importancia residen en la profundidad de la dermis y en el tejido celular subcutáneo. Por el contrario, en la linfangitis, el proceso ocupa las partes más superficiales de la dermis o del corion, y como las redes linfáticas de origen ocupan estas capas externas, su inflamación constituye en este caso lo predominante. A la inversa de la erisipela, cuya infección de los vasos blancos sólo es accesoria, *aquí la angioleucitis predomina sobre la dermitis.*

Así, pues, un microbio puógeno penetra en el sistema linfático: muy a menudo una herida insignificante, un panadizo subepidérmico, la ulceración superficial de una uña incarnada, es lo que constituye la puerta de entrada. La efracción es a veces todavía menos manifiesta, pues el paso de los gérmenes puede realizarse a través de una mucosa intacta; así, en la amígdala, en las anfractuosidades de sus criptas foliculares, pueden penetrar gérmenes que, por propagación linfática, van a formar un absceso periamigdalino, una adenitis o un adenoflemón del cuello.

El progreso de la infección en las vías linfáticas, cuando existe linfangitis troncular consecutiva a la inflamación de las redes, se efectúa del modo siguiente: los cultivos infecciosos se producen y propagan a lo largo de los vasos blancos: desde VIRCHOW quedó ya establecido que la coagulación es entonces el primer acto de la inflamación angioleucítica. En el interior del vaso, cuyas paredes se engruesan e infiltran las células redondeadas, y cuyo endotelio hinchado se descama, la linfa se coagula y el trombo formado de una red fibrinosa conteniendo numerosos glóbulos blancos, da al vaso linfático la consistencia de un cordón macizo.

Gracias a esta trombosis, que inmoviliza las células blancas de la región y que interrumpe más o menos completamente el curso de la linfa, los gérmenes patógenos progresan, siguiendo un trayecto bien manifiesto desde la lesión de inoculación hasta los ganglios regionales. Los pequeños troncos linfáticos son tanto más visibles, formando cordones o líneas rojas y tangibles, cordones macizos, cuanto que la perilinfangitis se añade a la linfangitis: alrededor del vaso dilatado se forma una verdadera corona de células embrionarias aglomeradas; proceden de la diapédesis y del retorno al estado embrionario de las vesículas adiposas del tejido celular subcutáneo, que envainan los vasos linfáticos. Cuando la linfangitis supura, la supuración es, a la vez, *endovascular*, por reblandecimiento del trombo fibrinoso, y *perivascular* a expensas de la atmósfera celulosa perilinfática.

En los casos en que no existe la linfangitis intermedia, la progresión de los gérmenes infecciosos ya no se realiza progresivamente por trombosis, sino por embolia a distancia. Las embolias microbianas, lanzadas en el torrente linfático, se detienen sobre todo a nivel de los ganglios, que son verdaderos filtros naturales, o bien a nivel de un obstáculo valvular. Este último mecanismo explica las linfangitis nodulares supuradas que forman como rosarios de abscesos a distancia del punto de infección. Gracias al transporte de los gérmenes por intermedio de las células blancas, que han quedado bastante movibles para seguir un largo trayecto sin estancación, se comprenden esos saltos a gran distancia, desde la lesión originaria hasta los ganglios.

Síntomas.—La angioleucitis interesa las *redes* o los *troncos:* es *reticular* o *troncular.*

La *linfangitis reticular*, que es primero una red roja de mallas apretadas, forma muy pronto, por confluencia de dichas mallas, una placa de tinte uniforme, ligeramente elevada y de contorno irregular, de la cual se destacan las líneas de la linfangitis troncular eferente. Estas placas o manchas rojas se complican a menudo con edema, sobre todo en las regiones de tejido celular laxo: pene, escroto y párpados, cubriéndose a veces de flictenas; el escozor es bastante intenso.

La *linfangitis troncular* se reconoce por los trazos o líneas rojas, más anchas que el vaso subyacente, que a la palpación parecen cordones duros y que, a partir de la herida infectada, dibujan el trayecto de los linfáticos eferentes hasta los ganglios. De ordinario, la inflamación sigue con exactitud el camino anatómico; del mismo modo que una inyección de mercurio progresa siguiendo el grupo de vasos correspondientes y va a parar a los ganglios alterándolos. Pero, conforme hemos visto muchas veces, el progreso de embolia microbiana ofrece en la clínica variantes que las inyecciones mercuriales del anatomista no podrían prever: hay infecciones que saltan una serie ganglionar respetando un primer grupo para detenerse más allá; hay otras *(linfangitis retrógrada o recurrente)* en que la linfa séptica retrocede y ataca a los ganglios en sentido inverso de la corriente normal.

Evolución de la linfangitis.—*Resolución, supuración, gangrena.* Gracias a la antisepsia del foco originario, a las pulverizaciones y a las aplicaciones antisépticas húmedas calientes, es frecuente en la actualidad ver terminar la linfangitis por resolución: las manchas y líneas rojas se borran gradualmente y van seguidas, de ordinario, de descamación de la piel.

La *supuración* es una terminación posible: unas veces, la placa o mancha de linfangitis se pone tumefacta, toma un color rojo obscuro, forma un verdadero flemón superficial, difuso en capas delgadas, *flemón linfangítico, angioflemón;* otras veces toda una serie de abscesos, de pequeño volumen y muchos en número, se escalonan en el trayecto de los troncos linfáticos.

La *gangrena* es una de las complicaciones de la linfangitis; JALAGUIER ha escrito acerca de esta forma gangrenosa una buena monografía. Simultáneamente con fenómenos generales graves, se ven aparecer muy pronto, en enfermos debilitados, alcohólicos, ateromatosos, diabéticos, flictenas que contienen un líquido rojizo. Cuando se rompe o abre una de estas flictenas, se observa debajo la gangrena, que se presenta como una pequeña mancha de color blanco grisáceo o negro amarillento. A menudo estas pequeñas escaras se ensanchan rápidamente, pudiendo alcanzar de 10 a 15 centímetros cuadrados. A veces, mientras la placa de gangrena queda estacionaria, se gangrenan a distancia otras porciones de los tegumentos, siendo de ordinario dichas escaras más bien secas que húmedas. La angioleucitis, al seguir su curso, prepara el terreno para nuevas escaras y las lesiones son siempre más acentuadas en la capa papilar que en los tejidos más profundos. Al producirse la mortificación o gangrena, puede el proceso evolucionar de tres maneras diversas: 1.°, el mal no se extiende, y los síntomas generales van mejorando, que es el caso más benigno; 2.°, el estado general mejora, pero se desarrolla un flemón circunscrito alrededor de las escaras, lo cual es todavía de un pronóstico bastante favorable, y 3.°, el estado general y el estado local se agravan, aparece la adinamia, y si no se interviene enérgicamente, el enfermo está condenado a una muerte segura.

Formas hipertóxicas. — En ciertos casos, el estado general presenta una gravedad desproporcionada con los síntomas locales de la linfangitis. Es la forma tóxica; depende a veces de la menor resistencia orgánica del enfermo, y, en este sentido, todas las condiciones de decadencia orgánica preparan un terreno favorable a estas intoxicaciones; pero a menudo, sin embargo, se debe esta gravedad a la virulencia exaltada de los microbios inoculados. Hemos visto recientemente morir al cuarto día a un hombre afecto de linfangitis del dorso del pie, quien la contrajo cortándose los callos. Son bastante numerosos los ejemplos de estas formas en que la septicemia resulta del paso al sistema linfático de toxinas de una virulencia especial; así, pues, la circulación sanguínea no tiene el privilegio exclusivo de estas intoxicaciones.

Higromas linfangíticos. — Hay una complicación local interesante: siempre que la red linfática subyacente a una bolsa serosa se inflama, la inflamación se propaga a dicha bolsa. Tal sucede en esos *higromas linfangíticos*, indicados por VELPEAU y CHASSAIGNAC y bien estudiados por VERNEUIL, que se propagan a las bolsas prerrotuliana y retroolecraniana, en las linfangitis de la pierna y del antebrazo. Más aún, una linfangitis puede irradiar hasta una serosa articular vecina, como ocurre en las supuraciones postlinfangíticas de la rodilla. Estos hechos son de fácil explicación, ya que son co-

nocidas las íntimas relaciones entre el sistema linfático y las serosas, que no son más que sacos linfáticos.

Diagnóstico diferencial. — El diagnóstico diferencial ofrece pocas dificultades. La mancha o placa de una linfangitis reticular puede ser confundida con una erisipela; los cordones duros de una linfangitis troncular pueden ser considerados como flebitis. Con la erisipela, la confusión es a veces imposible de evitar, ya que ambas enfermedades pueden coincidir; pero en su forma típica, la placa de erisipela tiene sus caracteres: está limitada por un rodete marginal, bastante regular. de bordes festoneados, no presentando las puntas de la linfangitis ni las líneas o trazos radiantes de ésta, ni las redes separadas por rombos de piel sana; su rubicundez es de un matiz homogéneo, uniforme, sin señales de mallas; la inflamación no se propaga siguiendo los trayectos linfáticos. Las líneas o trazos rojos de la flebitis son más anchos, menos numerosos y más tangibles que los de la linfangitis troncular; VELPEAU decía: «la angioleucitis se ve y no se toca; la flebitis se toca más que se ve». Hay que evitar el confundir un flemón angioleucítico, difuso, pero superficial, con un flemón difuso.

Tratamiento. — El tratamiento es el de la erisipela. Comprende principalmente las aplicaciones antisépticas, en forma de baños continuos, de pulverizaciones o de aplicaciones húmedas calientes. En cuanto llegue a formarse pus, debe procurarse su evacuación. Si aparece la gangrena hay que tratarla por el hierro calentado al rojo, por amplios desbridamientos o por escisión de las placas de esfacelo, empleando al mismo tiempo el suero antigangrenoso.

III.—DILATACIÓN DE LOS VASOS Y DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

Lo mismo que las arterias y las venas, el sistema linfático puede ser asiento de dilataciones patológicas, agrupadas con el nombre de *linfangiectasias*. Estas dilataciones pueden residir: 1.°, en los ganglios, *linfoadenoceles;* 2.°, en los troncos, *varices tronculares*, y 3.°, en las redes de la dermis o de las mucosas, *varices reticulares*.

Etiología y patogenia. — La linfangiectasia, en sus tres formas, es más especialmente una afección de los países cálidos: Egipto, Brasil, Australia, Mauricio y La Reunión. Pero al lado de este *tipo exótico* ha de admitirse como tipo raro, pero posible, una *linfangiectasia nostras:* los enfermos de ANGER, de CHIPAULT y de NÉLATON, nunca habían salido de Francia, y en toda Europa se han señalado casos locales.

Una cosa resulta evidente, y es que la obstrucción simplemente mecánica de las vías linfáticas es incapaz de producir una linfangiectasia típica, lesión progresiva, generalmente simétrica. La ligadura del conducto torácico en los perros sólo produce una ectasia temporal. No se producen varices linfáticas por la ablación de los paquetes ganglionares y por los obstáculos al curso de la linfa que de ella resultan.

Así, pues, lo mismo que las varices, se necesita que una alteración anatómica del sistema linfático permita su distensión. Para los casos excepcionales de linfangiectasia nostras, estas condiciones histológicas no son todavía bien comprobadas. Al contrario, en los casos de linfangiectasia exótica (linfangiectasia filárica) sabemos que ha de atribuirse a la *filariosis*, entendiendo con esta denominación, según ha propuesto LANCEREAUX, los distintos desórdenes que resultan de la infección del organismo por la filaria de la sangre. De este modo se agrupan, con un mismo título, afecciones hasta ahora separadas y aisladas, como la *tumefacción de los ganglios* y la *dilatación de los linfáticos*, la *quiluria con hematuria*, el *hidrocele quiloso*, la *ascitis quiliforme*, y, finalmente, la *elefantiasis*.

Desde 1863, DEMARQUAY había descubierto en el líquido de un hidrocele lechoso la presencia de gusanillos vivaces, cuya descripción se refiere a la de la filaria. WÜCHERER, el 4 de agosto de 1866, examinando al microscopio la orina de un enfermo afecto de quiluria tropical, descubrió los mismos animalillos, a los que consideró como los embriones de un entozoario desconocido. En 1872, LEWIS hizo entrar la historia del parásito en una fase nueva; fué el primero que notó la presencia *en la sangre* de embriones de filaria, y ampliando sus investigaciones reconoció que la mayor parte de los enfermos en los que encontraba este hematozoario estaban afectos de quiluria, elefantíasis o de varices linfáticas. De este modo se establecía la noción de la pluralidad de las lesiones, localizadas particularmente en el sistema linfático, debidas a la filaria.

De ello deriva el considerable interés patogénico de este punto de historia natural. Hasta entonces, en los diversos líquidos del organismo no se había encontrado más que *la forma embrionaria del parásito* (la *microfilaria*, pequeño filamento que apenas mide un tercio de milímetro de longitud), es la que vieron DEMARQUAY y WÜCHERER. BANCROFT, en 1876, y MANSON, en 1881, fueron los primeros que comprobaron la presencia de la filaria adulta, hembra, porque durante mucho tiempo se había considerado a los embriones como el gusano llegado a su completo desarrollo. La filaria adulta aparece en forma de un hilo delgado, de 8 a 10 centímetros de longitud y animada de movimientos bastante vivos. Un conducto digestivo estrecho se extiende desde la cabeza hasta poca distancia de la cola, estando el resto del cuerpo ocupado por los órganos re-

productores; la vagina, muy corta, se bifurca en dos conductos uterinos llenos de embriones de todas edades. Estos son los que se encuentran, no solamente en el líquido linfático, sino en la sangre, hasta 40 ó 50 en una sola gota de este líquido; MACKENZIE había llegado a suponer que la sangre podía llegar a contener ¡hasta unos 40.000.000! Se presentan en forma de gusanillos transparentes, muy movibles en medio de los glóbulos sanguíneos, a través de los cuales



Fig. 231.—Filaria nocturna, en la cabeza y en la trompa del mosquito

serpentean (fig. 232); las dimensiones de estos embriones son de un tercio de milímetro de longitud y de 7 a 8 μ de diámetro.

Según MANSON, el ciclo de la filaria es el siguiente. El embrión sólo se presenta en la sangre por la noche *(filaria nocturna)*; es extraído de los vasos sanguíneos de los enfermos afectos de filariosis por un insecto en el cual pasa su período de larva: este organismo intermediario es el mosquito, y precisamente la hembra del mosquito, que es la única que posee un aguijón bastante poderoso para atravesar la piel humana (fig. 231). Los embriones de filaria, así absorbidos, pasan al estado adulto en una semana aproximadamente. Como el hematozoario del paludismo, la filaria es introducida en su huésped definitivo, el hombre, por la picadura del mosquito. El mosquito, después de la puesta, va a morir en el agua: la larva abandona el cadáver y cae, a su vez, en el agua. De aquí

un segundo modo de penetración: bebiendo, sin previa filtración o ebullición, el agua en que se encuentran esas larvas, es como se adquiere el parásito; éste se abre paso a través de los tejidos, llegando de este modo al sistema linfático, donde produce sus lesiones habituales.

¿Por qué mecanismo producen dichas lesiones? Los embriones, que son vertidos de un modo incesante en los vasos linfáticos, ejercen sobre sus paredes una acción irritante que conduce a un estado de inflamación crónica. Además, aglomerándose entre sí y aglutinándose con los leucocitos, los parásitos forman masas que pueden obstruir los vasos en diversos puntos de su trayecto. Si la obstrucción es parcial, dice BLANCHARD, sólo se producen varices linfáticas: sus consecuencias son el linfoescroto, la quiluria y los infartos ganglionares. Y en estos casos, como la circulación de la linfa no se interrumpe, gracias a las anastomosis, los embriones de filaria pueden ser acarreados hasta la sangre. Si la obstrucción es completa, *no se encuentran embriones en la sangre, porque ninguno puede atravesar los ganglios:* la linfa se estanca, prodúcese el edema duro y aparece la elefantíasis, y esta imposibilidad de penetrar las microfilarias en la circulación es lo que explica el hecho curioso, que MANSON ha señalado: en el caso de filariosis en el cual la elefantíasis es el síntoma dominante, es excepcional encontrar filarias en la sangre.

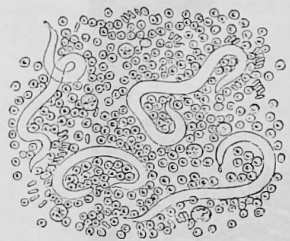


Fig. 232.—Embriones de filaria en la sangre

Sintomatología. — El adenolinfocele se desarrolla particularmente en la ingle, pero también ha sido observado en el cuello y en el pliegue del codo; nosotros lo hemos visto en la axila. Consiste generalmente en una masa blanda, depresible, movible sobre los planos subyacentes, cubierta de una piel sana o rugosa y sembrada de varices dérmicas. En la región crural, un tumor semejante puede confundirse con una hernia; pero la presión lo empuja más bien que reducirlo y deja persistir núcleos mal aislados y resistentes, formando cordones aglomerados; ni el esfuerzo ni la tos influyen en su volumen.

Las *varices tronculares* se presentan ya en forma de cordones superficiales, duros y abollados, ya en el estado de paquetes entrelazados, o con el tipo de varices profundas que se reconocen por la pastosidad y el edema. Las *varices intradérmicas* producen de ordinario el engrosamiento y la induración de la piel: a veces se desarrollan en pequeñas vesículas, diseminadas o confluentes, blancas o blancorrosadas, que se exprimen y vacian por la compresión y que después de la rotura pueden dar lugar a un derrame de linfa, en cuyo líquido se encuentran, al microscopio, embriones vivos y movibles de la filaria.

Tratamiento. — Los medios paliativos son la compresión y las inyecciones intersticiales. En los casos de adenolinfocele circunscrito o de varices tronculares limitadas, la extirpación es lo más racional; ha sido practicada con éxito por NÉLATON, BAUDRIMONT, LE DENTU y por nosotros. Escindir una elefantíasis del escroto es una operación que se llama *ósqueotomía*, y que es familiar a los médicos que residen en las colonias. No tenemos aún un tratamiento médico contra el parásito: el atoxil y el arsenobenzol en inyecciones intravenosas obran sobre la quiluria.

IV. — ADENITIS AGUDAS

Cuando, por efracción de la piel o de las mucosas, penetran gérmenes infecciosos en las vías linfáticas, encuentran en los ganglios condiciones de *estancación* y *detención;* en efecto, el tejido reticulado de los ganglios constituye un verdadero filtro en el cual vienen a detenerse los microorganismos embolizados por las células blancas: por el mismo procedimiento los ganglios de un miembro en el que se practicó el tatuaje, se infiltran de granulaciones coloreadas. Sin embargo, el ganglio no es simplemente un *órgano de detención* o de parada para las bacterias, sino que, merced a sus células mononucleares y a sus células endoteliales, ejerce sobre los microorganismos una acción más importante, desempeña *funciones fagocitarias, engloba* y destruye muchas veces esos seres microscópicos; esta defensa se manifiesta, sobre todo, en la adenitis tuberculosa, pero no es este el único ejemplo de ello, pues no deja de ser cierto que muchas inoculaciones sépticas se detienen en la etapa ganglionar. El ganglio no es solamente un centro de fagocitosis y de protección, es también un sitio de producción de leucocitos que pasan a la vía linfática y a la circulación general.

La infección, como hemos visto, llega a los ganglios por dos mecanismos distintos. Unas veces el ganglio inflamado se halla unido a la inoculación inicial por una cadena de linfáticos infectados: la adenitis es consecutiva a la linfangitis. Otras veces la infección es discontinua, distante, y el ganglio se infecta por embolia sin que las vías intermedias sean interesadas: es la *adenitis primitiva*, cuyo tipo más interesante en clínica lo ofrece el bubón consecutivo al chancro simple.

Los agentes infecciosos atacan al ganglio por su periferia, por los linfáticos aferentes, y penetran en el seno marginal. Luego son lle-

vados a los espacios que rodean los folículos y alcanzan la red medular. Del seno medular, los que no han sido fagocitados por las células reticulares son conducidos por las vías efereutes hasta los puntos de parada ganglionares siguientes (fig. 233).

Todas las lesiones infectadas de la piel y de las mucosas, sean de orden traumático o patológico, son causas de la adenitis: introdúzcase debajo de la uña una astilla séptica y aparecerá un infarto ganglionar por encima de la epitróclea o en la axila; al presentarse una ósteoperiostitis por caries dentaria, una angina o una faringitis erosivas, los ganglios submaxilares se inflamarán; después de una herida infectada del pie, se inflaman los ganglios inguinales y se infartan también con ocasión de inflamaciones sobrevenidas alrededor de cualquiera lesión venérea o de otra clase de los órganos genitales.

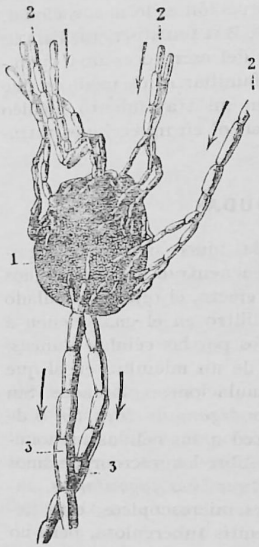


Fig. 233.—Ganglio linfático con sus vasos aferentes y eferentes

1, ganglios; 2, 2, 2, vasos aferentes; 3, 3, vasos eferentes

Por lo general, el infarto se produce en el ganglio o grupo ganglionar donde van a parar los linfáticos eferentes del punto infectado. Ejemplo: supongamos una adenitis de la ingle. Su localización depende anatómicamente de la lesión originaria: si ésta ocupa el miembro inferior, son los ganglios crurales, paralelos al eje de los vasos, los que se infartan; si la herida séptica reside en el periné, el ano, o a nivel de los órganos genitales externos, son los ganglios inguinales internos tributarios los que se inflaman; si ocupa la mitad externa de la nalga, los ganglios inguinales externos son los que se afectan. Cuando es atacado un grupo ganglionar, se observa con frecuencia que uno de los ganglios componentes está más particularmente tumefacto: esto se ve, sobre todo, en la ingle, donde, en la pléyade sifilítica, existe siempre un ganglio más voluminoso (estrella de primera magnitud, según la expresión de DIDAY; prefecto de la ingle, según RICORD).

Anatomía patológica. — Un ganglio inflamado puede presentar dos estados: 1.°, el infarto, y 2.°, la supuración. Estas dos formas anatómicas corresponden a otras tantas fases de la reacción del ganglio al hallarse en contacto con los microbios y sus toxinas.

Un ganglio infartado es voluminoso, duro, y su sección es de color rojo moreno y sembrado de puntos hemorrágicos. En los ganglios, lo mismo que en los demás tejidos orgánicos, la congestión es el primer síntoma de la infección. Va acompañada de un fenómeno de capital importancia: la aparición de *leucocitos polinucleares*, que no se hallan en el ganglio normal, y que llegan al ganglio inflamado, ya por vía linfática, ya por la vía sanguínea. Más adelante se produce aún otro hecho: las *células fijas del retículo* y las *células endoteliales* aplicadas a la superficie de los cordones y de los folículos se hinchan, se engruesan, despréndense de los puntos a que se hallaban adheridas, quedando libres en el interior de las vías linfáticas, y se mezclan así a las *grandes células mononucleares* que circulan con la linfa. Todas esas células que acabamos de enumerar tienen poder fagocitario: si la infección no supera la resistencia que estos elementos le oponen, las bacterias quedan englobadas por los mismos; si la infección es excesivamente tóxica, las células se necrosan. Cuando la reacción ganglionar se detiene en estos límites puede aún terminar el proceso por resolución, es decir, por *restitutio ad integrum:* la congestión desaparece; los leucocitos hacinados en los senos entran de nuevo en la circulación, y los restos necrosados de los que sucumbieron en la lucha desaparecen también por fagocitosis; las células endoteliales del retículo que han quedado *in situ* se utilizan para la restauración de este tejido; los hematíes son englobados por las células macrófagas y transformados en granulaciones de pigmento amarillo de ocre.

La *acción protectora* del ganglio respecto a los *microbios* o a sus *toxinas* ha sido establecida experimentalmente: BEZANÇON ha demostrado que los estafilococos o los estreptococos que permanecen cierto tiempo en un ganglio pierden parte de su virulencia; PÉREZ ha podido conseguir, por el paso a través de los ganglios, la atenuación de virulencia del neumococo, de la bacteridia carbuncosa, del estafilococo y del bacilo de Koch. En ciertos casos el ganglio se convierte en un «refugio» en el que los microbios se mantienen en estado latente y en donde su larga supervivencia puede ser origen de reinfecciones ulteriores; esto es un hecho de observación frecuente en la infección tuberculosa ganglionar. Como centros destructores de *toxinas*, los ganglios son también uno de los puntos de producción de antitoxinas.

Si la adenitis supura, el ganglio, violáceo y friable, presenta pequeños focos grisáceos que confluyen en un absceso encerrado en la cáscara ganglionar más resistente. En esta fase del proceso los fenómenos de reacción han sido substituídos por las lesiones destructivas: necrosis de las células endoteliales y destrucción de las células linfáticas. La capa celular circunvecina toma frecuentemente parte en el proceso, ya porque los microbios sean conducidos

a ella por los vasos linfáticos eferentes, ya porque la inoculen después de la rotura del absceso ganglionar: el empastamiento difuso de la periadenitis envuelve y borra la tumefacción circunscrita de la adenitis.

Sintomatología. — Una adenitis sobreviene primitivamente o es consecutiva a una linfangitis: se comprueba una hinchazón dolorosa de un ganglio o de un grupo ganglionar. Son pequeños tumores regulares, duros, que ruedan bajo el dedo, sin adherencia con la piel, en tanto que la periadenitis no los inmovilice. Cuando aparece la supuración, el dolor y la tumefacción aumentan. En la masa común de periadenitis, los ganglios pierden su movilidad y su contorno; la piel se enrojece, se hace adherente y edematosa: es el *adenoflemón*, en el cual la fluctuación aparece tanto más aprisa cuanto mayor es la virulencia; el absceso ganglionar se abre por ulceración cutánea si un corte de bisturí no se adelanta a esta terminación.

Diagnóstico.—Sólo ofrece algunas dificultades para las formas de adenoflemón que constituyen un plastrón o placa maciza supurada que oculta el foco ganglionar inicial. Es difícil entonces distinguir un adenoflemón de un flemón; sólo teniendo en cuenta la disposición anatómica normal de la región se puede deducir la localización ganglionar primitiva o dominante de la infección: muchas supuraciones del mediastino, de la fosa ilíaca, y sobre todo de los ligamentos anchos, se prestan a esta discusión. Dado un ganglio inflamado, es asunto de apreciación anatómica el remontarse a la lesión originaria. Desde este punto de vista, la topografía del sistema linfático regional es una guía generalmente exacta. Hay que recordar, sin embargo, que hay infecciones por embolia linfática que pueden franquear un grupo ganglionar para localizarse en un grupo más distante, y que otras pueden seguir una marcha recurrente y atacar algunos ganglios en sentido inverso de la circulación linfática normal.

V.—ADENITIS CHANCROSA Y VENÉREA

Definición.—A la adenitis chancrosa, complicación ganglionar del chancro simple, suele aplicársele especialmente el nombre de bubón. Esta palabra fué ya empleada por HIPÓCRATES y significa ingle (βουβων). En efecto, la adenitis venérea tiene por asiento los ganglios donde terminan los linfáticos eferentes de la región del chancro, ya que el chancro de las partes genitales es el más frecuente.

Patogenia.—En la superficie de un chancro blando, sólo es absorbido directamente el suero del pus, pues los elementos sólidos quedan en el mismo punto y sufren, por la acción fagocitaria, el

proceso de reabsorción. Esto explica cómo el sistema linfático puede quedar indemne, aunque en contacto permanente con el pus chancroso. Si, por el contrario, se produce una solución de continuidad, la materia virulenta puede pasar a las vías linfáticas y ocasionar la linfangitis o la adenitis chancrosas. De ahí el peligro de toda ulceración que desgarre y haga sangrar la superficie del chancro; de ahí también la frecuencia de esta complicación en los chancros del prepucio y del frenillo, expuestos a estiramientos; y, por el contrario, su rareza en la mujer, cuyos chancros blandos están generalmente abrigados, o por decirlo así, protegidos.

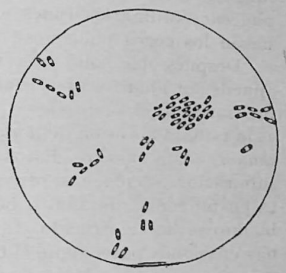


Fig. 234. — Bacilo del chancro blando: *bacilo en forma de lanzadera*, de extremos redondeados, y que sólo fija la materia colorante en sus extremos, quedando incoloro en su parte central.

Desde RICORD se admite que el chancro blando puede dar origen a dos variedades de bubones: 1.°, un *bubón simplemente inflamatorio*, no específico, *con pus no inoculable;* 2.°, un *bubón chancroso*, de virulencia específica, *cuyo pus es inoculable al mismo individuo* y produce un chancro idéntico a la lesión primera. En 1884, STRAUSS afirmó que no hay un bubón simple y un bubón inoculable; nunca el bubón del chancro blando es primitivamente virulento; cuando se vuelve chancroso es que la herida de incisión ha sido contaminada por el pus procedente del mismo chancro; por tanto, ha de verse desaparecer el bubón chancroso si se evita la contaminación de su incisión.

Se admite actualmente que, en cierto número de casos, es exacto el hecho afirmado por STRAUSS: esto es, *la no inoculabilidad del pus ganglionar, tomado en el acto de la apertura del bubón.* ¿Pero estos casos constituyen la mayoría? Un hecho nuevo ha intervenido, que tiende a anular el papel de las infecciones secundarias exagerado por STRAUSS; tal es la determinación del bacilo específico descubierto por DUCREY en 1889. Muchas observaciones recientes han establecido que el *estreptobacilo* que ha salido del chancro blando para inocular al ganglio *puede ser descubierto en el momento de la abertura del bubón*, e incluso puede descubrirse también (AUDRY) en los cortes de un ganglio extirpado antes de la realización del absceso. Sin embargo, esos *bubones virulentos* constituyen la minoría: una vez de cuatro, según BUSSCHKE; 8 por 100 solamente, según RAFF y RILLE. Pero esto no demuestra que el pus de los *bubones no inoculables* sea estéril: el bacilo de DUCREY es raro en él, y a menudo es necesario buscar mucho para encontrarlo; a veces no se le halla en el pus, sino que se le descubre raspando las paredes del absceso gan-

glionar. El bacilo, como ha demostrado GOUGEROT, puede sufrir una bacteriólisis por la influencia de las proteasas de los polinucleares. Estas razones explican *los exámenes negativos practicados en laminillas* y *los fracasos de las autoinoculaciones;* el cultivo con sangre gelosada, con el que se siembra una gran cantidad de pus, permite comúnmente descubrir el estreptobacilo en el ganglio supurado, en casos en que los otros medios de investigación habían resultado negativos. Por lo demás, los *bubones con estreptobacilos* son muchas veces más fácilmente curables que los *bubones de microbios puógenos* ordinarios (pues el bacilo de DUCREY no resiste como lo hacen los cocos puógenos).

Después del coito con una mujer afecta de chancro blando, ¿puede un hombre presentar un bubón chancroso sin haber tenido previamente chancro en la piel o en la mucosa contaminada? Esta es la famosa cuestión del *bubón primitivo* o *bubón d'emblée*, del *bubón chancroso sin chancro*. Estos casos son raros: unas veces se trata de supuraciones puógenas; otras, el *chancro*, puerta de entrada, se oculta en un repliegue anal o perineal, y otras, por último, el chancro blando se ha cicatrizado ya cuando se declara la adenitis; en algunas ocasiones parece que el bacilo de DUCREY ha atravesado la mucosa prepucial sin dejar rastro de su paso.

Sintomatología.—DIDAY ha descrito muy bien la sintomatología del bubón chancroso. «Advertido o incitado por un dolor que experimenta durante la flexión del muslo, el enfermo lleva el dedo a la ingle, donde descubre un tumor ovoideo muy doloroso a la presión. Cuando es bien perceptible, ya está adherido al tejido profundo, carácter distintivo; el dolor es vivo, continuo, y de vez en cuando con pinchazos agudos. El enfermo experimenta algunos escalofríos irregulares. Sufre como si tuviese en la ingle un cuerpo extraño puntiagudo. El tumor crece sin interrupción: el trabajo ulcerativo se presenta tan rápidamente que da lugar a la fluctuación, enrojece, adelgaza, levanta la piel y vacía el tumor antes de que haya podido adquirir un volumen considerable. Es raro, empleando el lenguaje de los enfermos, que desde que *se ha sentido una glándula* hasta que el *incordio* está maduro, hayan pasado mucho más de quince días.»

El pus es *abigarrado*, *mezclado;* presenta a menudo dos materias: una rojiza, serosa, mal ligada, que, según RICORD, proviene del foco intraganglionar chancroso; otra que es pus loable, franco, blanco amarillento, bien ligado, que resultaría del flemón extraganglionar. Una vez abierto, espontánea o quirúrgicamente, el bubón, ya tenga una virulencia primitiva, ya haya sido contaminado secundariamente, puede hacerse chancroso: se le ve entonces, por erosión de los bordes, crecer, avanzar gradualmente, producir grandes desprendimientos de tejido y formar un ancho chancro que

tiene todos los caracteres de la lesión primitiva, incluso la inoculabilidad. Algunos años atrás, el chancro ganglionar se complicaba a menudo con fagedenismo ulceroso y a veces invadía en superficie todo el pliegue génitocrural, el periné y la parte baja de los vacíos. Sin embargo, conforme ha puesto de relieve GOUGEROT, existe un contraste frecuente entre la benignidad actual del chancro blando y la gravedad persistente de la adenitis. La adenopatía satélite continúa siendo más grave que el chancro: cuando menos en la clientela

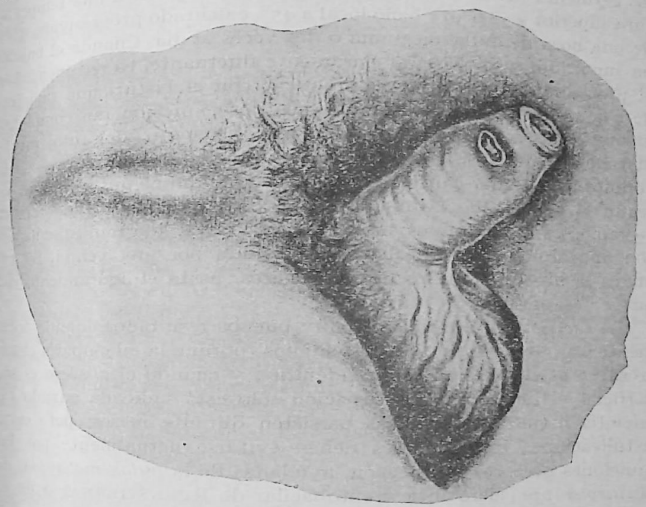


Fig. 235.—Adenitis chancrosa

obrera, la supuración es la regla; el chancro está curado o acaba de cicatrizarse cuando aparece la adenitis; un chancro blando benigno que se cicatriza con rapidez puede dar lugar a una adenitis progresiva que incluso puede hacerse fagedénica.

Ante toda adenitis inguinal supurada de origen venéreo hay que pensar en el chancro blando. Sin embargo, actualmente debemos tener presente la noción de la enfermedad de NICOLAS-FAVRE (véase página 506). El diagnóstico diferencial se fundará en las consideraciones siguientes: la adenitis chancrosa es casi siempre contemporánea del chancro blando, mientras que el microchancro poradénico está a menudo cicatrizado cuando la adenopatía evoluciona; este microchancro es una lesión superficial, erosiva, herpetiforme, no inoculable; en la linfogranulomatosis se encuentra una adenopatía ilíaca

profunda que no existe en la adenitis chancrosa; el pus filamentoso, viscoso, del bubón paradenítico no se parece al pus franco del bubón chancroso; la chancrización de los orificios fistulosos no se observa nunca; la intradermorreacción con el antígeno de FREI es positiva.

Tratamiento.—Todo chancro blando debe tratarse con cuidado y antisépticamente si se quiere evitar la aparición de un bubón. AUBERT ha propuesto la calefacción por medio de baños locales; los gérmenes del chancro no pueden, se dice, resistir a una temperatura superior a 38 ó 39°: baño local a 45°, calentado progresivamente, de una hora de duración y una o dos veces al día. Cuando el bubón ha supurado, y se presenta claramente fluctuante, es recomendable el procedimiento de Fontan: practicar con el bisturí una punción de 7 a 10 milímetros; evacuar el pus por expresión tan completamente como sea posible, procedimiento bastante doloroso; inmediatamente después, con una jeringa de cristal, inyectar vaselina yodofórmica (igual cantidad o algo menor que el pus extraído) o, según el consejo de HUDELO, aceite xiloyodofórmico (yodoformo, 1 gramo; xilol, 10 gramos; aceite puro de oliva, 40 gramos); cúbrase con una almohadilla de algodón sostenida por una venda. Se renueva la inyección en los días siguientes, hasta el agotamiento del pus y desaparición de la cavidad.

La *incisión con raspado* da muy buenos resultados cuando solamente está atacado uno de los ganglios (porque la adenopatía chancrosa no es siempre una monoadenitis), y cuando el absceso es superficial y limitado. La extirpación sólo está indicada cuando las adenitis fistulizadas crónicas persisten durante meses; pero estas fistulizaciones interminables deben evitarse actualmente por las punciones precoces sin incisión, ayudadas de la *autohemoterapia*, de la *sueroterapia* (suero antiestreptobacilar de REENSTIERNA) o de la *vacunoterapia* que preceda a la fluctuación, con la vacuna de NICOLLE y DURAND en inyección intravenosa (tres a cinco inyecciones de 1 a 2 centímetros cúbicos, con dos a tres días de intervalo).

VI.—LINFOGRANULOMATOSIS INGUINAL SUBAGUDA ENFERMEDAD DE NICOLAS-FAVRE

Hace unos veinte y seis años, en 1913, NICOLAS y FAVRE señalaron una variedad especial de *adenitis inguinal subaguda, de focos purulentos múltiples intraganglionares* y que definieron por sus caracteres *etiológicos, anatómicos* y *clínicos*.

Etiológicamente es una *infección de origen genital y venéreo, contagiosa, inoculable accidental y experimentalmente al hombre, inoculable también a los animales* (al mono, como demostraron en 1930

HELLERSTRÖM y WASSEN por inoculación del jugo ganglionar humano en el cerebro, prepucio y ganglios linfáticos; al ratón y al gato). El virus patógeno es un *virus filtrante, linfotropo* y *neurotropo* (tiene una afinidad especial para los ganglios linfáticos, y por inoculación intracerebral experimental por el neuroeje). La contaminación *sexual* es el modo ordinario de transmisión; de ahí el nombre de *cuarta enfermedad venérea*; la enfermedad es menos frecuente en la mujer (así como el bubón chancroso) y por las mismas razones, porque la mujer puede ser portadora de microchancros poradénicos sin que presente adenopatía visible.

Anatómicamente, la enfermedad de Nicolas-Favre está caracterizada por una *adenitis subaguda, supurada*, con *periadenitis*, de los ganglios inguinales. La supuración es *parcelar*, por pequeños focos, intraganglionares primero, periganglionares después, con abertura y fistulización sucesiva de esos focos, con extensión casi constante a los ganglios de la fosa ilíaca interna (esta *adenopatía ilíaca* no supura).

La lesión *primitiva, adenógena*, es habitualmente una *ulceración pequeña, superficial, herpetiforme, bálanoprepucial* en el hombre, más oculta en la mujer, de evolución breve, pues sólo dura de doce a quince días: es el *chancro linfogranulomatoso*, el *microchancro poradénico* de BORY. La *localización inguinoilíaca* es la forma típica; pero la afección puede atacar otros grupos ganglionares (adenopatía axilar) y presentar especialmente una *localización anorrectovulvar* (*síndrome génitoanorrectal* de JERSILD) que extiende el dominio y la importancia de esta infección. Numerosos casos del antiguo *sifiloma anorrectal* dependen de la infección poradénica (véase tomo II), así como ciertas *fístulas anorrectales, rectitis estenosantes*, y los casos de *estiómeno con elefantiasis vulvar*.

Clínicamente, el microchancro de inoculación, pequeño y fugaz, puede pasar inadvertido. La *adenitis inguinal* comienza, ordinariamente, a nivel de uno de los *ganglios súperointernos* del pliegue de la ingle. Evolución en tres fases: *induración, formación de la pléyade, reblandecimiento y fistulización*. Primeramente aumento de volumen, induración muchas veces indolora con ligero movimiento febril. Luego se afectan los ganglios vecinos: la *pléyade* se constituye, formada de ganglios aislados, englobados acto seguido por la periadenitis, en una *masa abollonada*, adherente a la piel, sin que se fusionen con los planos profundos en los cuales se la pueda movilizar (*signo del sacudimiento* de FAVRE), y fijándose luego en profundidad. Una de estas nudosidades ganglionares se *reblandece, abre* y *fistuliza;* otros ganglios, sucesivamente, siguen la misma evolución, pero las fístulas quedan, generalmente, separadas, tendiendo a establecer

focos múltiples que no confluyen en vastos desprendimientos. Sobre la misma capa coexisten lesiones ganglionares de fases desiguales (reblandecimiento, supuración, fístula) en su evolución; éste es uno de los caracteres clínicos de la placa linfogranulomatosa. La palpación por encima del arco de FALOPIO revela la presencia de la *adenopatía illaca*, intraabdominal, más o menos dolorosa, no adherente, sin tendencia a la supuración y a la fistulización. El diagnóstico muchas veces establecido es el de *adenopatía chancrosa* en sus modalidades subagudas y crónicas. Sus rasgos diferenciales son: 1.°, *carácter del pus del bubón poradenítico*, filamentoso, viscoso y mucoso, que se extiende mal sobre los portaobjetos, y que difiere del pus franco del bubón chancroso; 2.°, *multiplicidad de sus aberturas y fístulas;* 3.°, *falta de chancrización de la piel;* 4.°, *investigación negativa del bacilo de* DUCREY; 5.°, la *autoinoculación* por escarificación cutánea *no da chancro alguno de inoculación*, y 6.°, en cambio, se obtienen resultados positivos con la *intradermorreacción con el antígeno de* FREI.

REACCIÓN DE FREI. — En 1925, FREI (de Berlín) descubrió esta importantísima reacción de valor diagnóstico considerable (identificación de algunas estrecheces llamadas sifilíticas, anorrectales): al día siguiente, sobre todo cuarenta y ocho horas después de la inyección intradérmica de pus linfogranulomatoso, puede verse cómo se desarrolla, en el punto de la inyección, una pápula rojoobscura de 7 a 20 milímetros de diámetro, que desaparece en siete a diez días. Nosotros habíamos intervenido otras veces como adenitis tuberculosas muchos casos de adenopatías de NICOLAS-FAVRE: este error de diagnótico se evitará por la inoculación negativa del pus al cobayo.

La enfermedad no cura espontáneamente, y si lo hace es con mucha lentitud. Depende de un tratamiento *general* (medicación yodoyodurada con preferencia) y *local* (exéresis quirúrgica, que puede ser *parcial*, limitada al grupo inguinal principal, pues el resto de la masa entra, ordinariamente, en retrocesión).

VII. — LINFANGIOMAS

Definición.—El *linfangioma* es el angioma de los capilares linfáticos, lo mismo que el *hemangioma* es el angioma de los capilares sanguíneos; y aunque subsistan en el estudio de los angiomas linfáticos algunos puntos todavía no precisados, las dos afecciones tienen numerosas analogías y hasta pueden coexistir en una forma que se denomina *hemolinfangioma*.

Desde el punto de vista anatómico, dos elementos definen el linfangioma: 1.°, una dilatación de los capilares linfáticos, y 2.°, una noviformación de vasos blancos. La producción probable, si no probada, de vasos linfáticos de nueva formación es lo que distingue al linfangioma de los tumores linfáticos constituídos por la simple

dilatación de los vasos preexistentes: varices linfáticas y adenolinfoceles. Desde el punto de vista patogénico estos tumores tienen un carácter especial; son congénitos. Y puede muy bien admitirse, con QUÉNU y DELBET, que, del mismo modo que los angiomas, las tumefacciones que estamos estudiando son deformidades, vicios de desarrollo del sistema linfático, más bien que verdaderos neoplasmas.

Anatomía patológica.—WEGNER fué quien por primera vez, en su clásica Memoria publicada en 1877, en los *Archivos* de LANGENBECK, subdividió los linfangiomas en tres grupos: 1.°, el *linfangioma simple*, formado por una red de capilares linfáticos dilatados; 2.°, el *linfangioma cavernoso*, en el que estos capilares distendidos llegan a tocarse y juntan sus cavidades formando una masa esponjosa cuyos alvéolos, llenos de una serosidad análoga a la linfa, están tapizados por un endotelio, y 3.°, el *linfangioma quístico*, que no es más que un grado más elevado de esta transformación lacunar con distensión y que se muestra con la apariencia, ya de un racimo de vesículas (paquete de huevas de pescado, según la comparación de DEGUISE; racimo de uvas según la de LANNELONGUE), ya de un quiste multilocular con tabiques conjuntivos, a veces incompletos (en cuyo seno se encuentran células adiposas, fibras musculares lisas, células embrionarias, fondos de saco glandulares, y a veces nódulos cartilaginosos, multiplicidad de tejidos que hace sospechar que algunos linfangiomas deberían clasificarse entre los tumores mixtos), o ya, finalmente, de un gran quiste seroso unilocular, como se observan en el cuello y en el periné.



Fig. 236.—Voluminoso quiste seroso multilocular en la región lateral izquierda del cuello (KIRMISSON).

Sintomatología.—Las formas clínicas varían según el tipo anatómico. Hay hipertrofias congénitas de la lengua (macroglosia) y de los labios (macroquilia) que, desde VIRCHOW, se refieren al linfangioma simple: se encuentra allí, en efecto, una red de vasos blancos dilatados, en medio de un tejido conjuntivo o muscular engrosado; en tales circunstancias, como nosotros hemos observado en un caso, el angioma linfático puede combinarse muy bien con un angioma sanguíneo. Desde WEGNER y MIDDELDORFP está demostrado, por otra parte, que los quistes serosos congénitos deben incluirse entre los linfangiomas; en el cuello es donde adquieren sus mayores dimensiones,

pero se pueden observar en los miembros, en el periné y en la región sacrococcígea, formando grandes tumores redondeados, lobulados, fluctuantes o blanduzcos (cuando se trata de masas poliquísticas), cubiertos de una piel a menudo adherente y apergaminada y presentando a veces una semitransparencia. Entre el linfangioma simple, red de linfáticos dilatados y los grandes quistes congénitos, las formas de transición están representadas por el linfangioma cavernoso, con vasos comunicantes en un tejido areolar; son tumores mal circunscritos, de consistencia pastosa, sin cambio de coloración de la piel, lo cual los distingue de los hemangiomas.

Tratamiento.—Los métodos de elección son la incisión, aplicable a los grandes quistes del cuello, con resección tan amplia como sea posible de la pared, y mejor la extirpación total.

VIII. — HIPERPLASIAS Y NEOPLASIAS DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

Linfadenia en general

Estado actual de la cuestión

1.º *Poliadenopatías aleucémicas:* § 1.º Linfoma tuberculoso.—§ 2.º Linfogranulomatosis maligna o enfermedad de Hodgkin.
2.º *Poliadenopatías leucémicas:* linfoma leucémico; leucemia linfoide.

Linfadenia: evolución de la cuestión

Clasificación.—Es una de las cuestiones más complejas, en vías de renovación, en la que los documentos de orden clínico, anatomopatológico y experimental son a menudo contradictorios, que está obstaculizada por una literatura enorme y obscurecida por una nomenclatura variable, y que se encuentra en la frontera de las infecciones y de los cánceres, en la que, *por falta de criterios etiológicos*, es imposible todavía una clasificación exacta.

Precisa, pues, que empecemos a tratar de ella por sus nociones más sencillas y mejor establecidas. En clínica observamos un grupo de *poliadenopatías hipertrofiantes, crónicas*, que caracterizan fenómenos de dos órdenes. Por una parte, una *proliferación del tejido adenoideo* que no solamente se multiplica en los órganos donde su presencia es normal (*ganglios linfáticos*, su sitio predominante; *bazo* y *medula ósea*, su localización más frecuente; amígdala, mucosa gastrointestinal, localización muy rara), sino que se presenta en órganos normalmente desprovistos de este tejido (hígado, riñón, serosas). Por otra parte es, en *formas variables* y de *manera contingente*, una *alteración de la sangre* que consiste, como rasgo esencial, en el aumento de los glóbulos blancos. Debemos distinguir dos variedades entre las *hiperplasias ganglionares:* las *formas aleucémicas* y las *formas leucémicas.*

Evolución de la cuestión.—La *hipertrofia de los ganglios linfáticos y la del bazo con caquexia progresiva* fué lo que primero llamó la atención de los clínicos: en 1832, Hodgkin dió la primera descripción de esta enfermedad, y el nombre de *enfermedad de Hodgkin*, cuya obra clínica continúa intangible, sigue designando el grupo heterogéneo de afecciones *cuya base común es la hipertrofia múltiple y progresiva de los ganglios, con o sin participación del bazo y de la sangre.*

Trece años más tarde, en 1845, las *alteraciones sanguíneas* que pueden, de manera variable, entrar en la composición de este síndrome, fueron estudiadas por Virchow y Bennett; pero fué Virchow quien, por una serie de Memorias publicadas ulteriormente, en 1852, 1853 y 1856, tuvo el mérito de haber inaugurado la hematología microscópica y de haber presentido la importancia biológica que más adelante debía asignarse a los glóbulos blancos, sobre todo gracias a los trabajos fundamentales de Ehrlich, A. Bennett y Virchow les llamó la atención el color que da a la sangre la producción exagerada y persistente de esos glóbulos blancos: de aquí el nombre de «leucocitemia», creado por Bennett, y el de «leucemia», propuesto por Virchow, que titulaba su primera observación «sangre blanca», *Weisses Blut.*

Estas *alteraciones de la sangre* y las *producciones linfoides* (síndrome de Virchow), ¿marchan siempre a la par? Desde 1856, una serie de observaciones probaron la *existencia posible de la hipertrofia simple de los ganglios linfáticos, sin aumento de los glóbulos blancos de la sangre.* Estos casos fueron descritos por los ingleses con el nombre de *anemia linfática*, y por los alemanes con el término o denominación de *seudoleucemia.* Hallándose en tal estado la cuestión, en 1863 fué cuando, en una célebre lección, Trousseau, reuniendo las observaciones hasta entonces conocidas, describió con el nombre de *adenia* las tumefacciones ganglionares *sin leucemia.*

Así, pues, la *alteración de la sangre* es un fenómeno contingente, secundario. El elemento dominante de la afección consiste en las *alteraciones del tejido adenoideo*, tan extensamente diseminado por la economía: el descubrimiento histológico de His en 1860, demostrando la existencia de un tejido análogo al de los ganglios, no solamente en los folículos cerrados, sino también en la misma profundidad de la dermis de las mucosas y de la piel, permitió interpretar mejor los casos de generalización de la enfermedad en regiones muy distintas. Sucesivas observaciones demostraron que el *intesti-*

no, los *huesos* y la *amígdala* pueden ser el punto de partida de la leucocitemia.

La génesis de la alteración de la sangre se concibe fácilmente: el aumento de los glóbulos blancos es debido a la *hiperplasia de los órganos que componen el aparato leucopoyético*. El *bazo* y los *ganglios linfáticos* son los principales de estos órganos y, como pueden ser atacados aisladamente, debe distinguirse, como lo hizo VIRCHOW desde el principio, una *leucocitemia esplénica* y una *leucocitemia ganglionar* o linfática. Pero no son estos solos los orígenes o fuentes de alteración sanguínea; el tejido linfoide, por todas partes donde prolifere, puede tomar parte en la génesis excesiva de los leucocitos: folículos intestinales, amígdalas, medula ósea.

Esto nos lleva como de la mano a la moderna interpretación de la enfermedad. De los dos hechos clínicos que la componían, según la doctrina de VIRCHOW, uno, inconstante, la alteración de la sangre, pasa a segundo término. Ya no es la *leucemia* enfermedad de la sangre: es esencialmente una *enfermedad ganglionar;* ésta se convierte en *linfadenia*, según la llamó RANVIER, enfermedad del tejido linfoide, *aleucémica*, caracterizada anatómicamente por la neoplasia del tejido adenoideo, ya en sus sitios normales (hipergénesis), ya en sus formaciones anormales (heteroplasia).

1.° POLIADENOPATÍAS ALEUCÉMICAS

El primer grupo de las *poliadenopatías aleucémicas* está actualmente disociado. El linfadenoma de VIRCHOW, después de haber ocupado entre los clásicos el primer lugar, casi ha desaparecido: el Manual que ROUSSY ha publicado sólo le concede una página. Esta palabra no significa otra cosa que una entidad morbosa precisa: el linfadenoma *benigno* corresponde a las hiperplasias ganglionares, simplemente irritativas o inflamatorias; una parte de los linfomas *malignos* pertenece al cuadro de los sarcomas linfoblásticos, según MASSON. Quedan otras afecciones *hipertrofiantes pluriglandulares*, de predominio cervical, que corresponden al *gran síndrome de Hodgkin*. Ahora bien: ese grupo contiene tipos diversos, *sintomáticamente análogos, pero patogénicamente sin semejanza alguna entre sí*. La extremada desigualdad clínica grave de esas *adenopatías hipertrofiantes aleucémicas* impone la idea de *causas variables* (microbios, virus filtrantes, micosis); hay algunos que, a pesar de su enorme volumen, vemos cómo se funden literalmente por la acción de los rayos X; otros, en cambio, son *irremediables* desde su comienzo, *radiorresistentes*, que se comportan como verdaderos *cánceres de la sangre*. Se trata de hacer, entre estas poliadenopatías, *una clasificación basada en una etiología* precisa y diferenciada: esto constituye la tarea actual de revisión, a la que deben contribuir las

inoculaciones experimentales de productos linfogranulomatosos, cultivos, intradermorreacciones y la investigación de elementos celulares característicos.

§ 1.° LINFOMA TUBERCULOSO.—De este grupo ha sido separado, desde luego, un tipo de *poliadenopatías tuberculosas* (véase más adelante), que por su *volumen* y su *evolución lenta*, por la *falta de tendencia al reblandecimiento* y a la degeneración caseosa, y a veces por la *hiperleucocitosis polinuclear* que les acompaña, pueden simular la adenia (*linfadenia tuberculosa* de SABRAZÈS, *linfoma tuberculoso* de los alemanes, *tuberculosis ganglionar seudolinfadénica* de BEZANÇON). La identidad clínica es completa, e histológicamente el problema de diferenciación no puede resolverse siempre; existen ganglios tuberculosos que no presentan más que las lesiones de una hiperplasia simple, sin focos de caseificación, sin folículos típicos; sus tejidos pueden ser tan pobres en bacilos que inoculados al cobayo no lo tuberculizan; a veces no se trata más que de una hiperplasia puramente inflamatoria o determinada por las toxinas tuberculosas. Las recientes nociones sobre el ultravirus tuberculoso aportan nueva fuerza a la teoría, sostenida por STERNBERG desde su primer trabajo, que atribuye *origen tuberculoso* a la *linfogranulomatosis* propiamente dicha que vamos a estudiar.

§ 2.° LINFOGRANULOMATOSIS MALIGNA. ENFERMEDAD DE HODGKIN.—Del grupo de las *poliadenopatías aleucémicas* debemos separar otra entidad clínica: tal es la *enfermedad de Hodgkin*, la *linfogranulomatosis maligna* según el término propuesto por STERNBERG y PALTAUF en su estudio fundamental de 1898. A pesar de los trabajos de conjunto de que ha sido objeto (en 1932 figuró en la orden del día en dos Congresos), la *limitación de su cuadro clínico no ha sido precisado todavía* (al lado de la forma típica existen tipos aberrantes y frustrados sin clasificar), y las *investigaciones etiológicas son todavía negativas*.

Clínicamente, cuatro son los síntomas cardinales que componen este *síndrome, enfermedad del adulto* (ordinariamente entre los veinte y cuarenta años): 1.°, y ocupando la preferencia, figura la *tumefacción de los ganglios*, cuya localización primitiva afecta, por orden de frecuencia, primero los ganglios *cervicales* (de ordinario bilateralmente, a veces en un lado, otras en la parte superior del cuello y otras en la región supraclavicular), más rara vez los ganglios *axilares, inguinales, mediastínicos y abdominales*, pues la invasión ganglionar procede por fases sucesivas con aumento térmico, y la masa está compuesta de una cadena llena de ganglios *duros, indoloros, movibles*, con periadenitis discreta; 2.°, la *esplenomegalia* (STERNBERG la considera como patognomónica; existe en más de las dos

terceras partes de los casos, 75 por 100 aproximadamente), y es moderada, muy diferente de los enormes bazos leucémicos; 3.°, la *fiebre de recaídas*, que falta al comienzo de la adenopatía localizada, constante en la fase tardía de generalización, *remitente* de grandes oscilaciones o *de tipo continuo*, y 4.°, *manifestaciones cutáneas*, prin-

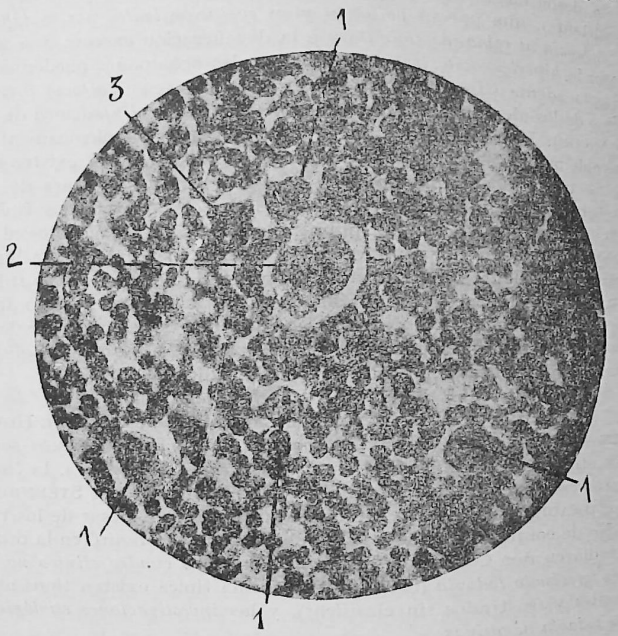


Fig. 237.—Enfermedad de Hodgkin. Células de Sternberg

1, células de Sternberg mononucleadas; 2, célula gigante de tres núcleos; 3, *plasmazellen* (VARELA FUENTES)

cipalmente prurigo, nódulos dérmicos y eritrodermia. Las lesiones sanguíneas consisten en una *anemia globular* (es raro, según FOULON, que el número de los hematíes sea inferior a 3.000.000), *hiperleucocitosis variable* (en la que, por término medio, los leucocitos no pasan de 20.000), con un elevado tanto por ciento de los polinucleares neutrófilos (de 70 a 90 por 100), disminución de los linfocitos y *eosinofilia* (frecuente más bien en las formas de localización cutánea). La enfermedad así constituída sigue un curso progresivo

generalmente lento (cuatro años por término medio), pero que a veces se acelera (en algunos meses, generalización ganglionar, edemas, caquexia terminal).

Histológicamente, la afección puede objetivarse por las *células gigantes de Sternberg* (fig. 237), elementos voluminosos, atípicos, de núcleos mamelonados, de los cuales STERNBERG ha demostrado las formas de transición con las células tuberculosas de LANGHANS. La hiperplasia del tejido escleroso recae sobre la cápsula y sus trabéculas, formando una verdadera cirrosis ganglionar.

Etiológicamente, ¿debemos asimilarla a un cáncer o a una infección? Considerando su evolución progresiva, su malignidad, sus metástasis viscerales, la forma atípica de las células de STERNBERG, algunos la han clasificado entre las neoplasias, al lado de los linfosarcomas. Pero si tenemos en cuenta el carácter cíclico del crecimiento ganglionar, el paralelismo de la fiebre con el aumento de tamaño de los mismos, las fases de remisión, su fórmula sanguínea, nosotros nos inclinamos más bien a considerarla como una enfermedad infecciosa. Tal es el sitio nosológico que, al parecer, quedó establecido con las discusiones que se sostuvieron en la Sociedad Anatómica en 1931 y ante el Congreso de Medicina de 1932.

Pero si, anatómica y clínicamente, la *enfermedad de Paltauf-Sternberg* está bien definida, la causa de su comienzo escapa a nuestra penetración: el *Corynebacterium Hodgkini* descrito por BUNTIG y YATES, bacilo seudodiftérico, no es el agente causal. Los últimos descubrimientos sobre el ultravirus dan a la etiología tuberculosa un importante punto de apoyo. Verosímilmente, en numerosos casos se trata de tuberculosis atípicas, caquectizantes, y algunos hechos experimentales confirman esta concepción clínica. Por otra parte, la malignidad evolutiva, la caquexia y las metástasis viscerales, así como la acción de la röntgenoterapia son argumentos valederos en apoyo de la teoría cancerosa de la enfermedad de Hodgkin. ¿Debemos admitir la opinión ecléctica de LAUBRY y MARCHAL, según la cual la enfermedad de Hodgkin es una tuberculosis atípica, cancerígena, que ataca el sistema retículoendotelial? En el estado actual de nuestros conocimientos es más exacto concluir que la enfermedad de Hodgkin no puede definirse más que clínica y anatómicamente, y que no está todavía determinada en su naturaleza y sus causas, porque la pluralidad causal de las linfadenias aleucémicas es muy verosímil.

La enfermedad de Hodgkin es una enfermedad «fronteriza»; y en este grupo de *linfomas* (anteriormente linfadenomas) *aleucémicos* hay una serie heterogénea de hechos de los cuales unos conservan clínicamente el carácter de *hiperplasia* de naturaleza *infecciosa* e *inflamatoria*, y los demás imponen la idea de un *neoplasma* por la *malignidad* rápida de su evolución, su *invasión regional* y sus

metástasis. Así se agregaría la *linfogranulomatosis* maligna al cáncer de los tejidos hemolinfopoyéticos: *linfocitoma*, *linfosarcoma*.

De estos sarcomas ganglionares es clásico distinguir dos formas: 1.°, el *linfocitoma* de Ribbert *(linfosarcoma) linfocítico*, compuesto de células redondas que parecen *linfocitos*, *metastizante* (generalización ganglionar, esplénica, visceral), pero que, a pesar de la enormidad de los paquetes ganglionares, no llega a ulcerar los tegumentos, y por consiguiente se aproxima por su evolución clínica al tipo Hodgkin, y 2.°, el *linfosarcoma* verdadero (linfoblastoma) que, *histológicamente*, demuestra un desquiciamiento máximo de la estructura ganglionar (desaparición de la cubierta reticular, células redondas amontonadas y constituyendo casi toda la masa del tejido humoral), y que, *clínicamente*, tiene tendencia *infiltrante y destructora* con abolladuras adherentes que invaden y ulceran la piel. Entre las lesiones inflamatorias y el neoplasma, las formas de transición deben de ser estudiadas; el descubrimiento actual del *sarcoma infeccioso de la gallina*, capaz de originar metástasis y una caquexia mortal, inoculable fuera de todas las células vivientes por el filtrado, abre a este capítulo, por analogía, nociones nuevas.

Anatomía patológica.—En el *estadio de comienzo* (pequeño ganglio satélite de una masa de gruesos lóbulos, extraído por biopsia), la superficie de sección es gris rosada, homogénea, que recuerda la «carne cruda de pescado»; en este estadio no hay trabéculas de esclerosis ni zonas de necrosis. Se parece a un ganglio inflamatorio vulgar. En el *período de estado*, una ganga esclerolipomatosa tiende a englobar, en masas polilobuladas, los ganglios componentes. Estos ganglios muestran al corte: una cápsula gruesa; nada de límites entre la zona cortical y la zona medular, que están confundidas; la superficie glandular está sembrada de focos necróticos, marcados sobre el tejido circundante por su color blancoamarillento. Al examen histológico se ve una infiltración polimorfa del tejido linfoide, compuesta de *elementos movibles* (polinucleares neutrófilos y eosinófilos, linfocitos y plasmocitos) y *elementos fijos* (sobre todo células de Sternberg, fig. 237, consideradas como patognomónicas), opinión muy absoluta y que, según Foulon, provienen no tan sólo de los elementos endoteliales, sino de los elementos reticulados del ganglio.

Lesiones extraganglionares.—El *bazo* y la *medula ósea* participan, en la enfermedad de Paltauf-Sternberg, del proceso hipertrófico con el mismo título que las formaciones linfoides. Al corte se ve que la pulpa roja esplénica está materialmente sembrada de islotes blanquecinos, tomando el aspecto del «bazo de pórfido» de Benda, o del bazo «en forma de salchichón de campesino». La medula ósea está atacada muchas veces, sobre todo en los huesos esponjosos y las vértebras, infiltrados de focos blanquecinos. Las lesiones no se limitan al sistema linfohemopoyético. Las vísceras (sobre todo el hígado y el pulmón) pueden ser asiento de lesiones linfogranulomatosas; y estas localizaciones viscerales pueden, atípicamente, ser lo bastante importantes para que sea posible individualizar *formas pulmonares*, *hepáticas*, *hepatoesplénicas*, *intestinales* e incluso *cutáneas* (micosis fungoide) de la linfogranulomatosis.

Evolución clínica de las poliadenopatías aleucémicas.—La forma quirúrgica (aunque el cirujano no interviene en este caso operatoriamente) está representada por la hipertrofia aleucémica, múltiple y progresiva, de los ganglios linfáticos, síndrome de mayor cuantía. Con el nombre de adenia, Trousseau ha trazado de ella un cuadro verdaderamente magistral. «Los enfermos, dice, se presentan ordinariamente en la consulta durante los primeros meses de su afección. Se quejan del desarrollo de gran número de tumores en la superficie del cuerpo y a veces de un poco de disnea. Por lo demás, dicen que se encuentran bien, conservan el apetito, no hay trastornos serios de las principales funciones, y la nutrición, en los primeros cinco o seis meses de la enfermedad, no se modifica de un modo manifiesto.» La hipertrofia ganglionar comienza, de ordinario, por la región submaxilar (nosotros añadimos, sobre todo en la región del ángulo, lo cual se explica porque el ganglio retroangular recibe los linfáticos de la amígdala, puerta de entrada frecuente de la infección). Muy pronto, es decir, poco después de la aparición de aquellos primeros tumores, se desarrollan otros en las partes laterales del cuello, en la axila y en las ingles. La cara adquiere un aspecto singular; la cabeza parece relativamente pequeña y descansa sobre una masa ganglionar que forma relieve entre el borde axilar y la clavícula.

Estos tumores se presentan sin cambio de coloración de la piel. No han contraído adherencia alguna con las partes vecinas, y cada ganglio hipertrofiado permanece a menudo independiente de los ganglios más próximos. Estos tumores se deslizan o ruedan debajo de la piel: se pueden tocar y comprimir sin provocar dolor. El obstáculo que oponen a la circulación venosa puede ocasionar, para los tumores del cuello, el edema de la mano y de los antebrazos; para los ganglios de la ingle y de la fosa ilíaca, el edema de los miembros inferiores. En las personas delgadas, la palpación abdominal permite a veces comprobar la presencia de masas prominentes en la cara anterior de la columna vertebral. La tráquea puede ser desviada; el proceso puede extenderse a los ganglios bronquiales, pudiendo entonces ocasionar la asfixia.

Con los progresos de la afección, los síntomas generales se acentúan. La evolución es menos rápida en las formas *duras*, distinguidas por Langhans y Virchow, y en las cuales el tejido fibroso predomina sobre las células, que en las formas blandas, cuya formación

celular es predominante, constituyendo verdaderos sarcomas ganglionares. Se puede observar: el enflaquecimiento rápido, trastornos de la vista (retinitis leucémica), diarrea y vómitos. La tendencia a las

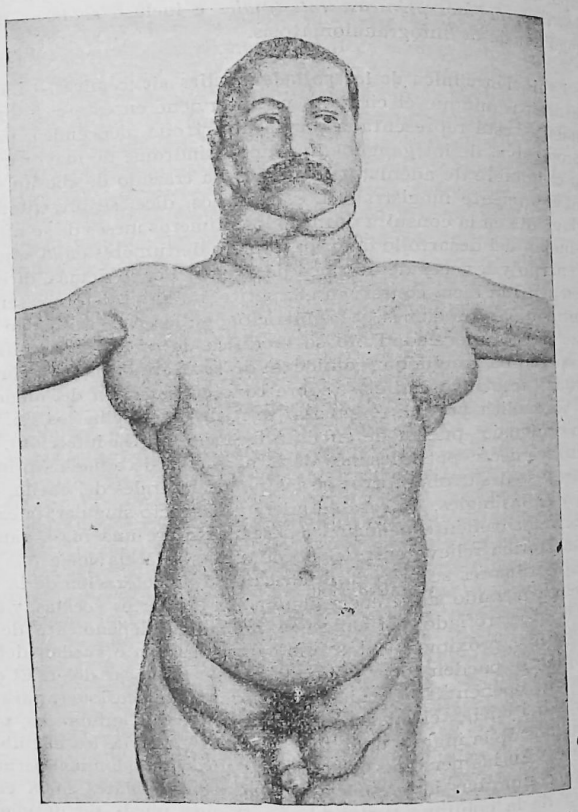


Fig. 238.—Linfogranulomatosis generalizada (según una de nuestras fotografías)

hemorragias aumenta con la caquexia (epistaxis, púrpura, hematemesis); aparece la ascitis, y la disnea debida a la invasión de los ganglios bronquiales llega a producir frecuentes accesos de sofocación. Los enfermos acaban por sucumbir, ya por los progresos de la

disnea y por la hiperemia pasiva del pulmón que de ello resulta, ya por la caquexia, con diarrea incoercible, hemorragias y fiebre.

Diagnóstico. — En clínica se establece a menudo el siguiente diagnóstico diferencial: ¿se trata de una *enfermedad de Hodgkin*, de una *linfogranulomatosis* o de una *tuberculosis ganglionar crónica?* La forma *esclero-caseosa* no se presta casi nunca a confusión (reblandecimiento de los focos, al lado abolladuras fluctuantes, nudosidades todavía crudas y fistulización). La dificultad estriba en los casos de *tuberculosis hipertrofiante* de los ganglios, *progresiva* y *múltiple*, *de evolución fría y lenta, sin tendencia al reblandecimiento por fusión caseosa*, todo lo cual simula el *linfogranuloma*. Desde 1882, SABRAZÈS señalaba esta seudolinfadenia tuberculosa; los trabajos de STERNBERG, COURMONT, BERGER y BEZANÇON, SHUB, STEINHAUS, HITSCHMANN y STROSS y nuestras observaciones personales han precisado el estudio de esta variedad de *linfoma tuberculoso*.

La región cervical es la localización más frecuente del *linfoma tuberculoso*, y el grupo ganglionar primeramente atacado es, ordinariamente, el que se encuentra por debajo del ángulo del maxilar inferior; el hueco supraclavicular, la axila, la ingle, pueden asimismo ser atacados desde el principio; muchas veces hemos observado la localización axilocervical. Poco a poco, y siguiendo un curso progresivo y lento, las masas ganglionares llenan las depresiones naturales de las regiones invadidas, se desprenden en forma de prominencia mamelonada, deformando el cuello, que toma el tipo llamado «proconsular», abollona la región parotídea y abomba la axila como si fuese una glándula mamaria falsa.

En este momento, excepción hecha de la unilateralidad que persiste mucho tiempo y que debe tenerse presente como carácter diferencial importantísimo, el aspecto clínico es el de un linfogranuloma; y por múltiples rasgos, el diagnóstico se aleja de la hipótesis de una lesión tuberculosa; tales son: el *volumen considerable* de esas adenopatías que evolucionan *sin reblandecerse;* la *integridad* y *movilidad* de la piel, que se conservan a su nivel; la *movilidad individual* persistente *de los ganglios* ovoides o discoides, componentes de este paquete aglomerado, tangentes y no confluentes, sin tendencia a soldarse mutuamente por inflamación de la ganga conjuntiva interpuesta, y su *consistencia firme*, fibrosa o fibrolipomatosa. En el linfogranuloma, la *bilateralidad*, inmediata o precoz, de las tumefacciones ganglionares; la *aparición de tumores en las regiones distantes* (ingles) o en los puntos en donde se desarrollan raramente ganglios tuberculosos (espacios intercostales); la *participación del bazo en el proceso;* el *ataque más rápido y más intenso del estado general* constituyen signos diferenciales, pero sin valor constante; porque nosotros conocemos las esplenomegalias tuberculosas y hemos visto macro-

poliadenitis bacilares que se generalizaban y que ocupaban simétricamente ambos lados del cuello, axilas e ingles. La inoculación al cobayo y la biopsia ayudan entonces al diagnóstico.

Tratamiento. — El arsénico en forma de cacodilato sódico o el licor de FOWLER (por dosis progresivas que van de XXX a XL gotas al día) es el que, según parece, ha dado los mejores resultados terapéuticos. Todavía estas observaciones son excepcionales, y, en general, debemos reconocer la impotencia de la terapéutica medicamentosa. La cirugía no la aventaja en mucho; a mayor abundamiento, la extirpación parece haber sido constantemente la ocasión de recidivas aceleradas. La *röntgenoterapia*, introducida desde hace algunos años en la curación de los estados leucémicos, ha sido aplicada a la enfermedad de Hodgkin con resultados variables: unas veces ha fracasado; pero, en la mayor parte de los casos, se ha obtenido una mejoría considerable, disminución rápida de las masas ganglionares y realzamiento del estado general. Hemos visto curaciones estables; pero, ordinariamente, los resultados son temporales. Actualmente, sin embargo, la *röntgenoterapia penetrante* ha modificado favorablemente el pronóstico: precisa irradiar extensamente los brotes y suspender la irradiación durante los períodos de remisión, a fin de evitar el agotamiento de la radiosensibilidad de los tejidos.

2.° LINFOMAS LEUCÉMICOS. LEUCEMIA LINFOIDE

No debe confundirse con ciertas leucocitosis *transitorias* que se presentan en el cáncer y en la mayor parte de las enfermedades infecciosas, el aumento *permanente* de los glóbulos blancos, que es la característica de la leucemia. Para el examen hematológico se toma una gota de sangre en el pulpejo de un dedo y se cuentan los glóbulos con el hematímetro. En estado normal la sangre de un adulto contiene de 6.000 a 10.000 glóbulos blancos por milímetro cúbico: cuando hay síndromes leucémicos esta cifra está muy aumentada. Pasando de 10.000 glóbulos blancos hay leucocitosis.

Actualmente, para el diagnóstico de las leucemias no basta contar los glóbulos blancos y comparar su número con el de los hematíes. Es preciso, además, *diferenciar entre sí los diversos leucocitos*, establecer su *relación numérica recíproca*, fijar su *número respectivo absoluto por milímetro cúbico* y compararlo con el tanto por ciento normal que le corresponde. Los trabajos de EHRLICH han inaugurado una era nueva en el estudio diferencial de tales elementos; sus clasificaciones son fundamentales no sólo para el conocimiento anatómico del leucocito, sino también para el estudio clínico de las leucocitemias.

Cuando se examina una preparación de sangre [illegible] tingue: 1.°, los *linfocitos* de pequeño volumen [illegible] voluminoso rodeado de muy delgada capa protoplasmática; 2.°, los *grandes leucocitos mononucleares*, elementos voluminosos [illegible] de 14 a 20 μ, cuyo núcleo redondeado u oval [illegible]

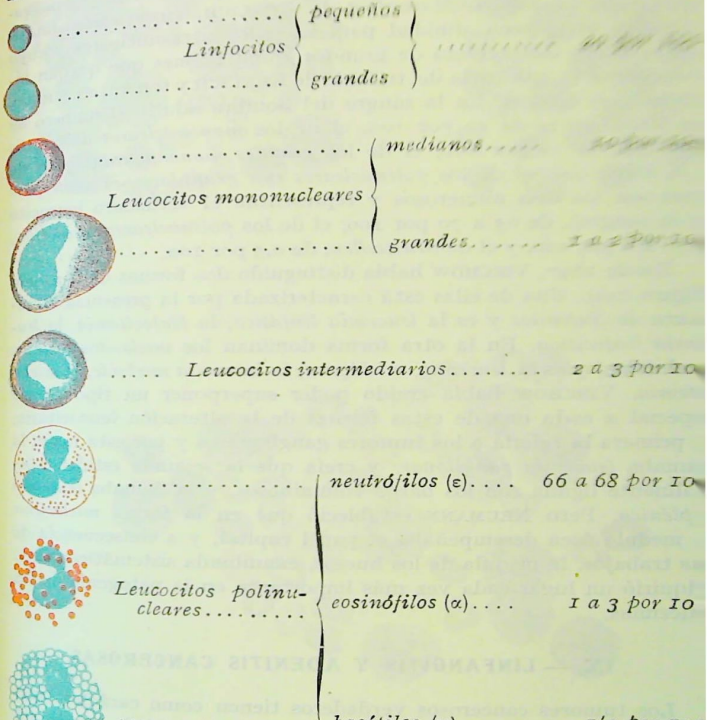


Fig. 239

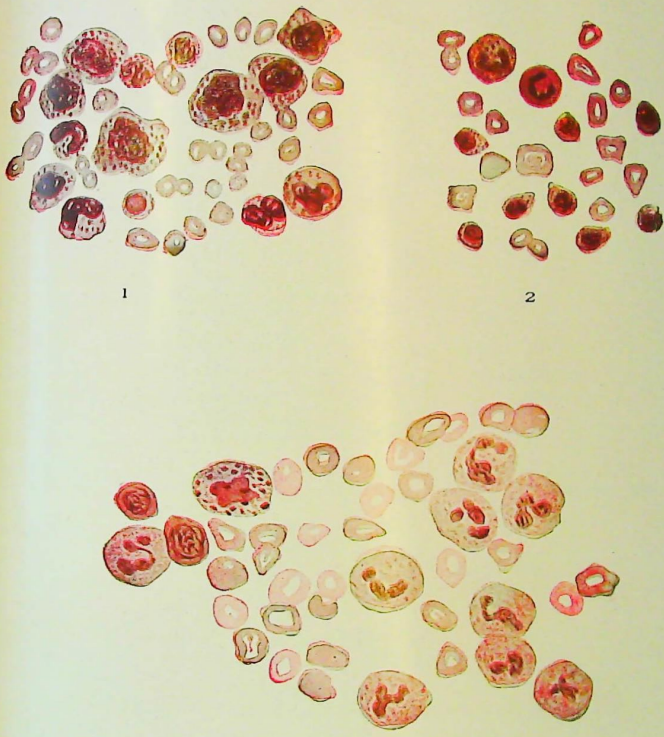
los colores básicos y cuyo protoplasma abundante, desprovisto de granulaciones, se tiñe apenas por una mezcla de colores ácidos y básicos; 3.°, los *leucocitos polinucleares y con granulaciones neutrófilas*, que son las formas dominantes y las más notables por su gran núcleo irregular, abollado, hasta el punto de hacer creer en múltiples núcleos (de aquí el hombre de *polinucleares*), y cuyo protoplasma

está lleno de diminutas granulaciones neutrófilas que se tiñen en rosa por la eosina y en violeta rojizo por el triácido de EHRLICH; 4.°, los *leucocitos polinucleares con granulaciones eosinófilas*, cuyo núcleo es menos irregular y cuyo protoplasma contiene grandes granulaciones esféricas, que toman los colores ácidos y particularmente la eosina; 5.°, por último, los *leucocitos polinucleares con granulaciones basófilas* o *Mastzellen* de EHRLICH, cuyo núcleo multilobulado tiene poca afinidad para los colorantes nucleares y cuyo protoplasma está repleto de grandes granulaciones que quedan incoloras por la influencia del triácido de EHRLICH y toman, en cambio, los colores básicos. En la sangre del hombre adulto el número de los *linfocitos* es de 20 por 100; el de los *mononucleares de tamaño mediano*, de 10 por 100; el de los *grandes mononucleares*, sólo de 4 a 8 por 100; el de los *polinucleares con granulaciones neutrófilas* (que son los más numerosos y representan el verdadero leucocito de la sangre), de 65 a 70 por 100; el de los *polinucleares eosinófilos*, de 1 a 2 por 100, y el de *Mastzellen*, de 0,5 por 100.

Desde 1847, VIRCHOW había distinguido dos formas de leucemia (figura 240). Una de ellas está caracterizada por la presencia dominante de *linfocitos* y es la *leucemia linfática*, la *linfocitemia*, la *leucemia linfocítica*. En la otra forma dominan los *mielocitos* (células medulares) y es la *leucemia mielógena*, la *leucemia mieloide*, la *mielocitemia*. VIRCHOW había creído poder superponer un tipo clínico especial a cada una de estas formas de la alteración leucocitaria; la primera la refería a los tumores ganglionares y por esta razón la llamaba *leucemia ganglionar;* y creía que la segunda estaba especialmente ligada con los bazos voluminosos, y la llamaba *leucemia esplénica*. Pero NEUMANN estableció que en la forma *mielocítica* la medula ósea desempeñaba el papel capital, y a consecuencia de sus trabajos, la medula de los huesos, examinada sistemáticamente, adquirió un lugar cada vez más importante en la patogenia de las leucemias.

IX. — LINFANGITIS Y ADENITIS CANCEROSAS

Los tumores cancerosos verdaderos tienen como carácter especial el de propagarse, a veces con notable precocidad, por la vía linfática. Este carácter es tan constante, que en los casos dudosos constituye un elemento notorio para el diagnóstico de la naturaleza epiteliomatosa o carcinomatosa. Esta propagación linfática tiene, además, tantas más ocasiones de producirse cuanto el órgano o la región afectos son más ricos en vasos linfáticos; un ejemplo de ello tenemos en la frecuencia de la adenopatía cancerosa en los neoplasmas de la mama (fig. 164). Por la misma razón un cancroide cutáneo puede dejar indemne, durante un tiempo prolongado, al sis-



1 2 3

Fig. 240. — Diversos tipos de hiperleucocitosis

1. *Leucemia mielógena:* leucemia mieloide; mielocitemia; predominio de los mielocitos.— 2. *Leucemia linfática:* leucemia ganglionar de Virchow; linfocitemia; predominio de los linfocitos.— 3. *Leucocitosis polinuclear.*

Espasa-Calpe, S. A.

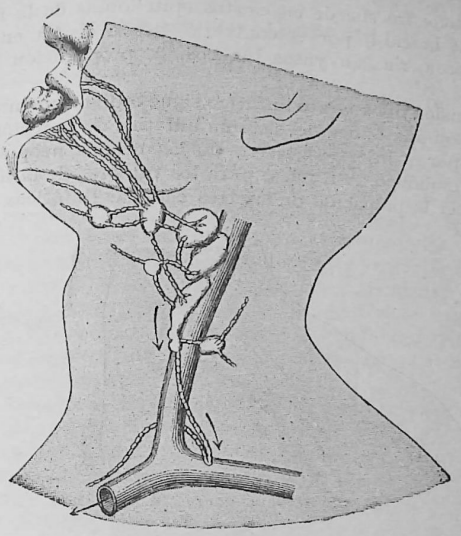


Fig. 241.—Infección linfática que va avanzando por etapas sucesivas en un caso de cáncer de labio: la infección pasa a la sangre por el conducto torácico (tronco yugular izquierdo)

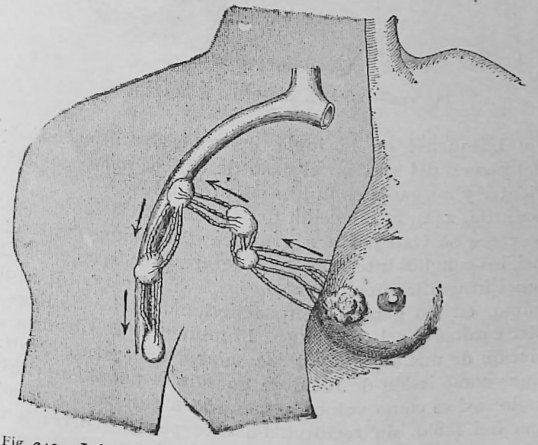


Fig. 242.—Infección ganglionar retrógrada en un caso de cáncer de mama

tema linfático: tal sucede en ciertos epiteliomas de la nariz, de la mejilla o de la cara; por el contrario, desde el día en que invaden la mucosa, rica en vasos blancos, la propagación linfática es rápida.

La extensión del aparato linfático sigue ordinariamente la marcha o distribución anatómica del sistema linfático de la región (fig. 164); se efectúa por el injerto sucesivo de las células neoplásicas o por transporte embólico. Así, pues, para los tumores de la mama ha de saberse hacer la palpación de las tres cadenas linfáticas que de ella

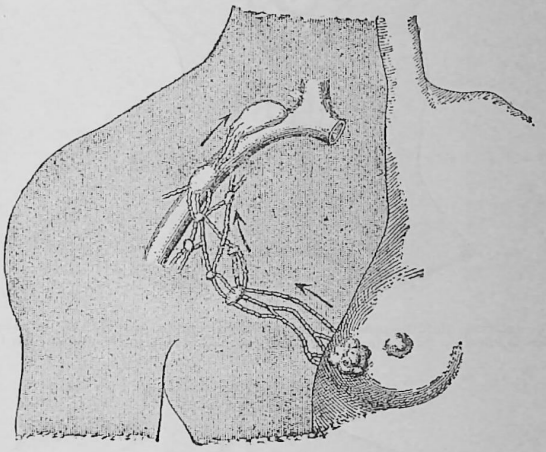


Fig. 243.—Infección ganglionar a distancia

dependen: búsquense en la ingle los ganglios infectados por un cáncer del pene o del ano; en el caso de cáncer del testículo, explórese el vientre y los ganglios lumbares profundos.

A veces (fig. 242), la infección del sistema linfático es *retrógrada*. En otros casos se transporta a grandes distancias, «saltando», por decirlo así, los ganglios interpuestos o determinando en ellos (fig. 243) sólo lesiones insignificantes *(adenopatías a distancia)*: tal se observa, por ejemplo, en los ganglios supraclaviculares reveladores de un cáncer del cardias o del estómago. Finalmente, se observa a veces la producción de una *adenopatía secundaria* que puede tardíamente evolucionar como lesión de recidiva cuando el neoplasma originario está curado: así es como vemos a menudo a enfermos operados por epitelioma del labio, sin recidiva en este punto, volver a nuestra consulta con la región submaxilar atestada de ganglios cancerosos.

X. — LINFANGITIS TUBERCULOSA

El sistema linfático es bastante a menudo la vía de propagación del tubérculo. Y esta propagación se puede realizar de dos modos diferentes: por una parte, la absorción y el transporte del bacilo o de células blancas bacilíferas, por embolia a distancia, y por otra, la linfangitis tuberculosa, es decir, la propagación sucesiva de la lesión, por la invasión de las mismas paredes de los vasos linfáticos. La primera de estas dos maneras de verificarse la propagación del tubérculo es, como cree NÉLATON, mucho más frecuente que esta última.

Desde hace mucho tiempo está demostrado por la observación que los ganglios internos se afectan consecutivamente a tuberculosis viscerales. Ejemplos: linfangitis mesentéricas originarias de ulceraciones tuberculosas del intestino y linfangitis de la pleura pulmonar acompañando a la tuberculosis del pulmón. Se ha observado la presencia de linfoadenitis externas, nacidas de tuberculosis viscerales: tales son esos abscesos fríos del tórax, de origen pleuropulmonar, esas escrófulas supraclaviculares cuya lesión originaria reside en el pulmón, con el que se relacionan por una cadena de linfangitis mediastínica. VELPEAU y DUBAR han demostrado que en la tuberculosis de la mama los ganglios axilares son muchas veces invadidos. En el niño, más frecuentemente que en el adulto, los tumores blancos del pie, de la rodilla o de la cadera pueden ir acompañados de linfangitis y adenitis. Hemos visto en enfermitos afectos de espina ventosa, gomas tuberculosos superpuestos a lo largo del trayecto de los linfáticos del antebrazo y del brazo.

La linfangitis tuberculosa ha sido estudiada principalmente desde el punto de vista anatómico a propósito de la tuberculosis visceral. En el peritoneo, a nivel de las ulceraciones tuberculosas del intestino, se ven a menudo, dicen CORNIL y RANVIER, cordones nudosos, blancos, opacos, que parten irradiando del fondo indurado de la ulceración. En su superficie se pueden observar granulaciones tuberculosas que forman prominencia, y cuando se las corta transversalmente, dejan salir una substancia caseosa. En los cortes se observan todas las fases del desarrollo de las granulaciones tuberculosas: en un primer grado, los vasos están llenos de elementos celulares, de los que unos son células linfáticas y otros proceden del endotelio vascular. La pared de los linfáticos y el tejido conjuntivo vecino están infiltrados de células embrionarias. En un segundo grado, las células, agrupadas en la pared de los linfáticos y en el tejido conjuntivo, forman nódulos que tienen todos los caracteres de las granulaciones tuberculosas.

El tipo común y corriente es la forma *trónculo-nudosa* de MOREL-LAVALLÉE: a partir de la lesión inicial, se ven evolucionar, a manera de

verdaderos gomas tuberculosos, pequeñas nudosidades, ya intradérmicas, ya subcutáneas, primero duras y luego reblandecidas, unidas en forma de rosario, por el cordón desigual de un linfático indurado.

XI. — ADENITIS CRÓNICA

Las adenitis cervicales crónicas, ¿deben desaparecer del cuadro nosológico y ser englobadas en su totalidad en la tuberculosis de los ganglios linfáticos? Al principio de la revisión contemporánea de las afecciones escrofulosas, se había creído de este modo. Actualmente se admite que hay algunos casos raros en los cuales debe conservarse la denominación de adenitis crónica, simplemente inflamatoria. Los trabajos de RICHARD, NÉLATON, MAUCLAIRE y DUBARD han demostrado que hay adenitis, localizadas habitualmente en el cuello, que toman el tipo, ya de ganglios hipertrofiados, ya de supuración fría ganglionar, cuyas lesiones histológicas son las de la inflamación crónica común y cuyas inoculaciones, aun en el cobayo, que es el reactivo más sensible a la infección bacilar, son negativas. En el pus de estas adenitis sólo se encuentran estafilococos o estreptococos. Por otra parte, el diagnóstico de estas formas con las adenitis tuberculosas no se apoya en ningún carácter clínico objetivo: sólo puede establecerse por el examen bacteriológico y las inoculaciones.

XII. — ADENITIS TUBERCULOSA

Evolución de la cuestión. — Las primeras discusiones doctrinales acerca de las tuberculosis externas se originaron precisamente con motivo de la tuberculosis de los ganglios linfáticos. Las adenitis crónicas cervicales han constituído en otros tiempos la parte dominante del patrimonio de la escrófula: eran descritas con los distintos nombres de *escrófulas*, *ganglios estrumosos* y *escrófula ganglionar*.

Aquí, como en otras partes, la triple demostración suministrada por la *anatomía patológica*, las *inoculaciones* y la *bacteriología*, ha establecido que estas lesiones debían entrar en el cuadro de la tuberculosis. Desde el principio del siglo XIX, por otra parte, gracias a los trabajos de BAYLE, LAËNNEC y LEBERT, ya no se duda de la existencia de una forma de adenitis tuberculosa que evoluciona en individuos afectos de tisis pulmonar. Pero la discusión persistía para las adenitis que aparecían espontáneamente, o, por lo menos, sin trazos o huellas de tuberculosis visceral preexistente.

Ha sido necesario llegar a la época moderna para obtener la prueba de su calidad o naturaleza tuberculosa. En primer lugar, la *demostración anatomopatológica:* se ha establecido principalmente por las investigaciones de SCHÜPPEL en 1851 y de THAON; estos dos autores han demostrado la identidad de las alteraciones histológicas en

los ganglios reconocidos como tuberculosos y en los ganglios llamados escrofulosos. *Prueba bacteriológica:* en 1882, KOCH, que acababa de descubrir el bacilo tuberculoso, lo encontraba de cada tres veces dos, en las células gigantes de los ganglios escrofulosos: SCHUCHARDT y KRAUSE confirmaron el hecho por una larga serie de observaciones; CORNIL y BABÈS, examinando esos ganglios linfáticos hipertrofiados que tan a menudo se encuentran en los niños, han señalado, en la casi totalidad de los casos, la presencia de bacilos aislados o contenidos en células gigantes. Por último, la tercera prueba es proporcionada por la *inoculación;* desde 1868, VILLEMIN comprobó que las escrófulas no eran otra cosa que tuberculosis locales, atendido que había conseguido la producción de tisis generalizadas por la inoculación experimental de los productos de estas lesiones. Sin embargo, es importante observar que, de ordinario, la tuberculosis de los cobayos así inoculada evoluciona con particular lentitud: ARLOING ha creído poder deducir de ello que los bacilos de esas adenitis llamadas escrofulosas son de virulencia atenuada. Este punto, por otra parte, resulta confirmado por las dos particularidades siguientes: en el ganglio tuberculoso los bacilos son raros, y es difícil obtener con sus productos buenos cultivos de tuberculosis.

Etiología. — En el niño y en el adulto joven estas adenopatías son frecuentes. ¿Cuáles son las razones que lo explican? Antes se hacía desempeñar el papel principal al terreno, a esas condiciones de estado general que se resumían con el nombre de linfatismo. Actualmente, sin desconocer la influencia predisponente del terreno orgánico, aun admitiendo la acción de la herencia, de la desnutrición y de la miseria, la infección por la semilla tuberculosa es la que ocupa el lugar patogénico preponderante.

Ahora bien: la infección tuberculosa del aparato linfático puede producirse en tres condiciones diferentes. En un primer punto, se trata de una *infección secundaria de los ganglios*, nacida en una lesión tuberculosa visceral, ósea o cutánea. Así es como se observa: la tuberculosis mamaria producir una adenitis tuberculosa de la axila; las lesiones pulmonares infectar los ganglios tráqueobronquiales y supraclaviculares; los ganglios de la ingle ser atacados en el curso de un tumor blanco de la rodilla o de la cadera, y los del cuello infartarse con ocasión de una úlcera tuberculosa de la boca, de la amígdala y de la faringe o del oído medio.

En el segundo grupo se trata de la *tuberculización de ganglios crónicamente inflamados:* la adenitis tuberculosa ha sido precedida por una adenitis simple más o menos antigua; la inflamación común, trivial, ha preparado el terreno en el que se han desarrollado los bacilos de Koch; según la expresión de VERNEUIL, ha «hecho o preparado la cama» de la tuberculosis. De este modo una caries denta-

ria, un eczema impetiginoso de la cara o del cuero cabelludo, una coriza crónica, una bléfaroconjuntivitis reiterada o recidivada, han ocasionado en los ganglios regionales una tumefacción inflamatoria: es un sitio de menor resistencia donde el bacilo, muchas veces allí existente, hace sus estragos; obra, si no en calidad de microbio primitivamente patógeno, por lo menos a título de factor secundario introducido en la superficie de las diversas lesiones que constituyen los atributos clásicos de la antigua escrófula.

Por último, en un tercer grupo, *la infección tuberculosa del ganglio es primitiva*. Puede considerársela, por analogía con el bubón venéreo primitivo, como adenitis tuberculosa primitiva. El bacilo, abriéndose paso a través de las mucosas *sin solución de continuidad* (conjuntivas, vías respiratorias, digestivas o genitales), va directamente hacia los ganglios. En realidad, sí, para las vías digestivas y respiratorias, esta penetración directa es muy constante y si el experimento de CORNET (aparición de una adenitis cervical después de depositar simplemente un cultivo tuberculoso en el fondo de saco conjuntival inferior de un perro) parece darnos una prueba palpable de ello, resulta más frecuente, a nivel de las superficies cutáneas y mucosas, ver que la inoculación se produce *gracias a las lesiones epiteliales* o ligeros rasguños que abren la puerta a los bacilos. Especialmente en casos de adenitis tuberculosas del cuello, a menudo espontáneas en apariencia, es donde en estos últimos años ha sido demostrada la presencia de lesiones tuberculosas originarias. Las amígdalas hipertrofiadas, los tumores adenoides de la faringe y la caries dentaria desempeñan, con frecuencia, desde este punto de vista, el papel de puertas de entrada del bacilo tuberculoso.

Ahora bien: dos casos pueden presentarse: o bien el bacilo ha producido en estos puntos una lesión, o bien sólo se encuentra en ellos en calidad de microbio que habita en las secreciones o en la superficie mucosa, esperando una ocasión para poder penetrar en el organismo. Desde 1884, CONHEIM y WEIGERT habían llamado la atención sobre la tuberculosis primitiva de las amígdalas. Asimismo, las vegetaciones adenoideas pueden servir de puerta de entrada a la tuberculosis: en algunos casos, pero no con la frecuencia que cree DIEULAFOY, las amígdalas faríngeas son asiento de lesiones bacilares; más a menudo son simplemente bacilíferas, es decir, llevan bacilos en su superficie y en sus repliegues, lo cual confirma la observación de STRAUSS señalando la presencia de bacilos sobre la mucosa nasal sana. Si se presenta una ligera lesión en esa mucosa o sencillamente una disminución de su defensa fagocitaria, se tiene ya el sistema linfático de la zona correspondiente abierto a la inoculación.

Anatomía patológica.—Cuando se extirpan ganglios tuberculosos se observan, en un mismo grupo, lesiones anatómicas en fases

diversas. Se pueden encontrar: 1.°, ganglios simplemente hipertrofiados con induración; 2.°, ganglios hipertrofiados con reblandecimiento; 3.°, ganglios sembrados de tubérculos miliares; 4.°, ganglios caseosos que pueden llegar al reblandecimiento húmedo y a la formación de un verdadero absceso frío ganglionar; 5.°, finalmente,

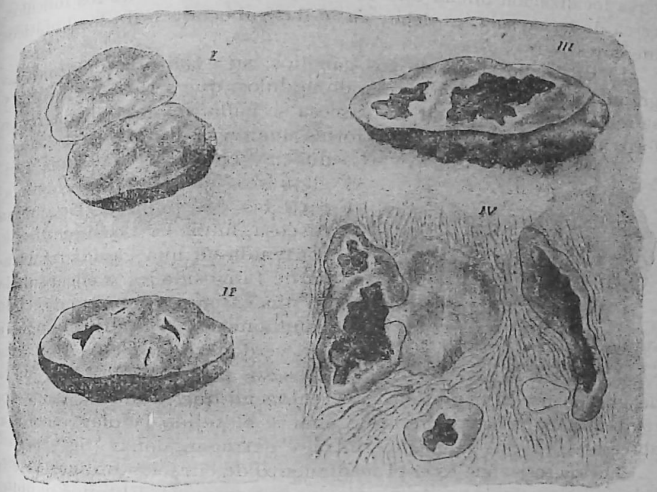


Fig. 244.—Esquema que demuestra las diversas fases anatómicas de la tuberculosis ganglionar

I, granulaciones tuberculosas diseminadas en un ganglio; II, granulaciones que han confluído en nódulos tuberculosos, empezando a sufrir la fusión caseosa; III, absceso frío ganglionar; IV, absceso frío intra y extraganglionar.

ganglios indurados cuya envoltura y trama han sufrido la transformación fibrosa.

Los ganglios hipertrofiados presentan, ya un tejido normal en apariencia, ya un parénquima más denso, a veces rojo o decolorado. Cuando no se encuentran en él granulaciones visibles, lo cual ocurre con frecuencia, puede entonces dudarse de la naturaleza tuberculosa de la lesión; con motivo de esta variedad se ha intentado restaurar la adenitis crónica simple, no bacilar, que existe, pero que es rara. La naturaleza tuberculosa de estas formas hipertróficas se halla determinada por la presencia de bacilos (comúnmente poco numerosos) y sobre todo por la inoculación positiva. Un ganglio así hipertrofiado puede duplicar o triplicar su volumen, a veces hasta alcanzar las dimensiones de una almendra, de una nuez y aun más. En la

forma de hipertrofia con reblandecimiento, el tejido ganglionar, rojo violáceo, adquiere la consistencia blanda de las fungosidades.

Ordinariamente, en los cortes de ganglios de tal modo hipertrofiados, se descubren, en pleno tejido, ya granulaciones grises, pequeñas y apenas visibles, ya granulaciones amarillas más voluminosas, cuya localización inicial está en el tejido reticulado de los folículos, cerca de la cápsula, es decir, en la desembocadura de los linfáticos aferentes.

El tubérculo sigue, en los ganglios, su evolución habitual; las granulaciones confluyen formando nódulos, que se hacen caseosos y se reblandecen. Esta materia caseosa se halla, a veces, dispuesta en focos múltiples; más a menudo forma una masa: de este modo se producen verdaderas cavernas ganglionares, que recuerdan en miniatura las del pulmón. Una masa caseosa, húmeda y casi purulenta, contenida en una cavidad tapizada de fungosidades y encapsulada en una cáscara o cubierta de tejido ganglionar esclerosado, da lugar a un verdadero absceso frío. Este absceso, prolongándose por fuera del ganglio por la membrana tuberculógena que lo limita, acaba por romper la cubierta periférica e infecta el tejido celular vecino: el absceso es, en este momento, intra y extraganglionar (fig. 244).



Fig. 245. — Cuerpo calcáreo de la gerbila

La esclerosis, que es el procedimiento de curación ordinaria de la tuberculosis, adquiere aquí particular importancia. El tejido ganglionar es, seguramente, el que mejor se defiende de la tuberculosis. Antes de la caseificación, la hiperplasia activa del tejido conjuntivo tiende a formar una barrera alrededor de la lesión tuberculosa. La transformación fibrosa se realiza en la envoltura y en los tabiques alveolares de los ganglios; es frecuente, sobre todo en el cuello, encontrar esos ganglios, de contenido caseoso, pero de cubierta y envoltura densa y dura, adheridos a otros ganglios vecinos también esclerosos y formando de este modo paquetes conglomerados o cilindros nudosos, acribillados de puntos fungosos y de pequeños abscesos.

Hasta en algunos casos pueden formarse depósitos calcáreos alrededor de la lesión tuberculosa. Punto importante: SCHÜPPEL, ha descrito en los ganglios tuberculosos cuefpos calcáreos estriados (cuerpos de Schüppel), cuyo estudio tiene gran interés desde el punto de vista del proceso de defensa orgánica contra el bacilo. METCHNIKOFF los ha comparado con otros cuerpos calcáreos que se encuentran (figura 245) en el bazo de la gerbila de Argelia después de inoculado; este roedor presenta una resistencia particular a la tuberculosis. Estos cuerpos calcáreos de la gerbila demuestran un estado de degeneración de los bacilos tuberculosos en el interior de las células gigantes del roedor. En los primeros estadios, los bacilos se colorean de un modo normal y no presentan nada de particular. Pero a su lado se encuentran otras células gigantes cuyos bacilos se hallan cubiertos de una capa bastante gruesa de una substancia amorfa e incolora. La lucha prosigue (figs. 246 y 247) entre el bacilo y la célula gigante por medio de las secreciones: el bacilo defendiéndose por



Fig. 246.—Bacilo tuberculoso rodeado de una cubierta transparente y encerrado en una célula gigante de la gerbila (METCHNIKOFF).



Fig. 247. — Otro bacilo tuberculoso rodeado de dos membranas (METCHNIKOFF).

la secreción de membranas cuticulares concéntricas en las que se encierra, y la célula gigante segregando un depósito calcáreo con ayuda del cual empareda o amuralla, por decirlo así, al bacilo.

Síntomas.—La tuberculosis ganglionar presenta los siguientes tipos: 1.°, *adenitis monoganglionar*, forma poco frecuente, limitada a un ganglio solitario; 2.°, *adenitis poliganglionar*, extendida a varios ganglios de un mismo grupo o a varios grupos vecinos, que es la forma común y ordinaria. Esta poliadenitis se divide a su vez en dos tipos. En el uno, los ganglios conservan su independencia, pues la atmósfera celular que los rodea no es asiento de una inflamación propagada: son las *adenitis en forma de racimo, de cadena o de rosario* (fig. 248). En el otro, los ganglios son adherentes, indistintos, aparecen confundidos en una ganga de periadenitis: es el *paquete ganglionar* de las poliadenitis supuradas masivas.

Al principio y en las fases de crudeza de la infiltración tuberculosa, el ganglio o el rosario ganglionar hipertrofiados han conservado su forma: unas veces se reconocen a simple vista por su prominencia manifiesta y otras sólo se aprecian por la palpación. Duros, de una resistencia elástica, ruedan debajo del dedo, se deslizan sobre los planos profundos y no se adhieren a la piel: pueden permanecer en

este estado de hipertrofia dura durante meses, evolucionar hacia la esclerosis de curación y entonces retraerse y desaparecer, o bien, por el contrario, acabar por caseificarse.

En este último caso, la tumefacción crece y la consistencia cambia: en la superficie de uno o de algunos de los gruesos ganglios se presenta un punto más depresible. Sin embargo, conviene saber que la palpación no puede apreciar el estado exacto de este reblandecimiento: sucede a menudo que se encuentran al corte, en los ganglios

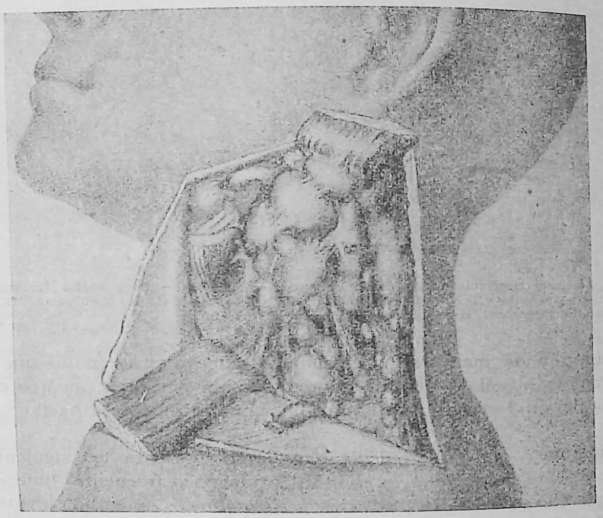


Fig. 248. — Poliadenitis tuberculosa del cuello. Adenitis en forma de racimo

duros y resistentes, focos de materia caseosa húmeda; hasta una caverna, con fusión purulenta central, puede quizá pasar inadvertida por la palpación a causa del grosor de la cubierta o envoltura que está tensa y renitente; además, el ganglio movible huye debajo de los dedos y es necesario que esté fijo para proceder a este examen.

Cuando se ha formado un absceso frío ganglionar, se dirige a la superficie del órgano, rompe su cubierta e inocula al tejido conjuntivo ambiente. De este modo se produce un adenoflemón tuberculoso, caracterizado por colecciones intra y extraganglionares. En las partes blandas, la pared tuberculógena periférica, extendiéndose en el sentido de la menor resistencia, acaba por abrirse en la piel. Es

importante observar que esta supuración y esta ulceración toman a veces una marcha rápida: estas *adenitis tuberculosas agudas* supuradas pueden ser obra del bacilo de Koch solo, pero más a menudo son producidas por infecciones mixtas en que intervienen los estafilococos o los estreptococos. A la abertura del absceso suceden *fístulas* con supuración tenaz, de contornos irregulares y de bordes delgados, rojizos o violáceos. Y como, en el caso de paquete poliadenítico, los focos caseosos son múltiples, resultan un número más o menos considerable de ulceraciones sin gran profundidad entre las cuales la piel es violácea, si están bastante aproximadas.

Diagnóstico.—El diagnóstico que más dificultades ofrece por lo que a esta clase de afecciones se refiere es el de los casos de tuberculosis hipertrofiante, múltiple, de los ganglios, sin tendencia al reblandecimiento, de curso lento, que se parecen al linfadenoma aleucémico: *linfogranuloma; linfadenia tuberculosa* (véase pág. 513). Las circunstancias que permiten esclarecer el diagnóstico son las siguientes: el linfogranuloma apenas se encuentra más que en individuos adultos; el enfermo no tiene antecedentes escrofulosos; los ganglios, aun cuando lleguen a alcanzar considerable volumen, conservan, por regla general, mayor movilidad, mayor limpieza de contornos y una consistencia más uniforme, a diferencia de lo que ocurre en la poliadenitis tuberculosa, en cuyos ganglios, puntos reblandecidos alternan con puntos resistentes e indurados de hipertrofia simple. La evolución es más rápida que en la seudolinfadenia tuberculosa; el estado general se afecta más precozmente; el desenlace fatal sobreviene en un plazo variable de uno a cuatro años. A pesar de todo ello, algunas veces en el adulto resulta dudoso o inseguro el diagnóstico entre la tuberculosis ganglionar hipertrofiante, sin degeneración caseosa (macropoliadenopatía tuberculosa; seudolinfadenia tuberculosa de Sabrazès), y una poliadenopatía aleucémica; esta duda sólo puede resolverse por el suerodiagnóstico, y más aún por la extirpación de un ganglio, el examen histológico del mismo y su inoculación a un animal (véase el apartado *Enfermedad de Hodgkin*, página 513). Refiriéndonos también al adulto, recordaremos que las adenitis crónicas de la ingle pueden ser confundidas con la enfermedad de Nicolas-Favre, o con la adenopatía sifilítica. Cuando ocurra esta duda, búsquese el chancro inicial, téngase en consideración la dureza de la pléyade sifilítica, hágase la prueba del tratamiento específico y el Wassermann; todo esto generalmente decide el diagnóstico. Pero hay formas híbridas de sífilis ganglionar en tuberculosos (escrofulato de sífilis, de RICORD) que, por su tumefacción periadenítica, su reblandecimiento y sus ulceraciones, dan lugar a incertidumbres y vacilaciones en el diagnóstico.

Pronóstico y tratamiento.—La tuberculosis ganglionar es susceptible de curación en sus diversas fases: la esclerosis curativa se observa no solamente en el ganglio hipertrofiado, sino también en el ganglio caseoso y reblandecido. En los jóvenes, sobre todo, el tratamiento general, la permanencia prolongada en las estaciones del litoral, los baños salados, la helioterapia, los rayos X y las inyecciones intersticiales de timol alcanforado, de naftol alcanforado glicerinado (naftol alcanforado, 1; glicerina, 3), o de aceite yodofórmico creosotado (fórmula de CALOT: aceite, 70 gramos; éter, 30; creosota, 6; yodoformo, 10), son susceptibles de activar el reblandecimiento o de favorecer la transformación fibrosa. Pero cuando la afección se prolonga, en el adulto, cuando es monoganglionar o pauciganglionar, o a lo menos no se trata de una masa adherente y reblandecida, la extirpación es el procedimiento de elección. Para las grandes masas cervicales la técnica operatoria se facilita con nuestro procedimiento de escisión del esternocleidomastoideo.

ARTÍCULO II

DE LOS ANGIOMAS

Definición.—El hemangioma o angioma se define: 1.°, *anatómicamente*, por tres caracteres, a saber: su localización inicial en el sistema capilar, la dilatación de esta red y la noviformación de capilares; 2.°, *patogénicamente*, por el hecho de que ocupa un lugar entre los trastornos de desarrollo, más bien que entre los tumores verdaderos, y que consiste en un vicio de conformación local del sistema vascular (QUÉNU), de origen congénito casi siempre, y 3.°, *clínicamente*, por su evolución variable, pues el vicio de conformación y la noviformación vasculares pueden, ya permanecer estacionarias y hasta retroceder, ya, por el contrario, progresar ulteriormente, dando lugar a formaciones cavernosas y acarrear lesiones secundarias del sistema venoso y arterial.

Anatomía patológica.—El hecho anatómico primitivo y esencial es, pues, una masa de capilares dilatados y deformados, flexuosos y apelotonados, a los que se añaden vasos de nueva formación: se admite, sin haber sido demostrado, que esta noviformación vascular se opera por el procedimiento de vegetación por mamelones de las asas capilares.

Estos pelotones de capilares dan lugar a pequeños lóbulos, del volumen de un grano de mijo, conocidos con el nombre de «granos de Porta», del nombre del médico italiano que los describió por vez primera. BILLROTH ha explicado del modo siguiente la formación de esas granulaciones, que dan al angioma simple un aspecto finamente lobulado: los pequeños aparatos anexos a la piel, folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas, tienen un sistema vascular relativamente independiente; cada uno de estos departamentos vasculares, deformado e hipertrofiado por el angioma, se desarrolla aisladamente, en formación granujienta.

En cada uno de los lobulillos, el microscopio permite ver capilares en secciones transversales, oblicuas o longitudinales, presentando una triple alteración: están *dilatadas*, son de *calibre irregular* y sus *paredes* están *engrosadas;* el conjunto recuerda el corte de un órgano glandular. Láminas conjuntivas separan los vasos: unas veces son

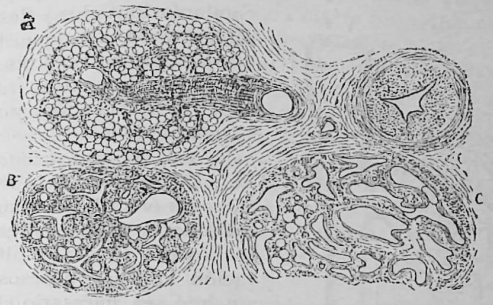


Fig. 249.—Esquema de RINDFLEISCH, que demuestra la transformación del angioma simple en angioma cavernoso; en *A*, algunos capilares dilatados en el seno de un lobulillo grasoso; en *B*, esos capilares llegan a tocarse, pero todavía son independientes; en *C*, las paredes tangentes se funden y los vasos se fusionan en un tejido areolar.

anchas, y otras tan finas que los vasos llegan a ponerse en contacto. En este caso, *el angioma simple evoluciona hacia el angioma cavernoso:* la figura clásica de RINDFLEISCH (fig. 249) demuestra los estados sucesivos de esta transformación: los capilares, primero distantes o separados, se hacen tangentes por su distensión progresiva y la desaparición de los tabiques intermedios, luego las paredes se atrofian y se confunden formando verdaderos lagos sanguíneos, de aspecto areolar, análogo al tejido cavernoso de los órganos eréctiles.

Los angiomas pueden presentar diversas transformaciones. La presencia o la formación de masas adiposas entre los pelotones vasculares da lugar al *angiolipoma*, bien estudiado por Ch. MONOD, tumor lobulado, amarillento en el corte: este estroma intervascular es unas veces puramente grasoso (angiomas de la órbita); otras, fibroadiposo, y otras, fibroso (angiofibromas). La combinación de dilataciones linfáticas con la angiectasia capilar origina una variedad, mejor conocida entre nosotros desde los trabajos de LANNELONGUE y ACHARD: el *angiolinfangioma*. En el seno de un angioma pueden aparecer

quistes que contienen ordinariamente sangre pura o de un color obscuro: la mayor parte son angiolinfangiomas quísticos, pero los hay que se forman, según la teoría de HOLMES COOTES, por la oblíteración de un segmento vascular en sus dos extremos y su aislamiento de la circulación.

Fisiología patológica.—En este sistema de capilares dilatados que constituyen un angioma, ¿cuáles son las condiciones circulatorias? La interposición entre el vaso aferente arterial y el vaso eferente venoso de un paquete de capilares dilatados y flexuosos modifica, como han demostrado VIRCHOW, BROCA, TERRIER y QUÉNU, estos dos elementos: 1.°, la velocidad de circulación, y 2.°, la tensión sanguínea.

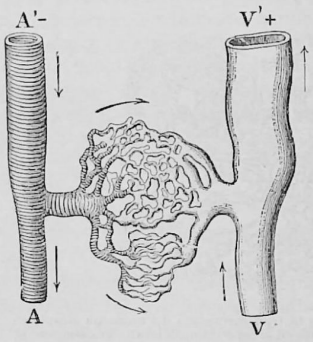


Fig. 250.—Modificaciones circulatorias producidas por la interposición de la red capilar dilatada en un angioma, entre la arteria aferente y la vena eferente; en *A* y *V*, condiciones normales; en *A'* — arteria en hipotensión; en *V'* + vena en hipertensión.

§ 1.° *Modificaciones de la velocidad circulatoria.*—En algunos tumores eréctiles la sangre circula lentamente y se recarga de ácido carbónico: de ello resulta la coloración violácea de esos tumores, sin que sea necesario el predominio de los vasos de tipo venoso. En otros angiomas, por el contrario, el flujo de sangre es más rápido, como si la ectasia capilar produjera allí un ancho sistema de conductos de derivación arteriovenosa: la sangre conserva entonces su color rutilante y el angioma presenta un tinte rojo vivo, sin que de ello pueda deducirse que esté constituído por vasos de tipo arterial. La coloración de los angiomas depende, pues, de condiciones fisiológicas y no anatómicas. BROCA lo había claramente indicado: «hay tumores eréctiles rojos y los hay azules; esto quiere decir que la sangre atraviesa los primeros más rápidamente que los segundos».

§ 2.° *Modificaciones de la tensión sanguínea.*—En una arteria en hipotensión se produce, a consecuencia del descenso de la presión sanguínea, una alteración parietal, como se desprende de las investigaciones de THOMAS y de PEKELHARING: el endotelio prolifera, la pared pierde su elasticidad, cede a la presión, aun debilitada, se adelgaza y se dilata. En una vena sometida a una hipertensión, la pared se engruesa. Según expresión de DELBET, las arterias se «venizan», en tanto que las venas «se arterializan». Por esta transformación del tipo vascular (fig. 250) y por la dilatación progresiva de las

vías de comunicación arteriovenosa es cómo se pasa del angioma al aneurisma cirsoideo.

Etiología.—El angioma es una afección de origen congénito. Pero ocurre con este proceso lo que con otras muchas enfermedades congénitas; el vicio de conformación vascular queda latente en muchos casos en forma de pequeñas manchas que pasan inadvertidas; desaparece espontáneamente en cierto número de casos y en otros crece ulteriormente, manifestándose cuando el angioma de circulación rápida sufre un impulso de crecimiento, correspondiendo a un aumento creciente de la tensión vascular o a una nueva formación capilar.

VIRCHOW ha puesto de relieve un hecho importante: el sitio de elección del angioma en las regiones correspondientes a las hendeduras branquiales o a las fontanelas (angiomas fisurales). Es frecuente, por otra parte, observar la asociación de un tumor eréctil con otros vicios de conformación congénitos: labio leporino, nevus pigmentarios, linfangiomas, espina bífida. Así, pues, puede muy bien admitirse para explicar la producción de un angioma, una anomalía, por exceso, del desarrollo vascular, frecuente sobre todo a nivel de las fisuras embrionarias y de las zonas activas de vasoformación.

Sintomatología.—Los angiomas cutáneos y subcutáneos tienen una región o sitio de elección: la cabeza y el cuello, donde ocupan la línea de las hendeduras y de las fontanelas. En el tronco son raros. En los miembros se observan especialmente lipoangiomas subcutáneos, poco reducibles, no eréctiles, y muy parecidos a los lipomas verdaderos.

El *angioma cutáneo simple* (nevus, signo, antojo), adquiere la forma de una mancha, a veces tan pequeña, que se la ha comparado a una picada de pulga, pero otras veces puede cubrir la mitad de la cara o un segmento de un miembro (figs. 251 y 252), ya de color rojo vivo (angioma llamado arterial), ya de tono vinoso, violáceo o azulado (angioma llamado venoso). Palidece a la presión y se obscurece con los gritos y el esfuerzo. Dos grandes clases: el *angioma plano* (figura 251) que, en general, nace con el niño, en cuya época alcanza gran extensión, y va creciendo a medida que la criatura crece, y el *angioma tuberoso*, que presentándose al comienzo como un punto rojo o una prominencia azulada, aumenta después del nacimiento, formando un tumor mamelonado (fig. 252), lo cual justifica las comparaciones vulgares con la mora, la fresa o la frambuesa.

El *angioma cutáneo cavernoso* con sus aréolas distendidas por la sangre, forma tumores abollados, de coloración roja o azulada, notable por su erectilidad, es decir, por su turgencia obscura durante los gritos o por la influencia de la posición declive.



Fig. 251.—Angioma plano (DEGRAIS)

El *angioma subcutáneo simple*, desarrollado en la capa adiposa, forma un pequeño tumor de consistencia esponjosa o pastosa, lobulado y parcialmente reducible, que se desliza sobre las partes profundas y está cubierto por una piel también movible. Esta piel es a veces normal; pero presenta a menudo un tinte azulado y hasta arborizaciones que sirven también para el diagnóstico, pues por la poca reducibilidad del tumor, su mediano crecimiento por el esfuerzo o la posición declive y su lobulización, se le puede confundir con un lipoma, sobre todo en el caso de angioma infiltrado de grasa (angioma lipomatoso).

El *angioma subcutáneo cavernoso*, a veces circunscrito, forma frecuentemente enormes tumores difusos que, según su localización, invaden la órbita (exoftalmía pulsátil), el suelo de la boca (ránula sanguínea), la cara, el cuello, la parótida o la glándula submaxilar, que engloban en su formación cavernosa. Estos angiomas difusos del cuello y de las glándulas salivales se anastomosan a veces, por otras comunicaciones, con la yugular interna, habiendo nosotros operado un caso muy notable; se trata entonces de verdaderas dilataciones angiovenosas: estos tumores son muy reducibles y pueden presentar la expansión y un estremecimiento vibratorio con refuerzo sistólico. Al lado de estos angiomas con ancha comunicación venosa hay que colocar los que residen en la bóveda del cráneo y comunican con el seno longitudinal superior.



Fig. 252.—Angioma tuberoso (DEGRAIS)

Pronóstico. — El nevus, extremadamente frecuente en el recién nacido, sufre, por lo general, una regresión espontánea o queda estacionario. Las variedades fibrosas, lipomatosas, progresan poco; en cambio, los tumores eréctiles rojos, con circulación rápida, tienden a crecer. La pubertad y el embarazo son dos factores de crecimiento de los angiomas subcutáneos. Hay angiomas (*tumores eréctiles invasores* de DUMARQUAY) que tienden a infiltrar los tejidos profundos, los músculos, las aponeurosis y hasta los mismos huesos. Por último, los hay que evolucionan hacia el aneurisma cirsoideo.

Tratamiento. — Cuatro procedimientos compiten en el tratamiento de los angiomas: la *cauterización*, la *electrólisis*, la *extirpación quirúrgica* y la *curieterapia*. Es indiscutible que este último procedimiento es el que en la actualidad asegura su superioridad a causa de la *acción electiva y específica* que el radio ejerce sobre los angiomas; éste es el hecho fundamental que han establecido las investigaciones de WICKHAM y DEGRAIS, de DOMINICI y de RUBENS-DUVAL. La indolencia de la aplicación y su comodidad son ventajas inapreciables en la infancia. Una serie de hechos demostrativos, recogidos con gran cuidado por WICKHAM y DEGRAIS, ha establecido la perfección y la persistencia de los resultados terapéuticos conseguidos en las diversas formas de nevus vasculares: angiomas planos superficiales en los que la mejoría es innegable; angiomas que no sobresalen de la piel, pero que infiltran profundamente los tejidos cutáneos, subcutáneos y mucosos; nevus complicados por cicatrices electrolíticas; angiomas prominentes de superficie lisa o mamelonada, y sobre todo angiomas blandos en forma de manchas y tumores angiomatosos, en los cuales el radio parece dar los mejores resultados.

La *cauterización* intersticial con la punta fina del termo conviene a las lesiones circunscritas con mediana prominencia. Los tumores angiomatosos prominentes, sobre todo los de los miembros y del tronco o el del ángulo interno del ojo, se curan rápidamente con la *extirpación quirúrgica*. La electrólisis, según las mismas conclusiones de WICKHAM y DEGRAIS, conserva sus ventajas en los nevus pequeños y en las telangiectasias que rodean a los nevus.

ARTÍCULO III

AFECCIONES DE LAS ARTERIAS

I. — LESIONES TRAUMÁTICAS DE LAS ARTERIAS

1.° Contusiones de las arterias

Cuando un cuerpo contundente, obrando a través de las partes blandas, sin lesión de la piel, choca con una arteria, ésta escapa a menudo al choque, gracias a su elasticidad y movilidad. No obstante, la lesión vascular puede producirse por *aplastamiento* o *arrancamiento*. Unas veces el vaso es cogido entre el cuerpo vulnerante y un plano óseo. En otros casos, por efecto del deslizamiento de las partes blandas a causa del choque, se rebasa el límite de elasticidad de la arteria y el vaso es lesionado por una acción de alargamiento o elongación forzada.

Cualquiera que sea el mecanismo, se observa de un modo constante que *siempre la membrana interna, la más frágil, es la primera que cede*. Sin embargo, antes de la contusión elástica lesionante de la pared, se produce una *contusión de la adventicia sola*, que interesa al simpático periarterial, determinando una *vasoconstricción segmentaria*, por *espasmo* arterial, que se junta a lesiones variables de las túnicas internas al síndrome del *estupor arterial*, que ha sido una de las revelaciones de la cirugía de guerra. En el primer grado de la contusión, el endotelio y la túnica interna sufren desgarros, a cuyo nivel se deposita un delgado trombo blanco, formado de leucocitos y de fibrina: estas lesiones pueden repararse sin trastornos del calibre vascular. En un grado más avanzado, las túnicas media e interna se rompen y tienden a doblarse, formando como válvulas en el interior de la arteria: este abarquillamiento o retracción da generalmente por resultado la obliteración secundaria por trombosis del vaso. En un tercer grado, la túnica externa, que había resistido, estirándose por encima de las túnicas internas desgarradas y encogidas, también se rompe, pudiendo ocasionar la obstrucción arterial por abarquillamiento o retracción de las túnicas, que tapan la luz del vaso. O bien, lo que es más constante, por ser las lesiones a menudo irregulares, esta hemostasia espontánea cede inmediata o tardíamente, produciéndose una hemorragia primitiva o secundaria.

La gangrena es una complicación frecuente de la contusión arterial, lo cual no debe olvidarse. *Una simple contusión, sin rotura parietal*, provoca, particularmente cuando se trata de una rotura subadventicial de las túnicas internas, la trombosis del segmento arterial contundido, agravado por el espasmo, en el cual tenemos que

pensar siempre. Entonces puede suceder que la extensión del coágulo oblitere las colaterales y venga de golpe, rápidamente, la supresión de la circulación en la vía principal y en las vías complementarias, de donde la gangrena isquémica del miembro. En ciertos casos, la trombosis vascular, más limitada, no se extiende hasta las colaterales y no bloquea todas las vías; pero aun en este caso es posible un doble peligro: la gangrena embólica por fragmentación del coágulo y la emigración de pequeñas partes desprendidas del trombo; o una hemorragia secundaria por caída de la escara vascular parietal. Si la trombosis arterial es masiva, se ve dibujarse progresivamente la isquemia del miembro: palidece, se enfría, pierde su sensibilidad y es asiento de un entumecimiento doloroso; por debajo de la región contusa se observa que el pulso ha desaparecido. Si el trombo es limitado, lateral y no obstruye completamente la luz vascular, la contusión arterial puede permanecer latente y sólo revelarse más tarde por accidentes embólicos de gangrena que permitirán hacer el diagnóstico retrospectivo.

Después de *una rotura completa, subcutánea*, dos casos pueden presentarse; unas veces la sangre se derrama formando una bolsa circunscrita y constituída por el tejido celular más o menos comprimido o apretado: estas colecciones, que comunican con la arteria, fluctuantes en el centro, blandas o duras en la periferia, laten isócronas con el pulso, presentan un movimiento de expansión que aumenta su volumen a cada latido y hasta puede percibirse un soplo sistólico, de donde se derivan los nombres de aneurismas falsos o por derrame, o aneurismas difusos (fig. 262). Otras veces, la sangre se infiltra de una manera difusa entre las mallas del tejido conjuntivo, el miembro está enormemente hinchado y la piel, tensa, se pone morena, presentándose el esfacelo.

En el caso de una *simple contusión* con *trombosis progresiva* (puesta de manifiesto por el enfriamiento, la palidez del miembro y la supresión del pulso periférico), la intervención ideal será la *arteriotomía*, seguida de extracción del trombo y sutura lateral.

En los casos de *rotura total* y de aneurismas difusos, la conducta que hay que seguir es la misma que en una hemorragia arterial: *ligar los dos cabos o extremos del vaso*. Para ello, después de aplicar un tubo de Esmarch, incíndase el tumor, quítense los coágulos y búsquense los dos extremos del vaso roto. En tres casos ha podido intentarse la regularización de los extremos y llevar a cabo una sutura circular.

2.° Heridas de las arterias

División y etiología. — Según la naturaleza del agente vulnerante pueden producirse: *punturas, cortes* y *heridas contusas*.

Una *puntura* hecha con un instrumento muy fino puede no dar

hemorragia aparente; de este modo se han podido tratar los aneurismas aórticos por la introducción en la bolsa de un muelle de reloj. Si el instrumento es de mayor calibre, la sangre se derrama y coagula debajo de la túnica externa y se produce un trombo en forma de clavo, cuya cabeza abultada está debajo de la adventicia, mientras que la punta penetra en la herida de las túnicas arteriales.

Los *cortes* o *secciones* pueden ser *completos* o *incompletos*. Cuando una arteria ha sufrido una sección transversal completa, sus dos extremos, obedeciendo a la retractilidad longitudinal y a la contractilidad, se separan y retraen en la vaina del tejido laminar (vaina celulosa), donde la arteria se desliza a cada pulsación, del mismo modo que un tendón en su serosa. En el caso de una sección incompleta, la elasticidad arterial hace separar los labios de la herida, que tiende a tomar una forma redondeada u oval; condición desfavorable para la hemostasia espontánea, como veremos más adelante.

Las *heridas contusas* son producidas, ya por las armas de fuego, ya por los arrancamientos que se observan en los accidentes industriales. Las arterias, gracias a su movilidad, escapan muy fácilmente a los proyectiles de pequeño calibre y de pequeña velocidad. No ocurre lo mismo con las armas de guerra actuales: sus balas, animadas de gran velocidad, pueden producir en los grandes vasos lesiones limpias y abiertas; por el contrario, los fragmentos de su camisa metálica y las esquirlas óseas proyectadas producen desgarros arteriales muy irregulares. En las heridas por arrancamiento, se ve que primero se desgarran las dos túnicas interna y media, que se abarquillan o retraen; la túnica externa se estira o adelgaza y más tarde se rompe; la arteria adquiere de este modo la forma de un doble cono, en cuya base se han retraído o arrollado, por decirlo así, hacia dentro, las dos túnicas interna y media, mientras que la túnica celulosa estirada las cubre y forma la punta del cono.

Fisiología patológica; hemorragia y hemostasia. — Cuando se divide una arteria, *sale sangre de los dos cabos o extremos de la misma.*

En los grandes vasos de un miembro, la hemorragia es más considerable en el extremo superior, *porción cardíaca:* es un chorro *continuo*, de *sangre roja, animado de sacudidas isócronas con los latidos del corazón*, y el flujo se detiene o disminuye si se practica una compresión *por encima de la herida*, entre ésta y el corazón. En las heridas arteriales de las extremidades, en las de las regiones con circulación colateral abundante, el *extremo periférico*, alimentado por numerosas anastomosis, *sangra tanto como el central:* noción esencial, porque en ella se funda el precepto terapéutico *de la ligadura obligatoria de los dos cabos de la herida.*

Si la sección de la arteria es limpia y completa, si la herida es ancha, la sangre sale totalmente al exterior. *Si la sección arterial es incompleta o contusa, si la herida es anfractuosa e irregular*, una parte solamente de la sangre se derrama al exterior; otra parte, retenida por la *estrechez* o la *oblicuidad del trayecto*, penetra en la vaina de la arteria, se infiltra en los espacios celulares del miembro y se acumula a veces con tal tensión, que el pulso desaparece en la parte situada por debajo de la herida y el miembro se pone frío, insensible, y queda expuesto a la gangrena. La sangre se *derrama* en los tejidos, fraguándose una cavidad mal limitada, más allá de la cual *se infiltra* la sangre; poco a poco, *la sangre infiltrada se reabsorbe, y la sangre derramada se enquista* mediante una membrana de nueva formación: al *hematoma pulsátil* subsigue un *aneurisma falso primitivo* (fig. 262).

Una hemorragia abundante, como la producida por la herida de la arteria principal de un miembro, ocasiona una *anemia aguda:* la cara está pálida y el rostro cubierto de sudor; los labios y las conjuntivas se decoloran, la mirada se enturbia y la voz se vuelve afónica; el pulso se acelera y debilita; la respiración es corta, superficial y precipitada; la nariz y las extremidades están frías. El herido presenta, a veces, agitación: le falta el aire, tiene vértigos y tendencia cada vez mayor al síncope, debido a la anemia cerebral, que se acentúa cuando el enfermo se levanta o no está colocado con la cabeza baja (posición de NÉLATON). Estos estados anémicos tienen mucha gravedad; es preciso no decir nada (y SENCERT ha insistido con razón); el herido no sangra, la arteria se ha ligado y no sangrará más; pero ¿el enfermo está salvado? Error: el pulso puede no reanimarse y, sin nueva hemorragia, y a pesar de las inyecciones de suero, el enfermo sucumbir. Hay, pues, una hemorragia límite que no debe ser franqueada (véase pág. 551).

Cuando no se trata de una arteria voluminosa y principal, la hemorragia puede cohibirse espontáneamente. Desde J. L. PETIT sabemos que *la condición esencial de esta hemostasia espontánea es la formación de un coágulo* a nivel de la herida vascular. Pero aun *las mismas heridas que abren los grandes troncos arteriales o venosos pueden no acompañarse ni de hemorragia interna ni de infiltración intersticial:* son éstas las heridas vasculares *secas*, como las ha llamado FIOLLE, y que la guerra nos ha enseñado. Y, en estos casos paradójicos, la hemostasia espontánea se hace a veces por *espasmo arterial* (hemostasia temporal), vasoconstricción segmentaria, lesión perisimpática del segmento arterial afecto, y más a menudo por trombosis, ordinariamente limitada, que obtura cada uno de los extremos.

Varios factores intervienen en la producción de esta coagulación. Los hay que sólo desempeñan su papel en las grandes hemorragias: tal es la disminución del poder contráctil del corazón, siendo a veces, en este concepto, el síncope un medio, aunque peligroso, de

hemostasia. Pero la condición más importante se encuentra en los cambios anatómicos del vaso lesionado: los dos extremos o cabos de una arteria cortada transversalmente se retraen en su vaina y su calibre disminuye por contracción. La sangre que sale de la arteria retraída y contraída se adhiere a las irregularidades del conducto celuloso de la vaina, depositándose allí la fibrina; la infiltración sanguínea en los espacios vecinos sirve de medio de compresión.

Así se forma un coágulo externo, más o menos voluminoso, al que J. L. PETIT daba el nombre de *cobertera;* se continúa con un coágulo interno, cuya punta cónica remonta por el interior del vaso, generalmente hasta la altura de la primera colateral, y al que J. L. PETIT llamaba el *tapón*. Cobertera y tapón representan, pues, la cabeza y la punta de un trombo en forma de clavo, y esta forma es idéntica en las coagulaciones que obturan las punturas o las heridas laterales, cuya cobertura está limitada entonces a un trombo extendido debajo de la adventicia y la vaina, mientras que la punta corta tapa la lesión de las túnicas.

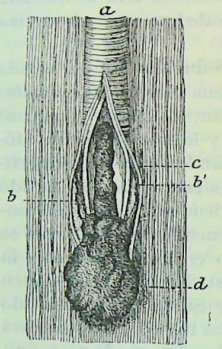


Fig. 253.—Mecanismo de la hemostasia espontánea

d, cobertera, de J. L. PETIT, que se infiltra entre la arteria y su vaina y se continúa con el *tapón,* coágulo intravascular (FOLLIN).

Se admitía antes que la sangre se coagula a nivel de la herida vascular como en un vaso inerte. JONES, desde principios del siglo XIX, había notado, sin embargo, que se forma, al mismo nivel de la herida del vaso, un pequeño trombo blanco, al que llamaba coágulo linfático, y que su coloración permitía reconocer en medio de los coágulos rojos de alrededor. GAVET había también distinguido estas dos variedades de coagulación, que el célebre trabajo de ZAHN ha diferenciado muy bien: el *trombo blanco* y el *trombo rojo.*

ZAHN decidió observar directamente al microscopio el fenómeno de la hemostasia espontánea, después de una picadura de una vena mesentérica de la rana o de un animal joven de sangre caliente. En estas condiciones se ve, conforme describen ZAHN y PITRES, que mientras los glóbulos rojos se amontonan en el centro de la luz del vaso, los glóbulos blancos van rodando lentamente a lo largo de la cara interna de la vena hasta fijarse en los alrededores de la herida. Poco a poco su número aumenta y acaban por agregarse formando una pequeña masa que en parte se prolonga en el interior del vaso y que, por otra parte, forma hernia en su exterior, a través de la puntura. Esta pequeña masa crece por la unión de nuevos leucocitos y acaba por tapar definitivamente el orificio: en este momento

el trombo blanco tiene la forma de un botón de camisa, cuya parte interna está aplicada contra la túnica interna de la vena en el contorno de la herida, la parte media ocupa el trayecto de la puntura a través de las paredes, y la parte externa se ensancha formando una especie de hongo por fuera del vaso (*TL*, fig. 254). La observación directa en el suero artificial o el agua azucarada demuestra que este coágulo blanco está compuesto de leucocitos.

Este trombo leucocítico, «coágulo linfático» de JONES, es lo que constituye el agente activo y constante de la *hemostasia espontánea.* En cuanto al trombo rojo, se forma en condiciones muy distintas. Si el coágulo rojo externo (cobertera de J. L. PETIT) es producido por la coagulación pura y simple de la sangre extravasada, el coágulo interno (tapón de J. L. PETIT) es un efecto tardío del paro de la circulación y no una causa de la hemostasia; es resultado de la estasis sanguínea y consecuencia de alteraciones completas que afectan simultáneamente al plasma, cuya cantidad disminuye, a los glóbulos rojos que se alteran y a la misma pared vascular. Por la influencia de estas causas combinadas se forma el trombo rojo; pero no se deposita como un coágulo en un vaso inerte: *el fenómeno es una modificación vital, no una precipitación química,* debida al paso de la fibrina al estado sólido.

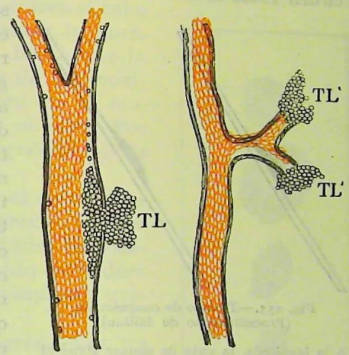


Fig. 254

T L, trombo leucocítico formado a nivel de la puntura de una vena mesentérica de la rana; *TL',* trombos leucocíticos formados en el extremo seccionado de dos arteriolas (PITRES).

Una arteria herida, *cuando se ha hecho la hemostasia espontánea,* se transforma poco a poco, dice LERICHE, en un cordón fibroso sin latidos, que clínicamente ya no representa una arteria, pero sí un nervio simpático enfermo, que puede provocar a distancia variados reflejos: ulceraciones de las extremidades que suceden a ciertas *obliteraciones arteriales espontáneas* y curables por la resección de este cordón fibroso *(arteriectomía).*

Las *hemorragias secundarias* constituyen un punto importante en la historia de las heridas arteriales. Verdad es que se ha formado un coágulo obturador, pero entonces interviene la infección: el coágulo sufre la fusión purulenta, y la hemorragia se reproduce. Durante la pasada guerra, entre el octavo y el duodécimo día era cuando observábamos el máximo de frecuencia de esta complica-

ción; la consigna estaba dada; desde el quinto día, el garrote o lazo constrictor estaba permanentemente preparado a la cabecera de la cama de los heridos con grandes hemorragias.

Así, pues, un hecho importante para el clínico lo constituyen *los trastornos de la hemostasia espontánea*. Efectivamente, se trata de una serie de estados morbosos que se caracterizan por su tendencia a los *derrames profusos, incoercibles, recidivantes*, que acarrean una anemia considerable, que puede ser mortal. De aquí se desprende el interés práctico que ha de tener para el cirujano descubrir estos estados *hemofílicos* o *hemogénicos* en los individuos «que sangran fácilmente». Junto con estas *diátesis hemorragíparas*, caracterizadas por sus *lesiones sanguíneas congénitas* (ya *familiares*, atacando a niños varones afectos de hemorragias gingivales, epistaxis, hemartrosis y hematomas musculares, ya *esporádicas*, más tardías, que se observan, sobre todo, en las mujeres), debemos conocer las perturbaciones *hemocrásicas*, favorables a las hemorragias primitivas o secundarias que se observan particularmente en los hepáticos.

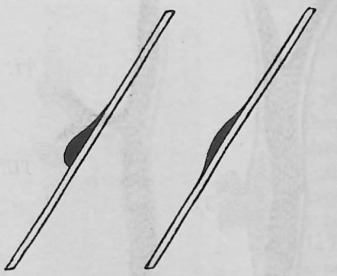


Fig. 255.—Tiempo de coagulación (Procedimiento de Milian)

A la izquierda, la gota de sangre sigue el movimiento del portaobjetos. A la derecha, realizada la coagulación, la gota no se deforma.

Clínicamente, estos estados hemogénicos se revelan por la prolongación del *tiempo de coagulación in vitro* y del *tiempo de la hemorragia sobre la herida*. En efecto, como ha distinguido HAYEM, se trata de determinar dos propiedades diferentes de la sangre: 1.°, la de coagular *in vitro:* se investiga el tiempo que necesita la sangre para coagularse fuera de los vasos (estudio de la *coagulabilidad sanguínea*), y 2.°, la de coagular *in situ* a nivel de una herida: se estudia la aptitud variable de la sangre, para coagularse, por la influencia de los jugos provenientes de los tejidos en contacto de los cuales fluye, y esto es la medida del *tiempo de sangría*.

1. *Medida de la coagulabilidad sanguínea.*—En clínica, donde hay que buscar las técnicas más sencillas, y donde podemos contentarnos con resultados aproximados, podremos emplear uno de los dos procedimientos siguientes:

1.° *Procedimiento de la gota sobre un portaobjetos* (MILIAN).—Se pica al enfermo en el pulpejo del dedo y se recoge una gota de sangre en un portaobjetos muy limpio, y se da a éste la posición horizontal. De vez en cuando se alza un poco, y mientras no se ha producido la coagulación (fig. 255), la gota se deforma, obedeciendo a la inclinación. Colocado el portaobjetos en posición vertical, notaremos después que la gota ya no se deforma. Es que se ha obtenido la coagulación. *Como término medio*, el *tiempo normal de coagulación es de quince minutos.*

2.° *Procedimiento del tubo de ensayo con sangre venosa* (HAYEM).—Con una aguja se punciona una vena del pliegue del codo. Se recogen 10 centímetros cúbicos de sangre y se depositan en el fondo de un tubo de ensayo bien limpio, procurando que la sangre no caiga rozando las paredes. Se coloca el tubo en un soporte vertical y anotamos la hora. Cada minuto inclínase el tubo, hasta que la superficie libre de la sangre deje de ser movible. Tómase nuevamente la hora en el momento en que sea posible girar el tubo. Por término medio, *el tiempo de coagulación de la sangre venosa es de ocho minutos.*

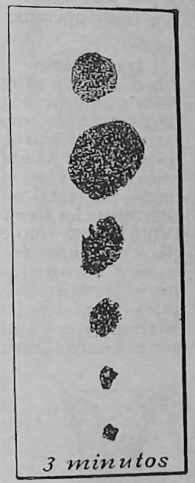


Fig. 256.—Tiempo de sangría normal

De estos dos procedimientos el primero es más simple, el segundo es más preciso y, además, permite estudiar las cualidades del coágulo (coágulo normalmente retraído entre doce y quince horas; retracción incompleta; irretractilidad).

2. *Medida del tiempo de sangría.*—Con un vaccinóstilo o con una aguja de Fränkel se hace una pequeña herida en el lóbulo de la oreja; al cabo de unos segundos aparece una gotita de sangre; se la recoge en un papel secante, *pero no debe enjugarse;* en él forma una mancha esférica. Cada treinta segundos se recoge nuevamente la gotita de sangre formada, en el mismo papel secante y a distancia de la mancha anterior, y así sucesivamente.

Como quiera que las gotas son cada vez más pequeñas, las manchas del papel secante disminuyen proporcionalmente (fig. 256). *Transcurridos tres minutos normalmente*, la hemorragia se detiene y la pequeña herida ya no sangra.

Resultados.—La duración anormal del tiempo de sangría y de coagulabilidad permiten sospechar tres grandes causas: 1.°, lesiones hepáticas; 2.°, lesiones renales, y 3.°, un estado hemorragíparo (hemofilia y hemogenia).

Inversamente, una manifiesta disminución del tiempo de coagulación (hipercoagulabilidad relacionada con las pérdidas sanguíneas repetidas) hará temer en la posibilidad de trombosis postoperatorias (fibroma).

La insuficiencia de la coagulación sanguínea deberá contraindicar un acto operatorio, o, en caso de insuficiencia ligera, se hará instituir una *medicación coagulante preoperatoria* (transfusión pequeña; suero de caballo; cloruro cálcico, cuyo papel *hemostático preventivo* está bien establecido), ya en inyecciones intravenosas hebdomadarias de 20 centímetros cúbicos de una solución de $CaCl^2$ a 5 por 100, ya por vía bucal, teniendo cuidado de no administrar dosis que pasen de 2 a 3 gramos, y por períodos de cuatro a cinco días separados por interrupciones de igual duración.



Fig. 257.—Efectos de la torsión en la carótida (FARABEUF): las túnicas internas están rotas y retraídas.

Tratamiento. *Ligadura de los dos extremos. Ligar los dos extremos de la arteria herida* es la regla que debe seguirse. Esta fué formulada por GUTHRIE hace más de un siglo, y su valor imperativo no ha sufrido modificación. *Aun cuando se trate de una hemorragia secundaria, esta fórmula conserva su valor absoluto*, y NÉLATON ha contribuído, en este punto, a confirmar la regla de GUTHRIE. La *ligadura a distancia*, defendida por DUPUYTREN, sólo está indicada cuando dicha regla es de *imposible aplicación* (foco muy séptico, arterias necrosadas y friables). La ligadura de los dos extremos está tanto mejor indicada cuanto, además de ser la única capaz de garantizarnos contra el retorno de la sangre por las colaterales, se combina con las intervenciones necesarias para las lesiones concomitantes o para la desinfección del foco. La regla se aplica no sólo a las hemorragias externas con salida de sangre aparente, sino a todos los casos de herida estrecha que haya determinado un hematoma abundante, aunque se haya detenido la hemorragia exterior. Es el medio de evitar las *hemorragias secundarias* y los *accidentes de gangrena* debidos a la compresión de las colaterales por la masa de los coágulos sujetos a tensión.



Fig. 258.—Estado de una arteria, desplegada después de la ligadura (FORGUE). Las dos túnicas interna y media están desgarradas; sus extremos dirigidos hacia dentro se han adherido y la túnica externa permanece intacta.

En lugar de una doble ligadura se pueden apretar los extremos o cabos de la arteria con dos pinzas de forcipresión; ésta puede ser *provisional*, es decir, reemplazada por una ligadura, o *permanente;* en este caso hay que dejar las pinzas colocadas de treinta y seis a cuarenta y ocho horas para obtener la suficiente obliteración del vaso. La torsión tiene la ventaja *teórica* (pues su empleo *práctico* queda limitado a las arteriolas musculares) de que las túnicas arteriales arrolladas constituyen su propio medio de constricción: el extremo cortado de la arteria, atraído hacia fuera y libertado de sus adherencias, es cogido entre los dientes de unas pinzas de presión mantenidas en el eje del vaso; se hace ejecutar al instrumento un número de vueltas variable según el volumen del vaso, hasta que se desprenda llevándose el trozo cogido. Sólo la túnica externa resiste y se tuerce, mientras que las otras dos, rotas, se retraen o encogen hacia el interior del vaso.

Para realizar la ligadura de los dos extremos del vaso roto no hay que temer los desbridamientos. Gracias a la compresión del miembro en su raíz por medio de un tubo elástico, el cirujano puede hacer este trabajo en seco; de vez en cuando se puede aflojar la compresión, y la sangre, al brotar, enseña el camino que debe seguirse.

El primer efecto de la constricción del hilo sobre la pared del vaso es la sección de las túnicas media e interna de la arteria (fig. 258): DESAULT es quien primero lo observó, y JONES lo ha confirmado experimentalmente. La túnica externa resiste al hilo y se estira y se apelotona por la presión del nudo. Estos son los dos efectos fundamentales de la ligadura que la abertura de la arteria demuestra: a nivel del punto fruncido por el hilo, las paredes extendidas presentan un surco tan profundo como gruesas son las túnicas internas, surco cuyo fondo corresponde a la adventicia y cuyos dos labios dirigidos hacia el eje del vaso son ondulados y dentados. Después de la ligadura, que interrumpe la circulación del tronco principal, el restablecimiento de la circulación se hace por el desarrollo de las vías colaterales (fig. 259). Es casi exclusivamente por anastomosis *de pequeño calibre*, la mayor parte *intramusculares*, que se restablece la circulación (de ahí la importancia del estado de las partes blandas en el pronóstico de las ligaduras): Luis PORTA ya lo había establecido en su magistral libro; nosotros lo hemos comprobado en nuestro trabajo experimental con BOTHEZAT, y LERICHE lo ha demostrado obteniendo radiografías de sus piezas experimentales.

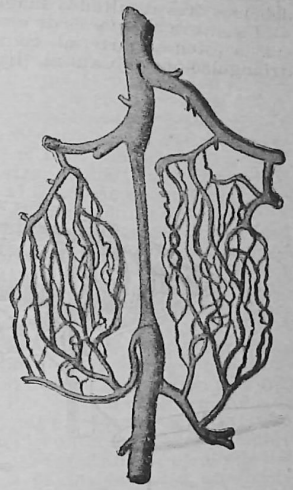


Fig. 259.—Desarrollo de las vías colaterales después de la ligadura del tronco principal.

El *restablecimiento circulatorio* puede ser perfecto; y esta perfección ha sido comprobada por el triple criterio *oscilométrico, funcional* y *trófico*. Pero, principalmente, en cirugía de guerra, es posible observar la persistencia de trastornos complejos, ya debidos a insuficiencias circulatorias, ya a modificaciones de la inervación vasomotriz.

Sutura arterial: lateral, circular. — En lugar de *ligar* la arteria herida se la puede *suturar*. La sutura arterial tiene sobre la ligadura la inmensa ventaja de que, consevando al vaso su calibre y su permeabilidad, las partes situadas por debajo del punto lesionado quedan al abrigo de la gangrena isquémica. Los estudios recientes, emprendidos tanto en sentido experimental como clínico, establecen el valor y las ventajas de la sutura. Hay que distinguir las heridas *laterales* de las arterias y las heridas *circulares*. En el estudio

de los resultados de la sutura arterial hay que considerar la *oclusión exacta* de la herida, la *solidez* de la cicatriz y la *conservación de la permeabilidad* del vaso.

La sutura *lateral*, bien ejecutada, da resultados perfectos y casi constantes desde este triple punto de vista. Está indicada en las heridas por agentes punzantes o cortantes; rara vez es aplicable a las lesiones arteriales por proyectiles de guerra, cuando menos como operación primitiva, pues en la fase secundaria de aneurisma le debemos tres resultados magníficos.

La sutura *circular* es de ejecución delicada; expone a la trombosis y a la estenosis arterial. Simplificada gracias al procedimiento de «triangulación» de CARREL (fig. 260), consiste en poner tensa la sec-

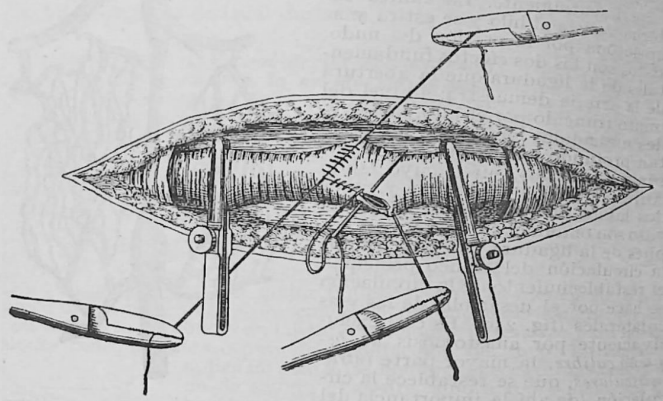


Fig. 260.— Sutura arterial; «triangulación» de CARREL. Sutura continua entre los hilos tensores

ción vascular por tres puntos equidistantes, y entre este triple punto de apoyo suturar los bordes mediante una sutura continua muy fina. Su valor práctico continúa discutible en las arterias principales de los miembros, en las cuales no nos parece indicada más que en el caso de herida simultánea de la arteria y de la vena. Sería, sobre todo, muy apropiada para la carótida primitiva, pero el peligro de la trombosis y de la embolia o la imposibilidad de su ejecución si la arteria ha sufrido una pérdida de substancia algo extensa (en el curso de la extirpación de una neoplasia adherida) limitan esta indicación. En todo caso, esta sutura exige una asepsia perfecta de la herida; requiere una hemostasia preventiva completa (tubo de Esmarch, compresión digital o compresores suaves); la sutura puede ser *perforante*, con tal que la herida permanezca aséptica; es preciso emplear hilos de lino finos, esterilizados en la vaselina, y agujas redondas, finas y aceradas (modelo Kirby 15 y 16).

Cuando entre los dos cabos arteriales existe una separación demasiado grande para que sea posible la sutura circular, biterminal, puede estar indicado el *injerto vascular*. El injerto es un fragmento

de arteria o de vena, extraído, ya del mismo individuo, por ejemplo, trasplantación de un segmento de safena *(injerto autoplástico)*, ya de otro individuo de la misma especie *(injerto homoplástico)*, ya de un individuo de diferente especie *(injerto heteroplástico)*.

Pero a pesar de estos recursos de la cirugía vascular conservadora, *la ligadura conserva el primer lugar por la sencillez de su técnica y la seguridad de su hemostasia*. Un hecho ha sido establecido por nuestros estudios experimentales sobre la ligadura arterial, proseguidos con BOTHÉZAT: una *ligadura aséptica conduce, generalmente, a la cicatrización de las paredes arteriales, por primera intención, sin formación de un coágulo de importancia*. En el período preantiséptico ocurría casi constantemente que la parte de la adventicia abrazada por el nudo se gangrenaba y se eliminaba con el hilo «como una escara», decía GAVET. En una herida aséptica el hilo de seda es tolerado y el de catgut es reabsorbido. En otros tiempos el coágulo tenía gran utilidad: cuando el hilo, causa y origen de la infección, caía, no se limitaba a arrastrar la parte constreñida de la adventicia; con él se eliminaba todo el fondo de saco arterial afecto de arteritis gangrenosa séptica; el enfermo sólo se salvaba de la hemorragia secundaria por las adherencias del coágulo a las paredes. La asepsia ha cambiado todo esto: el coágulo no es un elemento favorable, ni, sobre todo, una condición obligada de la obliteración arterial; es una complicación, un verdadero hematoma, intravascular que dificulta aquí, como en otras partes, la reunión inmediata de las paredes.

La hemostasia de urgencia y el garrote.— En las heridas arteriales de los miembros es necesario a veces improvisar una *hemostasia de urgencia*. Una corbata, un pañuelo, una cuerda, se anudan a la raíz del miembro; un bastón, una llave, un sable-bayoneta sirven como de garrote para torcer este lazo constrictor. El torniquete de WOELFLER tiene la ventaja de evitar la compresión circunferencial del miembro y de limitar mejor su acción; dos varillas se juntan por medio de dos lazos formando una especie de pinzas de ramas paralelas, que basta apretar perpendicularmente a la dirección de la arteria principal del miembro.

La anemia posthemorrágica. La muerte por hemorragia. — HAYEM ha establecido dos hechos experimentales importantísimos; él fué quien inició en Francia los estudios hematológicos.

1.° En un animal muerto por hemorragia, quedan todavía bastantes glóbulos sanguíneos en el sistema circulatorio para sostener la vida.

2.° Cuando se sangra a un perro en blanco, llega un momento en que la agonía está lo bastante avanzada para que ya no sea posible hacer volver al animal en sí por medio de una transfusión inmediata de sangre; y, sin embargo, cuando esta operación se realiza algunos segundos más pronto produce fácilmente un retorno completo a la vida.

Conforme han precisado Ch. RICHET y TZANCK, hay que tener también en cuenta el tipo de la *hemorragia mortal*: 1.°, la *fulminante*, que subsigue a la abertura de una arteria principal, en la que el colapso tiende a la reducción brusca de la masa sanguínea y al desequilibrio circulatorio que acarrea la anemia cerebrobulbar, y en la que la muerte puede llegar con una pérdida de sangre inferior a 70 por 100, mientras que se produce una reserva de los elementos globulares en las vísceras, la suficiente para restablecer la vida si aquella reserva se moviliza a tiempo, y 2.°, la *hemorragia aguda*,

prolongada o *fraccionada*, por expoliaciones sucesivas, con disnea, sed de aire y astenia extrema, como la que se observa muy a menudo en clínica, en la que la *pérdida globular* alcanza un grado incompatible con la vida.

El primer hecho nos hace comprender cómo, en el caso de que la pérdida sanguínea es de mediana gravedad, podemos obtener efectos de elevación de la tensión, de tonificación cardíaca y de desaparición del choque hemorrágico mediante la introducción en las venas de un suero isotónico e isoviscoso. GOLTZ y KRONECKER han precisado que la muerte no es debida entonces a la anemia globular, sino a la imposibilidad mecánica de circulación, por vacuidad del aparato vascular. Este es el *primer umbral* de la muerte por hemorragia. La masa sanguínea ha sufrido tal disminución, y la presión vascular presenta un tan brusco y considerable descenso, que el corazón «trabaja en vacío». Añádase a esa masa sanguínea, que se inmoviliza, sobre todo en las redes viscerales, una cantidad suficiente de suero artificial que no altera los hematíes, y se pondrá en marcha la corriente circulatoria; los vasos se llenan, la tensión se eleva; la vida del corazón y del centro respiratorio se restablece. Y esta acción es tanto más eficaz cuanto el colapso hemorrágico es a menudo complejo, y que con él se mezclan el choque nervioso, una crisis hipotensiva, una debilitación del miocardio y una deshidratación aguda, condiciones todas que modifica favorablemente la introducción intravascular de suero.

Las fórmulas del suero son variables. La solución de cloruro sódico a 7 ó 9 por 1000 es la más empleada. RICHET preconiza el suero azucarado-salado, que contiene, por 1000 gramos de agua destilada, 7 gramos de NaCl y 5 gramos de glucosa. El suero gomoso de Beyliss, empleado durante la guerra, hoy, sin embargo, no se usa. El suero policitratado de Normet tiene la fórmula siguiente: solución madre: citrato sódico, 22 gramos; citrato cálcico neutro, 6,50 gramos; citrato de magnesia neutro, 4,50 gramos; citrato de hierro amoniacal, 1 gramo; citrato de manganeso, 20 centigramos; agua destilada, 1000 gramos. De esta solución madre se añade, a 1 litro de suero salado fisiológico, 20 centímetros cúbicos por una inyección intravenosa que llegue a 1 litro o litro y medio. El citrato sódico es, paradójicamente, un hemostático, y la fórmula Normet está muy bien estudiada. Para la introducción de esta *masa de reemplazo*, la vía intravenosa es la más rápida; para la continuidad de la acción, la instilación intrarrectal del «gota a gota» y la inyección subcutánea (foseta retrotrocantérea, vacíos) pueden utilizarse.

A esta introducción intravascular de suero artificial, «que sirve de relleno» y avitualla en hematíes y, por consiguiente, en oxígeno, los órganos vitales, sobre todo los centros encefálicos y bulbares, hay que añadir la medicación tónico-cardíaca (inyecciones de aceite alcanforado, de adrenalina y de efedrina), y especialmente *la colocación con la cabeza baja:* cara pálida, pulso muy hipotenso, extremidades enfriadas, anhelación; se trata de «nelatonizar» (del nombre de NÉLATON y de su famosa orden «cabeza baja») al herido, con objeto de llevar, por declividad, la sangre hacia los centros encéfalobulbares. C. RICHET nos ha proporcionado la prueba experimental: un perro que ha perdido una tercera parte de su sangre, puede soportar sin peligro esta hemorragia; pero si se le coloca con la cabeza alta sucumbe en algunos minutos por anemia bulbar y cortical.

Para corregir las lesiones sanguíneas que constituyen el substrato de los estados hemorrágicos (hemofilia y hemogenia), a título *preventivo* como medida preoperatoria o *curativo* en caso de hemorragia incoercible, hay que recurrir a los *sueros sanguíneos* animales (hemostil, anthema), que son los medios humorales más superiores, como valor hemostático, a todos los sueros artificiales.

Pero los sueros artificiales son incapaces de restablecer la vida cuando la pérdida globular ha pasado un límite que, clínicamente, es difícil precisar (insuficiente indicación del pulso y de la numeración globular), pero que corresponde a una presión máxima inferior a 7, y mínima de menos de 4 centímetros cúbicos de mercurio y presión variable (Mx — Mn) inferior a 2. Este es el *segundo umbral* de la muerte por hemorragia; hay entonces un *mínimo vital*, globular, por debajo del cual no se puede descender. Es la comprobación clínica del hecho experimental de HAYEM.

El herido sucumbirá por falta de algunos centímetros cúbicos de sangre (porque la transfusión no tiene por objeto reemplazar por sangre extraña la totalidad de la propia perdida); los sueros artificiales no ejercen entonces más que un efecto de reviviscencia temporal, como han demostrado DAVID y CURTIS diciendo que, en los perros sangrados en blanco, más de las tres cuartas partes de los animales tratados por el suero salado sucumben en las dieciocho horas que siguen al experimento, mientras que los transfundidos de sangre no mueren sino en la proporción de 6 por 100. Así, pues, en un herido en estado de colapso hemorrágico grave, en quien el suero artificial no aumenta la tensión, *la transfusión sanguínea se impone, sin retardo, antes que los órganos esenciales a la vida* (centros encefálicos y bulbo; centros nerviosos intracardíacos) *hayan perdido la propiedad de poder ser vivificados de modo durable.*

El objeto (y la condición principal) de toda transfusión es la de *realizar la inyección intravenosa de una sangre extraña sin riesgos de coagulación.* Esta transfusión se lleva a cabo según uno u otro de los dos métodos siguientes: 1.°, la *transfusión de sangre pura*, aprovechando los dos o tres minutos de que disponemos antes de que la sangre, salida de los vasos, empiece a coagularse; lo que exige que la transfusión de pequeñas cantidades de sangre extraídas del donador sean *continuas;* así pues, en todo momento, el aparato, pequeña bomba aspirante-impelente (modelos de TZANCK, BOECK, JUBÉ), no debe retener más que uno o dos minutos la sangre líquida, y 2.°, la *transfusión de sangre hecha incoagulable por el citrato de sosa* (AGOTE, HÉDON, JEANBRAU), método de elección que tiene la ventaja de medir la cantidad de sangre introducida, de permitir transfusiones masivas de 500 u 800 centímetros cúbicos y de reducir la transfusión a una simple inyección intravenosa, sea por medio de la ampolla de KIMPTON, sea con una simple jeringa de vidrio.

La elección del *dador* está subordinada a la noción de la *incompatibilidad* de ciertas sangres de la misma especie: sólo debe aceptarse (bajo pena de accidentes por *aglutinación* o por *hemólisis* de la sangre extraña para el plasma del *receptor*) un *dador* cuyos hematíes no sean aglutinados *in vitro* por el suero del receptor. De ahí la necesidad de pruebas destinadas a la investigación de la *incompatibilidad sanguínea* (véase, en HÉDON, *Resumen de Fisiología*, 11.ª ed., pág. 200, *la cuestión de los grupos sanguíneos*). Prácticamente, he aquí lo esencial. Los grupos sanguíneos se numeran en cifras romanas, I, II, III, IV. Los trabajos de LANDSTEINER, titular del premio Nobel de 1931, han precisado la importancia de esos cuatro grupos sanguíneos. La sangre de cada individuo contiene substancias particulares, *aglutininas* y *hemolisinas* que, por una

parte, poseen la propiedad de *aglutinar* los glóbulos rojos de otro individuo, y, por otra, la de *disolverlos*; esta aglutinación y esta disolución *(hemólisis)* no son más que dos tiempos de un mismo fenómeno. Dos sangres que se aglutinan no pueden, pues, mezclarse sin peligro de hemólisis que pone en libertad productos muy tóxicos.

Para clasificar un individuo (sea *receptor*, sea *dador*) precisa poseer una muestra (neceser Bécart de los laboratorios Bruneau) de los *sueros-tipo* y ponerla en contacto con la *sangre que deba examinarse:* para simplificar, y según la *reacción de Beth-Vincent*, basta observar cómo se comportan los glóbulos de sangre examinada con

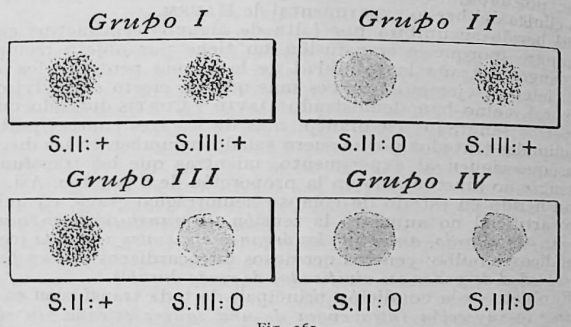


Fig. 261

A, los glóbulos rojos se aglutinan por los sueros II y III; la sangre examinada pertenece al grupo I. — *B*, los glóbulos rojos se aglutinan por el suero III, pero no por el suero II; la sangre examinada pertenece al grupo II. — *C*, los glóbulos rojos se aglutinan por el suero II, pero no por el III; la sangre examinada pertenece al grupo III. — *D*, los glóbulos rojos no se aglutinan por el suero II ni por el suero III; la sangre examinada pertenece al grupo IV.

los sueros II y III. En un portaobjetos (en el que están grabadas las cifras II y III) deposítese una gota de suero II enfrente de la cifra II, y una gota de suero III enfrente de la cifra III. Píquese el pulpejo del dedo del sujeto que deba agruparse: hágase caer una gota de sangre en el depósito de suero II y de suero III; mézclese con un agitador de vidrio, diferente para cada uno. Obsérvese la reacción; si hay aglutinación, los glóbulos se adhieren en pequeñas masas, y flotan en el suero claro; si no hay aglutinación, la gota de sangre conserva una coloración roja y aparece como una suspensión homogénea de partículas pulverulentas (fig. 261).

Sobrevenida la reacción, nos hallamos en presencia de uno de los cuatro casos siguientes:

No hay aglutinación entre suero y glóbulos del mismo grupo: el ideal es, por consiguiente, transfundir entre *individuos de un mismo grupo. — El suero del grupo I no aglutina los glóbulos rojos de ningún grupo:* los sujetos del grupo I pueden recibir, pues, cualquier clase de sangre; son *receptores universales;* por el contrario, son *malos dadores*, porque sus glóbulos se aglutinan con las sangres de los demás grupos. — Los sujetos del grupo IV, *cuyos glóbulos rojos no se aglutinan con ningún suero*, pueden *dar* sangre a cualquiera

de los grupos: son *dadores universales*. — Así pues (esta indicación es utilizable en caso de urgencia), *si el receptor es del grupo I, todos los dadores son buenos;* si *el dador es del grupo IV, todos los transfundidos pueden recibirla.*

El cuadro siguiente indica si la transfusión es posible, según el grupo del dador y del receptor. Si no lo es, hay que buscar otro dador.

El dador propuesto es del grupo	El receptor es del grupo			
	I	II	III	IV
I	Transfusión **perfecta**	Transfusión **imposible**	Transfusión **imposible**	Transfusión **imposible**
II	Transfusión **posible**	Transfusión **perfecta**	Transfusión **imposible**	Transfusión **imposible**
III	Transfusión **posible**	Transfusión **imposible**	Transfusión **perfecta**	Transfusión **imposible**
IV	Transfusión **posible**	Transfusión **posible**	Transfusión **posible**	Transfusión **perfecta**

II. — ANEURISMAS ARTERIALES

Un aneurisma arterial es una bolsa de sangre, líquida o parcialmente coagulada, en comunicación con la arteria que le ha dado origen. La permanencia parcial o total de la circulación en esta bolsa es la condición característica del aneurisma en actividad o que progresa: curar, para un aneurisma, es llenarse de coágulos, de sangre inmóvil y coagulada y, por tanto, dejar de pertenecer a la corriente general de la circulación.

Deben distinguirse dos variedades: 1.ª, los *aneurismas difusos*, y 2.ª, los *aneurismas circunscritos*. Estos últimos son producidos por la dilatación circunferencial o parcial de un segmento de la arteria cuya resistencia está alterada; la distensión de las paredes de la arteria da lugar a la formación de un *saco*, es decir, a una bolsa regular, en la cual la sangre circula casi normalmente, como si sólo se tratara de una parte ensanchada del vaso. Por el contrario, los aneurismas difusos no tienen saco con paredes anatómicas definidas: la bolsa que comunica con la arteria, sólo se forma con el tiempo por la compresión irregular del tejido conjuntivo circunvecino y por las noviformaciones fibrosas que se organizan en su periferia.

1.° Aneurismas difusos

Un aneurisma difuso no es más que un *hematoma en comunicación con una herida arterial:* la arteria lesionada, en lugar de abrirse al exterior, se abre en un derrame sanguíneo. Una

puntura, un pequeño desgarro por la punta de una esquirla consecutiva a la fractura de la tibia o de la clavícula, la lesión parcial o perforante por una bala de pequeño calibre y de gran velocidad, han dado lugar a que la sangre se derrame en el tejido conjuntivo de alrededor: resulta de ello un tumor difuso, muy poco reducible, pulsátil solamente en su parte central (*aneurisma falso primitivo* de los autores).

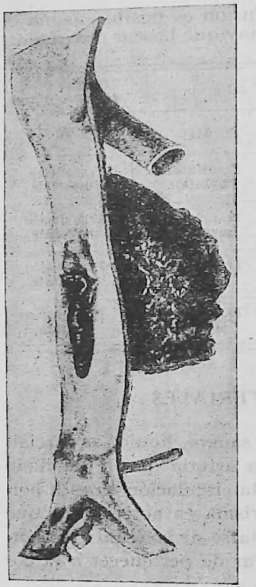


Fig. 262.—Aneurisma falso (hematoma paravascular enquistado) consecutivo a una herida de la carótida común (comunicado por MAKINS).

En algunos casos, en la periferia del hematoma así constituído, se depositan estratos de fibrina, y, reaccionando el tejido celular, produce, como si fuera una cubierta externa, una capa fibrosa de enquistamiento con divertículos irregulares, y si en tales casos la herida arterial persiste, se regulariza formando un orificio oval de comunicación entre el vaso y la bolsa. Pero, en verdad, es excepcional que se llegue a una forma anatómica tan perfecta: ordinariamente, el aneurisma difuso, mal contenido por la masa de tejido celular que le rodea, tiende a crecer, a veces bruscamente; el segmento de miembro situado por debajo de la herida arterial se pone edematoso y se gangrena por compresión de los vasos e isquemia consecutiva. Hay que tratar el aneurisma difuso *como una herida arterial abierta en un derrame sanguíneo;* es decir, después de aplicada la venda de Esmarch, incindir la bolsa, limpiarla de sus coágulos, buscar la arteria y ligar sus dos extremos.

2.° ANEURISMAS CIRCUNSCRITOS

Anatomía patológica.—El aneurisma circunscrito (dilatación patológica de un segmento arterial) presenta, según el modo de distensión de la pared vascular, diversos tipos anatómicos.

Es: 1.°, *fusiforme*, cuando un trozo del vaso se deja distender más o menos regularmente en toda su circunferencia (*aneurisma circunferencial* de RICHET), resultando de ello la formación de un saco en huso, cuyos dos polos, superior e inferior, comunican directamente a pleno canal con las dos porciones de la arteria; 2.°, *sacciforme*, cuando la distensión se limita a una parte sola de la pared arterial, produciéndose un saco lateral respecto de la arteria, lo cual es el caso más frecuente y constituye el verdadero «aneurisma quirúrgico», y 3.°, *cupuliforme*, cuando la distensión lateral se limita a una desviación poco acentuada de la pared. El aneurisma *disecante*, especie de hematoma infiltrado entre las túnicas vasculares que han sufrido de este modo un verdadero despegamiento o disección, es especial de la aorta y no tiene interés quirúrgico.

Para que la dilatación arterial sea posible, es necesario que las túnicas de la arteria estén alteradas y, por consiguiente, sean incapaces de aguantar la impulsión excéntrica de la sangre. Y, en efecto, todos los aneurismas espontáneos presentan, desde el punto de vista histológico, una disposición idéntica relacionada con la arteritis deformante: 1.°, la *túnica media* desaparece en parte o en su totalidad, y 2.°, las *túnicas interna y externa*, hipertrofiadas por la inflamación crónica y distendidas por la presión sanguínea, forman el saco aneurismático. La desaparición de la túnica media, bien estudiada por CORNIL y RANVIER, es muy manifiesta, sobre todo a nivel de los puntos de distensión máxima, como son el ecuador de un aneurisma fusiforme y el fondo de un aneurisma sacciforme.

Son muy interesantes las modificaciones que el desarrollo progresivo del saco aneurismático hace sufrir a las partes vecinas. Los huesos presentan pérdidas de substancia que no son debidas solamente a la acción mecánica de desgaste por distensión creciente de una bolsa con latidos, sino que en su producción intervienen condiciones vitales y un proceso de osteítis rarefaciente. Por la influencia de la irritación que produce la presión del saco, las impulsiones sistólicas y la propagación de las lesiones inflamatorias que se iniciaron en la arteria, la bolsa determina en los órganos vecinos transformaciones esclerosas y se adhiere a dichos órganos: en particular, las neuritis producidas de este modo tienen una importancia clínica digna de notarse desde el punto de vista de los fenómenos dolorosos y tróficos por ellas ocasionados.

Fisiología patológica.—Cuando se abre un saco aneurismático se encuentra: 1.°, *sangre líquida y circulante;* 2.°, *coágulos cruóricos*, blandos, de formación reciente, de composición fibrinoglobular, y 3.°, en la superficie interna de la bolsa, *hojas estratificadas*, adherentes, constituídas por láminas de fibrina, elásticas, grisáceas, entre las cuales se encuentran, a veces, intersticios lacunares de apariencia canalicular (lagunas de VULPIAN).

La producción de estas dos especies de concreciones sanguíneas depende de las condiciones de la *circulación aneurismática*. Desde BROCA se denominan: *coágulos pasivos*, los coágulos cruóricos; *coágulos activos*, las láminas fibrinosas que tapizan la bolsa.

En efecto, todas las investigaciones contemporáneas sobre la coagulación intravascular han confirmado las opiniones de BROCA. Los estratos fibrinosos de los *coágulos activos* se forman por una influencia vital, pues la *fibrina se deposita desde un principio* (y no por transformación ulterior de un coágulo cruórico). Es el *trombo leucocítico*, el *trombo blanco primitivo* y no blanqueado por decoloración ulterior, estudiado por ZAHN y PITRES; tiene por *condición esencial de su producción las modificaciones de la endoarteria*, cuyo contacto normal sostiene la fluidez de la sangre, y por condición secundaria, el retardo circulatorio en la superficie de la bolsa (la observación microscópica demuestra que los glóbulos blancos más próximos a la pared se mueven menos aprisa que los otros (fig. 254). Por el contrario, para el *coágulo pasivo* la condición principal de su formación consiste en la *estancación:* la *coagulación simultánea de la fibrina y de los glóbulos* que le caracteriza tiene lugar cuando la sangre cesa de circular o circula mal en la bolsa aneurismática.

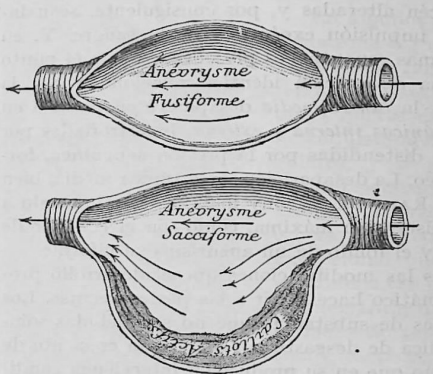


Fig. 263.—Circulación aneurismática en una bolsa fusiforme y en una bolsa sacciforme

Anévrysme Fusiforme, aneurisma fusiforme; *Anévrysme Sacciforme*, aneurisma sacciforme; *Caillots Actifs*, coágulos activos.

Se explica de este modo que, en el aneurisma fusiforme, cuyo saco está en la dirección del eje de la arteria, como la sangre va directamente de un polo al otro y se renueva tan regularmente, no presente tendencia alguna a dejar sobre la pared depósitos de fibrina y menos aún a formar coagulaciones cruóricas (fig. 263). Por el contrario, en el aneurisma sacciforme, que sólo comunica con el vaso por una abertura lateral, la estasis periférica permite que las láminas *fibrinosas* se depositen gradualmente y que por esos depósitos sucesivos vaya disminuyendo la capacidad de la bolsa, lo cual es un camino hacia la curación. Por último, si el movimiento de la sangre se ve dificultado en el saco y aparece la estancación, se forman las coagulaciones *fibrinoglobulares* y llenan la bolsa. Nuestros procedimientos terapéuticos se inspiran en esta noción: por la compresión y la ligadura, ponemos a la sangre en reposo en el saco y tratamos de hacerla coagular.

Etiología.—La arteritis crónica es la causa casi constante de los aneurismas: la arteria no se dilata por la presión sanguínea, sino cuando disminuye la resistencia de su pared por *lesiones patológicas;* porque la creación *artificial* del aneurisma por *traumatismo segmentario* es irrealizable (nosotros hemos, vanamente, en una femoral de perro, prolongado una forcipresión con cinco pinzas superpuestas). De las tres túnicas arteriales, la túnica media es la única capaz, por su constitución elástica y contráctil, de resistir a la impulsión sistólica de la sangre; por eso su destrucción constante en la arteritis crónica es la condición histológica previa de la dilatación aneurismática.

Siendo así, se comprende que todas las causas de arteritis deformante puedan provocar la aparición de un aneurisma: el artritismo, el alcohol, en ciertos casos la sífilis, quizá el paludismo y las arteritis infecciosas. La raza anglosajona está más expuesta que la raza latina; ¿es acaso porque esos factores etiológicos son en aquélla más frecuentes? Si así fuese, el aneurisma debería, en Francia, presentar una frecuencia creciente, proporcional a los progresos del alcoholismo. Se señalan *aneurismas traumáticos* debidos a esfuerzos repetidos o a una contusión arterial: también en estos casos las alteraciones parietales del vaso son la condición necesaria de su distensión.

Síntomas y diagnóstico.—En el trayecto de una arteria, el cirujano observa, a simple vista, la prominencia de un tumor ovoideo o redondeado, sin cambio de coloración en la piel, que presenta latidos visibles a veces con la luz oblicua.

Por la palpación se aprecia: 1.°, *que el tumor es blando y depresible,* blandura variable según la cantidad de los coágulos activos que contiene la bolsa; 2.°, *que late,* es decir, que está animado de un movimiento de elevación rítmico, isócrono con el pulso; 3.°, *que está dotado de expansión,* es decir, que cuando se aplican varios dedos sobre el tumor, tratando de abarcarlo, se siente a cada pulsación que los dedos son empujados excéntricamente por una verdadera ampliación de la masa, sensación reveladora de una bolsa que se dilata y se retrae alternativamente. En tanto que el *latido* puede observarse en el caso de un tumor simplemente próximo a una arteria, la *expansión* es característica del aneurisma. La palpación permite también observar: la *reductibilidad parcial* del tumor; la disminución o la cesación de su latido o de su expansión comprimiendo la arteria hacia arriba, es decir, entre el centro circulatorio y el tumor aneurismático, en algunos casos un *estremecimiento vibratorio* (*thrill* de los ingleses), isócrono con la diástole, debido a la vibración de la pared aneurismática; pero este síntoma corresponde, sobre todo, a los aneurismas arteriovenosos, en los cuales el estremecimiento es *más fuerte* y *continuo entrecortado (continu-saccadé)*, mientras que en el aneurisma arterial es *débil* e *intermitente.*

Por la auscultación se percibe un ruido de soplo *intermitente, isócrono con la sístole cardíaca* (y, por tanto, con la diástole aneurismática), de *intensidad y de tono variable:* ya ruido de roce suave, ya soplo duro y áspero. Según las teorías de CHAUVEAU y de MAREY, el soplo resulta de la vibración de la onda líquida que, penetrando en la ampolla ensanchada del saco, se encuentra sometida a una presión menor. En los aneurismas de los grandes troncos se oye a veces un ruido de soplo doble, sistólico y diastólico, coincidiendo con el aflujo sanguíneo en el saco y su reflujo hacia la arteria. La bolsa aneurismática constituyendo un divertículo arterial que retrasa la llegada de la onda sanguínea a la periferia, el *pulso retarda* en todas las arterias nacidas por debajo del tumor.

Tratamiento. — La curación espontánea de un aneurisma se observa en algunos casos raros: se produce por el depósito gradual de la fibrina hasta la completa obliteración del saco. Inspirados en la observación de este trabajo de la naturaleza, los métodos hasta ahora seguidos se proponían la coagulación obliterante del contenido sanguíneo de la bolsa. La realizaban por diversos procedimientos.

Antiguamente se usaron las inyecciones coagulantes en el saco, la galvanopuntura, medios peligrosos por la formación posible de embolias y que en la actualidad están ya abandonados. Hoy parece que las inyecciones subcutáneas de suero gelatinizado dan algunos resultados.

Se emplearon luego varios procedimientos que tienen por objeto la supresión de la circulación en el aneurisma: 1.°, la *flexión forzada* que sólo es aplicable en el codo y en el hueco popliteo y que es poco tolerada por lo dolorosa; 2.°, la *compresión elástica del miembro* con la venda de Esmarch, según el procedimiento de REID, inaplicable en los aneurismas de la raíz de los miembros, seguida a veces de gangrena, y cuyos efectos son muy inseguros; 3.°, la *compresión digital* por encima del aneurisma, difícil de sostener de un modo *continuo* y por su *larga duración* (en 72 casos se necesitaron más de diez días de compresión); 4.°, por último, la *ligadura*, que hasta estos últimos años era considerada como *procedimiento de elección*.

La ligadura puede ser: 1.°, *central*, es decir, por encima del saco, en la porción cardíaca de la arteria, y 2.°, *periférica*, es decir, por debajo de la bolsa, en el extremo distal.

La *ligadura central* comprende dos procedimientos principales: la *ligadura de Anel* (fig. 264), que se aplica inmediatamente por encima del saco y después de la cual un solo y mismo coágulo obtura la bolsa y el tronco arterial; la *ligadura de Hunter* (fig. 265), que deja entre ella y el aneurisma una colateral y va seguida de la formación de dos coágulos, uno en la bolsa y otro que obtura la arteria a nivel de la ligadura (lo cual expone más a las embolias tardías, ya que estos dos coágulos están separados por un trozo intercalar permeable, en el cual la corriente sanguínea, que todavía existe, puede desprender y arrojar a la circulación fragmentos de coágulos blandos).

La *ligadura periférica* puede hacerse según dos procedimientos, que son los homólogos de los dos de ligadura central: los de BRASDOR y de WARDROP. Si ANEL coloca el hilo inmediatamente *por encima* del saco, BRASDOR lo coloca exactamente *por debajo* (fig. 266). WARDROP deja, como HUNTER, colaterales entre su ligadura y el aneurisma. El procedimiento de BRASDOR ha sido especialmente aplicado con algunos resultados favorables en los casos de aneurismas del arco aórtico y del tronco innominado.

En la actualidad, la extirpación del aneurisma, cuyo objeto es la supresión y no la obliteración del saco, tiende a adquirir predominio sobre la ligadura; los trabajos de DELBET han defendido justamente sus ventajas (garantía contra la recidiva, contra el peligro de la gangrena, supresión de los dolores gracias a la liberación de los nervios en conexión con el saco). La *arteriectomía* nos ha acostumbrado a estas reacciones segmentarias. El ideal, raramente realizado, es la resección del saco, con la restauración del calibre arterial por sutura de los extremos o por un injerto vascular. Sin embargo, hay ciertos aneurismas, localizados en la raíz de los miembros (ilíacos, inguinales y axilares, bajo la clavícula), en los cuales la elección entre la ligadura y la extirpación es todavía discutible y subordinada a la práctica del operador.

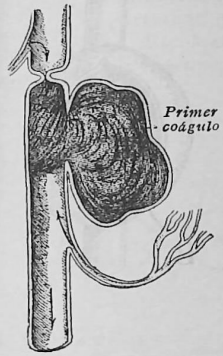


Fig. 264.—Ligadura de Anel



Fig. 265.—Ligadura de Hunter

Un nuevo método conservador (la aneurismorrafia), sistematizada por MATAS desde 1902, se considera en la actualidad en América como el procedimiento de elección para el tratamiento de los aneurismas. Previa hemostasia temporal por estricción elástica, se incinde el aneurisma. Comprende tres procedimientos. El primero (*aneurismorrafia obliterante* («*obliterative endo-aneurysmorrhaphy*» de Matas) se aplica a los aneurismas *fusiformes* o a los *saculares* de amplia abertura: el saco se oblitera con una serie de puntos de sutura con catgut crómico fino, que cierran los orificios arteriales y «acol-

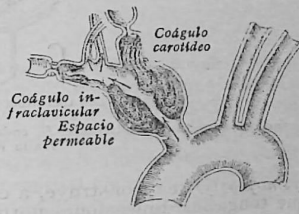


Fig. 266.—Ligadura de Brasdor

chonan o fruncen la pared». Si se trata de un aneurisma *sacular* cuya abertura es estrecha, es posible suturar los bordes de ese orificio, sin tapar la luz de la arteria: es la *endoaneurismorrafia restauradora «Restorative endo-aneurysmorrhaphy»*. Finalmente, en la *aneurismorrafia reconstructora «Reconstructive endo-aneurysmorrhaphy»* o «*Aneurysmoplasty*» se reconstruye, a expe[nsas] pared arterial que tenga las dimensiones norma[les] nueva arteria por un tubo introducido por los [cabos] retira antes de apretar los últimos puntos.

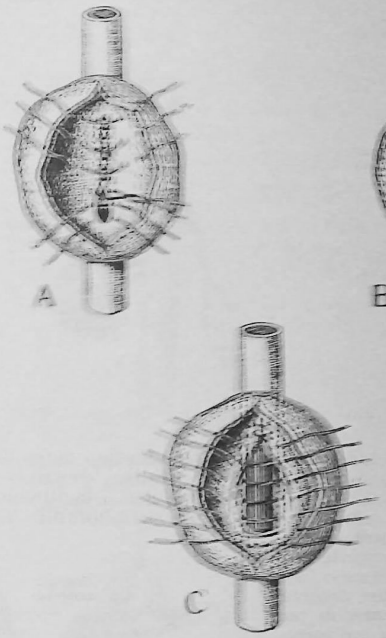


Fig. 267.—Los tres procedimientos de la aneurismorrafia

A, endoaneurismorrafia obliterante; *B*, endoaneurismorrafia restauradora; *C*, endoaneurismorrafia reconstructora

III.—ANE[URISMAS ARTERIOVENOSOS]

Definición.—[Este aneurisma] se compone, según la definición d[e Broca], *[de la comunicación directa y permanente de una arteria y una vena que recibe la sangre y 2.°, un tumor p[ulsátil]*

La primera condición es el *hecho anatómico esencial* por el cual el aneurisma se define, y la causa de su persistencia. Al menos en cirugía de guerra esta forma, la más simple (*fleboarteritis, fístula arteriovenosa*), la que resulta de dos aberturas vasculares frente a frente, la una en la arteria, la otra en la vena, es la más frecuente. Y esto tiene importancia práctica desde el punto de vista de la técnica operatoria. *El objeto principal de nuestro tratamiento es la permanencia de esta comunicación interarteriovenosa:* el saco, bastante voluminoso y circunscrito para formar un verdadero tumor, es aquí un elemento de segundo orden que no tiene la constancia ni el valor de un aneurisma arterial.

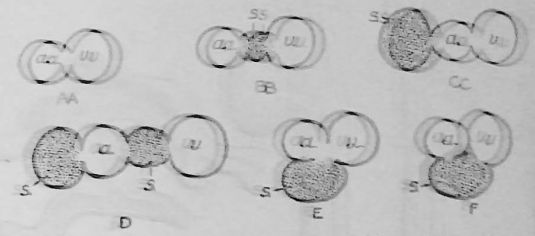


Fig. 268.—Esquema que representa, en sección transversal, las variedades de aneurismas arteriovenosos (imitado de MAKINS)

A, varix aneurismática; *B*, aneurisma arteriovenoso con saco interpuesto; *C*, aneurisma arterial combinado con una varix aneurismática; *D*, doble saco arterial y arteriovenoso; *E*, saco arteriovenoso de doble comunicación arterial y venosa; *F*, saco con comunicación separada.

Etiología.—Por lo general, [el aneurisma] arteriovenoso reconoce una causa traumática: ordinariam[ente] que abre a la vez la arteria y la vena (*sangría de* [...] contusa; rara vez una contusión. Con la [bala] libre y de gran velocidad, el aneurisma [es] con frecuencia. En la guerra del [Transvaal] rísticamente, que esta lesión, [que no] más viejos cirujanos de la Armada [...] se presenta en serie, en todo principi[o] sas. La guerra de 1914-1918 nos ha [proporcionado] nosotros hemos operado 30 de ellos, cuyos [detalles] densados en una vista de conjunto, aparecida [en] *Revista de Cirugía*. Después apareció la exc[elente] GOIRE.

Anatomía patológica.—Se presen[tan] guras 268 y 269): 1.°, la *flebarteria sim[ple]*

chonan o fruncen la pared». Si se trata de un aneurisma *sacular* cuya abertura es estrecha, es posible suturar los bordes de ese orificio, sin tapar la luz de la arteria: es la *endoaneurismorrafia restauradora «Restorative endo-aneurysmorrhaphy»*. Finalmente, en la *aneurismorrafia reconstructora «Reconstructive endo-aneurysmorrhaphy»* o *«Aneurysmoplasty»* se reconstruye, a expensas del saco, una pared arterial que tenga las dimensiones normales, calibrando esta nueva arteria por un tubo introducido por los dos orificios, que se retira antes de apretar los últimos puntos.

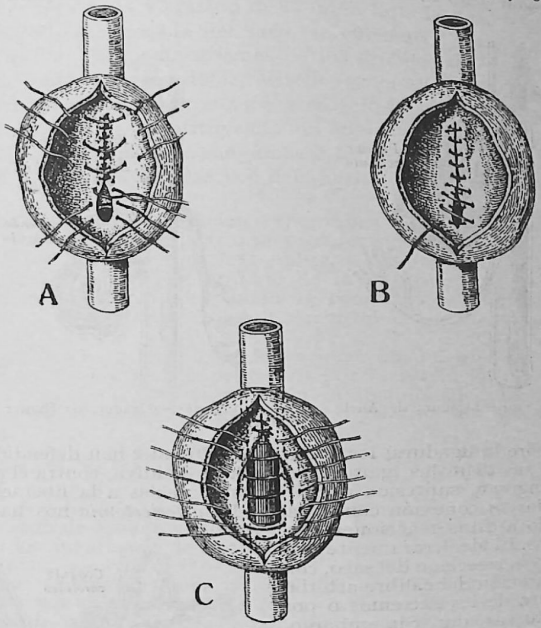


Fig. 267.—Los tres procedimientos de la aneurismorrafia

A, endoaneurismorrafia obliterante; *B*, endoaneurismorrafia restauradora; *C*, endoaneurismorrafia reconstructora

III.—ANEURISMAS ARTERIOVENOSOS

Definición.—Todo aneurisma arteriovenoso se compone, según la definición de BROCA, de dos elementos: 1.°, *la comunicación directa y permanente entre una arteria y una vena*, y 2.°, *un tumor pulsátil que recibe la impulsión de la sangre.*

La primera condición es el *hecho anatómico esencial* por el cual el aneurisma se define, y la causa de su persistencia. Al menos en cirugía de guerra esta forma, la más simple *(fleboarteritis, fístula arteriovenosa)*, la que resulta de dos aberturas vasculares frente a frente, la una en la arteria, la otra en la vena, es la más frecuente. Y esto tiene importancia práctica desde el punto de vista de la técnica operatoria. *El objeto principal de nuestro tratamiento es la permanencia de esta comunicación interarteriovenosa:* el saco, bastante voluminoso y circunscrito para formar un verdadero tumor, es aquí un elemento de segundo orden que no tiene la constancia ni el valor de un aneurisma arterial.

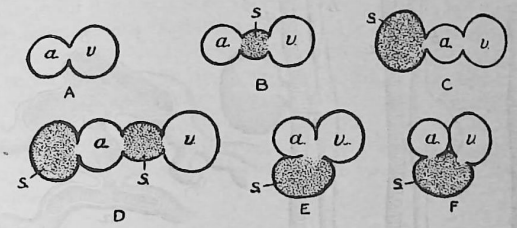


Fig. 268.—Esquema que representa, en sección transversal, las variedades de aneurismas arteriovenosos (imitado de MAKINS)

A, variz aneurismática; *B*, aneurisma arteriovenoso con saco interpuesto; *C*, aneurisma arterial combinado con una variz aneurismática; *D*, doble saco arterial y arteriovenoso; *E*, saco arteriovenoso de doble comunicación arterial y venosa; *F*, saco con comunicación separada.

Etiología.—Por lo general, el aneurisma arteriovenoso reconoce una causa traumática: ordinariamente, una puntura que abre a la vez la arteria y la vena *(sangría del brazo)*; a veces una herida contusa; rara vez una contusión. Con la bala moderna, de pequeño calibre y de gran velocidad, el aneurisma arteriovenoso se presenta con frecuencia. En la guerra del Transvaal, MAKINS decía, humorísticamente, que esta lesión, que no la habían jamás encontrado los más viejos cirujanos de la Armada (PIROGOFF la declaró en 1864), se presenta en serie, en todo principiante, en las ambulancias inglesas. La guerra de 1914-1918 nos ha proporcionado numerosos casos; nosotros hemos operado 30 de ellos, cuyos resultados han sido condensados en una vista de conjunto, aparecida en agosto de 1917 en la *Revista de Cirugía*. Después apareció la excelente monografía de GRÉGOIRE.

Anatomía patológica.—Se presentan varios tipos anatómicos (figuras 268 y 269): 1.°, la *flebarteria simple, aneurisma por anastomosis*

de William-Hunter, o *variz aneurismática* de Scarpa, constituída por una dilatación venosa de pequeñas dimensiones, abierta en una arteria por una anastomosis lateral; 2.°, el *aneurisma varicoso*, en el cual el tumor venoso adquiere mayor desarrollo y forma un verdadero saco; 3.°, el *aneurisma varicoso enquistado intermedio*, en el caso en que la abertura arterial y la abertura venosa, en lugar de comunicar directamente, lo hagan por un saco interpuesto entre los

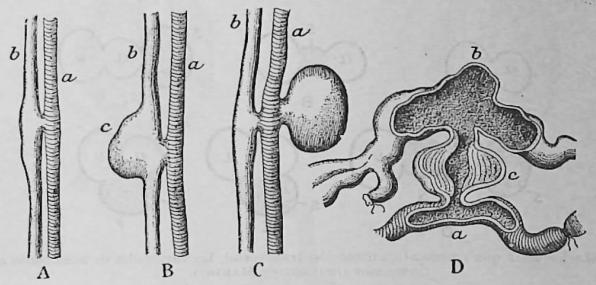


Fig. 269.—Esquema de los diversos tipos de aneurismas arteriovenosos

A, variz aneurismática; *B*, aneurisma varicoso, por dilatación simple de la vena; *C*, aneurisma varicoso con quiste arterial; *D*, aneurisma varicoso con quiste intermedio (BROCA).

dos orificios; 4.°, dos disposiciones raras, el *aneurisma varicoso enquistado venoso* (aneurisma de Rodrigue) y el *aneurisma varicoso enquistado arterial* (aneurisma de A. Berard), que por el esquema de MAKINS se comprenden fácilmente.

Fisiología patológica.—Cuando una arteria se pone en comunicación directa con la cavidad de una vena, se establece desde el vaso en que el curso de la sangre es más rápido y mayor la tensión hacia el vaso menos tenso, es decir, de la arteria hacia la vena, una corriente que presenta un doble carácter: 1.°, es *continua;* 2.°, es *entrecortada*, aumentando a cada diástole arterial.

De esta transfusión arteriovenosa, es decir, del paso de la sangre arterial a un vaso de menor tensión, resulta la formación de una vena flúida cuyas moléculas entran en vibración y que se refuerza a cada sístole cardíaca. De ahí dos signos, uno percibido por la palpación y otro por la auscultación, propios del aneurisma arteriovenoso: 1.°, el *thrill*, «estremecimiento vibratorio» análogo al estremecimiento catario, vibración continua, que presenta un refuerzo rítmico, sincrónico con la pulsación cardíaca, de una sensación tan particular que, según la expresión de DELBET, aunque se la perciba

por el tacto, despierta la idea de una impresión auditiva; 2.°, un *soplo suave, continuo, con refuerzo sistólico*, es decir, más pronunciado en el momento en que llega la onda sanguínea, análogo al ruido de la rueca y al ruido continuo que se produce al pronunciar la letra R.

A consecuencia de la fístula arteriovenosa resulta que la vena se ve obligada a transportar hacia el corazón una cantidad de sangre superior a la normal; gracias a ello se produce una dilatación de las venas, que a veces se extiende lejos de la lesión primitiva. Resulta también, por el contrario, que las arterias situadas por debajo de la comunicación anormal sólo reciben una parte de la sangre que les está destinada: de ahí la debilitación de los latidos en estas arterias. Por último, a causa de la derivación que se efectúa por la abertura arteriovenosa, una parte de la columna sanguínea arterial encuentra fácil salida por el sistema venoso adyacente; por tanto, la presión y la tendencia al crecimiento son menores que en los aneurismas arteriales, y esto explica la benignidad relativa, el estado estacionario o los progresos muy lentos de la mayor parte de los tumores arteriovenosos.

Síntomas.—Los síntomas se derivan de la fisiología patológica del aneurisma arteriovenoso. *Estremecimiento vibratorio del tumor, soplo continuo entrecortado, dilatación de las venas, debilitación del pulso arterial por debajo de la lesión:* tales son los signos por los cuales se manifiesta la comunicación anormal de una arteria y una vena.

Tratamiento. — El aneurisma arteriovenoso queda a menudo estacionario; su marcha, en todo caso, es lenta, lo cual es a veces un motivo de expectación. Pero, si bien estos tumores son menos alarmantes que los aneurismas arteriales, no tienen, en cambio, tendencia alguna a la obliteración espontánea o a la curación por la acción de los métodos ordinarios, lo cual se debe a que los coágulos activos y fibrinosos casi nunca se depositan en ellos. Por eso, si el tumor progresa, si ocasiona dolores y reside en una región peligrosa, la intervención se impone: el mínimo es la *cuádruple ligadura* (ligadura de los cuatro extremos de los dos vasos por encima y por debajo de la anastomosis); pero la *operación de elección es la extirpación segmentaria, bivascular.*

Intervenciones conservadoras. — Han sido propuestas algunas intervenciones de *cirugía conservadora;* pero su realización sigue siendo excepcional: 1.°, *sutura lateral de la arteria y de la vena*, previa separación de los dos vasos a nivel de la anastomosis, lo cual representa la *intervención ideal* (fig. 270); 2.°, *aneurismorrafia endovascular, con sutura transvenosa del orificio de comunicación* (fig. 271); 3.°, *resección de la arteria con sutura circular de los dos cabos y ligadura o sutura de la vena* (fig. 272), y 4.°, *resección del segmento comunicante de los dos vasos* (fig. 273), *con sutura biterminal de los dos extremos.*

INTERVENCIONES CONSERVADORAS

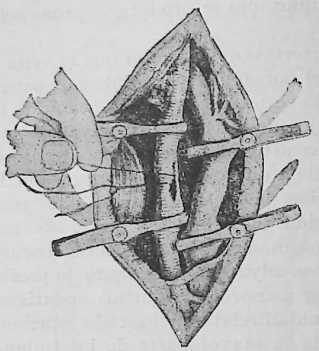


Fig. 270.—Sutura lateral de la arteria y de la vena

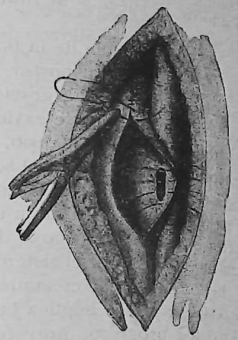


Fig. 271.—Sutura transversa del orificio de comunicación

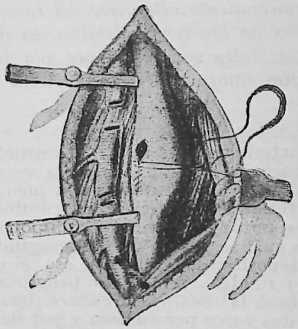


Fig. 272.—Resección de la arteria y sutura de la vena

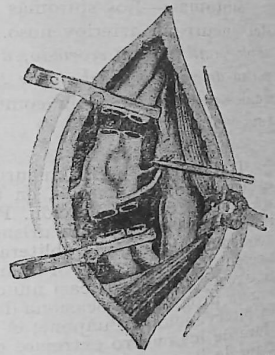


Fig. 273.—Resección bivascular y anastomosis terminal de los extremos

IV.—ANEURISMAS CIRSOIDEOS

Definición.—El tumor llamado aneurisma cirsoideo está constituído por una aglomeración o masa de vasos arteriales y venosos que comunican ampliamente unos con otros. Los estudios anatomopatológicos contemporáneos, sobre todo los de TERRIER y MALASSEZ, han establecido, en efecto, que el tumor cirsoideo no está constituído solamente, según la antigua definición clásica (*varices arteriales* de Dupuytren), por la dilatación con prolongación de los troncos y ramas de un departamento arterial, sino que está formado de varios elementos: 1.°, alteración de las arterias y arteriolas aferentes (dilatación, prolongación y flexuosidad); 2.°, alteración de las venas y venillas eferentes (dilatación, engrosamiento hipertrófico), y 3.°, dilatación de la red capilar intermedia y comunicación anormalmente amplia entre el sistema arterial y el sistema venoso.

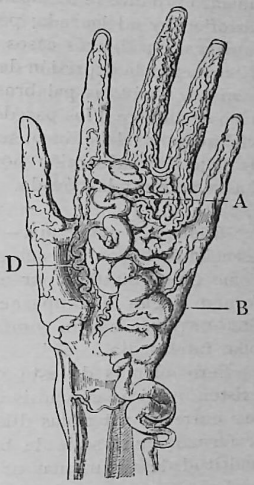


Fig. 274.—Aneurisma cirsoideo de la mano

Anatomía patológica. — La lesión primitiva y causal, aquella de la que se derivan las demás, es precisamente esa circulación anormal entre las arterias y las venas. Así, pues, el tumor cirsoideo es muy parecido al aneurisma arteriovenoso. Sólo se distingue por estos dos caracteres, señalados muy acertadamente por DELBET; en el aneurisma arteriovenoso, la comunicación entre las arterias y las venas es única, en tanto que es múltiple en los aneurismas cirsoideos; además, el aneurisma arteriovenoso reside en gruesos troncos o vasos de cierta importancia, en tanto que el aneurisma cirsoideo se encuentra en capilares más o menos dilatados o en pequeños ramúsculos.

En el aneurisma cirsoideo hay que considerar dos partes: 1.ª, el mismo tumor cirsoideo; 2.ª, la dilatación de los vasos aferentes y eferentes.

El tumor cirsoideo, lesión esencial, centro de las alteraciones (ya que, cuando se ha extirpado el tumor, se ven desaparecer las dilataciones vasculares lejanas), está formado por una aglomeración o masa de vasos dilatados, mal limitada y abollada. En el corte se ve un tejido areolar y cavernoso, constituído por numerosas cavidades vasculares, de volumen variable, las mayores de un diámetro de algunos milímetros y las más pequeñas invisibles a simple vista. «Las paredes de estas cavidades vasculares, dice MALASSEZ, son de diferente estructura: entre las mayores las hay que tienen una estructura análoga a la de las arterias de mediano calibre, es decir, que tienen un endotelio con células alargadas y tres túnicas, no muy gruesas y pobres en tejido elástico. Otras grandes cavidades tienen, por el contrario, una estructura que se parece a la de ciertas

venas, con endotelio de células poliédricas y por fuera haces musculares y tejido conjuntivo.» Estas grandes cavidades de tipo arterial y venoso provienen de las arterias y venas de la región, dilatadas y adelgazadas; tal es el hecho capital que MALASSEZ ha puesto en evidencia por el examen de una pieza anatómica de TERRIER.

Las arterias del tumor están dilatadas y alargadas; este alargamiento produce la flexuosidad del vaso. Por lo general, la pared está atrofiada y adelgazada; pero este carácter no es constante, pues se observa, en algunos casos, su engrosamiento. Las venas se *arterializan*, según la expresión de LETENNEUR, mientras que las arterias se *venizan*, según las palabras de DELBET. El tejido celular circunvecino se adhiere a las paredes vasculares dilatadas. Los huesos, especialmente los del cráneo, sufren, en contacto del tumor cirsoideo, un trabajo de reabsorción por osteítis rarefaciente, que puede llegar hasta perforar la bóveda.

Etiología y patogenia.—¿Cómo se produce este hecho o fenómeno esencial de la comunicación anormal arteriovenosa? Probablemente, como cree TERRIER, por el intermedio de capilares dilatados, que forman, según la comparación de QUÉNU, esos vasos derivativos de SUCQUET, que harían comunicar las arterias y las venas sin red capilar intermedia.

Pero además de esta comunicación indirecta por los capilares existen quizá anastomosis directas, verdaderas fístulas arteriovenosas: entre las arteriolas dilatadas y las venillas, también dilatadas, se formaría una serie de bocas anastomóticas, comparables a una multitud de aneurismas arteriovenosos en miniatura.

Los aneurismas cirsoideos dependen de dos causas diferentes: unos son espontáneos, consecutivos a los angiomas; otros suceden a traumatismos. La evolución del angioma hacia el aneurisma cirsoideo se observa exclusivamente, como ha demostrado BROCA, en los angiomas de color rojo, angiomas arteriales; en efecto, en estos angiomas, donde la sangre pasa tan rápidamente que no tiene tiempo de desoxigenarse, la comunicación anormal entre las arteriolas dilatadas y las venillas dilatadas se produce más fácilmente que en los angiomas azules, donde la sangre circula con mayor lentitud.

La acción del traumatismo es difícilmente explicable: generalmente es una contusión, una herida contusa, que se remonta a veces a una época muy lejana; es posible que de ellos resulten, por destrucción de los capilares, espacios sanguíneos que hagan comunicar arterias y venas; pero nos parece más verosímil admitir una novioformación vascular.

Una vez establecida la comunicación arteriovenosa, se comprende cómo produce la dilatación de los vasos, fenómeno que ha sido muy bien explicado por BROCA. Haciendo más fácil el paso de la sangre de las arterias a las venas, esta comunicación rebaja la tensión arterial y disminuye la resistencia de la pared, que se deja distender. En cuanto a las venas, el efecto es contrario: la tensión en ellas aumenta, y gracias a esta circunstancia se produce la dilatación hipertrófica de la pared.

Síntomatología.—Después de un traumatismo de fecha a menudo lejana, o en el punto donde reside un angioma rojo, se ha desarrollado lentamente una tumefacción: es irregular, abollada, levantando los tegumentos en su centro y continuándose sin límite preciso con las partes vecinas. Por la palpación se encuentra blanduzca, parcialmente reducible, volviendo a sus dimensiones cuando cesa la presión. Está animada de latidos isócronos con el pulso y de movimientos de expansión total: da la sensación de un montón de gusanos, de un pelotón de cordel. A cada pulsación presenta un estremecimiento vibratorio comparable al del aneurisma arteriovenoso, es el *thrill* de HUNTER. Las arterias están dilatadas y en las venas se encuentra a menudo un pulso venoso sistólico. Por la auscultación se percibe a nivel del tumor, o de los vasos aferentes, un ruido de soplo. Este soplo presenta diversos tipos: *soplo continuo, con refuerzo sistólico*, es decir, más fuerte en el momento en que llega la onda sanguínea; *soplo desdoblado*, uno, más fuerte, en el momento de la sístole; el otro, más débil, en el momento de la diástole; por último, *soplo sistólico simple*, en los vasos lejanos del tumor.

Curso.—El tumor cirsoideo tiende siempre al crecimiento, ya sea lento o rápido, siendo excepcionales los casos de curación espontánea. Ordinariamente las dilataciones vasculares se extienden: a nivel del tumor la piel se adelgaza, se pone violácea, se ulcera y da lugar a una hemorragia a veces muy abundante, cuyas recidivas anemian al enfermo y ponen en peligro su vida. Los aneurismas cirsoideos del cuero cabelludo pueden llegar a perforar la bóveda por desgaste óseo.

Tratamiento. — DECÈS formuló en 1857 el siguiente principio, que fué un verdadero descubrimiento: es necesario y suficiente obrar sobre el mismo tumor cirsoideo; la dilatación arterial y venosa sólo es secundaria, pues una vez suprimido el tumor, no solamente los vasos no continúan dilatándose, sino que tienden a recobrar su volumen normal. La escisión es el método de elección: las inyecciones coagulantes están abandonadas; la ignipuntura profunda sólo es aplicable a los tumores pequeños o inextirpables. En el dedo y en la mano hay que decidirse muchas veces por la amputación.

ARTÍCULO IV

AFECCIONES DE LAS VENAS

I. — HERIDAS DE LAS VENAS

Antes de la era antiséptica apenas se tocaba a las venas: se temían la flebitis, las embolias, la puohemia, complicaciones infecciosas que la asepsia ha logrado, por decirlo así, desterrar.

La *hemorragia* producida por una herida venosa tiene por caracteres: el color negruzco de la sangre, su derrame sin chorro (no obstante, en las zonas vecinas al tórax, la oleada aumenta a cada espiración), su detención por la compresión de la vena por debajo de la herida (pero este carácter clásico sólo resulta cierto para las pequeñas venas terminales, porque en las venas de algún calibre y en las venas mal valvuladas o cuyas válvulas han sido forzadas, como ocurre en los miembros varicosos, los dos extremos dan sangre y a veces el extremo cardíaco es el que sangra más abundantemente).

La *entrada del aire en las venas* es una complicación, excepcional desde la práctica de la anestesia y la forcipresión, de las heridas de los grandes troncos de la base del cuello y del hueco axilar: existe en estos puntos una zona peligrosa, donde los vasos fijados por las aponeurosis que los mantienen abiertos están sometidos a la aspiración torácica. Según los autores clásicos, se oye un silbido característico, una aspiración ruidosa, en el momento de la entrada del aire en la vena: instantáneamente el operado cae en síncope, palidece; el pulso es pequeño e irregular, y en algunos casos preceden a la muerte movimientos convulsivos. ¿Cuál es el mecanismo de esta muerte? Según la explicación de Otto WEBER, el aire aspirado ha sido impulsado por el ventrículo derecho hacia los capilares del pulmón; ahora bien: esta columna líquida, interrumpida por burbujas de aire, resiste a la impulsión cardíaca y circula penosamente; de ahí la detención del corazón forzado por el obstáculo. Esta teoría ha sido combatida y hasta, por decirlo así, invalidada por los experimentos de MURON y LABORDE. La muerte es debida, probablemente, a la distensión del corazón derecho por el aire aspirado. Es verdad que se produce un síncope cardíaco; pero su modo de producción no ha sido todavía precisado.

Por otra parte, este accidente dista mucho de ser constantemente mortal; desde que se emplea metódicamente la anestesia no es ya de temer esa aspiración de grandes cantidades de aire determinada por la acción de las inspiraciones forzadas que provocaba el dolor y que daban lugar a la penetración brusca en el torrente circulatorio de gases a dosis masivas; además, gracias a los modernos perfeccionamientos de la hemostasia, sabemos practicar sin tardanza la compresión digital de la vena, substituir el dedo por dos pinzas bien colocadas y dejar permanentes esas pinzas o reemplazarlas por una ligadura. Así nos ha ocurrido muchas veces en la extirpación de grandes tumores adherentes de la base del cuello, sin que hayamos tenido que lamentar ninguna defunción.

La *compresión* basta para cohibir la hemorragia de las venas pequeñas o la producida por la puntura de los grandes vasos. En el caso de una lesión parcial, no circunferencial, de un tronco venoso importante, cabe contentarse con hacer la *ligadura* o la *forcipresión laterales:* en este último caso, las pinzas se quitarán al cabo de veinticuatro o cuarenta y ocho horas. La *sutura lateral* venosa ha sido aplicada a las heridas de la yugular, poplítea y femoral, de los senos de la duramadre, de la vena cava herida en el curso de una nefrectomía.

En el caso de grandes pérdidas de substancias de venas voluminosas, que excedan del tercio de la circunferencia del vaso, la *sutura circular* sería el método de elección; pero más a menudo, ya ante la urgencia de la hemostasia, la *ligadura* continúa siendo el tratamiento de necesidad.

La ligadura y resección *unilaterales*, practicadas de la manera corriente en los vaciamientos ganglionares del cuello, de la *yugular interna*, no dan, en general, lugar a accidente alguno, y esta benignidad se opone a la gravedad de las ligaduras *bilaterales:* es excepcional que, después de ellas, se observen trastornos encefálicos (hemiparesia, coma). La *vena cava inferior* propiamente dicha, cuando, en el curso de una nefrectomía, sobre todo derecha, ha sido desgarrada *por debajo de la embocadura de la vena renal*, puede cerrarse con una ligadura doble por encima y debajo del desgarro. Para la vena femoral merece esta cuestión estudio particular. Desde el trabajo de BRAUNE se había admitido que, después de la ligadura de la vena crural, la circulación colateral no podía establecerse y que de ello resultaba una gangrena húmeda del miembro. En efecto, esta terminación se observa sobre todo cuando se trata de lesiones traumáticas infectadas, porque entonces el obstáculo es repentino y las vías colaterales no han sufrido una dilatación preparatoria, como ocurre con las lesiones de la vena en el curso de extirpación de tumores y que la trombosis infecciosa oblitera las vías colaterales. Pero, como hemos demostrado, junto con MAUBRAC, esta gangrena, después de la antisepsia, es excepcional, y su posibilidad no debe ser ningún impedimento para aplicar a las lesiones anchas de la vena femoral, no suturables, la regla común, o sea la ligadura. El injerto venovenoso, es decir, la interposición de un segmento de safena, no se ha utilizado todavía.

II. — FLEBITIS Y TROMBOSIS

Definiciones y divisiones. — Desde el punto de vista clínico, hay que distinguir estas dos formas: 1.ª, la *flebitis obliterante;* 2.ª, la *flebitis supurada*. En la primera, el hecho esencial es la *trombosis* y la obstrucción venosa que de ella resulta. Desde los trabajos de VIRCHOW se designa con el nombre de *trombo* las coagulaciones sanguí-

neas producidas, durante la vida, en el interior del aparato circulatorio; se llama *trombosis* el acto propiamente dicho de esta coagulación intravascular. En la segunda forma dominan los fenómenos sépticos; los síntomas locales de obstrucción trombótica pueden faltar o ser solamente una parte accesoria de la infección venosa; los síntomas generales son los que predominan.

Etiología de las trombosis quirúrgicas y de las embolias flebíticas. Hasta hace poco, el origen *infeccioso* de las flebitis postoperatorias era por lo general admitido. Esto es clásico en conjunto y actualmente podemos también admitirlo. Según el grado de virulencia del microbio patógeno, difiere el aspecto clínico. Si la infección es atenuada, la vena es asiento de una reacción plástica, con producción de mamelones en la pared del vaso y precipitación de fibrina: de ello resulta una coagulación intravascular que tiende a limitar la infección, lo cual es un proceso favorable, pero que, en cambio, oblitera la vena y trastorna la circulación de retorno. Si la infección es más grave, el coágulo, en lugar de organizarse, supura: la reacción de defensa aborta, la lesión es destructiva y conduce al absceso flebítico. Por último, si se trata de una infección hiperséptica, la reacción local falta y todo el cuadro sindrómico lo constituyen los síntomas generales puohémicos o septicémicos (véase *Sépticopuohemia*, pág. 91).

La patogenia de las *trombosis quirúrgicas* es la misma que la de las *flebitis de las puérperas*, según concepciones admitidas después de los trabajos bacteriológicos de WIDAL. En las puérperas, una misma causa, ordinariamente la infección por el estreptococo, da lugar a esos tipos clínicos tan diversos, desde el edema pasajero y apirético del miembro inferior hasta los edemas blancos, dolorosos, prolongados y febriles, la flebitis supurada localizada y, por último, la flebitis supurada generalizada con infección purulenta.

El papel de la *infección* parece ser el factor etiológico único y dominante. Actualmente, debido a la frecuencia de las embolias después de intervenciones completamente asépticas, se tiende otra vez a la concepción «a la vez más antigua, pero muy moderna», como dice BARDIN, de la *trombosis aséptica*, en la que la coagulación intravascular puede ser debida, en ausencia de toda infección, a factores *venosos*, *sanguíneos* o *circulatorios*.

Trombogénesis. — Supuesto un segmento venoso, hemos de considerar tres elementos: 1.°, el estado anatómico de la pared continente; 2.°, las condiciones químicas de la sangre contenida, y 3.°, las condiciones fisiológicas de su circulación. De ello se derivan, para explicar la producción de la flebitis, y sobre todo la de las coagulaciones espontáneas, tres teorías principales, invocando: 1.°, la lesión histológica de la pared venosa; 2.°, la influencia de las alteraciones químicas

de la sangre, y 3.°, el retardo o entorpecimiento circulatorio, es decir, las condiciones hidráulicas de la coagulación a nivel del punto trombosado.

1.° TEORÍA ANATÓMICA. — *Lesión, ordinariamente infecciosa, de la pared venosa.* — Para que haya flebitis es necesario, como escribía CRUVEILHIER hace más de ochenta años, «una causa de irritación que obre sobre la pared venosa». En casi la totalidad de los casos, esta causa de irritación está representada por microbios, que inflaman la pared vascular. Y el estreptococo es el agente patógeno más frecuente: en las epidemias de gripe, el bacilo de Pfeiffer es, especialmente, «*flebófilo*» (recrudecimiento de las flebitis en período gripal). Para la práctica quirúrgica, de ahí se saca una consecuencia: con J. L. FAURE, hemos acordado evitar ciertas intervenciones (histerectomía por fibromas, prostatectomía) en *períodos de endemia* gripal. ¿Cómo llega ese microbio patógeno? En el caso de una flebitis, complicación de una herida, es introducido en el foco por el traumatismo séptico. Si la vena inflamada está distante del punto infectado, los microbios son transportados allí por la sangre circulante.

Dada la analogía de los procesos microbianos y tóxicos es, sin embargo, admisible que los *agentes sépticos* no son los únicos capaces de lesionar la pared venosa y que las *substancias tóxicas* ejercen una acción patógena sobre la pared vascular. Una regla técnica importante se impone actualmente: evitar a la pared venosa los *daños operatorios*, las forcipresiones prolongadas o masivas, los estiramientos por decorticaciones bruscas, las inyecciones intravenosas irritantes. El alcohol, diversos venenos, las toxinas procedentes de la nutrición, irritan las túnicas venosas como las paredes arteriales y, por analogía con la «arterioesclerosis», existen lesiones de «fleboesclerosis», es decir, de flebitis crónica de evolución fibrosa. El tipo de estas *flebitis tóxicas* lo constituye la flebitis gotosa, donde pueden observarse todos los aspectos clínicos, desde las formas esclerosas y no obliterantes hasta la *phlegmatia alba dolens* y las formas febriles. La flebitis reumática es probablemente de la misma categoría: en los casos hasta ahora estudiados no se han encontrado microbios en los cortes de la pared ni en el coágulo.

Tromboflebitis por esfuerzo. — Otra variedad, interesante desde el punto de vista de la Ley sobre Accidentes del trabajo, lo constituyen las *tromboflebitis* aparentemente *espontáneas* y la que subsigue a un *traumatismo* o a un *esfuerzo* en un sujeto de salud normal. Actualmente existen unas 50 observaciones, las cuales, en su casi totalidad, conciernen al miembro superior, el derecho especialmente. ¿Cómo debemos interpretarlas? La causa primera y *suficiente* de esas tromboflebitis no es el traumatismo o esfuerzo acusados: el choque o el movimiento forzado no desempeñan otro papel que el de *revelación* o de *agravación*. Como juiciosamente han establecido LÈCÈNE, LENORMANT y MONDOR, hay que atribuir su causa a una *infección* atenuada, previa o concomitante, de síntomas larvados, la causa eficiente de estas tromboflebitis; la prueba de ello (comprobada por tres observaciones completas) nos la proporciona igualmente la comprobación de microbios en la pared venosa o en el coágulo.

2.° TEORÍA QUÍMICA. — *Influencia de las alteraciones del plasma y de los elementos globulares.* — Para estar al corriente en esta cuestión

es curioso observar las fluctuaciones doctrinales que se suceden. En toda la historia de la tromboflebitis dominan dos nombres y dos teorías: por un lado CRUVEILHIER y su concepción de la *flebitis, lesión primaria*, determinando secundariamente la coagulación de la sangre en las venas; de otro, VIRCHOW y su concepción de la *trombosis primitiva*, a la que sigue la coagulación que engendra las alteraciones inflamatorias de la pared venosa. Durante medio siglo ha sido la teoría alemana la que ha tenido más adeptos. Después la teoría de CRUVEILHIER parece haber sido confirmada. Mien-

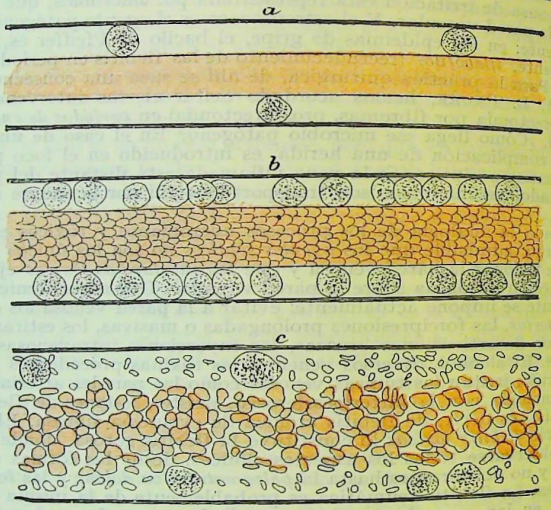


Fig. 275.—Tres esquemas de la circulación normal o con menor velocidad que de ordinario en un animal de sangre caliente (según EBERTH y SCHIMMELBUSCH)

a, circulación normal; *b*, circulación que se hace con alguna lentitud, con marginación acentuada de los leucocitos: en la parte central de la corriente se distinguen por sus contornos los glóbulos rojos aislados; *c*, circulación sanguínea muy lenta, que permite observar las plaquetas aisladas en la capa plasmática.

tras, datos experimentales y clínicos modernos, adquiridos a propósito de las tromboembolias, nos conducen al hecho fundamental de mayor valor práctico, a las condiciones que regulan el mecanismo de la coagulación intravascular de la sangre. En la sangre, las modificaciones químicas pueden referirse a estos dos elementos: 1.°, el plasma, y 2.°, los glóbulos rojos y las diversas formas de leucocitos.

Después, los célebres experimentos de BUCHANAN y de SCHMIDT han precisado las condiciones químicas de la coagulación: un líquido incoagulable espontáneamente (derrame pericárdico o líquido de hidrocele) se coagula si se le mezcla con suero. Se debe a que el suero contiene un fermento (fibrinofermento) producido por los leucocitos, de un modo lento pero continuo, lo mismo en la sangre circulante que en la sangre extravasada.

De ello se deriva una teoría que atribuye a las *alteraciones de ciertos elementos figurados de la sangre, la producción anormal del fermento* que determina la coagulación patológica. Según parece, las lesiones de los glóbulos blancos son las que principalmente desempeñan ese papel. ZAHN, en su célebre experimento (fig. 254), había indicado que la coagulación comienza por un depósito de leucocitos, seguido de la aparición de la fibrina. Según la opinión actual, no todos los glóbulos blancos son generadores de fibrina, y la coagulación empezaría por la precipitación de los *hematoblastos*, según HAYEM, o de las *plaquetas sanguíneas*, según EBERTH y SCHIMMELBUSCH, que, a medida que aumenta la lentitud de la corriente sanguínea, van presentando (fig. 275) una «marginación» cada vez más acentuada, se adhieren en masa a la pared y se disgregan, transformándose en un magma hialino granuloso: tal es la *conglutinación* de las plaquetas, que desempeña un papel primordial en la génesis de los coágulos intravasculares.

Este *coágulo de conglutinación* es *blanco*, a la inversa del *coágulo de coagulación*, que es rojo. Este coágulo (provocado por una lesión mínima del endotelio) puede ser de pequeñas dimensiones si la circulación en el vaso interesado sigue siendo normal. Aumenta, por el contrario, si la circulación es más lenta; entonces se forma un *trombo mixto*, por asociarse la *conglutinación* y la *coagulación*, puesto que la dificultad circulatoria favorece la formación de un coágulo rojo, parecido al que origina la coagulación brusca de la sangre *in vitro*.

El aumento de plaquetas sanguíneas, después de intervenciones quirúrgicas, ha sido objeto de muchos estudios; esta «trombocitosis» es clara después del quinto día, según HUECK. La abundancia de plaquetas favorece la precipitación de fibrina: de ahí el aumento de viscosidad y de la coagulabilidad sanguínea. Observación interesante utilizable para la profilaxis: en dos fibromatosos, GRÉGOIRE observa un aumento anormal de plaquetas; predice la flebitis después de la intervención; en efecto, se produce. Luego es importante esta «trombocitosis»; pero no nos demuestra que este trastorno de la composición sanguínea sea la primera causa suficiente de la trombosis. Yo creo, como también GEISSENDORFER, que estas alteraciones de la sangre y el aumento de fibrinofermento no tienen nada de específico.

Si en estado normal la sangre no se coagula en los vasos, es porque el fermento de fibrina es absorbido por las paredes vasculares y la sangre sólo se coagula en un vaso enfermo o lesionado.

3.° TEORÍA MECÁNICA. — *Influencia del retardo circulatorio.* — Según VIRCHOW, la causa de la coagulación de la sangre en las trombosis espontáneas de las caquexias *es, sobre todo, de orden mecánico* y debida al retardo de la circulación periférica. LANCEREAUX establece leyes casi matemáticas que regulan los puntos de elección de esas trombosis «marasmáticas». La coagulación se produce en los puntos donde el líquido tiene mayor tendencia a la estasis, es decir, en el límite de acción de las fuerzas de impulsión cardíaca y de aspiración torácica. En los miembros inferiores la trombosis ocupa las venas femorales a nivel de los puntos donde dejan de adherirse a las membranas aponeuróticas y donde, por consiguiente, la circulación venosa no está ya sometida a la fuerza aspirante del tórax, *puntos muertos* de la circulación. Los nidos o repliegues valvulares

son, a menudo, el punto donde comienza a desarrollarse el coágulo primitivo.

Pero estas condiciones hidráulicas de estasis sanguínea, si bien nos dan cuenta de la localización de la trombosis, no nos explican su producción. El *retardo circulatorio sólo desempeña un papel accesorio*, que está demostrado por el experimento de BRÜCKE: si en un segmento venoso se inmoviliza la sangre, entre dos ligaduras, la coagulación no se produce sino al cabo de un tiempo más o menos largo y que coincide con el comienzo de la alteración de las paredes de la vena.

En realidad es un círculo vicioso que acrecienta y completa estos factores hemáticos y circulatorios. No basta el aumento de plaquetas: si la velocidad circulatoria es normal, los grupos así aglutinados no se detienen en los grandes vasos, se bloquean en los capilares; pero si el curso de la sangre en las venas se retarda, los apelotonamientos se inmovilizan, crecen con nuevos depósitos y la trombosis se constituye. Una condición de la *circulación arteriovenosa* es curiosa de señalar: es la existencia de una red de *anastomosis directas* de un calibre superior al de los capilares, de la cual depende la rapidez de la corriente en las venas, según HAWLICEK, GRANT y BLAUT, y cuyo cierre favorecería la trombosis por retardo circulatorio, y quizás permitiría en ciertos puntos la mezcla de sangre portal con la sangre de la cava.

Para nosotros, los cirujanos, es importante la hipótesis del papel trombógeno por retardo circulatorio en las venas, y prácticamente es una cuestión de primer orden. Por lo menos es algo sobre lo cual podemos obrar preventivamente con eficacia. Entre todas las causas que contribuyen al retardo de la corriente venosa de nuestros operados es la permanencia en cama (causa del *estasis* circulatorio), principalmente en los obesos, viejos y en los cardíacos. De ahí la importancia profiláctica de la serie de medidas para combatir el estasis: 1.ª, *gimnasia en la cama* (*Spaziergang im Bette*, según palabras de HENLE), empezando al día siguiente de la intervención por algunos movimientos pasivos, después por movimientos activos de los brazos y piernas, ejercicios de respiración profunda con objeto de mover el diafragma; 2.ª, *levantar precozmente* al operado, del primero al quinto día, cosa que requiere prudentes condiciones (solidez de la pared, posibilidad resultante del estado del operado y de la gravedad de la operación), factores todos que tampoco nos dan seguridad para impedir la embolia.

1.° FLEBITIS OBLITERANTE

Anatomía patológica. — La característica de esta flebitis es la formación de un coágulo obturador. Ya anteriormente hemos expuesto la etiología (infecciosa casi constantemente) y el mecanismo de esta coagulación. Falta estudiar el destino del trombo así formado: 1.°, su *manera de crecer;* 2.°, de *organizarse*, y 3.°, de *dividirse* en fragmentos, transportados a distancia por la corriente circulatoria, lo cual constituye la *embolia*.

1.° *Crecimiento del coágulo.* — A nivel de un nido o repliegue valvular del espolón de un confluente venoso y en contacto de la lesión parietal, de naturaleza infecciosa o no, se ha formado una

coagulación. Es el *coágulo primitivo*, «coágulo autóctono» de VIRCHOW, caracterizado por su adherencia a la pared y por su aspecto estratificado, presentando al corte una alternancia de zonas blancas y rojas superpuestas. Este coágulo primitivo es, ordinariamente, un «coágulo por batido»: es la sangre, como dice HAYEM, que con su movimiento incesante viene ella misma a batirse sobre el punto alterado de la pared; en este punto se efectúa una especie de batido por cuerpos extraños.

En los grandes vasos, lesionados en un punto circunscrito, el coágulo por batido (en coliflor o polipiforme) no obtura completamente la luz vascular. Pero el trombo así formado obra como cuerpo extraño y se deposita en su extremo libre, hacia su parte cardíaca, una concreción fibrinosa blanda, comparada por los autores con un badajo de campana, una cabeza de clavo o de serpiente. Por otra parte, esta obliteración incompleta dificulta bastante la circulación para ocasionar la estasis, hacia arriba y hacia abajo, en el segmento venoso correspondiente: de ahí, a favor de la alteración vascular, condición indispensable, la formación de un *coágulo secundario, coágulo prolongado*, de color rojizo, homogéneo, «coágulo por estasis» de HAYEM, constituído por una masa de glóbulos rojos encerrados en una red de fibrina. Por sus prolongaciones, el coágulo secundario extiende o propaga la flebitis obliterante a territorios muchas veces muy distantes de la lesión inicial: de este modo se convierte en factor preponderante de la duración de la enfermedad.

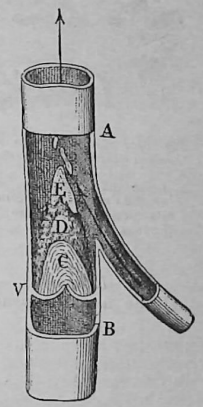


Fig. 276.—Trombo a nivel de un nido o repliegue valvular.

C, coágulo primitivo, «coágulo por batido»; *D, coágulo secundario*, «coágulo por estasis»; *E*, su extremo libre, cuyos fragmentos desprendidos pueden formar embolias.

2.° *Organización del coágulo.* — Dos son las opiniones que pretenden explicarla. ¿La organización del coágulo se efectúa *por los elementos del mismo coágulo*, es decir, por los leucocitos del trombo que se modifican, anastomosan y transforman en elementos del tejido conjuntivo? Tal es la teoría admitida por VIRCHOW, PIROGOFF y RINDFLEISH. O bien, los elementos celulares que constituyen la organización del coágulo, *¿provienen de la pared vascular?* Esta segunda opinión es la admitida actualmente, gracias a los trabajos de THIERSCH, WALDEYER, CORNIL y RANVIER, de RENAULT, TROISIER, BOTHEZAT y nosotros.

Estos fenómenos de organización del trombo intravascular han sido bien resumidos por CORNIL. *Las células endoteliales proliferadas de la pared interna de la vena son los agentes preponderantes de la organización célulovascular del coágulo intravenoso.*

Estas células del endotelio, planas y delgadas, primeramente se hinchan: el cuerpo celular y el núcleo forman prominencia por la parte de la luz del vaso, pero la célula se adhiere todavía a la membrana interna vascular por dos o tres prolongaciones delgadas (figura 277). Muy pronto, aumentando de volumen, la célula pierde varios de sus puntos de inserción, se levanta formando un arco o en línea recta. Estas células levantadas o desprendidas progresan en el

coágulo como colonias emigrantes: se insinúan entre los grumos y fibrillas de fibrina, formando allí una red de células anastomosadas; por estas anastomosis de células, esos grumos están injertados sobre la pared interna de la vena, en la cual constituyen mamelones. De la superficie libre de esos mamelones parten, hacia el coágulo sanguíneo, células endoteliales alargadas, que marchan dos a dos, siguiendo los filamentos de fibrina. Con ayuda de estas células van a formarse los neocapilares (figura 278): dos células planas, en forma de teja, uniéndose por sus bordes contiguos, constituyen la pared de un vaso capilar. Desde el sexto o séptimo día, después que los vasos procedentes de los vasa vasorum de las túnicas externa y media de la vena se han anastomosado con esta red de neocapilares, la sangre circula por ellos.

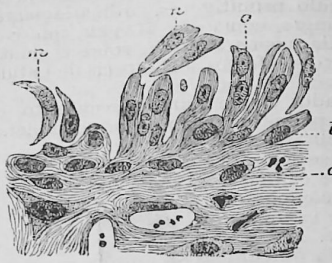


Fig. 277.—Endotelio proliferado de la vena femoral cuatro días después de su ligadura.

a, membrana interna; *m*, célula endotelial desprendida «en arco»; *o*, célula levantada; *n*, célula desprendida, pero unida al endotelio (CORNIL y RANVIER).

3.° *Embolias.* — Gracias a la organización de este tejido de células anastomosadas, de neocapilares y de fibrillas conjuntivas

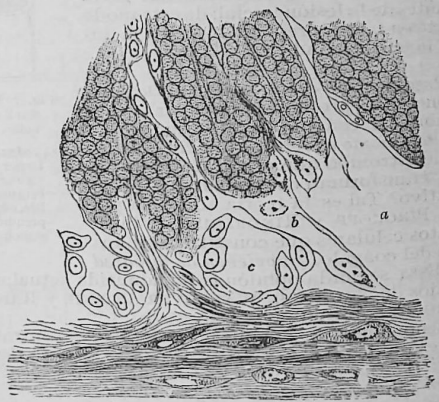


Fig. 278.—Organización del coágulo

a, endovena; *b*, célula endotelial levantada y anastomosada con una célula comprendida en el coágulo; *c*, capilar de nueva formación (CORNIL y RANVIER)

noviformadas, el coágulo primitivo se adhiere rápidamente a la pared de la vena: como consecuencia de esta inmovilización está poco

expuesto a desprenderse; por tanto es, en general, poco peligroso. Sin embargo, la concreción blanda que se forma en su extremo (*cabeza de clavo* de los autores), azotada o batida continuamente por la sangre es, a veces, origen de coágulos embolizados. Este peligro existe especialmente con el *coágulo secundario* que, siendo más blando y provocando sólo reacciones incompletas, queda más libre y más expuesto a fragmentarse por la acción de la corriente sanguínea. Se da el nombre de *émbolo* al fragmento desprendido de un coágulo intravenoso y lanzado a la circulación.

Un *émbolo* que se haya formado en el *sistema venoso periférico* es proyectado y bloqueado, según su volumen, en el tronco o ramas de la arteria pulmonar (fig. 280). Esto constituye la *embolia* directa, que se observa también cuando un émbolo, salido del corazón izquierdo o de la aorta, va a parar al sistema arterial.

La embolia es *paradójica* cuando un émbolo procedente del sistema venoso periférico penetra en la corriente arterial sin detenerse en el pulmón.

¿Cómo puede interpretarse esta embolia paradójica? En algunos casos, bien observados por CONHEIM, VIRCHOW y ZAHN, se produce una *embolia cruzada* o sea, que el coágulo pasa del sistema venoso de la gran circulación al sistema arterial gracias a una comunicación persistente del agujero de Botal. a través del tabique entre los dos corazones. Aun en los casos en que no persiste un verdadero orificio sucede que el repliegue semilunar y el anillo son insuficientes y la comunicación entre ambas aurículas está representada por una simple hendedura oblicua que en las condiciones normales puede no determinar ningún síntoma. ZAHN estima en un 22 por 100 de los casos la frecuencia de esta falta parcial de oclusión. Para la mayoría de casos es más verosímil pensar que la flebitis ocasiona embolias pulmonares y que esos infartos, por estasis en las venas pulmonares, dan lugar a coagulaciones secundarias que pueden ser arrastradas hacia el corazón izquierdo y de aquí al sistema aórtico (fig. 281).

Un émbolo directo se instala en la arteria pulmonar; de esta obliteración brusca resulta a menudo la muerte rápida por supresión de la función respiratoria: ésta es, en cirugía abdominal, la complicación más temible. Un émbolo se detiene en un tronco arterial: de esta obstrucción vascular, lesiones *isquémicas* bruscas, que corresponden al territorio isquemiado, y, por tanto, *lesiones necróticas* en esta zona; a estas necrosis se les da el nombre de *infartos* porque están limitadas a las vísceras y son consecutivas a la obstrucción arterial.

Síntomas. — El tipo más frecuente de la flebitis obliterante se observa con el nombre de *phlegmatia alba dolens* (edema blanco doloroso), en las puérperas, sobre todo después de intervenciones tales como aplicación de fórceps, versión o alumbramiento artificial. Esta flebitis puerperal, con punto de partida uterino, hay que agruparla con los edemas flebíticos que siguen a la ovariotomía y a la histerectomía. En los convalecientes de fiebre tifoidea, en los neumónicos, en los erisipelatosos o en los afectos de gripe, se observa también la flebitis de forma obliterante. Es frecuente en todos los estados caquécticos, en los tuberculosos con cavernas y en los cancerosos avanzados. Y en todos estos casos se impone la etiología infecciosa, ya

reconozca la infección por causa el mismo agente de la enfermedad primitiva (bacilo de Eberth, neumococo, estreptococo erisipelatoso), ya se trate de infecciones secundarias, con múltiples puertas de entrada (superficie placentaria, cavernas pulmonares y ulceraciones cancerosas).

La aparición de la flebitis va precedida, por lo general, de elevación de la temperatura, más o menos marcada, que revela un estado infeccioso y debe ser buscada con cuidado en las puérperas. *En el período de estado se observan tres síntomas principales*, cuyo período, en la flebitis puerperal, empieza ordinariamente del séptimo al duodécimo día después del parto: 1.°, el *dolor;* 2.°, el *edema*, y 3.°, el *cordón venoso indurado.*

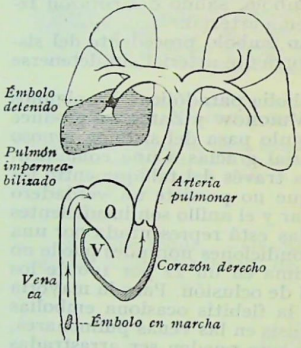


Fig. 279.—Embolia pulmonar

El *dolor*, precedido muchas veces de hormigueos y de calambres, presenta una localización variable, correspondiente al punto inicial donde se forma el coágulo: pliegue inguinal, hueco poplíteo y pantorrilla. Aumenta con los movimientos espontáneos o provocados y adquiere a veces el carácter de verdaderas crisis de forma neurálgica, irradiando hacia el ciático.

El *edema* comienza, en general, en el punto de la coagulación primitiva: en la raíz del miembro, en las regiones inguinales o glúteas, para la flegmasía puerperal; en la pantorrilla, en las flebitis varicosas; alrededor de los maléolos, en los caquécticos. Desde estos puntos se extiende siguiendo la progresión de los coágulos secundarios. La trombosis puerperal presenta frecuentemente un curso descendente; es ascendente cuando la coagulación empieza a nivel de las venas tibiales. Después de haber empezado por venas de mediano calibre, el edema puede alcanzar las venas principales de un miembro y hasta propagarse a la otra extremidad; la extensión progresiva de este edema, bien explicada por la fisiología de las coagulaciones secundarias, es de gran importancia práctica.

El edema de la *flegmasía* es *blanco*, como consecuencia de la anemia de los capilares superficiales de la piel. Es *liso* y resistente, porque las aréolas de la dermis están infiltradas de serosidad como el tejido celular subcutáneo, de donde resulta la dificultad de imprimir un hueco por la presión del dedo, como se hace en el edema albuminúrico, en el cual sólo se halla infiltrado el tejido celular. En algunos casos, el edema se jaspea con arborizaciones azuladas, debidas a la circulación complementaria que se establece en la red venosa subcutánea.

Palpando el trayecto de los vasos trombosados se puede percibir, si se trata de una vena superficial como la safena, un *cordón duro.* Pero, ordinariamente, la periflebitis entumece y borra este contor-

DOS TIPOS DE CIRCUITOS EMBÓLICOS

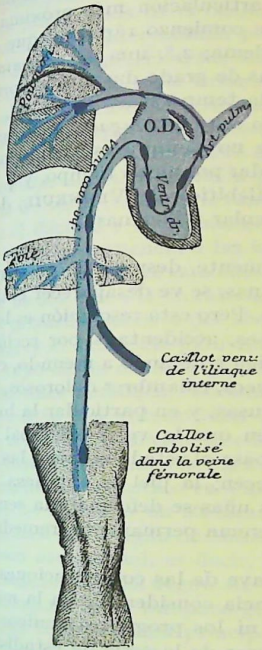


Fig. 280.—Marcha del émbolo en el sistema del corazón derecho

O. D., aurícula derecha.—*Ventr. dr.*, ventrículo derecho.—*Poumon*, pulmón.—*Art. pulm.*, arteria pulmonar.—*Veine cave inf.*, vena cava inferior.—*Foie*, hígado.—*Caillot veine de l'iliaque interne*, coágulo procedente de la ilíaca interna.—*Caillot embolisé dans la veine fémorale*, coágulo atascado a modo de émbolo en la vena femoral.

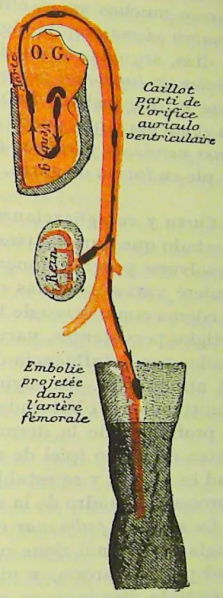


Fig. 281.—Marcha del émbolo en el sistema del corazón izquierdo

O. G., aurícula izquierda.—*Ventr. g.*, ventrículo izquierdo.—*Aorte*, aorta.—*Rein*, riñón.—*Caillot parti de l'orifice auriculoventriculaire*, coágulo desprendido del orificio auriculoventricular. — *Embolie projetée dans l'artère fémorale*, embolia que ha penetrado en la arteria femoral.

no, y en el caso de ser una vena profunda la que está afectada, esta exploración adolece de falta de claridad.

Con estos síntomas principales, se nota también: 1.°, una *hidartrosis* localizada especialmente en la articulación más próxima del trombo, en la rodilla de ordinario, de comienzo rápido y que desaparece muchas veces antes que el edema; 2.°, una *hipertermia del miembro edematoso*, de algunas décimas de grado durante los primeros días, seguida de un descenso de la temperatura local; 3.°, una *impotencia funcional precoz y a menudo muy prolongada*, impotencia sobre la que insistía TROUSSEAU, que no siempre está en relación con el edema y que puede después quedar por algún tiempo, y 4.°, *lesiones nerviosas y tróficas* (pie zambo flebítico de VERNEUIL; dedos del pie en forma de garra, atrofia muscular y flictenas).

Curso y complicaciones. — Comúnmente, después de un período de estado que dura de tres a seis semanas, se ve desaparecer el dolor y resolverse progresivamente el edema. Pero esta resolución es lenta, requiere varias semanas o varios meses, accidentada por recidivas del edema con motivo de la menor fatiga y dejando a menudo, como vestigios persistentes, varices, hormigueos, calambres dolorosos, exagerados por la influencia de ciertas causas, y en particular la humedad atmosférica. En algunos casos, en que la vena principal está definitivamente obliterada, el edema pasa al estado crónico; las partes profundas de la dermis se endurecen; la piel se engruesa y se puntea en hueco (piel de naranja); las uñas se deforman, la sensibilidad es obtusa y se establece un esclerema permanente, remedando el proceso el cuadro de la elefantíasis.

La *embolia pulmonar* es la más grave de las complicaciones. En cirugía abdominal tiene una importancia considerable en la mortalidad postoperatoria, y ni la asepsia ni los progresos técnicos han conseguido disminuir su peligro. A pesar de la serie de estadísticas que he agrupado en mi memoria del Congreso de Varsovia, hace quince años, es impreciso dar un orden de frecuencia. No obstante, sabemos que las *histerectomías* por fibroma o cáncer van a la cabeza de la clasificación (con un coeficiente variable de 0,5 a 1,5 por 100), y de éstas, la total es menor que la subtotal, y la vaginal menor que la abdominal. Siguen después las *prostatectomías* (0,66 por 100, según MAYO). Así, pues, la mortalidad máxima por embolia se observa, sobre todo, en las intervenciones cercanas a los grandes plexos venosos de la pequeña pelvis, influyendo la edad, debido a que la velocidad de la corriente sanguínea disminuye. En la región subdiafragmática (cirugía gástrica y biliar), la embolia es menos frecuente. Hay que tener en cuenta este peligro después de una intervención sencilla y benigna, tal como la cura radical de la hernia o una apendicectomía en frío; no obstante, es un accidente excepcional (0,15 por 100, según QUERVAIN, para la hernia; 0,04 por 100, según MAYO, en las apendicectomías). No nos es desconocida tampoco la relativa inocuidad, desde el punto de vista del peligro embólico, las intervenciones practicadas en el cuello y miembros; es menor la frecuencia después de la histerectomía por salpingitis que por fibroma (lo que prueba que la infección no tiene el papel de primer orden que se le atribuía); el período de frecuencia máxima es el de las tres décadas que se extienden entre los cuarenta y los setenta años.

La embolia puede sobrevenir en un período cualquiera de la evolución del trombus. La curva de aparición ofrece dos máximas en su frecuencia: una al final de la primera semana (importante, desde el punto de vista de hacer levantar precozmente a los operados); otra entre el décimo y el décimotercio día (fase en la que parece responder con más frecuencia a las hemorragias secundarias).

Ha dado luz sobre esta cuestión un hecho importante: en la mayor parte de los casos la trombosis profundamente situada en las venas de la pequeña pelvis o del abdomen, queda oculta *(embolia periflebítica)*, y el accidente pulmonar es la *primera manifestación*, «verdadero rayo en un cielo despejado», como dice WYDER *(flebitis latente*, que se hace embólica). Solamente en un tercio de casos, la flebitis se presenta con anterioridad (tabla II de GEISSENDÖRFER): la embolia se produce cuando el edema ha desaparecido; se trata de una trombosis de las venas de los miembros inferiores que aparece cuando el paciente se levanta o va a abandonar la clínica.

Se ha indicado un síntoma premonitorio, pero que no es constante, cual es el «signo de MAHLER», el *Kletter puls*, el *pouls grimpant*, el pulso ascensional, es decir, una frecuencia de pulso sin aumento de temperatura. El «signo de MICHAELIS» (ligeros ascensos de temperatura) no tiene tampoco gran valor pronóstico.

Tres tipos clínicos principalmente se observan: 1.°, la embolia *fulminante* o *sincopal*, en la que el cuadro se desarrolla de dos a cinco minutos, y que solamente es vista por el personal clínico: es un *reflejo inhibidor*, que ataca al corazón y sidera al enfermo; 2.°, el *tipo asfíctico*, que si se llega a tiempo se observa una repentina y grave disnea, con angustia, más frecuentemente palidez que cianosis, pulso irregular; las extremidades se enfrían, las pupilas se dilatan: es la muerte; a menudo yo he visto desarrollarse este cuadro en menos de quince minutos. En otros casos la asfixia se prolonga durante algunas horas: ocho, catorce, veintisiete, con algunos intervalos de mejoría; finalmente, el corazón se obstruye por un trombo. Estas son las formas que dan tiempo a una embolectomía. Excepcionalmente he visto, que, con inhalación continua de oxígeno, salir a un enfermo, después de dieciocho horas de angustia, de un ataque brusco de embolia que en principio había parecido fatal; 3.°, se trata de una embolia benigna, con dolor de costado, esputos hemoptoicos (pueden faltar), crisis

disneicas; no lo atribuyáis a una neuralgia intercostal, a una simple congestión pulmonar, a un punto pleurítico; desconfiad cuando repita; redoblad la vigilancia, sin pronunciar delante del enfermo la terrible palabra de embolia.

Porque, ¿y cómo un coágulo, proyectado y detenido en la arteria pulmonar, puede ocasionar accidentes súbitos o mortales? Los trabajos experimentales recientes han renovado esta cuestión. Hasta el presente se admitía que la intensidad del accidente embólico era proporcional al volumen del coágulo bloqueado y a la extensión de la zona isquémica, así excluída bruscamente de la circulación pulmonar.

Investigaciones de Pierre BARDIN, expuestas en el año último por el informe de BROCQ, y en este mismo año (1938) en la Academia de Cirugía por VILLARET, BESANÇON y BARDIN, han establecido este hecho experimental: la obliteración masiva de las arterias pulmonares, con la ayuda de «perlas vidriadas» voluminosas introducidas en la vena yugular externa del lado derecho, no provoca la muerte súbita o rápida; por el contrario, la inyección intrayugular de granos de piedra pómez minúsculos (150 μ), mata al animal en pocos instantes.

Este hecho concuerda con las observaciones (VILLARET, BESANÇON, AMEUILLE) sobre el contraste entre los accidentes mortales postoperatorios, o del *post partum*, y ciertas consideraciones *anatómicas* hechas en algunos casos (ausencia de coágulos en el interior de las arterias pulmonares, presencia de pequeños coágulos incapaces de tapar la pequeña circulación).

De esta doble consideración es preciso definir que, contrariamente a la doctrina clásica, la muerte embólica no es debida a una obstrucción circulatoria, sino más bien debida a un *choque pulmonar*. Pudiendo ser provocada (nosotros, los cirujanos, no podemos decir *siempre*, a pesar de todo, porque son numerosos los casos en los cuales la operación de TRENDELENBURG ha encontrado un émbolo masivo que bloqueaba la bifurcación) por un *reflejo*, con *punto de partida pulmonar* determinado por embolias mínimas que, obrando sobre las terminaciones nerviosas de las arterias del pulmón, determinan la inhibición de los centros respiratorios y cardíacos.

Esta nueva concepción tiene consecuencias profilácticas y terapéuticas. Constituye, si es verdad que la muerte súbita o rápida no es debida al hecho de la gran obstrucción pulmonar, un serio argumento contra la extirpación del coágulo obstructor, finalidad de la operación de TRENDELENBURG, tanto más cuanto que esta embolectomía debe ser inmediata y rápida, requiriendo condiciones quirúrgicas excepcionales, con resultados decepcionantes, puesto que en 150 enfermos embolectomizados, 10 solamente han sobrevivido. Ello nos orienta hacia medidas *médicas* propias para suspender este reflejo inhibidor postembólico. *Preventivamente* se trata de impedir la *formación* del coágulo y su emigración. Combinar: *efedrina* (una vez al día), *atropina* (de 1/4 de miligramo a 1 miligramo, dosis progresivas) y *alcalinos* (5 a 10 gramos de bicarbonato sódico). Como *tratamiento curativo* nos adaptaremos, según los consejos de VILLARET, al tipo de los accidentes: en presencia de un *síncope* o de síntomas asfícticos, respiración artificial, oxigenoterapia, efedrina, atropina; en las *formas anginosas*, morfina, papaverina, anestesia estelar; contra el *colapso*, ouabaína y adrenalina. La eficacia de esta profilaxia y tratamiento está aún en estudio; los hechos de laboratorio no son íntegramente transportables a la clínica, y la operación de TRENDELENBURG es considerada como el último recurso.

2.° FLEBITIS SUPURADA
TROMBOFLEBITIS PUOHÉMICAS Y SEPTICÉMICAS

Anatomía patológica.—Cuando el sistema venoso es asiento de una infección grave, el proceso de defensa local se retarda o detiene. La organización del coágulo, resultado de la reacción plástica de la pared venosa, aborta, y las células endoteliales de la endovena, agentes esenciales de esta organización, presentan una multiplicación insuficiente. Y en tanto que falta esta inflamación productiva y organizadora, predominan los fenómenos de inflamación séptica: se traducen por la presencia de gran número de glóbulos blancos en vías de degeneración granulosa. Por eso el coágulo, en lugar de tener un color rojo obscuro, es más bien gris blanquecino; bastante a menudo presenta focos de reblandecimiento que terminan por la formación de abscesos flebíticos. Este coágulo, poco o nada adherente a la pared, está expuesto a fragmentarse y a constituir un punto de partida de embolias infecciosas. En ciertas infecciones hiperagudas del sistema venoso, comparables a la inoculación masiva de un cultivo microbiano en la sangre, no hay siquiera un bosquejo de reacción local de la pared venosa; la infección es sanguínea, es decir, general desde un principio, y adquiere el aspecto de una septicemia o de una puohemia.

Síntomas y formas clínicas.—En Medicina se estudian flebitis infecciosas, sobrevenidas en el curso de ciertas infecciones generales (fiebre tifoidea, neumonía y gripe). Desde el punto de vista quirúrgico, las tromboflebitis de origen local son las únicas interesantes y, además, las únicas también accesibles al tratamiento. Dos formas son las dominantes: 1.°, las flebitis puerperales, nacidas en la herida úteroplacentaria infectada, y 2.°, las tromboflebitis de los senos de la duramadre.

3.° Tromboflebitis de los senos de la duramadre

Etiología.—Por su etiología, síntomas especiales e importancia clínica, las tromboflebitis de los senos de la duramadre merecen una descripción especial.

Los senos de la duramadre están íntimamente relacionados con el encéfalo, por una parte, y por otra, con las venas del díploe y,

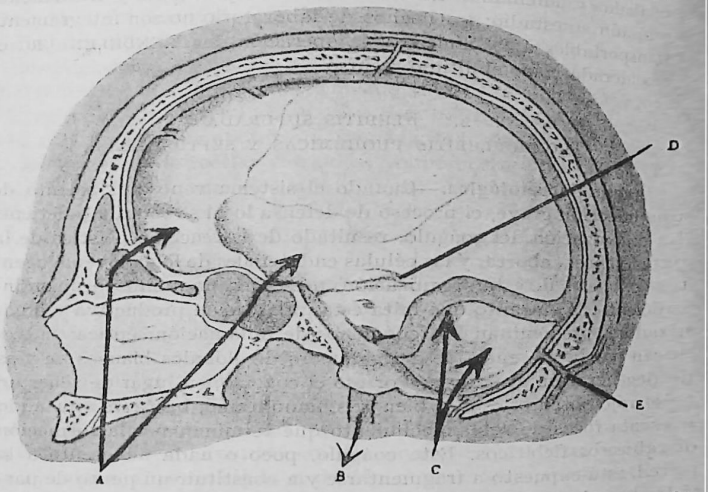


Fig. 282.—Esquema que muestra la propagación hacia las meninges y los senos intracraneales de las infecciones pericraneales (senos frontal y esfenoidal; células mastoideas; epicráneo) (imitada de Corning).

A, infección procedente de los senos.—*B*, *C*, infección procedente de la mastoides dirigiéndose hacia el seno lateral y el cerebro.—*D*, techo del tímpano.—*E*, infección procedente de las partes blandas de la bóveda por las venas comunicantes.

sobre todo, con la rica red venosa que rodea la caja craneana. Esta comunicación está más ampliamente asegurada en ciertos puntos donde las anastomosis vasculares son más directas: departamento de la vena oftálmica, plexo pterigoideo, vena yugular y venas mastoideas y emisarias de Santorini.

De esta comunicación resulta que una inflamación séptica *extracraneana* podrá llegar hasta el *endocráneo* y el encéfalo de dos maneras distintas: 1.°, por una *flebitis propagada* paso a paso hasta el seno, del mismo modo que un ántrax del labio se complica con trombosinusitis siguiendo la vena angular, y 2.°, *por extensión directa de la lesión inflamatoria inicial a las mismas paredes del seno, como se*

observa en la trombosis infecciosa del seno lateral consecutiva a una osteítis de la caja o del antro y resultante de una verdadera *osteoflebitis*.

Dos senos desempeñan un papel preponderante en la historia de esta tromboflebitis: 1.°, el seno cavernoso, y 2.°, el seno lateral.

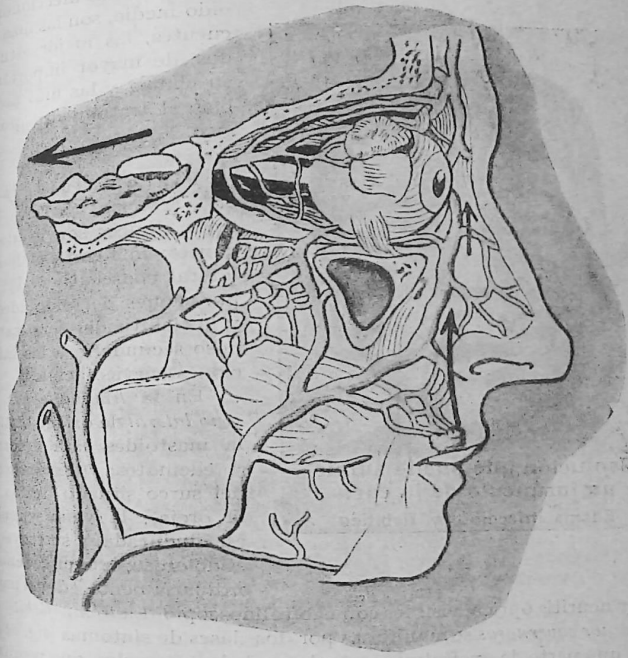


Fig. 283.—Esquema que muestra la propagación hacia el seno cavernoso de una infección de la cara (furúnculo del labio superior)

Widal y Besançon formulan claramente este concepto del siguiente modo: *al seno cavernoso se propagan las infecciones de la cara, boca, faringe, nariz, órbita y de los senos maxilar, etmoidal, esfenoidal y frontal; al seno lateral se propagan las infecciones del cuello, de la nuca y sobre todo del oído medio.* El ántrax, el furúnculo de los labios y la pústula maligna de la cara se complican a menudo con tromboflebitis. Las anginas y las inflamaciones flemonosas de la amígdala y de la faringe pueden propagarse al seno cavernoso por las vías venosas que conocemos desde los trabajos de Gurwitsch,

PANAS y FESTAL: anastomosis de las venas de la faringe con las del plexo pterigoideo; comunicación de las venas amigdalinas con la vena oftalmofacial. Las supuraciones de las fosas nasales y de las cavidades que de ellas dependen (senos frontales, etmoidales y esfenoidales) desempeñan un papel importante en la producción de las trombosinusitis. Por último, las flebitis craneanas, debidas a las afecciones del oído medio, son las más frecuentes, las mejor estudiadas, de mayor importancia en clínica y las más accesibles al tratamiento quirúrgico.



Evolución que puede sufrir un furúnculo de la cara
Edema infeccioso y flebítico

Fig. 284

Sintomatología. — 1.° *Síntomas locales.*—Dos tipos clínicos son los dominantes: la flebitis del seno lateral, consecutiva a las supuraciones del oído medio, y la flebitis del seno cavernoso secundaria a las infecciones cérvicofaciales.

En la *tromboflebitis del seno lateral* de origen otítico, la mastoides está dolorosa y edematosa (desaparición del surco situado detrás de la oreja); la vena yugular está indurada, y su trayecto es doloroso; existen, además, ordinariamente, edema papilar y neuritis óptica, visibles con el oftalmoscopio. La *tromboflebitis de los senos cavernosos* se manifiesta por dos clases de síntomas (fig. 284). Por una parte, la exoftalmía y el edema de los párpados, que resultan de la obstrucción de la circulación venosa de retorno, y, por otra, los síntomas producidos por las compresiones nerviosas. En efecto, el nervio motor ocular común, el patético y la rama oftálmica del trigémino están contenidos en su pared externa. Se comprende que se puedan observar: estrabismo interno, por lesión del motor ocular externo; ptosis del párpado superior, modificaciones pupilares (miosis primero, y luego dilatación), trastornos de la acomodación y estrabismo externo, por neuritis del motor ocular común; neuralgia del nervio supraorbitario, epífora y trastornos tróficos de la córnea por lesión de la rama de Willis.

2.° *Síntomas generales.*—Se describen tres formas: 1.ª, *la forma piohémica*, que está caracterizada por escalofríos repetidos, seguidos de sudores abundantes, con disnea y signos de bronconeumonía, ictericia y delirio; 2.ª, la *forma meníngea*, que comienza bruscamente por vómitos poco abundantes y efímeros, por cefalalgia atroz y delirio; se observan remisiones, pero son de corta duración; en algunos casos se notan sacudidas musculares en los miembros, que en el niño son verdaderas convulsiones; 3.ª, en la *forma tifoidea* lo que domina la escena es la postración, el estupor y la incoherencia de las palabras.

Tratamiento de las flebitis. — Durante el período agudo y febril de la flebitis, la terapéutica racional es la inmovilización en buena posición y en una canal algodonada. Las curvas de la *temperatura* (mientras persista la fiebre, debe mantenerse la inmovilización) y del *pulso* (desconfiar del «pulso *grimpant*» trepador, ascendente, de la taquicardia progresiva y de la amenaza de embolia) deben tomarse con sumo cuidado. Localmente, nosotros empleamos unturas con una mezcla de aceite alcanforado y bálsamo tranquilo, con salicilato de metilo al 10 por 100. El miembro debe estar envuelto en algodón. La cama será mecánica para facilitar los cuidados de limpieza e higiénicos. El talón debe ser sostenido, pero no demasiado elevado. ¿Podemos, preventivamente, luchar contra las modificaciones trombógenas de la coagulabilidad sanguínea? Ordinariamente se prescriben cuatro a seis cucharadas grandes de la solución de citrato de sosa (citrato de sosa, 30 gramos; agua destilada, 300 centímetros cúbicos): se trata de una medicación de ritual, pero su verdadero valor es discutible. Es preciso combatir la deshidratación con inyecciones intravenosas de suero fisiológico, sostener la tensión mediante tónicos cardíacos y evacuar el intestino.

Como profilaxia, TERRIER, en 1922, aconsejó la aplicación de cinco o seis sanguijuelas en la raíz del miembro inferior: las sanguijuelas inoculan en el punto de succión la hirudina, substancia anticoagulante; y el poder antiespasmódico de esta hirudina completa útilmente este efecto, luchando contra el espasmo de las venas. Yo he obtenido buenos resultados de esta hirudina, modificando algo la técnica: secciono la parte terminal de la sanguijuela después de su adhesión cutánea, recogiendo la sangre que se derrama por esta sección y que tiene el poder de incoagulabilidad durante algunas horas y la inyecto debajo de la piel del enfermo.

Es muy importante no empezar la movilización antes de que finalice el proceso flebítico. Este momento habrá llegado cuando *después de veinte días la temperatura haya vuelto a la normal;* cuando, durante el mismo tiempo, *la curva del pulso sea también normal; cuando las venas no sean dolorosas a la palpación*, y cuando el edema retroceda. Debido a la estasis venosa el edema puede prolongarse, y su persistencia no se opone a que el enfermo abandone la cama. Para esta indicación se ha querido utilizar el *test* de ALDRICH y MAC CLURE, que consiste en medir la rapidez de reabsorción de la *bola de edema intradérmico*, provocada por inyección, en la dermis del muslo, de un poco de suero fisiológico; en estado normal, la reabsorción tiene lugar entre cuarenta y noventa minutos; este tiempo de reabsorción es tanto más breve cuanto más se aproxima al período agudo del proceso flebítico; si el tiempo de reabsorción es inferior a treinta minutos, no habría, según LOUVEL, necesidad de movilizar.

Comiéncese *gradualmente* el masaje (primero, frotamientos ligeros y progresivos), y la *movilización metódica* (de los dedos y de las articulaciones del pie y luego de las grandes articulaciones). Cuando el enfermo comienza a levantarse, resulta más ventajosa la contención del sistema venoso por medio de una venda de franela o de crespón Velpeau arrollada. Las corrientes continuas, el amasamiento y la cura termal en Bagnoles de l'Orne son útiles para disminuir los trastornos tróficos y resolver los edemas persistentes.

La cirugía interviene actualmente con éxito en ciertos casos bien determinados. Es ya un hecho corriente la escisión de los paquetes varicosos de la safena trombosados por la flebitis. De igual manera podrían tratarse, si los fenómenos generales lo permitieran, los varicoceles infectados y supurados. En las trombosis infecciosas del seno lateral, la ligadura de la yugular interna está indicada y ha sido practicada para cerrar el paso al pus y a los productos sépticos vertidos en el sistema venoso a nivel del peñasco; esta ligadura permite, además, una acción directa sobre el seno, al que se aborda por el antro, abriéndole y evacuando su contenido séptico. La vena hipogástrica ha sido ligada en la tromboflebitis puerperal con puohemia.

Contra la *embolia pulmonar*, TRENDELENBURG, en 1908, propuso y realizó la atrevida operación de la *extracción directa del coágulo* a través de una incisión de la arteria pulmonar.

III.—VARICES

Definición.—Se da el nombre de *varices* a la dilatación permanente y patológica de las venas.

Etiología.—Dos condiciones o causas intervienen en su producción: 1.°, y principalmente, un estado de *distrofia venosa*, ya *por falta de tonicidad de la pared*, ya *por insuficiencia funcional de las válvulas*, y 2.°, una condición de *hiperpresión sanguínea* que, merced a esta *insuficiencia parietal* y *valvular*, realiza la *distensión venosa*.

De estos dos factores etiológicos, el segundo, de orden *mecánico*, sólo es *eficiente* cuando encuentra *condiciones favorecedoras*, que pueden consistir, ya en una *alteración trófica* o *inflamación de la pared venosa*, ya en una *deficiencia de las válvulas*, *congénita* (hay muchas variantes en el aparato valvular) o *adquirida*. Porque si bien la *posición vertical bípeda* es (hecho capital en nuestra evolución) el atributo de todo ser humano, las varices no son sino la enfermedad de algunos: esto prueba que otras causas actúan, además de la *hiperpresión estática*.

Sin embargo, esta *hiperpresión* desempeña un papel importante, que la medición directa de la tensión en las venas, por punción, ha precisado. En la *estación de pie*, la tensión venosa aumenta considerablemente; según las medidas manométricas de VILLARET, la presión safénica que, en un sujeto normal, es de 12 centímetros, alcanza 30 centímetros de separación cuando se sienta, y se eleva a 80 centímetros cuando se pone de pie: en los varicosos pasa de 1 metro.

Es frecuente, por tanto, observar varices en sujetos cuya profesión expone a una estación de pie prolongada; es excepcional verlas en el miembro superior.

Clínicamente, es indispensable distinguir algunas variedades de varices de los miembros inferiores, diferentes como patogenia y como tratamiento. Hay un tipo de varices del miembro inferior en el que *las perturbaciones mecánicas desempeñan el papel inicial y preponderante:* tales son las *varices de la safena interna por insuficiencia valvular*. Mérito indudable de TRENDELENBURG es el haber establecido, en una Memoria breve, modelo de observación juiciosa y de claridad, el conocimiento esencial de la insuficiencia valvular de la safena; Pedro DELBET la ha ampliado y en ciertas partes le ha dado mayor precisión.

Esta vena presenta una disposición particularmente desfavorable: después de su largo trayecto subcutáneo, declive en posición vertical, desemboca en la femoral, en la proximidad de su entrada en el abdomen. Su propia *válvula ostial* (fig. 285), en el punto de desembocadura, y una válvula inconstante de la femoral común son las únicas que reciben los golpes de presión abdominal provocados por los esfuerzos. Si son insuficientes y forzadas, la vena recibirá toda la onda afluente de los vasos gruesos abdominales, desprovistos de válvulas.

La *insuficiencia valvular es el hecho inicial, causal;* la *dilatación es secundaria*. Esta insuficiencia valvular *acarrea modificaciones* enormes *de la presión* intravenosa, gracias al reflujo de arriba abajo; de aquí, por acción hidráulica, por hiperpresión, una dilatación de las venas que, lejos de estar al principio afectas de lesiones degenerativas, reaccionan primero mediante una hipertrofia de su musculatura.

Es indudable la existencia de otras variedades de varices, más bien de orden médico que quirúrgico, en las que intervienen, como condiciones etiológicas principales, *lesiones esenciales de la pared venosa*, lesiones *inflamatorias* crónicas *(flebitis atróficas* o *ectasiantes)*, o *neurotróficas*, o *humorales*. No es tampoco dudoso que, como base de la *enfermedad varicosa*, se encuentre a menudo una *falta de tonicidad de la pared venosa*. Parece también establecido que ese hipotono depende de la *falta* o *viciación* de algunas *secreciones glandulares* cuyas *hormonas* obran sobre las fibras musculares lisas de las venas por intermedio del simpático endo y perivenoso. Esto es una nueva concepción de etiología endocrínica de la *distrofia venosa prevaricosa*, por *hipo* o *disfunción* del *ovario* en la mujer (varices de la pubertad, del embarazo, de la menopausia), del *testículo* en el hombre (brote varicoso de los cincuenta años), y de la *hipófisis*. En esta categoría de varicosos, todo el sistema venoso está atacado de hipotonicidad, y la *distrofia valvular* se asocia a la *hipotonía parietal*. De

esta concepción neurotrófica y humoral de los trastornos venosos crónicos resulta una terapéutica médica (opoterapia pluriglandular, hidroterapia termal), que, al actuar sobre el equilibrio vasomotor, sea capaz de mejorar el estado varicoso.

Anatomía patológica.—¿Se trata de una *mesoflebitis*, como piensa CORNIL, o de una *endoflebitis*, como sostiene EPSTEIN? Esto es para dar ocasión a un debate de conclusiones variables según que se atribuyan, como CORNIL, a la túnica media las capas que EPSTEIN atribuye también a la endovena. Desde el punto de vista anatomopatológico precisa distinguir las varices por *flebitis atrófica*, en las que dominan la esclerosis y la delgadez parietales, y las varices por insuficiencia valvular. En esta última categoría, el hecho dominante, indicado por DELBET, es el *desarrollo de la túnica muscular* de las venas, y, sobre todo, de sus fibras circulares; esta hipertrofia de los elementos musculares, unida a la multiplicación de los elementos elásticos, caracteriza los *primeros períodos* de las varices; la *esclerosis de las paredes es secundaria* y no se observa más que en las varices antiguas. De manera que en esta variedad las primeras alteraciones no son lesiones regresivas; por el contrario, existe un aumento de los elementos activos, de los elementos resistentes de la venosa, fibras musculares y fibras elásticas, y estas modificaciones manifiestan la lucha de la pared venosa contra la hiperpresión, del mismo modo que la hipertrofia ventricular compensa en un principio la lesión de un orificio; posteriormente aparece la hiposistolia venosa, la vena forzada se dilata, las fibras musculares se aclaran y el tejido conjuntivo se hace más abundante y más denso.

Señalemos también, como lesiones interesantes: 1.°, la *dilatación de los vasa vasorum* que se desarrollan anormalmente, se aproximan a la túnica interna, pueden envainar la vena principal de una red, superponiendo de este modo varices a otra variz y formando tumores de aspecto cavernoso, estando a veces tan adelgazados, que pueden romperse o abrirse y dar origen a pequeños derrames sanguíneos en las túnicas; 2.°, el *depósito de granulaciones* coloreadas entre los haces fibrosos y la *incrustación* de las venas transformadas a veces en troncos rígidos, formación de piedras venosas, *flebólitos*, cuyo sitio de elección corresponde habitualmente a los puntos de inserción valvular; 3.°, en los casos avanzados, la *desaparición gradual de la túnica media* y el estado puramente conjuntivo de la pared; 4.°, en las varices antiguas de los miembros, la *fusión posible de las túnicas venosas con el tejido conjuntivo ambiente*, al que invade la esclerosis propagada por la periflebitis.

Vena simplemente *ensanchada o dilatada*, vena *engrosada de un modo uniforme* y no deformada y vena deformada por *engrosamiento desigual* de sus paredes: he aquí los estados correspondientes a los

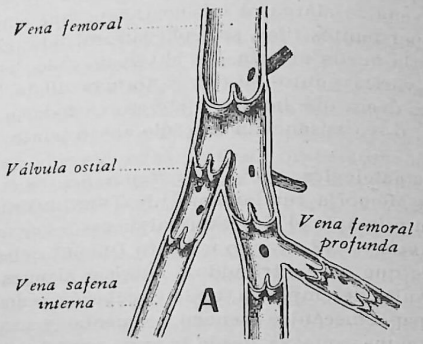
tres grados del proceso varicoso, admitidos desde BRIQUET. En el primer estadio, sólo está modificado el calibre del vaso. En el segundo, la pared está alterada, pero su forma sigue siendo cilíndrica; sin embargo, como la hipertrofia interesa, a la vez, la longitud y el espesor, la vena se alarga al mismo tiempo que engruesa, y como está sujeta por puntos fijos, se repliega formando pelotones tortuosos; al cortarla queda abierta. En el tercer grado, las túnicas, adelgazadas en varios puntos, ceden y forman dilataciones parciales, *fusiformes*, es decir, que interesan el vaso en toda su circunferencia, o *globulosas*, o sea ensanchándolo sólo en un punto.

Fisiología patológica.—1.° El *reflujo venoso en las varices superficiales.*—La Memoria fundamental de TRENDELENBURG, en 1890, fijó desde un principio el tipo especial de *varices de la safena interna por insuficiencia valvular;* pero a Pedro DELBET debemos un importante estudio que ha contribuído a precisar algunos puntos obscuros. Las válvulas desempeñan, en la circulación venosa del miembro inferior, un papel mecánico esencial; segmentan y suspenden la larga columna sanguínea que va desde la vena cava hasta los dedos del pie; toda hiperpresión por encima de una válvula la cierra, lo cual protege al segmento subyacente; en una vena normal, las válvulas son capaces de soportar un aumento considerable de la presión. MOCQUOT no ha podido nunca, con una presión de 4 metros de agua, forzar la válvula ostial de la safena y las válvulas de la femoral común (según VILLARET, en un sujeto normal, la presión venosa, tomada en la safena interna, es de 12 centímetros en posición acostada; se eleva a 80 cuando aquél se pone de pie, y en los varicosos pasa de 1 metro, sobrecarga enorme).

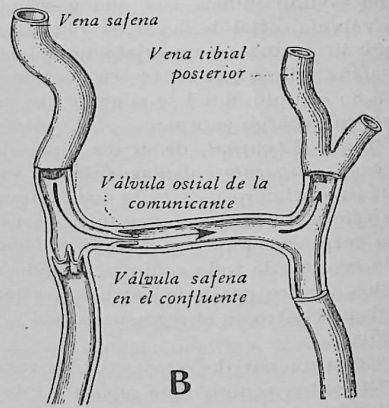
Contra el reflujo abdominal, de arriba abajo, la *safena interna está defendida por un aparato valvular*, sujeto a variaciones individuales; se encuentra primero la *válvula ostial*, situada en la desembocadura de la safena en la femoral, y que, a causa de la ausencia de toda válvula entre este punto y el corazón derecho, protege a la safena contra la presión de toda columna sanguínea abdóminotorácica; luego de dos a cinco pares de válvulas escalonadas en la porción crural; de dos a cuatro en el segmento tibial y, finalmente, cuatro válvulas pedias.

Supongamos que un par de estas válvulas resulta insuficiente; los dos compartimientos venosos que separaba este par de válvulas comunicarán ampliamente y el segmento subyacente sufrirá, por esta causa, una *hiperpresión* sanguínea que corresponde a la altura del cilindro venoso del que le separaba el tabique valvular que se ha hecho insuficiente. Debido a esta hiperpresión, la pared de la vena se distiende de arriba abajo y por trozos sucesivos; a causa de esta distensión las válvulas subyacentes resultan, a su vez, insuficientes

LOS PUNTOS CRÍTICOS DE LA CIRCULACIÓN SAFENOFEMORAL



CONFLUENTE FÉMOROSAFÉNICO



UNA DE LAS COMUNICANTES POR LAS CUALES SE VACIA LA SAFENA EN LAS VENAS PROFUNDAS

Fig. 285

y la dilatación va descendiendo gradualmente. En estas condiciones y en una extensión cada vez más grande de la vena enferma se produce el *reflujo* de la pesada columna sanguínea que desde el corazón derecho desciende sin obstáculo valvular, por la vena cava y la vena ilíaca, hasta la safena dilatada (fig. 285).

La presencia de este reflujo la comprobamos con los hechos siguientes: 1.°, el *experimento de Trendelenburg;* 2.°, la hemorragia abundante, casi un chorro, que tiene lugar por el extremo central si en el curso de una resección de safena varicosa se incinde la vena, y 3.°, la medición manométrica de esta hiperpresión intravenosa, que DELBET ha visto elevarse en el extremo superior y por un esfuerzo muy violento, hasta 26 centímetros de mercurio.

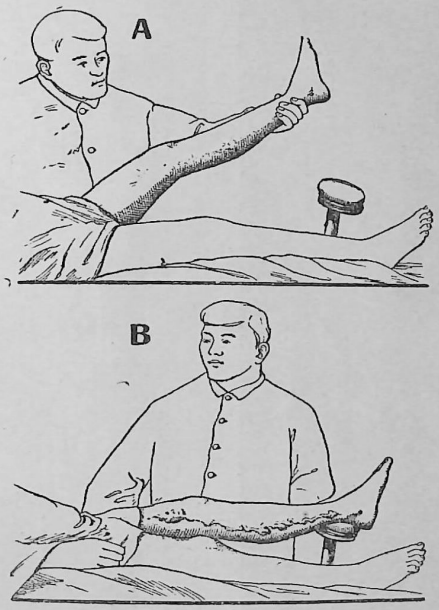


Fig. 286.—*Test* de TRENDELENBURG

EXPERIMENTO DE TRENDELENBURG.—El sujeto está acostado: hay que vaciar primero el sistema de la safena levantando el miembro inferior (fig. 286, *A*).

Aplíquense los dedos de plano a nivel del cayado de la safena,

para comprimirla; hágase luego levantar al sujeto, conservando los dedos en su sitio exacto de compresión (fig. 287). La safena queda vacía; déjese entonces de comprimir con los dedos; bruscamente se

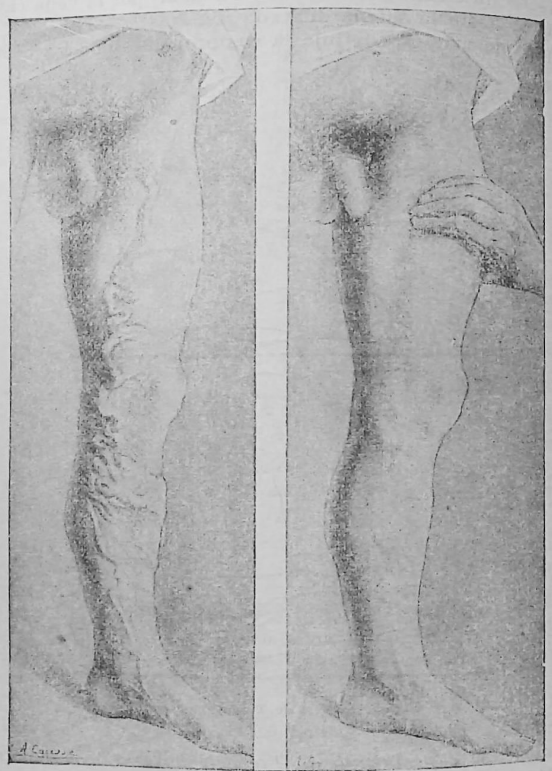


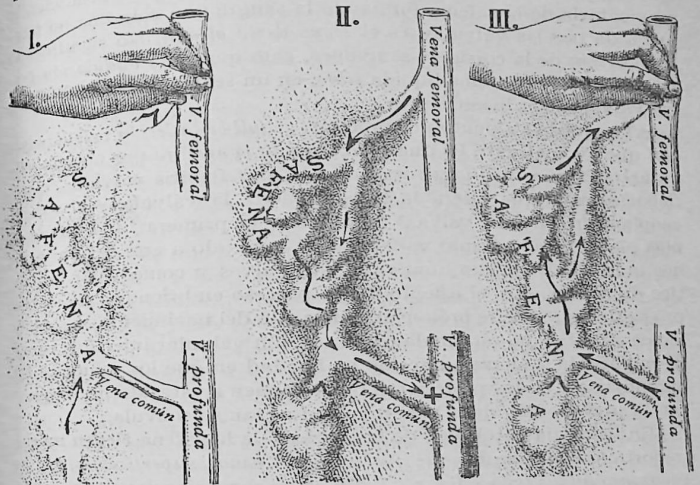
Fig. 287.—Experimento de TRENDELENBURG (insuficiencia valvular de la safena interna)

A la derecha, los dedos comprimen la safena; a la izquierda, la presión cesa y la safena se vuelve a llenar

pone tensa (fig. 288). Pero en ese paso de la horizontal a la vertical, se llena (la distinción es importante) por *reflujo centrífugo* más bien que por *aflujo centrípeto*, como, según la comparación de TRENDELENBURG, se ve en el delta de un río la crecida de las aguas produ-

cida por la marea ascendente y no por el aporte descendente de sus afluentes. La corriente de circulación safénica está invertida: es el *reflujo descendente (per descensum), test positivo*. Si, a pesar de que

PASO DE LA HORIZONTAL A LA VERTICAL



Compresión digital **sostenida**	Compresión digital **suprimida**	Compresión digital **sostenida**
La safena está vacía y plana, llenándose poco a poco por el *aflujo periférico* de las venas superficiales.	La safena se llena bruscamente y de una vez por el *reflujo descendente* de la columna sanguínea iliocava.	La safena se llena poco a poco por el *reflujo ascendente* que procede de las venas profundas; pero la descompresión contribuye a que el rellenado sea brusco *(test doble)*.

Fig. 288

la compresión digital es sostenida, la vena se vuelve a llenar (menos rápidamente), esto se refiere al *reflujo ascendente (per ascensum)* procedente de las venas profundas (fig. 288); suprimiendo la compresión, aumenta considerablemente el rellenado de la safena: esto es lo que los anglosajones denominan *doble test positivo*.

SIGNO DE SCHWARTZ.—Estando el sujeto tendido, dése un pa-

pirotazo sobre la safena y examínese a plena luz, o, mejor, aplíquense tres dedos (índice, medio, anular) a lo largo de la vena y golpéese con pequeñas sacudidas bruscas, que percibirá en la pierna un dedo receptor. Veréis, en el sitio donde el tacto percibirá la onda, determinada por el pequeño choque, dirigirse en sentido inverso hacia la extremidad del miembro. Esta ondulación prueba la insuficiencia segmentaria de la safena, formando la sangre una columna no fragmentada por las válvulas: es el *signo de la oleada*. No significando la *inversión* de la corriente sanguínea, sino que es la *ondulación propagada* de una columna líquida *libre*, en un segmento venoso en que las válvulas son insuficientes.

Pero queda un punto por precisar. *¿Cuál es la lesión valvular inicial* que los motiva? ¿Es una *insuficiencia congénita* por aplasia valvular? ¿Es una *insuficiencia adquirida*, por flebitis valvular, o por fleboesclerosis que altera la integridad de la válvula y el exacto acoplamiento de sus valvas? Al parecer, la primera hipótesis es la más plausible: el aparato valvular está sometido a grandes variaciones individuales, como número de sus valvas y como valor hermético de su cierre; es el asiento de un proceso embrionario de atrofia progresiva que puede prolongarse más allá del nacimiento; y es muy lógico admitir que esta mala conformación valvular inicial se ponga de manifiesto y ejerza su acción en la edad en que los esfuerzos del aprendizaje o de las profesiones que obliguen a estar de pie, aumentan la presión sanguínea a su nivel y fuerzan su válvula.

En fisiología patológica de las varices de la safena tienen mucha importancia *las anastomosis que unen las venas superficiales con las venas profundas* (véase fig. 285). En estas comunicaciones, que en la pierna van de la safena a las tibiales posteriores y a las peroneas, *el sentido de la corriente*, gracias a la disposición valvular (ordinariamente, una sola válvula ostial), se dirige *de la superficie a la profundidad*. De ahí el peso que, en los casos de hiperpresión safénica, se transmite sobre las venas profundas: *es la razón capital del valor de la safenectomía*, o de las operaciones que cierran u obliteran la safena (véase fig. 290).

Durante la deambulación, y por la influencia de las contracciones musculares, un sujeto afecto de varices de la safena utiliza estas comunicaciones para vaciar sus venas superficiales en las profundas. Si se coloca una ligadura elástica en la parte media del muslo, se comprueba que las varices se vacian mejor que si no existiese constricción: tal es el *experimento* de DELBET. Sin embargo, hay dispositivos que permiten el reflujo de sangre *de las venas profundas a las venas superficiales*, sean *avalvuladas*, o valvuladas en este sentido, sean sus válvulas forzadas. Esto explica el «golpe de ariete» de BRIQUET y DELORE, *de la profundidad a la superficie, reflujo ascendente* (en oposición al *reflujo descendente*, al «golpe de ariete abdominal» de TRENDELENBURG, que obra del centro hacia la periferia del sistema safeno): ALGLAVE, observando que es *en el punto de unión de estas comunicantes con las superficiales* donde se inician y se desarrollan las ampollas varicosas, hace desempeñar a esta *presión sanguínea profunda*, en el momento de las contracciones musculares, un papel considerable en la distensión de la red superficial y encuentra en esto *una razón fundamental en favor de la resección total*. El reflujo ascendente, que expone DELBET, nos parece excepcional: más a menudo sólo debemos contar con el reflujo descendente de TRENDELENBURG.

En la variedad de *varices inflamatorias*, en que la causa inicial reside en la alteración flebítica de la pared, en que la fleboesclerosis precede a la dilatación, no hay tejido, dice QUÉNU, que no sea susceptible de sufrir en un momento dado una serie de alteraciones. Por parte de la *piel* y del *tejido celular* subcutáneo, es el edema, compañero habitual de las varices, el que por su repetición deja sus huellas materiales en forma de engrosamiento de las trabéculas conjuntivas, acentuado, sobre todo, alrededor de los vasos varicosos, pero capaz de extenderse a toda la circunferencia del miembro y a todo el espesor de las capas subcutáneas. QUÉNU ha descrito estas lesiones de manera muy precisa: el corion de la dermis presenta los síntomas de un proceso irritativo crónico: entre los haces del tejido fibroso se infiltran o se amontonan las células embrionarias; a veces el tejido elástico se hipertrofia formando paquetes de fibrillas entrelazadas; los anexos de la piel (glándulas sudoríparas, aparato pilosebáceo) sufren con el tiempo la atrofia; la capa córnea de la epidermis se engruesa y las papilas, presa de la noviformación conjuntiva, pueden quedar enterradas en ella, pero la mayor parte de las veces se hinchan y emergen, cubiertas de una especie de gorro o envoltura epidérmica rugosa e irregular. De este modo se constituyen esas *deformaciones elefantiásicas* de la piel (fig. 289), que hemos descrito anteriormente.

Respecto a las *arterias*, se observa la alteración esclerosa de las paredes, cuya importancia en la patogenia de las complicaciones ha sido demostrada por QUÉNU, SCHREIDER, GILSON, ARNOZAN y BOURSIER. Por lo que se refiere a los *huesos*, se encuentran osteítis productivas, desarrolladas en los alrededores de las antiguas úlceras, cuya historia ha trazado RECLUS.

Las lesiones de los *nervios* son especialmente importantes, como causa productora de las complicaciones varicosas. Los clínicos las habían presentido, y TERRIER, que inspiró la tesis de SÉJOURNET, llamó de un modo muy preciso la atención hacia las neuritis de los miembros varicosos. QUÉNU nos ha dado la demostración anatomopatológica de las mismas: ha encontrado «alteraciones nerviosas que varían desde una simple dilatación de los vasos con hipertrofia

poco considerable del tejido conjuntivo perifascicular, hasta la sofocación o desaparición del tejido nervioso por una esclerosis a la vez extra e intrafascicular, con formación en el espesor del cordón nérveo de un verdadero tejido cavernoso». La filiación histológica de

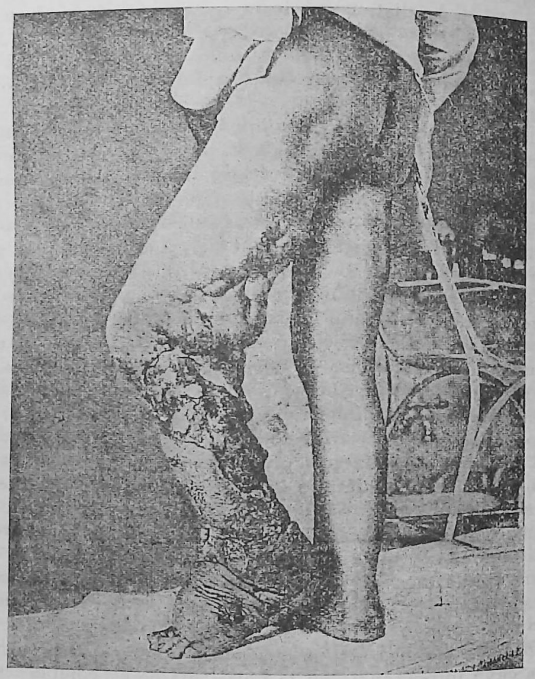


Fig. 289.—Elefantíasis varicosa (según una de nuestras fotografías)

estas lesiones debe comprenderse del modo siguiente: varices y periflebitis de las venillas del tronco nervioso, de los *vasa nervorum*; consecutivamente a esta periflebitis, neuritis perifascicular, que puede engrosar el cordón nervioso hasta el punto que un safeno externo adquiere un volumen de un ciático; en un grado más avanzado, el proceso de esclerosis ataca al mismo haz primitivo y la neuritis perifascicular se convierte en intrafascicular. Son, pues (y este punto es fundamental), las venillas ectasiadas del tronco nervioso las que

propagan y dirigen el trabajo de inflamación esclerosa perivascular: la periflebitis ocasiona la perineuritis.

Sintomatología.—Hay varices de localización excepcional: las de la mucosa esofágica o vesical, que solamente se manifiestan por la hemorragia, y las de la lengua. Existe una variedad que presenta tal importancia y tal personalidad sintomática, que merece un estudio especial: son las varices rectales, llamadas «hemorroides». Todo el interés clínico se concentra en las varices de los miembros y la descripción se refiere comúnmente a las del miembro inferior.

Se pueden observar diversos tipos clínicos que corresponden a los grados anatomopatológicos admitidos desde BRIQUET: *varices cilindroideas*, correspondientes a la dilatación simple de la vena; *varices serpentinas* donde las venas se han alargado y engrosado uniformemente; *abultamientos varicosos* (en paquetes o en ampollas) debidos a la desigual dilatación de las venas; *venosidades* o desarrollo de las venas pequeñas. Pero conforme hace observar RÉMY, estas divisiones anatomopatológicas no corresponden ni a un orden regular de aparición de las lesiones ni a formas absolutamente distintas de la afección varicosa. De ordinario, estas variedades coexisten simultáneamente en el miembro inferior: se pueden seguir los grados sucesivos, pues la dilatación simple puede observarse al lado de varices serpentinas o ampulares y de varicosidades de las venillas.

A) VARICES SUPERFICIALES. — Casi siempre el territorio de la safena interna es el primero en afectarse: a lo largo de la cara interna del muslo y de la pierna se observan cordones que forman prominencia debajo de la piel, de calibre bastante uniforme al principio, de color azulado, que desaparecen a la más ligera presión o por la elevación del miembro, para reaparecer en cuanto cesa la compresión; de ello se deriva el nombre de *varices*, debido a estas variaciones de volumen.

A medida que la dilatación progresa, la vena tiende a dilatarse o abultarse en varios sitios: estas nudosidades corresponden a nivel de la inserción de las válvulas, que son puntos de menor resistencia parietal; se hinchan formando ampollas y constituyen, a veces, verdaderos tumores. Varias venas dilatadas en la misma región pueden desarrollarse en un plexo tortuoso, comparable a un montón de sanguijuelas: son los paquetes varicosos. Estas formas se observan en los vasos de mediano calibre; pero al mismo tiempo (y a menudo esta localización predomina) se observa la dilatación de las venillas, manifestándose por una red muy fina que parece, a distancia, una mancha eréctil venosa o una equimosis. Esta variedad, para la que RÉMY propone la expresiva denominación de «variedad azul» o de «cianosis varicosa», corresponde ciertamente a una mala calidad o naturaleza

ya originaria del tejido venoso, pues se caracteriza por la rapidez en su desarrollo y su generalización.

B) VARICES PROFUNDAS. — ¿Existen varices profundas que se producen *aisladamente*, *primitivamente*, en las venas profundas del miembro inferior, sin que esas dilataciones superficiales sean claramente aparentes? VERNEUIL lo había afirmado, exagerándolo. Actualmente muchos las niegan: los de la escuela de DELBET piensan haber demostrado que tales aspectos, considerados por VERNEUIL como patológicos, son normales; que las venas profundas de los músculos de la pierna son muy diferentes del sistema superficial; que su calibre es irregular, de pared delgada, y que constituyen un verdadero *depósito venoso*, desde donde la sangre es llevada, por las *contracciones musculares*, hacia los colectores profundos. De aquí deriva su repleción durante la deambulación. Estas grandes venas valvulares, moniliformes, formando verdaderos lagos venosos, no son varices. Esta conclusión parécenos discutible. Clínicamente cuando, en ausencia de varices superficiales, el sujeto, después de una estación de pie prolongada, observa que su pantorrilla se hincha sensiblemente; cuando la palpación de las masas musculares posteriores de la pierna hace notar una especie de induración; cuando el sujeto se queja de quebrantamiento, calambres y sensación de peso en la pierna, podemos permitirnos pensar en varices profundas, o, cuando menos, en la estancación de una red intramuscular enormemente dilatada.

Complicaciones. — *A*) ROTURA. — Las varices pueden abrirse, ya debajo de la piel, ya en la profundidad, y producir entonces derrames sanguíneos, llamados *trombos* cuando el hecho ocurre en las venas de la vulva. El que las varices se abran al exterior es debido al adelgazamiento progresivo de la piel a nivel de una ampolla venosa; dan entonces lugar a una fuerte hemorragia, formando a veces un verdadero chorro, lo cual se explica por el reflujo cardíaco, en el caso de insuficiencia valvular de la safena, y pueden acarrear la muerte por la pérdida de sangre; así murieron COPÉRNICO, los dos enfermos de AMUSSAT y de MURAT, los diez varicosos citados por VELPEAU y la enferma de POLAILLON. En ciertas formas de varices se presenta repentinamente un fenómeno que se ha denominado «latigazo», el cual, como ha demostrado VERNEUIL, es debido a roturas varicosas profundas, con derrame sanguíneo intersticial, ocasionando, en consecuencia, posibilidad de trombosis, de flebitis y de embolias. Al hacer un esfuerzo el enfermo experimenta una sensación de crujido, con dolor intenso, tumefacción considerable de la pantorrilla y fenómenos inflamatorios consecutivos.

B) FLEBITIS. — La flebitis es una complicación frecuente de las varices. De ordinario no supura, pero deja, por sus ataques sucesivos, más o menos obstruído el calibre del vaso y la pared más o menos engrosada. La inflamación de las venas superficiales se manifiesta, a simple vista, por el edema, el cordón rojo obscuro, nudoso, y a la palpación, por la induración y el dolor. Cuando se trata de varices profundas, los signos visibles y tangibles no existen: el hecho principal, dice BROCA, es el dolor en la pantorrilla, aumentado sobre todo por la marcha, que muy pronto se hace imposible; hay también, a veces, edema del pie y tumefacción profunda. De la vena varicosa inflamada pueden, aunque afortunadamente el caso es una rareza, partir embolias mortales.

C) TRASTORNOS TRÓFICOS. — Es frecuente observar, en los miembros varicosos, placas pigmentadas, de color rojo obscuro, con algunas escamas; a su alrededor se pueden ver elementos eruptivos aislados con el vértice ligeramente costroso: es la forma seca del *eczema varicoso*. Hay otras formas agudas, húmedas, exudativas, que por sus erosiones superficiales, preparan y, por decirlo así, atraen o inician la ulceración. En los antiguos varicosos se encuentra, a veces, una *deformación elefantiásica* del miembro, producida por el edema crónico y la hipertrofia papilar de la dermis. Por último, las *úlceras* son la complicación más frecuente, cuya patogenia ha sido puesta en claro por las modernas investigaciones. Un miembro varicoso tiene los tejidos ya gastados, malos, porque la sangre se estanca en sus redes venosas, y muy a menudo sus arterias, induradas por la esclerosis, no ayudan a la circulación y también porque sus nervios están expuestos a la neuritis, que suprime las influencias tróficas y la regulación vasomotriz y calorífica; de arterias a venas, de venas a nervios y de nervios a vasos, hay, como ha dicho BROCA, mutuo cambio de malos funcionalismos o procedimientos. De ello resulta para el miembro una decadencia trófica tal, que un ligero traumatismo lo lesiona eternizándose las erupciones eczematosas, y las reparaciones cicatrizales son lentas e inestables.

Tratamiento. — 1.° *Métodos que tienden a la supresión de la hiperpresión sanguínea en la red superficial. Ligaduras y resecciones venosas.* — ¿Cómo la ligadura o la escisión de los troncos superficiales, es decir, la *supresión de una parte de las vías de retorno*, podía mejorar la circulación venosa? Esta paradoja terapéutica se ha puesto en claro gracias a esta nueva noción, demostrada por TRENDELENBURG en una Memoria notable por su claridad: la *insuficiencia valvular* de las venas varicosas y el *reflujo venoso* que es su consecuencia.

Recordemos el experimento de TRENDELENBURG: lo que hacen los dedos, comprimiendo la safena en la proximidad de su cayado y sosteniendo la columna sanguínea de reflujo, lo que hace la vál-

vula ostial normal de la safena, una ligadura cualquiera lo hará de modo estable. Por una serie de ligaduras se forma una serie de válvulas artificiales; o bien por la extirpación de la safena dilatada (que es lo más radical) suprimir esta vía superficial donde tiene lugar el doble «golpe de ariete», descendente y ascendente; de esta manera *las venas profundas se substraen a la hiperpresión de la columna sanguínea safénica*, mejorando muchísimo sus condiciones circulatorias.

Tal es el concepto preciso y nuevo que legitima la ligadura practicada primeramente y después la resección total de la safena varicosa.

PARADOJA TERAPÉUTICA

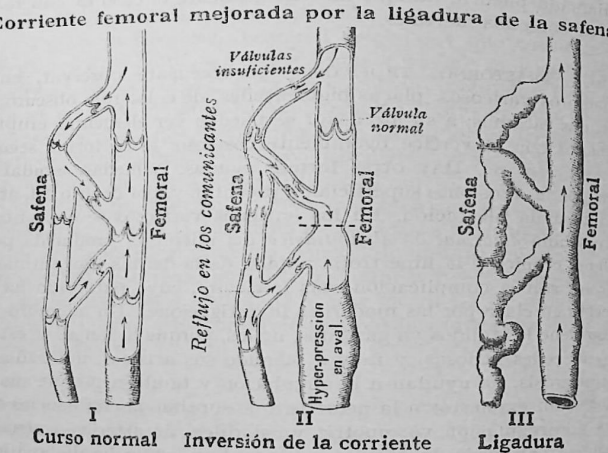


Fig. 290

cosa. Lo esencial es la *resección alta* en el triángulo de Scarpa, en la confluencia de la safena. La resección debe ser llevada a cabo hasta los *puntos de unión de las comunicaciones con las venas superficiales*. De ahí, por el peligro de recidiva, la indicación de la safenectomía total desde la desembocadura a la vena femoral hasta la maleolar, con ablación de todos los ramos varicosos: es la técnica eficaz que TERRIER y ALGLAVE y nosotros mismos hemos contribuído a establecer.

2.° *Inyecciones fleboesclerosantes.* — Los *métodos obliterantes han tomado un sitio creciente* y actualmente preponderante.

Tratar las varices mediante *inyecciones intravenosas de una substancia capaz de provocar su obliteración* es un método ya antiguo que sostienen, remozándolo, SICARD y sus discípulos en sus trabajos sobre la *provocación de endovenitis químicas obliterantes*. No se trata de *inyecciones coagulantes*, sino de *inyecciones esclerosantes*, es decir, de un proceso localizado, limitado, que provoca la obliteración de la

vena por irritación de su endotelio y por la organización de un coágulo de fibrina fuertemente comprimido, pero a cubierto (no en absoluto) del riesgo de desprendimiento y de embolia. Por término medio bastan cuatro o cinco inyecciones intravenosas de 2 centímetros cúbicos de salicilato sódico, una a 20 por 100, una o dos al 30 por 100, y también una o dos al 40 por 100 para obliterar las zonas varicosas extensas. Estas inyecciones se practican dos veces por semana, y los enfermos continúan sus ocupaciones normales. La variz única, sinuosa, lineal, es su más excelente indicación: los paquetes vermiformes limitados son una indicación buena; las sinuosidades difusas, en forma de red, constituyen una indicación mediana.

¿Cuál es el valor comparativo de estos dos métodos? Desde el doble punto de vista de la *seguridad* y de la *estabilidad* de los resultados, resumiremos las siguientes estadísticas. Primero, *seguridad:* KETTEL, en 1931, cita el enorme número de 60.000 casos tratados por inyecciones esclerosantes, con sólo 20 casos de embolia; MAC PHEETERS y RICE sólo anotan 7 casos de muerte entre 53.000 inyectados. Es, pues, el método esclerosante una gran ventaja, pues estos dos autores señalan 72 casos de embolia sobre 6.772 casos tratados por ligaduras y safenectomía. *Estabilidad* de los resultados; es de difícil conclusión, pues hay una desigualdad entre la proporción de recidivas publicadas que va desde el 5 por 100 al 40 por 100 para las inyecciones esclerosantes, y del 18 al 46 por 100 (30 por 100, según KILBOURNE) para el tratamiento operatorio: así, pues, los resultados de estabilidad son casi iguales a medida que ha mejorado la técnica de las inyecciones esclerosantes.

3.° *Paliativos.* — La *compresión* sólo es un medio paliativo; pero basta muy a menudo, particularmente en los enfermos de la clase acomodada, que pueden proporcionarse todos los cuidados, el reposo y la debida limpieza. Se practica por medio de medias elásticas, o con la venda de caucho simplemente arrollada sin presión. El *hamamelis* de Virginia, el yoduro de potasio, no dejan de tener también algún efecto útil sobre la circulación venosa y sobre la fleboesclerosis. La opoterapia endocrínica pluriglandular y la hidroterapia termal (Bagnoles-de-l'Orne, La Léchère) dan resultados indiscutibles. La deambulación (algunos minutos sobre la punta de los pies, de puntillas) activando la circulación y combatiendo la estancación venosa, es útil a los varicosos sin úlceras; al contrario, la posición de pie inmóvil es la actitud más desfavorable.

El tratamiento de las *úlceras varicosas* (plaga de las clínicas quirúrgicas) requiere clásicamente el reposo, con curas variables: polvos (aristol, polvo de insulina) en las formas que segregan mucho; pomadas (de bálsamo del Perú a 10 por 100 o de tanino) cuando el derrame se detiene; lociones y curas húmedas con agua de Alibour para activar la epidermización. Merced al bote con cola de Unna es posible el tratamiento *deambulatorio:* envuélvase la zona ulcerosa con vendas de muselina estériles, impregnadas de pasta de Unna, templada al baño de maría (gelatina y glicerina, aa 20 gramos; óxido de cinc y agua destilada, aa 60 gramos); arróllese la venda de abajo arriba, sin hacer pliegues, espolvorear con talco y alisar; córtense los bordes que pudieran lesionar; el bote con cola queda colocado una semana o dos. El masaje, realizado por la deambulación, es uno de los elementos de esta cura.

CAPÍTULO III

AFECCIONES DE LOS MÚSCULOS Y TENDONES

ARTÍCULO PRIMERO

AFECCIONES DE LOS MÚSCULOS

I. — LESIONES TRAUMÁTICAS

1.° CONTUSIONES Y HERIDAS DE LOS MÚSCULOS

La contusión de los músculos determina lesiones de muy distintos grados: infiltración sanguínea con rotura fibrilar, rotura parcial, rotura total y trituración. La hemorragia es el fenómeno más interesante de la contusión muscular: según el grado, es una simple equimosis intersticial, o bien un hematoma que ocupa una cavidad producida por el choque en la masa carnosa, o bien, en el caso de atrición, una verdadera papilla muscular. Hemos ya precisado (véase *Heridas de guerra*, págs. 238, 250 y 253) el papel que desempeña la *atrición muscular* favoreciendo la infección, y del choque.

En las heridas de los músculos se observan dos accidentes: 1.°, la hemorragia, y 2.°, la separación de los dos trozos musculares, separación debida a la tonicidad y a la contracción, tanto más considerable cuanto a la sección es más completa y el músculo más largo. Una herida muscular se separa, generalmente, por una cicatriz de tejido conjuntivo, interpuesta entre los dos segmentos: el músculo presenta entonces una intersección fibrosa: se ha convertido en digástrico. El tejido muscular, ¿puede regenerarse sin interposición fibrosa? WABER se decide por la afirmativa; pero VOLKMANN y HAYEM han negado esta regeneración de las fibras estriadas.

2.° ROTURAS MUSCULARES

Por la influencia de una contracción y del acortamiento que de ella resulta, un músculo puede desgarrarse en su masa carnosa: rómpense, ya fibras aisladas (rotura fibrilar), ya un número mayor o menor de haces (rotura fascicular).

Etiología. — Las alteraciones de estructura de la fibra estriada pueden favorecer la rotura: tales son las degeneraciones vítreas o gránulograsosas de la fiebre tifoidea, de la viruela, de las infecciones, en cuyas enfermedades se ven los aductores, psoas y rectos mayores desgarrarse al más pequeño esfuerzo. Para que un músculo sano se rompa, es necesario una contracción excesiva y desordenada. Esta incoordinación depende de distintas condiciones: de que la fuerza de tensión activa no ha sido regulada por el sentido muscular y la acción de los diversos haces del músculo no se ha ejercido sinérgicamente; o bien, el músculo ha sido empleado en una acción que no es su función normal. Por esta contracción atáxica, la tensión de un grupo de fibras es mayor que su resistencia, y, por tanto, se desgarran.

Anatomía patológica. — La rotura puede residir en diversos puntos: en pleno cuerpo carnoso, lo cual crea dos segmentos contráctiles que tienden a separarse; en uno de los tendones o en una de las regiones músculotendinosas, con lo cual queda un grueso trozo retraído hacia su punto de inserción. Cuanto más largas son las fibras del músculo, más ancho se encuentra en su celda aponeurótica y más considerable es la separación de los dos trozos. Entre los dos extremos rotos se forma un derrame sanguíneo, a menudo abundante, que queda incluído en la vaina aponeurótica si ésta se halla intacta, o se esparce o difunde por el tejido celular subcutáneo si la aponeurosis se halla abierta.

Síntomas. — Dolor brusco, sensación de desgarro (latigazo de la pantorrilla, crujido de la espalda o del cuello), impotencia funcional del músculo atacado: tales son los signos de una rotura primitiva por esfuerzo. Por miedo al dolor y para dar al cuerpo carnoso la posición que le relaje y le aproxime a sus inserciones, el paciente se inmoviliza en una actitud especial para cada rotura: cabeza en flexión y hombros encogidos en la rotura intersticial de los músculos posteriores del cuello, torticolis en los desgarros del esternocleidomastoideo y cuerpo semiencorvado en la relajación de los riñones.

Localmente se han de buscar tres signos: 1.°, el *foco sanguíneo*, el *hematoma*, con equimosis superficial o tardía, formando una tumefacción difusa y pastosa, a veces fluctuante y que produce la sensación en algunos casos de crepitación sanguínea, por aplastamiento de los coágulos; 2.°, la *muesca interfragmentaria*, el vacío que corresponde a la retracción de los dos extremos separados por la tonicidad muscular y que crece si el herido contrae el músculo roto; 3.°, el *tumor* formado por el cuerpo muscular retraído hacia su inserción persistente, y también, ulteriormente, por la transformación fibrosa del hematoma, tumor cuya prominencia, volumen y dureza se exageran, como precisaremos a propósito de las hernias musculares, por la contracción voluntaria del músculo interesado (figs. 291, 292 y 293).

Las roturas profundas y parciales, limitadas a un haz adherente, sin condiciones para retraerse de un modo perceptible, o enterrada debajo de una aponeurosis tensa y resistente, no dan lugar a ninguno de esos tres signos: no forman un vacío apreciable, ni un tumor bien precisado; la equimosis, que aparece tardíamente siguiendo la vaina muscular hasta su inserción más declive, es el único síntoma en el que, aparte del dolor, puede fundarse el diagnóstico; las roturas fibrilares son a menudo confundidas con los dolores reumáticos, el esguince o el arrancamiento ligamentoso. En la región lumbar la «relajación de riñones» se distingue por su comienzo brusco, con motivo de un esfuerzo, del dolor ocasionado por el reumatismo muscular y que, por otra parte, depende a menudo de otras lesiones. (Véase *Raquis*.)

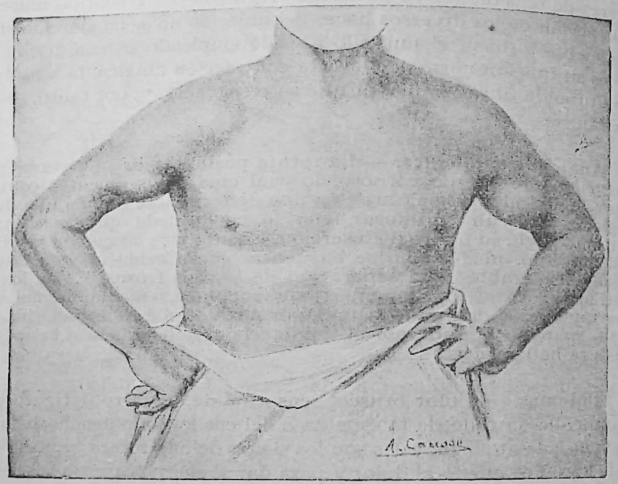


Fig. 291. — Rotura del bíceps derecho (imitada de KLAPP), en la que se ve la *mueca* y el *globo* muscular

Curso. — El foco hemático, si es producido por una hemorragia abundante ocasionada por la rotura de vasos intramusculares de grueso calibre, está expuesto, en los casos de miositis infecciosa, a supurar, complicación que no deja de ser rara. El desgarro de las venas ocasiona a veces la flebitis. Las roturas parciales curan con rapidez, pero pueden dejar como huella, sobre todo en los reumáticos, dificultad funcional y dolores rebeldes. En las roturas, el espacio interfragmentario se repara por una intersección fibrosa, *callo fibroso* que corta el músculo en dos vientres y puede, a veces, disminuir su valor contráctil.

Tratamiento. — Inmovilizar el músculo mediante una compresión metódica con la venda elástica o la venda de franela; calmar el dolor por medio de una inyección de morfina o fricciones analgésicas (lanolina con salicilato de metilo, aceite de beleño); posteriormente recurrir al amasamiento y electrizar el músculo con corrientes continuas, y en el caso de rotura con gran separación interfragmentaria procédase a la sutura de las dos porciones con catgut.

3.° HERNIAS MUSCULARES Y FALSAS HERNIAS POR ROTURA

Definición. — Una hernia muscular *verdadera* es un tumor formado por la *salida de una porción de músculo no roto, a través de un orificio accidental de la vaina aponeurótica.*

Patogenia y síntomas. — La hernia muscular así precisada es una excepción. FARABEUF lo demostró, desde 1881, en un informe muy claro y terminante. La gran mayoría de los casos agrupados desde hace un siglo con el nombre de *hernias* musculares, se refieren a *roturas*, ordinariamente parciales, seguidas de la prominencia del trozo roto a través de la aponeurosis.

En efecto, el caso comúnmente observado como hernia muscular es el siguiente. Un jinete presenta un tumor globuloso en el trayecto del aductor mediano, en la región interna del muslo. Sepárense ligeramente las piernas del enfermo, y luchando contra su esfuerzo, ordénesele que aproxime las rodillas: el tumor *engruesa*, se *endurece* y *asciende*. Segunda prueba: colóquese el muslo en abducción y sepárese el miembro al máximo: el tumor no desaparece. En estas dos pruebas *(tensión activa por contracción dificultada y distensión pasiva)* puede fundarse la conclusión siguiente: el tumor observado no es una hernia verdadera; es una seudohernia por rotura, un globo muscular que se dirige, haciéndose más grueso y más duro, hacia la inserción muscular persistente (figs. 291 y 293).

Supongamos, por el contrario, una hernia muscular verdadera; la aponeurosis femoral presenta, a nivel del aductor mediano, una solución de continuidad; a través de ese ojal aponeurótico, el cuerpo carnoso forma hernia. En la actitud de reposo el tumor es blando, reducible y se encuentra el contorno del ojal aponeurótico. Ordénese al enfermo que contraiga su músculo y opongámonos a esta contracción: esta tensión activa por contracción dificultada o contrariada, da por resultado la aproximación de las fibras al eje central del cuerpo carnoso, el enderezamiento de las curvas concéntricas que for-

man las asas musculares herniadas, y, por consiguiente, reducirlas. De este modo la hernia entra de nuevo, el tumor se hunde (fig. 293), lo cual es lo contrario de la seudohernia por rotura, donde el tumor



Fig. 292.—Hernia muscular del bíceps (DE QUERVAIN)

engruesa por contracción activa, pues las fibras rotas se reúnen formando un globo.

Hagamos la segunda prueba: la distensión pasiva por separación de los puntos de inserción. Colóquese el miembro en abducción: la hernia desaparece también, porque sus fibras recobran, por tracción, la dirección rectilínea. He aquí, pues, los caracteres que distinguen la hernia muscular verdadera: el tumor que se produce durante la relajación del músculo, desaparece por la *extensión pasiva*

del mismo músculo (alejamiento de las dos inserciones) y por su *tensión activa* (contracción).

Esta clase de hernia es rara, y FARABEUF ha dado las razones de ello: 1.°, las incisiones quirúrgicas de las aponeurois son frecuentes,

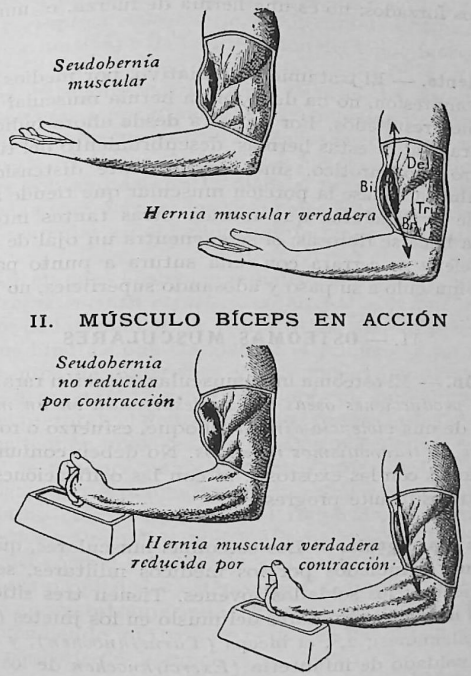


Fig. 293

y, sin embargo, no vemos los músculos herniarse a través de las mismas; 2.°, los músculos no llenan, ni con mucho, los manguitos aponeuróticos en que están envainados, y es difícil comprender que su contracción pueda, por su acción dilatadora, hacer estallar la aponeurosis. No por ello es menos cierto que la *hernia muscular existe*, y los traumatismos de guerra nos han proporcionado múltiples ejemplos. GUINARD la ha reproducido experimentalmente por la escisión parcial de la aponeurosis de un músculo largo y no adherente, como

el semimembranoso. En los sujetos robustos, cuyos músculos están como estrangulados en las aponeurosis, puede ocurrir que una fuerte presión intraaponeurótica expulse al exterior, por una pérdida de substancia de la vaina fibrosa, una porción más o menos importante del músculo. Este desgarro aponeurótico generalmente no es brusco; se opera un desgaste lento de la aponeurosis por la repetición de los movimientos forzados: no es una hernia de fuerza, es una hernia de debilidad.

Tratamiento. — El tratamiento paliativo, por medios de contención y de compresión, no ha dado, en la hernia muscular verdadera, sino medianos resultados. Por eso está desde ahora indicado intentar la cura radical de estas hernias: descubrimiento del tumor; si no hay desgarro aponeurótico, sino sencillamente distensión de esta envoltura fibrosa, cíñase la porción muscular que tiende a herniarse en una serie de ligaduras que formen otras tantas intersecciones destinadas a hacerse fibrosas; si se encuentra un ojal de la aponeurosis, avívesele y se cerrará con una sutura a punto por encima, cargando el músculo a su paso y adosando superficies, no líneas.

II. — OSTEOMAS MUSCULARES

Definición. — El osteoma intramuscular, afección rara, está constituído por *producciones óseas que se desarrollan en un músculo*, ya con ocasión de una *violencia directa* (choque, esfuerzo o rotura), ya a consecuencia de *traumatismos repetidos*. No deben confundirse estas noviformaciones con las exóstosis, ni con las osificaciones múltiples de la miositis osificante progresiva.

Etiología y patogenia. — Los osteomas musculares, que han sido principalmente estudiados por los médicos militares, se observan con preferencia en los soldados jóvenes. Tienen tres sitios de elección: 1.°, los músculos aductores del muslo en los jinetes *(Reiterknochen* de los alemanes); 2.°, el bíceps *(Turnerknochen)*, y 3.°, el deltoides en el soldado de infantería *(Exercirknochen* de los alemanes) por el choque brusco de la culata contra el hombro. Casi todas las observaciones se refieren a enfermos de veinte a treinta años. Así, pues, resulta de la etiología que el osteoma muscular es *una afección localizada en ciertos músculos* que se desarrolla *en sujetos cuyo periostio no ha agotado su actividad ósteogénica* y que están expuestos a *traumatismos profesionales*.

¿Cómo explicar la génesis de estas *producciones óseas* heterotópicas intramusculares? Aquí hay una cuestión de *poco interés clínico* (en razón de la rareza de los osteomas), pero de un *valor histogénico considerable*, pues es un punto (uno de los mejor definidos), como

han hecho observar LERICHE y POLICARD, que nos puede dar mucha luz sobre el problema de la ósteogénesis.

En resumen, dos concepciones debemos examinar: 1.ª, el *origen exclusivo a expensas del periostio*, por el mecanismo del arrancamiento traumático de colgajos de la membrana fibrosa periósea y de los elementos celulares de la medula subperióstica, y 2.ª, el *origen*, prescindiendo de la proliferación de un tejido óseo normal, *a expensas de la masa conjuntiva embrionaria*, resultante de la *miositis traumática* (teoría conjuntiva) o de la osificación del tejido muscular (teoría muscular).

Hay que distinguir varios casos. Para ciertos *osteomas sesiles, claramente insertos sobre el hueso*, tales como esos tumores óseos de los aductores que se encuentran implantados por ancha base sobre la línea áspera del fémur, *la parte que toma*, en esta formación tan íntimamente confundida con la diáfisis, *la capa ósteogénica del periostio*, o más exactamente, las partículas óseas desprendidas de la cortical y esparcidas en el tejido conjuntivo del periostio, *es indiscutible*.

En el caso en que el osteoma se halla *distante de la superficie diafisaria, independiente del esqueleto*, en el cual se le pueden imprimir movimientos de lateralidad, la teoría de *la siembra perióstica* a distancia es una hipóteis que ORLOW fué el primero en formular y que los experimentos de BERTHIER y SIEUR hacen muy verosímil: se ejerce un esfuerzo o un traumatismo sobre un músculo, tal como los aductores, el pectoral, el deltoides, cuyas fibras, en lugar de reunirse formando un tendón único, se implantan sobre el hueso por una serie de haces; si se produce una contracción brusca, estas fibras arrancarán el colgajo perióstico en que se insertan y lo arrastrarán a distancia en pleno cuerpo muscular; el fragmento perióstico así desprendido se llevará con él (condición indispensable) partículas óseas arrancadas del córtex, y habiendo, por razón de la edad del sujeto, conservado sus propiedades ósteogénicas, determinará la producción de un hueso nuevo intramuscular. Experimentalmente, BERTHIER y SIEUR, desprendiendo un trozo de periostio, han producido osteomas por injerto perióstico a distancia.

Sin embargo, a esta hipótesis pueden indudablemente hacerse fundadas objeciones y oponerle hechos que constituyen verdaderas excepciones. He aquí las observaciones a que nos referimos: 1.ª, el *colgajo perióstico*, adulto, desprendido y arrollado alrededor del músculo (experimento *princeps* de OLLIER) *no da un resultado positivo* (anillo opaco, radiográficamente visible a los veinte días), *sino cuando, junto con la membrana fibrosa* (medio osificable), *se reseca una capa ósea* (materia calcárea), como ha sido claramente establecido por LERICHE y POLICARD; ahora bien: ¿un arrancamiento perióstico, por esfuerzo, puede realizar esta condición mecánica?; 2.ª, las

investigaciones experimentales de SIEUR y de BERTHIER *no son aplicables a los osteomas de los músculos cuya inserción ósea tiene lugar mediante un tendón denso y grueso*, y 3.ª, la hipótesis es inadmisible, como se comprende fácilmente, *para los osteomas tendinosos*, y con más razón todavía para los *osteomas aponeuróticos*.

Teniendo en cuenta que más de la mitad de los osteomas son *libres*, es decir, *distantes de toda superficie perióstica* y sin conexión ninguna con la misma, debe admitirse, para cierto número de ellos cuando menos, *que se originan a expensas de la masa conjuntiva embrionaria* que se constituye en el foco de una rotura muscular y que normalmente conduce a la formación del *callo fibroso* de reparación. Con ello se ha adelantado ya un paso: este proceso evoluciona de un modo anómalo, encaminándose a formar tejido óseo y llega a constituir un callo osificado.

Esta explicación es contraria a la teoría de la *especificidad celular* en su estricto sentido, que descansa en la noción fundamental formulada por REICHERT, desde mediados del siglo XIX, quien demostró que el tejido óseo y el tejido cartilaginoso, derivando del mesénquima primitivo, provienen del tejido conjuntivo. El tejido óseo es sólo un tejido mesoblástico diferenciado; la propiedad de formar hueso podría ser adquirida merced a la influencia de ciertas condiciones irritativas, traumáticas o inflamatorias, por todos los demás tejidos mesoblásticos y en especial por el tejido conjuntivo y el tejido muscular. Algunos hechos experimentales y clínicos, rigurosamente estudiados, tienden a demostrar, por otra parte, que el hueso puede formarse por otros medios distintos de la actividad perióstica: HAFA y FUJIMURA han observado osificaciones musculares a consecuencia de desgarros experimentales de fascículos de los músculos; en los tejidos inmediatos a los focos inflamatorios, abscesos calientes o fríos, se han observado también algunas veces producciones óseas, y NATHAN, que acaba de estudiar cierto número de osteomas musculares, consecutivos a los traumatismos de guerra, ha descrito los diferentes períodos de esta transformación ósea del músculo.

Los trabajos de LERICHE y POLICARD son los que mejor han aclarado la patogenia de estas *osificaciones heterotópicas:* la contusión muscular crea, por la formación y organización de un coágulo, el *medio osificable*, condición primera de toda ósteogénesis. Segunda condición: el traumatismo provoca al mismo tiempo la hiperemia ósea; la *reabsorción* entra en juego; el *material calcáreo es puesto en libertad* y va por traspaso local a impregnar el tejido conjuntivo osificable, y esto prueba que, según la ley general de osificación, *reabsorción* y *ósteogénesis* están así asociadas, lo que, según LERICHE y POLICARD, demuestra la radiografía: una zona de rarefacción ósea alrededor del osteoma.

Anatomía patológica. — Estos osteomas son ordinariamente *intramusculares*, por lo común *libres*, es decir, sin relación de continuidad con algún punto del esqueleto, conforme ha demostrado CAHIER *(osteomas discontinuos)*; así ocurre en los *osteomas recientes*. Más adelante se establecen conexiones con el esqueleto: los *osteomas antiguos* tienden a unirse con los huesos mediante una serie de nódulos óseos *(osteomas adherentes discontinuos)*; algunos se implantan en el hueso por medio de un pedículo directo *(osteomas adherentes continuos)*. Además de los mencionados osteomas *intramusculares*, hay otros que son verdaderamente *paramusculares:* están, a veces, implantados en el tendón *(osteomas tendinosos)*; radican otras veces en el punto de unión de la porción muscular con la tendinosa *(osteomas músculotendinosos)*; o, por último, en algunas ocasiones se desarrollan en la aponeurosis de cubierta *(osteomas músculoaponeuróticos)*.

Son *masas* por lo común *ovoideas*, y a veces también en forma de *tallos, placas o laminillas*, de 4 a 5 centímetros y pudiendo alcanzar hasta 20 centímetros; su superficie, sobre la que se insertan las fibras musculares que han quedado sanas, es a menudo rugosa, irregular, presentando a veces verdaderas agujas que penetran entre los haces musculares, lo cual hace difícil el aislamiento del tumor.

La estructura de los osteomas musculares es muy parecida a la de los huesos en el período de desarrollo. Dedúcese de esto que, según sea la fecha de que data, se distinguirán dos tipos diversos de estas noviformaciones: 1.°, el *osteoma reciente*, en vías de evolución, permeable aún a los rayos X, constituído por una cáscara más o menos gruesa de tejido compacto, conteniendo en su interior ya tejido esponjoso, ya un sistema de alvéolos cuyo contenido es a su vez hemático o gelatinoso, y 2.°, el *osteoma antiguo*, compuesto en unos casos completamente por tejido compacto, y formado en otros por tejido esponjoso encerrado en una cubierta ósea dura y bastante densa.

Sintomatología. — Como ha indicado DELORME, un punto de los más curiosos de la historia de los osteomas es la rapidez de su desarrollo: un mes, dos meses después del traumatismo, un osteoma puede haber adquirido un volumen notable. Cuando su punto de partida es un traumatismo, el comienzo es brusco, y los síntomas son los de la rotura muscular con dolor, hematoma y equimosis. En el caso en que el osteoma es debido a rozamientos repetidos, llama sobre todo la atención la dificultad funcional. Se reconoce en el músculo una masa dura que puede adherirse al hueso o permanecer independiente y ser movilizada cuando el músculo se halla en estado de reposo.

Tratamiento. — La inmovilización prolongada puede conseguir la desaparición de algunos osteomas: el reposo suprime las condiciones locales de permanencia y crecimiento del osteoma, la hiperemia y los pequeños focos hemorrágicos resultantes de su presencia, suprimiendo igualmente las pequeñas contusiones musculares provocadas por el movimiento. Con la asepsia, un osteoma que sea molesto debe tratarse por la ablación: hay que asegurar la coaptación perfecta de las paredes del foco mediante suturas profundas con catgut.

III. — INFLAMACIÓN DE LOS MÚSCULOS: MIOSITIS

1.° Miositis agudas

Las miositis agudas son: unas primitivas y traumáticas, otras secundarias e infecciosas. Las miositis traumáticas son siempre consecutivas a una herida o a una lesión subcutánea de los músculos.

Las miositis infecciosas, especialmente las que acompañan a la fiebre tifoidea, son más interesantes y han sido objeto de concienzudos trabajos por parte de ZENKER y de HAYEM. Está demostrado por los estudios bacteriológicos de LEMOINE y de HUTINEL, que las lesiones inflamatorias y supuradas de los músculos son el resultado de la presencia, en la sangre, de productos tóxicos e infecciosos. La endoarteritis, que depende a su vez del contacto de la endoarteria con los bacilos contenidos en la sangre, desempeña un gran papel en la producción de esas lesiones musculares: a ella son debidas las hemorragias intersticiales a menudo abundantes, y estos focos sanguíneos son el origen de supuraciones intramusculares, focos hematopurulentos. Estas supuraciones son producidas por los microbios patógenos, como se comprueba por la presencia de los agentes infecciosos en el seno de los focos de miositis: CHANTEMESSE y WIDAL han encontrado el bacilo tífico en el espesor del músculo cardíaco; FRÄNKEL ha descubierto la existencia del estreptococo en tres casos de miositis infecciosa; BOISSON y SIMONIN han señalado el estafilococo dorado en un caso de miositis infecciosa hemorrágica en un tífico.

Como dice HAYEM, la miositis infecciosa no es más que una complicación local de enfermedades cuyos fenómenos generales absorben la atención de los médicos. Por eso su sintomatología es ordinariamente obscura, reducida a sensaciones dolorosas, que se exageran por la contracción de los músculos o por la presión local. Los puntos de elección corresponden: al músculo recto mayor del abdomen, al psoas, a los aductores de los muslos y a los pectorales. La rotura de las fibras musculares enfermas provoca la formación de focos hemorrágicos, caracterizados por una tumefacción dolorosa, renitente, rara vez fluctuante, a cuyo nivel la piel toma un tinte equimótico. Cuando este hematoma no supura, la tumefacción dolorosa es substituída por una induración cada vez menos sensible, lenta en resolverse. La supuración se manifiesta por el ascenso térmico, el carácter más agudo y lancinante de los dolores, la rubicundez y la tumefacción edematosa de la piel; en el caso de miositis flemonosa difusa, la fiebre es muy elevada, los escalofríos repetidos, los accidentes cerebrales frecuentes, la lengua seca y fuliginosa y el enfermo presenta un estado tifoideo. Cuando aparece la supuración, está indicada la incisión amplia; las formas limitadas, de infección causal curable, terminan favorablemente; el tratamiento resulta ineficaz contra las formas difusas e hipersépticas.

2.° Miositis crónicas

A) MIOSITIS FIBROSAS. — Alrededor de los antiguos focos inflamatorios, de las osteítis necróticas, de las artritis fungosas y de las antiguas úlceras de la piel, en la profundidad de las heridas de guerra, se encuentran músculos transformados por la miositis esclerosa en una masa dura, lardácea y de color blanco grisáceo, cuyas fibras han desaparecido, ahogadas, por decirlo así, por la proliferación conjuntiva. El caso más interesante de esas *mioesclerosis* lo proporciona la *retracción isquémica de Volkmann* (véase más adelante).

B) MIOSITIS OSIFICANTE PROGRESIVA. — Además de los osteomas musculares traumáticos se observan producciones óseas generalizadas que constituyen el síntoma fundamental de una afección todavía indeterminada, que se observa, sobre todo, en sujetos jóvenes. La miositis osificante progresiva tiene por sitio de elección: los músculos de la nuca, de la espalda y del tórax; desde ahí se extiende a los músculos de los miembros. La osificación empieza, no en la fibra carnosa, sino en el tejido conjuntivo intra y perimuscular, en los tendones y las aponeurosis. Se efectúa primero una infiltración embrionaria de ese tejido conjuntivo y luego una induración fibrosa que termina con la osificación por núcleos o placas fusionadas. La afección empieza en la nuca, sin dolor vivo, por deformaciones; las apófisis espinales se abultan, la cabeza se inclina hacia un lado, la nuca se pone rígida y, en el espesor de los músculos vertebrales, se palpan tumores irregulares, crestas en forma de costillas salientes, placas fibrosas que representan el estado preóseo. Los movimientos de la columna vertebral son cada vez más difíciles, los brazos se pegan al tronco, el juego respiratorio es dificultado por la osificación de los músculos torácicos, y la mandíbula inferior puede quedarse anquilosada por las masas óseas. El tratamiento por el yoduro es lo único que resulta algo activo, y el tratamiento quirúrgico nada puede contra esta afección ordinariamente progresiva.

IV. — TUBERCULOSIS DE LOS MÚSCULOS

La tuberculosis primitiva de los músculos no es frecuente; la tuberculosis secundaria, por el contrario, se observa bastante a menudo en los alrededores de las úlceras o de los abscesos tuberculosos. Primitiva, la tuberculosis muscular se presenta en las formas siguientes: 1.ª, el tuberculoma, tumor sólido, gris rosado, en el cuerpo

carnoso de un músculo; 2.ª, el absceso frío intramuscular, y 3.ª, la miositis tuberculosa masiva, formada de nódulos confluentes. En la fase de los depósitos tuberculosos todavía crudos, por la palpación se reconoce en el cuerpo muscular un núcleo renitente que se inmoviliza por la contracción y que puede confundirse con un goma o con un neoplasma muscular. Cuando el tuberculoma se ha reblandecido, forma un absceso frío, profundo, fluctuante en el estado de relajación y tenso cuando el músculo se contrae. El tratamiento consiste en la escisión.

V. — SÍFILIS DE LOS MÚSCULOS

La sífilis *secundaria* ataca poco los músculos. Hay que señalar: 1.°, los dolores, sobre todo nocturnos, de los músculos de la espalda y del cuello; 2.°, la contractura, que RICORD describió en 1842 con el nombre de retención muscular sifilítica y cuyo sitio de predilección es el bíceps; el antebrazo se coloca poco a poco en flexión, la extensión se hace imposible, el movimiento es doloroso y aparecen calambres espontáneos; lo que más sorprende es la rigidez del tendón bicipital, que resalta en el pliegue del codo como una cuerda dura.

La *miositis terciaria* es rara. Forma parte del estadio medio del período terciario (entre cuatro y ocho años); sus sitios de elección son los músculos de fibras largas: las masas femorales, el antebrazo y la pierna, el esternocleidomastoideo, el pectoral mayor, los músculos de la pared abdominal y los glúteos. Reviste dos formas: 1.ª, la *miositis gomosa*, constituída por núcleos del volumen de una avellana o de una nuez, de consistencia firme al principio y que puede luego evolucionar, sea hacia la transformación fibrosa, sea hacia el reblandecimiento y la ulceración, y 2.ª, la *miositis esclerosa*, en la que el cuerpo carnoso del músculo afecto está indurado y retraído por trabéculas fibrosas, blancas y grisáceas. Clínicamente, el goma muscular se presenta con los caracteres de un tumor globuloso, que se mueve cuando el músculo está relajado y queda fijo cuando el músculo está contraído, renitente al principio o cuando sufre la transformación esclerosa o calcárea; por el contrario, blando y fluctuante cuando llega al reblandecimiento. El diagnóstico del tumor, duro, blando o ulcerado, sólo puede precisarse por el tratamiento de prueba, por el yoduro a grandes dosis.

VI. — NEOPLASMAS DE LOS MÚSCULOS

El *sarcoma primitivo* de los músculos existe, pero es raro. Trabajos recientes de MOULONGUET y de POLOSSON estudian al mismo tiempo los sarcomas de los *músculos* y de los *fascículos conjuntivos* intermusculares. Los sarcomas de los músculos son encapsulados o infiltrados. Los más frecuentes son los de muslo. El diagnóstico sólo puede asegurarse por la biopsia. Ciertas formas (angioplásticas, lipoblásticas) son radiosensibles. La extirpación de estos sarcomas, cuando son difusos, es ordinariamente incompleta y va seguida de recidiva: la amputación desde buen principio es lo más acertado en las formas radiorresistentes; la desarticulación, en las formas infiltrantes. Los *mixomas* y los *lipomas* se encuentran en los músculos como tumores aislados o como tumores complejos designados con el nombre de mixomas lipomatosos. Los *fibromas* de los músculos, o mejor los neoplasmas que en las historias clínicas han sido designados con este nombre, se refieren, ya a sarcomas fasciculados, que son tumores malignos, ya a formaciones fibrosas consecutivas a una miositis crónica. Se han visto algunos casos de *angiomas* cavernosos desarrollados en los músculos. El *carcinoma* y el *epitelioma* de los músculos son siempre secundarios: se producen por propagación o por infección.

VII. — PARÁSITOS DE LOS MÚSCULOS

Se encuentran en los músculos tres especies de parásitos: 1.ª, los cisticercos; 2.ª, las triquinas; 3.ª, los quistes hidatídicos con equinococos.

Los cisticercos son raros en el hombre: se hallan contenidos en quistes blanquecinos, de cáscara fibrosa, y son del tamaño de un guisante.

Los quistes que contienen la triquina arrollada apenas se distinguen a simple vista.

Los quistes hidatídicos de los músculos son bastante frecuentes. Tienen como sitios de elección: el tronco (regiones lumbar, pectoral y dorsal); el miembro inferior (aductores, sartorio, tríceps y glúteos); el miembro superior (pectorales, trapecio, deltoides y bíceps). El tumor, indoloro, crece poco a poco; su forma es generalmente ovoidea u oblonga; se mueve con el músculo en reposo; por el contrario, permanece fijo en la contracción; es renitente, elástico, y a veces de una *dureza tal, que llega a hacer sospechar que se trata de un tumor sólido*. La supuración es una complicación rara, y el diagnóstico, muchas veces dudoso, se precisa por la punción exploradora y por la salida de un líquido cristalino como el agua de manantial. Es necesario recordar el aforismo de DENONVILLERS y pensar en el quiste hidatídico *cuando estemos en presencia de un tumor intramuscular, regular, duro, redondeado y de evolución lenta.*

ARTÍCULO II

AFECCIONES DE LOS TENDONES Y DE LAS VAINAS TENDINOSAS

I. — SECCIONES TENDINOSAS

Anatomía patológica. — Un tendón ha sido dividido, ya por una lesión accidental, ya por una sección quirúrgica que puede ser subcutánea o al descubierto: los dos fragmentos se separan uno del otro, siendo arrastrado el fragmento central por la tonicidad muscular y obedeciendo el fragmento periférico a la acción de los tendones antagónicos.

1.° *Separación intersegmentaria.* — La separación de los dos fragmentos es tanto mayor cuanto más libre se halla el tendón en su vaina; los mesotendones desempeñan el papel de frenos que limitan la retracción. La separación es también tanto más acentuada cuanto más distendido se halle el tendón por la posición del miembro; de ahí el precepto útil de colocar, para buscar y suturar los cabos tendinosos, el músculo correspondiente en la posición que, aproximando más sus puntos de inserción, le pone en el estado de mayor relajación posible. Por último, hay que distinguir la separación que resulta del acortamiento elástico, que sigue inmediatamente a la sección, de la que se produce tardíamente por la retracción secundaria: de ello se deriva la regla de tratar por la sutura inmediata las secciones tendinosas.

2.° *Cicatrización espontánea después de una sección tendinosa.* — Cuando la distancia que separa los dos cabos tendinosos no es demasiado considerable, se puede ver, en ciertos tendones, que la cicatrización espontánea rellena el vacío entre los dos segmentos: el ejemplo más interesante lo da el tendón de Aquiles, cuya sección se practica frecuentemente en el tratamiento del pie zambo.—Con motivo de esta sección subcutánea del tendón de Aquiles, los cirujanos han estudiado experimentalmente, desde hace mucho tiempo, el procedimiento de reparación espontánea: son de notar los trabajos de Bouvier, Pirogoff, Körner, Adams y Dembowski; en el período contemporáneo, el excelente estudio de Ranvier sobre los elementos celulares de los tendones ha servido de punto de partida para las investigaciones histológicas sobre la regeneración tendinosa, entre las cuales debemos citar, sobre todo, las Memorias de Beltzow y de Viergin, que han estudiado el papel desempeñado por la *vaina;* de Enderlen, von Seggel y Borst, quienes hacen intervenir en ello las *células tendinosas.* Luego se ha presentado la importante cuestión de las *trasplantaciones tendinosas;* y por la influencia de los trabajos de Nageotte y Sencert, concernientes a

los *injertos tendinosos,* la cirugía ha recibido un progreso técnico muy preciso para llevar a cabo la reparación de las pérdidas de substancia de los tendones digitales.

En el espacio que separa los dos segmentos, en el interior de la vaina, se ve desde los primeros días formarse una especie de tapón intertendinoso: al noveno día es un cordón blando, rosado, delgado en su centro y bicónico. De los catorce a los dieciocho días el callo se ha hecho fibroso; pero hay que esperar al segundo o tercer mes para que su consistencia y su resistencia sean comparables a la normal y para que la sutura o enlace entre los dos segmentos tenga la solidez necesaria para la función.

¿A expensas de qué elementos se opera esta regeneración tendinosa? La *teoría celular* está, sin embargo, demostrada. La formación del *callo tendinoso* resulta de un *doble* proceso: 1.°, papel del mismo *tendón,* y 2.°, papel del *paratendón.* Las células tendinosas, por una parte, actualmente comprobada, sobre todo el *tejido conjuntivo peritendinoso* (endo y paratendón), según resulta de las observaciones recientes de Schwartz, Hueck y Hanck, y los elementos de la vaina celulosa que rodea el tendón de Aquiles, son los que, por su proliferación activa, vienen a regenerar el tendón entre dos segmentos: conviene, pues, respetar el paratendón en la reparación de las heridas tendinosas. A esta fase de noviformación celular subsigue la producción de fibrillas tendinosas. Este proceso se continúa en los dos cabos tendinosos, a alguna distancia de la línea de sección. La noviformación fibrilar es completa al noveno día: desde este momento, el enlace por el cordón tendinoso intersegmentario se ha realizado; consecutivamente, este neotendón se endurece y completa su organización. En el estudio del proceso biológico del injerto tendinoso, vivo o muerto, Nageotte y Sencert han demostrado que las nuevas células tendinosas invaden el injerto, persistiendo la substancia conjuntiva que se une al tendón.

Síntomas. — *Impotencia del músculo correspondiente,* bien manifiesta, sobre todo, cuando se trata de un tendón de acción limitada, como sucede en el caso de los flexores de los dedos de la mano y del pie; *deformación,* resultante de la depresión que corresponde al hueco intersegmentario: tales son los signos de una sección tendinosa. El diagnóstico es confirmado por la noción anatómica del trayecto tendinoso y de sus relaciones con el sitio de la herida. Una regla es de capital importancia en la práctica: no exponerse a que una sección tendinosa nos pase inadvertida. En todos los casos en los cuales las relaciones anatómicas nos demuestran su posibilidad, por muy estrecha y superficial que sea la herida, debemos pensar siempre en esta lesión; desbridar la herida para precisar el diagnóstico, y practicar la sutura inmediata fácil y eficaz, porque la sutura secundaria

es a menudo molesta, a causa de la retracción y de la fijación de los extremos suturados.

Tratamiento. — ¿Sutura *primitiva* o *secundaria*? Lo desconocido es la infección: es la causa del fallo de las suturas. De ahí la actual tendencia a diferir, por lo menos en las heridas de la mano, la reparación tendinosa hasta tener la certeza de la asepticidad de las mismas. Son frecuentes los fracasos, sobre todo en los *flexores*. Los resultados funcionales son variables: satisfactorios en los dos tercios de los casos. Hay que tener en cuenta las lesiones nerviosas concomitantes y la reparación de las mismas. No olvidar la inyección preventiva de suero antitetánico.

Técnica. — Ocurrirá forzosamente una de estas dos cosas: los dos segmentos del tendón pueden ser o no puestos en contacto. En el primer caso se practica la sutura tendinosa directa, la tenorrafia, siendo catgut el hilo de elección. Los tendones gruesos y cilíndricos son suturados por el procedimiento de LE DENTU, que comprende un doble plano: 1.°, una sutura de apoyo, a distancia de los bordes, y 2.°, una sutura de coaptación. Los tendones planos y laminados que se rasgan fácilmente al poner tenso el hilo, son suturados por los procedimientos de LE FORT o de WÖLFLER, que atraviesan varias veces cada segmento y reúnen sobre sí misma la

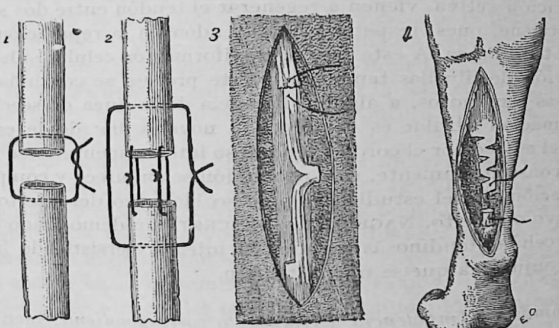


Fig. 294.—Suturas tendinosas

1, procedimiento de WÖLFLER; 2, procedimiento de LE DENTU, hilos de apoyo e hilo de coaptación; 3, sutura a distancia (procedimiento de CZERNY, desdoblamiento del segmento periférico); 4, elongación del tendón de Aquiles, mediante incisiones en forma de acordeón (A. PONCET).

lámina tendinosa, o el de SCHWARTZ, que constriñe cada segmento con un nudo circular que sirve de punto de apoyo a los hilos paralelos.

Cuando la coaptación de los dos segmentos resulta difícil, procuraremos ayudar a ella mediante la *expresión:* con la mano o una venda arrollada se comprime de arriba abajo el cuerpo muscular correspondiente, de manera que se haga descender el cabo central. Si, a pesar de todo, los dos trozos quedan separados, distantes, se

puede proceder de cuatro maneras: 1.ª, hacer la *sutura a distancia* con asas de catgut tendidas de un segmento al otro y destinadas a dirigir la noviformación celular que nace en sus extremos, lo cual es poco seguro; 2.ª, alargar uno de los cabos por las *incisiones en acordeón* de PONCET (de mediano valor), o, lo que es mejor, por su *desdoblamiento*, según el procedimiento de CZERNY; 3.ª, intentar el *injerto tendinoso*, es decir, trasplantar entre los dos cabos un fragmento de tendón tomado del mismo individuo *(injerto autoplástico)* (nosotros hemos obtenido dos brillantes éxitos con el injerto de un segmento del tendón del palmar mayor), o *por injerto homoplástico* de un sujeto de la misma especie, o por *injerto heteroplástico fresco* (de un tendón de perro, conejo, buey), o (método nuevo recomendado por los rigurosos trabajos experimentales) por *injerto heteroplástico muerto*, bien estudiado por NAGEOTTE y SENCERT, que han utilizado un injerto animal esterilizado por el alcohol; 4.ª, por último, y que es un procedimiento fundado sobre una fisiología exacta y sobre pruebas clínicas, recurrir a la *sutura por anastomosis*, es decir, implantar en un tendón vecino el segmento periférico del tendón cortado.

II. — SINOVITIS TENDINOSAS AGUDAS

Los tendones, para su buen funcionamiento, deben efectuar deslizamientos, de amplitud variable según sus efectos; para asegurar esta condición se hallan envueltos en vainas serosas, cuya patología es comparable a la de las sinoviales articulares. Las vainas tendinosas afectan, con relación al tendón, dos disposiciones generales: 1.ª, la vaina ocupa un solo lado del tendón (vaina vesicular, bolsa tendinosa), y 2.ª, el manguito seroso envaina completamente al tendón, del mismo modo que el peritoneo envuelve al intestino delgado. Toda alteración inflamatoria que disminuya el juego del tendón en su vaina serosa, entorpece o dificulta, por lo mismo, la función del segmento de miembro correspondiente: esta noción es de capital importancia para la práctica.

Anatomía patológica. — Dada una irritación patológica, habitualmente de naturaleza infecciosa, en una vaina tendinosa, la reacción inflamatoria de la sinovial se realiza según los tipos anatómicos siguientes: *sinovitis seca*, *sinovitis serosa* y *sinovitis fibrinopurulenta*.

1.° En su grado de menor intensidad, la sinovial se congestiona y su endotelio se descama: es la *sinovitis congestiva*.

2.° Cuando la inflamación es más viva, determina una trasudación de líquido. En estado normal, la sinovia es poco abundante: se limita a lubricar la superficie y a favorecer el deslizamiento. Cuando su secreción se exagera, se produce una *sinovitis serosa*, una hidropesía de la vaina análoga a la hidartrosis. Así se forman los *quistes sinoviales*, por tabicamiento.

3.° Las sinoviales tendinosas presentan, como las serosas, una tendencia a las *inflamaciones fibrinopurulentas*. Si los exudados inflamatorios se organizan en neomembranas, resultan *adherencias* que son, para otras serosas (la pleura, por ejemplo), un medio de

circunscribir y de tabicar el proceso, pero que en este caso especial tiene consecuencias graves para el funcionalismo de la parte, pues su resultado es inmovilizar el tendón y aprisionarlo en su vaina (anquilosis tendinosa): es la *sinovitis plástica*, comparable a la artritis plástica anquilosante. Finalmente, los productos exudados sufren la transformación purulenta y la vaina se llena de pus: es la *sinovitis supurada*.

Formas clínicas. — 1.° *Sinovitis seca.* — A consecuencia de movimientos forzados se observa, sobre todo a nivel de la muñeca, una sinovitis cuyo síntoma esencial es una crepitación dolorosa: cogiendo la muñeca con toda la mano, se siente, a cada movimiento, una crepitación comparable a la que se produce al estrujar almidón o nieve (crepitación almidonada o nevosa). Ocupa, ya la vaina antibraquial de los radiales, según LARGER, ya la bolsa serosa interpuesta entre los radiales y los tendones del pulgar, según DEBIERRE y ROCHET. Es la tenositis crepitante, el *¡ay! doloroso* (el enfermo profiere un grito doloroso a cada movimiento).

2.° *Sinovitis serosa.* — La hidropesía aguda de las sinoviales tendinosas se produce especialmente en el dorso de la mano y en las vainas de los extensores; en el pie, en las vainas de los peroneos laterales, de los tibiales anterior y posterior, de los extensores de los dedos y de los tendones de la pata de ganso. Consecutiva a veces a un traumatismo infectado, se observa más especialmente como localización de una infección general: reumatismo, blenorragia y a veces sífilis secundaria. En las formas muy agudas, una tumefacción edematosa, con la piel rosada o roja, marca el trayecto de la vaina; la tumefacción se extiende al tejido perisinovial: el reumatismo o la blenorragia, que habitualmente entran en juego, están, según expresión de PETER, «a flor de piel». En las formas más tórpidas, la vaina está distendida y fluctuante. Ordinariamente, la sinovitis serosa se reabsorbe con ayuda de la inmovilización, de los revulsivos y del tratamiento antirreumático.

3.° *Sinovitis plástica.* — La tenosinovitis plástica, o por otro nombre esclerosis tenosinovial, tiene como carácter distintivo el adherir las dos hojas de la vaina. Resulta a veces de una sinovitis crepitante de larga duración. Se la puede observar en las vainas de los tendones cercanos a una fractura demasiado inmovilizada, de una fractura abierta infectada o de una artritis supurada. La sinovitis plástica es también una consecuencia frecuente del panadizo complicado con flemón de las vainas. Tres signos la caracterizan: 1.°, las actitudes viciosas (mano formando garra, cuando los flexores están inmovilizados; dedos rígidos); 2.°, el dolor provocado por las tentativas de enderezamiento, y 3.°, la dificultad funcional que desde una sencilla rigidez tendinosa puede llegar hasta la supresión total de los movimientos. El concepto que hoy tenemos de

estas anquilosis tendinosas implica, como precepto práctico, el masaje precoz y la movilización metódica de todo tendón cuya vaina se inflama o está cerca de un foco inflamatorio.

Es muy interesante el estudio de un grupo particular de tenosinovitis que ofrecen marcada *tendencia fibroplástica* y que todavía están bastante mal clasificadas. *Histológicamente* se caracterizan por una hiperplasia del tejido conjuntivo que forma la pared de la sinovial; esta hiperplasia puede afectar dos tipos anatómicos diversos, el *tipo fibroso* o el *tipo adiposo*. *Clínicamente* puede presentar variadas formas. Tenemos en primer lugar la *tenosinovitis fibrosa estenosante* de los tendones del pulgar, con formación de una especie de anillo fibroso de la vaina a nivel de la articulación metacarpofalángica, y, algunas veces, producción del llamado «dedo de resorte» cuando se desarrolla sobre el tendón un nódulo fibroso que pasa como por un anillo elástico por la esclerosis anular de la vaina. Otro *tipo fibroso* está representado por la *tenosinovitis proliferante* de KÖNIG, que se caracteriza por la prominencia en el interior de la vaina de vegetaciones esclerosas pediculadas. La tenosinovitis de *tipo adiposo* o *lipoma arborescente de las vainas*, es notable porque en el tendón o en la vaina se forman vegetaciones esclerograsosas, amarillas, lobuladas, que algunas veces llegan a convertirse en cuerpos extraños libres por rotura del pedículo que las unía a su base de implantación. Esta enfermedad, de la cual se cuentan sólo una docena de observaciones clínicas, se revela por la dificultad funcional de los tendones de la mano, la aparición de un tumor de forma alargada, que se mueve con el tendón, blando generalmente y alguna que otra vez de consistencia un poco más dura, que pudiera fácilmente confundirse por su aspecto con la sinovitis fungosa.

4.° *Sinovitis supurada.* — Una sinovial tendinosa puede supurar: 1.°, consecutivamente a una afección traumática de las vainas (picadura séptica, aplastamiento de los dedos o arrancamiento tendinoso); 2.°, por propagación de una infección de las partes blandas (callo de base inflamada o panadizo), y 3.°, secundariamente a una infección general, tal como la escarlatina, la fiebre tifoidea, la infección purulenta y las formas puohémicas de la blenorragia.

El sitio de elección de las sinovitis supuradas se observa en los dedos y en la mano. (Véase más adelante: *Panadizo* y *Flemones de la mano.*) Para explicar las supuraciones profundas de la mano y del antebrazo consecutivas a las infecciones de los dedos, DOLBEAU había sostenido en otro tiempo que la propagación se hacía por los linfáticos profundos: *flemones linfangíticos* del miembro superior. GOSSELIN ha demostrado que esta propagación se hace más especialmente por las sinoviales que se extienden desde los dedos a la mano y antebrazo. Tres argumentos los comprueban: 1.°, los panadizos más expuestos a complicarse con abscesos de la mano y del

antebrazo son los del pulgar y del meñique, cuyas vainas digitales comunican con las vainas carpometacarpianas interna y externa; 2.°, la actitud en forma de garra de los dedos es característica de la inflamación sinovial; 3.°, los trayectos purulentos hacia el antebrazo, en lugar de encontrarse sobre el trayecto de los vasos linfáticos, a lo largo de la radial y de la cubital, están situados profundamente por delante del pronador cuadrado.

III. — SINOVITIS TENDINOSAS CRÓNICAS

1.° Tuberculosis de las vainas tendinosas

Historia y doctrinas. — Las investigaciones anatomopatológicas de estos últimos años han demostrado el hecho de que *la tuberculosis tiende a abarcar la mayoría de las sinovitis tendinosas crónicas.* Se ha establecido una nueva clasificación análoga a la de las osteítis y de las adenitis crónicas; *variadas formas de sinovitis han sido atribuídas a la infección de las vainas tendinosas por el bacilo de Koch,* formas que pueden en absoluto sobreponerse a las diversas variedades de artritis tuberculosas.

Ocupa el primer término la *sinovitis fungosa,* cuya naturaleza tuberculosa, demostrada desde 1873 por Lancereaux, Coyne y Labbé, fué confirmada por el trabajo de Terrier y Verchère y muy bien expuesta en la tesis de Chandelux. Viene en segundo lugar la *sinovitis de granos riciformes,* análoga a la hidartrosis fibrinosa con granos, que ha sido incluída entre las afecciones tuberculosas por las primeras investigaciones de König y Riedel, por los trabajos de Nicaise, Poulet y Vaillard, merced a los cuales se descubrieron folículos, células gigantes y bacilos de Koch en la pared de estas sinotivis, por las inoculaciones positivas de Terrillon y Martin y por las Memorias alemanas de Schuchardt, Landow, Riese y Goldmann, que estudian particularmente la manera de formarse los granos riciformes, y por el estudio publicado por nosotros (Forgue y Etienne). A la tuberculosis hemos atribuído también *ciertas sinovitis de contenido viscoso y gelatiniforme* que, según una opinión emitida por Garré, representan una forma particular de la tuberculosis sinovial, el *higroma mixomatoso tuberculoso;* y, por último, contamos asimismo entre las afecciones bacilares las *sinovitis con derrame seroso,* comparables a la hidartrosis tuberculosa, hidropesías de las vainas, que corresponden a una infección bacilar atenuada, susceptible de curación, pero que son capaces también de evolucionar hacia la producción de fungosidades y de transformarse ulteriormente en un tipo más grave.

Creemos haber demostrado, con Massabuau, que *ciertas formas vegetantes que forman tumores sólidos y macizos,* correspondiendo al tipo de los «mielomas» de las vainas, deben referirse a una *tuberculosis hipertrófica* de las sinoviales tendinosas.

En resumen: *sinovitis con derrame seroso, sinovitis con granos, sinovitis de contenido gelatiniforme, sinovitis con fungosidades y seudomielomas de las vainas;* tales son las cinco formas por las que puede manifestarse la infección bacilar de las vainas tendinosas.

2.° Sinovitis fungosas

Anatomía patológica. — Las vainas de la mano, de la muñeca y del empeine del pie son las más frecuentemente atacadas. Si se abre la vaina, se encuentra ordinariamente un derrame más o menos abundante, unas veces seroso, otras viscoso y análogo a una sinovia turbia, en algunos casos puriforme, amarillo verdoso, mezclado con grumos grisáceos y rara vez hemorrágicos (lo cual se observa en ciertas formas de paquisinovitis con producción de neomembranas vasculares frágiles, comparables a las inflamaciones hemorragíparas de las otras serosas, meninges, pleuras y peritoneo).

Las fungosidades comienzan en los puntos de reflexión de la sinovial, en los fondos de saco de la vaina, a nivel de los mesotendones y, poco a poco, invaden toda la superficie de la serosa; a veces ésta se tabica y limita su extensión. En la hoja parietal, las fungosidades están más desarrolladas; forman una capa parecida a la carne de ostra o de anguila, de relieve variable, compuesta de pequeñas eminencias vellosas o de masas mamelonadas, o constituyendo una capa sobre la que se dibujan líneas amarillas, formadas por pus concreto o, por decirlo así, condensado; la cara libre está acribillada muchas veces de pequeños nódulos del volumen de un grano de sémola a un grano de mijo, translúcidos o amarillentos en el centro, que son granos tuberculosos en vías de destrucción y de eliminación. Debajo de la *capa fungosa* se encuentran, como ha descrito Chandelux, desde la cavidad serosa hacia la periferia: 1.°, la *capa vascular* subsinovial que representa la zona de extensión a expensas de la cual crece el tejido fungoso; 2.°, la *capa lardácea,* que no es más que el tejido conjuntivo, celuloadiposo o intermuscular, afecto de edema crónico; es un tejido solidificado por las noviformaciones fibrosas, que resiste al escalpelo del mismo modo que el tocino salado ¿Cuáles son las relaciones de las fungosidades con el tendón? Se presentan tres casos: 1.°, el tendón puede conservarse sano y continuar moviéndose en una corredera fungosa; 2.°, su superficie está ligeramente alterada, y 3.°, es atacado por las fungosidades, que penetran en su espesor y destruyen su continuidad.

Sintomatología. — El comienzo es insidioso. En el trayecto de un tendón, asiento de un dolor moderado, se inicia o dibuja una tumefacción, manifiesta al principio sólo en los puntos donde la sinovial está cubierta por poco espesor de tejidos y menos embridada. En el empeine del pie, las vainas retromaleolares interna o externa se hinchan formando un rodete que borra la depresión normal y encuadra o ciñe, por decirlo así, por detrás al maléolo correspondiente. En la muñeca, el ligamento anterior del carpo resiste a la distensión: de

ello se deriva la forma de reloj de arena o de alforja que adquieren las vainas tendinosas dígitopalmares interna y externa, en este punto estranguladas.

El tumor así producido puede moverse en sentido perpendicular al eje del tendón; el movimiento según el eje es casi imposible; si se ordena al enfermo que contraiga el músculo correspondiente al tendón afecto, se siente, colocando el pulpejo de los dedos sobre la superficie del tumor, que éste experimenta un movimiento de vaivén en el sentido de la acción muscular.

La *consistencia* del tumor es variable: firme y dura al principio, renitente; más tarde, por reblandecimiento de las fungosidades y producción de un líquido intrasinovial, se torna blanda, seudofluctuante, fluctuante a nivel de los puntos caseopurulentos o de los derrames enquistados por la tabicación serosa. La dificultad de los movimientos es un síntoma precoz; luego, por retracción muscular, se producen actitudes viciosas. Si el tumor reside en las vainas de los flexores de los dedos, éstos se doblan poco a poco hacia la cara palmar y acaban por no poder extenderse de nuevo.

Las sinovitis fungosas tendinosas tienen una marcha lenta: la afección dura muchas veces años, antes de llegar al reblandecimiento y a la supuración. En su marcha invasora las fungosidades y el pus de que son origen, invaden los tegumentos, los levantan formando abolladuras violáceas y los ulceran. De este modo se establecen trayectos fistulosos, de donde emergen las fungosidades: los ganglios son también invadidos, estando amenazada la salud general. Pero ordinariamente el clínico no espera esta evolución extrema para intervenir.

3.° Sinovitis de granos riciformes

Anatomía patológica. — El quiste con granos riciformes se encuentra *especialmente a nivel de las sinoviales dígitopalmares:* a veces ocupa sólo la palma: cuando es voluminoso, distiende, a la vez, la prolongación supraanular y la vaina del dedo meñique o del pulgar. En el miembro inferior se observa en las vainas de los extensores de los dedos, en las serosas retromaleolares y en la bolsa del psoas.

La vaina, de este modo distendida, contiene, en proporciones variables: 1.°, un *líquido* amarillento, viscoso y algo turbio, y 2.°, *granos*, que constituyen la lesión característica. Estos granos, de color blanco amarillento, tienen diverso volumen y sus dimensiones varían desde un grano de mijo a una habichuela pequeña; son ovoideos, en forma de guijarros o dispuestos como una delgada viruta arrollada, o bien con facetas aplanadas por presión recíproca. Se los compara con granos de cebada o de arroz hinchados por la cocción, o con las semillas de calabaza, comparaciones justificadas por su aspecto

opalino, su forma y su consistencia. Unos son libres, otros se hallan sujetos a la serosa por un fino pedículo y otros son más o menos ampliamente sesiles.

Ha de estudiarse: 1.°, *la pared*, y 2.°, *los granos*. La pared de la vaina enferma se compone de tres capas: 1.ª, una *externa*, conjuntiva, vascular, a menudo lardácea; 2.ª, una capa *media*, que contiene elementos tuberculosos en un estado más o menos avanzado de su desarrollo, y 3.ª, una capa *interna*, que representa el tercio o la mitad del espesor total y que está compuesta casi toda de una substancia amorfa fibrinoide.

Dos teorías han sido propuestas para explicar esta formación fibrinoide. Según la primera de ellas, trátase de un verdadero depósito fibrinoso, pudiendo esta fibrina proceder de una hemorragia intraquística (Velpeau), o, mejor aún, estar constituído por un exudado inflamatorio precipitado por coagulación sobre la cara libre de la serosa. Por la segunda teoría se admite que proviene de la degeneración local de los elementos celulares de la capa media y resulta de la «necrosis de coagulación» que, en una zona más o menos gruesa, fusiona los elementos, constituyendo una capa homogénea en la que no persiste vestigio alguno del tejido primitivo. Esta teoría de la degeneración fibrinoide de las serosas, apoyada por los trabajos de Schuchardt, Vaillard y Goldmann, es la más exacta y la que mejor puede explicar la producción de los granos.

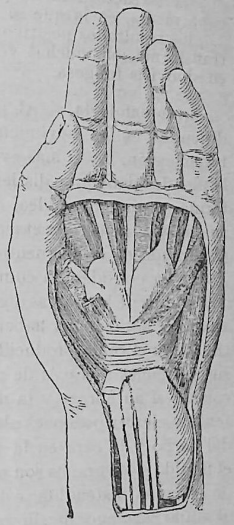


Fig. 295.—Sinovitis de granos riciformes de las vainas carpometacarpianas.

Según esta concepción *(teoría mecánica del arrollamiento)* los granos se forman a expensas de esta capa fibrinoide. Por la acción de los movimientos del tendón, esta lámina necrosada se fisura; un colgajo hendido se desprende y, por el frote recíproco de las hojas serosas, forma pliegues o se arrolla. A las diversas etapas de esta formación corresponden los tipos diversos de granos. De este modo se explican: la coexistencia de granos adherentes, pediculados y libres, a medida que el desprendimiento del colgajo fibrinoso arrollado se completa, y la persistencia de elementos celulares en la superficie o en el espesor de ciertos granos, cuando la laminilla así exfoliada o hendida comprende una porción de la zona media.

Probablemente, la hipótesis del arrollamiento en espiral de una lámina desprendida de la capa fibrinoide no es la única admisible en casos de esta naturaleza: es también posible que la proliferación parietal haga formar relieve o prominencia en el seno de la cavidad, a vegetaciones cubiertas exteriormente por esa capa fibrinoide, vegetaciones cuyo pedículo va adelgazándose cada vez más por los mismos movimientos del tendón y que acaban por quedar entera-

mente libres por rotura *(teoría de la granulación)*. En nuestra Memoria publicada junto con ETIENNE en 1913 pensamos haber establecido *que el grano riciforme puede formarse en el seno mismo de la capa media*, a nivel y a expensas de los folículos, que las células conjuntivas se disponen por capas concéntricas sucesivas alrededor de la lesión tuberculosa, que la limitante se elimina por los puntos donde la capa media está al descubierto y que la liberación de los granos hacia la cavidad es así posible.

Estas lesiones son de *naturaleza tuberculosa*. Así lo demuestran: 1.°, la estructura histológica de la pared, especialmente la de su capa media, en la que se encuentran nódulos tuberculosos típicos; 2.°, los resultados positivos de la inoculación de los granos, y 3.°, la transformación muchas veces observada de la sinovitis con granos en sinovitis fungosa.

Sintomatología. — Al principio se siente una vaga molestia o dificultad en los movimientos y un dolor sordo. Luego aparece una tumefacción, tanto más evidente cuanto más cerca está la vaina de la piel. La sinovial se distiende en los puntos débiles: en la cara dorsal forma un tumor ovoideo, aplanado, paralelo al eje de los tendones; en las vainas carpometacarpianas, forma como un reloj de arena estrechado en el ligamento anular.

Se ha considerado como un síntoma patognomónico del quiste con granos de las vainas dígitopalmares, el *ruido de eslabón* de DUPUYTREN, así llamado por haber sido comparado (comparación muy discutible) con el ruido producido por una cadena al frotar unos con otros sus eslabones a través de una tela o tejido. Para percibirlo hay que colocar el antebrazo y la mano en supinación sobre un plano resistente y ejercer presiones alternativas con una mano colocada a nivel del carpo y la otra en la palma, por debajo del ligamento anular: el líquido y los granos son así expulsados de uno a otro de los lóbulos de la vaina distendida, a través del cuello o gollete correspondiente al anillo carpiano; de ello resulta una serie de frotes, de rozamientos rudos y de crepitaciones irregulares; este signo falta cuando la bolsa está muy llena de granos y con poco líquido.

4.° QUISTES LLAMADOS SINOVIALES

Definición. — Se llaman *quistes sinoviales* las producciones quísticas desarrolladas en la cara externa de las sinoviales articulares o tendinosas; de ahí se deriva la distinción fundamental establecida por DEMARQUAY en *quistes artrosinoviales* y *quistes tenosinoviales*. Deben distinguirse estos *quistes parciales* (GOSSELIN), *ganglliones* de los antiguos autores, *ganglien* de los autores alemanes, que sostienen este viejo término, *seudoquistes sinoviales*, que responden, como actualmente se cree, a una degeneración coloide *(quistes coloides)* del tejido conjuntivo periarticular y peritendinoso, las *bursitis verdaderas* paraarticulares (por ejemplo, en el hueco poplíteo, distensión

quística de la bolsa serosa comunicante del gemelo interno y del semimembranoso) o *los derrames tabicados de las vainas tendinosas*.

Anatomía patológica. — El sitio de elección de los quistes llamados *sinoviales* es la cara dorsal de la muñeca; en el empeine del pie, se encuentra también, a veces, en la cara anterior de la articulación tibiotarsiana. En la rodilla encontramos: *fibromixomas* periarticulares, quistes fibrosos presinoviales, higromas de las bolsas serosas periarticulares; a veces los fibromixomas desarrollados en el tejido fibroso de la cara externa de la rodilla, de los cuales GOUVERNEUR y LEBLANC han publicado tres observaciones.

La bolsa quística forma un tumor ovoideo, de pared delgada y tensa, conteniendo un líquido viscoso, amarillento o rojizo, comparable a la jalea de manzana (mientras que en las bursitis periarticulares el contenido es un líquido sinovial normal). Los quistes tenosinoviales se adhieren íntimamente a los tendones, a veces a las arterias o a los nervios vecinos, pudiendo simular un pequeño aneurisma por la transmisión de los latidos a la bolsa, o determinar fenómenos dolorosos que los hacen confundir con el tubérculo subcutáneo doloroso.

Tres teorías explican su patogenia: 1.ª, *la teoría de la hernia sinovial;* 2.ª, *la teoría folicular* de Gosselin, y 3.ª, *la teoría neoplásica*.

1.° Según la primera, formulada por BÉGIN y BARVELL, la sinovial articular y tendinosa, empujada o rechazada por una acumulación previa de sinovia, forma hernia a través de las rasgaduras fibrosas, constituyendo exteriormente una prominencia cada vez de mayor volumen: el quiste sinovial, es, según esta concepción, una verdadera *hidartrosis diverticular*.

2.° La *teoría folicular (quiste por retención)* es una opinión que, a pesar de las nociones nuevas, conserva su valor, puesto que se funda en la anatomía: las sinoviales, las de la muñeca en particular, están provistas de fondos de saco, *criptas* o *folículos sinoviparos;* la obliteración del orificio de estas criptas y la acumulación de la sinovia en su interior es el punto de partida de las formaciones quísticas, y se explica que un esfuerzo brusco favorezca la salida de la cripta obturada a través de los ligamentos. Ahora bien: esos folículos sinoviparos se encuentran en las sinoviales tendinosas de los peroneos laterales y del tibial posterior; pero las vainas de las muñecas no los contienen. Por otro lado, cuando se hace la extirpación operatoria de estos quistes, a pesar de una disección atenta, no descubrimos el «cuello» del quiste, esto es, el canalículo de comunicación con la cavidad articular vecina. La hernia sinovial de GOSSELIN parece ser «imaginaria», según expresión de LECÈNE.

3.° La *teoría neoplásica (quistes por degeneración mucoide por fusión autolítica del tejido conjuntivo)* es actualmente la interpretación más probable, porque se funda sobre bases anatomopatológicas precisas: *en verdad, no es aplicable a todos los casos, pero sí responde a numerosas observaciones*. Es la tesis alemana, defendida principalmente por LEDDERHOSE desde el año 1894, ha formulado la relación de estos «quistomas» con una «degeneración gelatinosa del tejido

conjuntivo periarticular»; en Francia, los recientes estudios de Lecène, Gouverneur y Leblanc, de Duval y Moutier, de Letulle y Luis Bazy han contribuído con hechos bien estudiados.

En esta categoría de *seudoquistes sinoviales*, la formación quística se desarrolla, como han formulado Letulle y Bazy, por *la fusión de una masa fibrosa preexistente*, periarticular o peritendinosa; por la *degeneración coloidea*, según Lecène; *mixomatosa*, en opinión de Gouverneur y Leblanc; *mucinous degeneration (degeneración mucinosa) del tejido conjuntivo yuxtaarticular*, según Carp y Stout.

Parece que la evolución tiene lugar por etapas: en su principio el tumor se desarrolla en forma de una masa fibrosa yuxtaarticular, de aspecto fibrilar, en la que las células fijas se ordenan en la superficie del quiste, constituyendo un revestimiento de tipo endotelial; luego en la fase de *maduración* se produce la fusión autolítica del tejido conjuntivo, su *licuefacción gelatiniforme*. La pared del quiste, primero dura y resistente, se adelgaza; la fusión del tejido conjuntivo invade a los tejidos periquísticos. De ahí que el desarrollo del quiste tienda a constituir, en algunos casos, un verdadero *quiste emigrador;* de ahí el hecho importante de la *aproximación de la masa coloidal enquistada a la cápsula articular o a la vaina peritendinosa*, y que durante la extirpación sea inevitable la apertura de una o de la otra de estas cavidades, lo cual constituye una explicación de su tipo comunicante; y por último, de ahí deriva el peligro de una recidiva si la operación no va más allá de la lesión de los tejidos conjuntivos periquísticos.



Fig. 296. — Quiste tenosinovial de la muñeca

Síntomas. — Las localizaciones más frecuentes son: el dorso o la superficie palmar de la muñeca, el dorso del pie y la superficie dorsal o palmar de los dedos y la región poplítea. La frecuencia es mayor en la mujer, conforme han señalado Carp y Stout, quienes indican también que la edad de frecuencia máxima corresponde a la segunda, tercera y cuarta década de la vida. El quiste sinovial aparece a veces bruscamente a consecuencia de un esfuerzo o de un esguince. De ordinario su formación es lenta, progresiva e indolora. Se presenta con el aspecto de un tumor redondeado, duro, de

resistencia elástica (a veces tan dura, que se ha podido tomar un quiste sinovial por un tumor sólido), fijo sobre las partes profundas, irreducible y sin cambio de color de la piel, que se desliza libremente por su superficie. En la muñeca, este pequeño tumor reside en la cara dorsal, sobre la línea que une las dos apófisis estiloides: se acentúa cuando se coloca la mano en flexión y desaparece en parte colocando la mano en extensión.

Tratamiento. — El aplastamiento es un medio que a veces da buen resultado: por la presión de los dos pulgares se hace estallar la bolsa. Actualmente, la extirpación es el procedimiento a que debe darse la preferencia: es preciso practicarla en momento oportuno, en la fase de maduración y de licuefacción total. Es prudente prevenir al enfermo de una posible recidiva.

IV. — INFLAMACIÓN DE LAS BOLSAS SEROSAS HIGROMAS

Las inflamaciones de las bolsas serosas *(bursitis)* son englobadas con el nombre genérico de *higromas* que, en buena nomenclatura, sólo debiera aplicarse a las *colecciones serosas* de esas bolsas.

Bursitis agudas. — Conviene distinguir: las *bursitis agudas* y las *bursitis crónicas*. Una bolsa serosa puede inflamarse de una manera aguda a consecuencia de una contusión repetida, de una herida penetrante, y más particularmente por propagación de un proceso infeccioso vecino; tales son los higromas, a menudo supurados, de la bolsa prerrotuliana o retroolecraniana, consecutivos a un furúnculo y a una linfangitis de la rodilla o del codo. Una bursitis aguda puede también ser localización de una infección general: reumatismo seudoinfeccioso; gonococia (dolor del talón de los blenorrágicos, conocido desde Swédiaur, ocasionado por la inflamación de las bolsas sub y retrocalcaneanas).

Bursitis crónicas. — Estas inflamaciones de las bolsas serosas dependen a veces de causas traumáticas, de contusiones y frotes repetidos: tales son el *higroma prerrotuliano* de las profesiones que exigen la posición de rodillas (frotadores, asfaltadores y lavanderas); el *higroma de los zapateros*, encima de la rodilla; el *higroma olecraniano* de los mineros; el *higroma supraacromial* de los mozos de cuerda; tales son también las bolsas serosas que se desarrollan en las eminencias de los pies zambos, en los extremos de los antiguos muñones y a nivel de los dedos del pie desviados.

La sífilis secundaria determina a veces la hidropesía de las bolsas serosas, sobre todo de la bolsa prerrotuliana y la de la pata de

ganso; en el período terciario produce higromas gomosos, de paredes gruesas, capaces de ulcerarse y cuyo diagnóstico se establece por el tratamiento específico.

La tuberculosis de las bolsas serosas tiene un gran interés clínico. Adquiere las siguientes formas que anatómicamente pueden sobreponerse a las sinovitis bacilares: *higroma seroso o serofibrinoso*, hidropesía tuberculosa de las bolsas; *higroma con granos riciformes; higroma fungoso*, con paredes infiltradas de tubérculos, de contenido fungocaseoso; *higroma mixomatoso*, lleno de una jalea amarillenta, y *absceso frío de las bolsas*. Los sitios de elección de estas «bursitis tuberculosas», que se prestan a veces a confusión con lesiones articulares, son: la bolsa retrotrocantérea, la serosa subtricipital, la bolsa subyacente al psoas y la bolsa subescapular.

CAPÍTULO IV

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LOS NERVIOS

ARTÍCULO PRIMERO

LA NEURITIS EN CIRUGÍA

La neuritis es la inflamación de los haces nerviosos que componen los nervios periféricos. En Cirugía, como en Medicina, la importancia de la neuritis periférica ha sido demostrada por los trabajos contemporáneos: la demostración del origen infeccioso o toxiinfeccioso de las neuritis, la noción de las «fleboneuritis» por extensión de las flebitis varicosas a los *vasa nervorum* de los nervios de los miembros (ciática de los varicosos, de QUÉNU) y la prueba experimental de la intervención de la neuritis en la aparición de las atrofias o parálisis musculares, la reciente noción de las algias simpáticas, son los hechos que han ampliado, por decirlo así, el campo quirúrgico de las neuritis periféricas, del mismo modo que los médicos han sido llevados a reconocerles, en patología nerviosa, un valor que a veces predomina sobre las lesiones primitivas de los centros. Su historia ha sido inaugurada en Cirugía por el estudio clínico de WEIR MITCHELL, MOREHOUSE y KEEN, así como por las investigaciones anatomopatológicas de TIESLE, KLEMM, FEINBERG y HAYEM.

Anatomía patológica. — *Neuritis parenquimatosa.* — Las lesiones histológicas de las fibras nerviosas, en la neuritis, son perfectamente comparables a las alteraciones sufridas por el segmento central de un nervio seccionado. El protoplasma granuloso que, dentro de la vaina de Schwann, rodea al núcleo, prolifera activamente: la mielina se estrangula, se segmenta y divide en finas granulaciones grasosas fácilmente reabsorbidas, el cilindroeje se deforma, se torna irregular y monoliniforme, *pero, por lo general, no se destruye, y persiste en su vaina desprovista de mielina* (lo cual es un carácter diferencial con la degeneración producida en el segmento perifé-

rico seccionado); de ello se deriva el nombre de *neuritis periaxil*. A este carácter se añade el que estas lesiones no están siempre uniformemente distribuídas; a veces son atacados segmentos interanulares distantes, mientras quedan intactos otros intermedios: es la *neuritis segmentaria periaxil* de GOMBAULT, frecuente en las intoxicaciones. Sin embargo, esta conservación del cilindroeje no es un carácter absoluto ni permanente. Con el tiempo, cierto número de cilindroejes monoliniformes acaban por ser atacados y, finalmente, seccionados en distintos puntos; de ello se sigue que la parte periférica degenera, por estar separada de su centro trófico: es el tipo de la neuritis con degeneración walleriana. Son, pues, lesiones *degenerativas*, más bien que *inflamatorias*.

En estos casos las alteraciones anatómicas corresponden a la *neuritis parenquimatosa* de los autores clásicos; en efecto: los trastornos primitivos proceden no de una degeneración, sino de un proceso verdaderamente activo, de una inflamación primaria de los elementos celulares, que en forma de segmentos adosados por sus extremos y separados por estrangulaciones, rodean y protegen el cilindroeje.

Neuritis intersticial. — En esta segunda forma, la inflamación, en lugar de interesar primitivamente el elemento noble, el tubo nervioso, reside en el tejido conjuntivo que entra en la estructura del nervio: la esclerosis predomina, limitada a veces a las capas laminosas periféricas (perineuritis), pero, por lo común, emite hacia el espesor del nervio tabiques esclerosos (endoneuritis). Consecutivamente a este engrosamiento denso del tejido conjuntivo interfascicular, el tubo nervioso, comprimido, degenera: la mielina se segmenta y el cilindroeje se fragmenta. Aquí, por tanto, las lesiones son secundarias y producidas por la cirrosis intersticial del nervio. De ordinario, esta alteración esclerosa no está generalizada a todo el cordón nervioso: se encuentran fibras sanas junto a los tubos atrofiados.

Neuritis extensiva y ascendente. — Hay un hecho anatómico capital: es raro que la neuritis quede localizada en el punto atacado; se propaga generalmente de la periferia hacia el centro *(neuritis ascendente)*. Pero hay grados en esta extensión centrípeta, y conviene distinguir: 1.°, la *neuritis extensiva local*, que invade los troncos, hasta los plexos, pero capaz de terminar por la curación después de períodos de calma o de agravación, y 2.°, la *neuritis ascendente grave*, que se extiende más allá de los plexos, hasta las raíces (neuritis radicular) y, finalmente, hasta los mismos centros nerviosos, desde donde puede reflejarse y atacar a los nervios simétricos del miembro opuesto.

Etiología. — Las neuritis de orden quirúrgico subsiguen comúnmente a un traumatismo *abierto e infectado;* las lesiones sépticas (hasta las más insignificantes) de los nervios colaterales de los dedos de las manos y de los pies, son las que más especialmente determinan las neuritis y su forma grave, la neuritis ascendente. He aquí un hecho de gran importancia práctica que no debe olvidarse: a consecuencia de un corte muy pequeño, de una simple puntura, de una herida del pulpejo de los dedos, de una quemadura o de una congelación, lesiones muy reducidas, pero infectadas, pueden desarrollarse fenómenos neuríticos progresivos.

Consecutivamente a una inflamación de los tejidos circunvecinos (flemón de las vainas de la mano, por ejemplo), pueden aparecer trastornos neuríticos; pero en tales circunstancias ofrece también interés el observar que, gracias a la vaina laminosa, los nervios vecinos de focos supurados oponen a la difusión del pus en el interior de sus haces una gran resistencia. Recordemos, por último, las neuritis consecutivas a las flebitis varicosas: QUÉNU las ha explicado por la propagación de la flebitis a los ramillos venosos interfasciculares y de allí al mismo tejido nervioso.

Pero, además de las citadas, existen indudablemente *neuritis asépticas*, que corresponden generalmente a la forma intersticial de la afección. Tales son las neuritis debidas a la inclusión de un tronco nervioso en un callo, como también las que subsiguen a un traumatismo cerrado: una contusión de los dedos, una distensión o un esguince. Una variedad interesante de neuritis es la consecutiva a inyecciones subcutáneas de líquidos irritantes (éter o éter yodofórmico sobre todo), estudiada por PETER y ARNOZAN y reproducida experimentalmente por PITRES y VAILLARD.

Patogenia. — En Cirugía, la neuritis es, pues, casi siempre una lesión infecciosa. Los trabajos recientes nos han dado de ello la prueba experimental; por medio de inyecciones de cultivos de estreptococos (HOMEN y LAITINEN) y de neumococos (PIRRONE) se han determinado lesiones de neuritis intersticial comparables a las de la patología humana, pero los experimentos de SICARD y CESTAN, de VERGER y BRANDEIS, han dado resultados negativos.

¿Resulta esta neuritis de la acción de los microbios sobre los nervios o de la de sus toxinas? Es muy verosímil que las toxinas intervengan de un modo activo. Sabemos, en efecto, cuán acentuada es la afinidad del sistema nervioso periférico para ciertas toxinas, tales como las toxinas tetánica, diftérica o gripal. Por otra parte, el estudio clínico que los médicos han proseguido sobre las neuritis de las intoxicaciones, *neuritis hematógenas* de los alemanes (plomo, alcohol, arsénico y mercurio), es un argumento de valor en pro de esta hipótesis de la acción de los venenos microbianos sobre el tejido nervioso. Sin embargo, todavía falta una prueba experimental decisiva que venga a demostrar la realidad de esas neuritis toxiinfec-

ciosas: DE ABUNDO, que ha podido producir la neuritis ciática por la inyección de cultivos microbianos en la vecindad del nervio o en su vaina, sólo ha observado lesiones insignificantes después de inyectar cultivos esterilizados.

Falta explicar la marcha extensiva de la neuritis ascendente, marcha que se efectúa en sentido inverso de la que sigue el proceso de regeneración después de las secciones nerviosas. Es probable que la inflamación de los vasos linfáticos del nervio desempeñe aquí el papel preponderante *(neuritis linfógena)*. En la neuritis de origen séptico, se produce una verdadera linfangitis del nervio: la tumefacción dolorosa y hasta la rubicundez cutánea que son sus síntomas (WEIR-MITCHELL, DUBREUIL, CHARVOT) pueden apreciarse cuando la inflamación es viva y cuando el nervio es superficial. Del mismo modo que un líquido coloreado, inyectado en la neurilema del ciático de un perro, llega hasta los ganglios pélvicos, asimismo se comprende que los productos toxiinfecciosos ascienden, a lo largo de los linfáticos, por el tejido conjuntivo perifascicular. Hay un hecho notable y que se explica bien por esta noción de linfangitis y por lo que sabemos de las localizaciones distantes que presenta la infección linfática, capaz de dejar partes intermedias intactas: en el caso de neuritis ascendente no siempre se encuentran lesiones continuas, de un extremo al otro del nervio enfermo; la neuritis se manifiesta a trechos, por distribución segmentaria, discontinua.

De un nervio a otro, la inflamación puede propagarse gracias a las anastomosis y, sobre el nervio recién atacado, marchar de arriba abajo, hacia la periferia *(neuritis descendente)*. De los nervios a los plexos *(etapa polinerviosa)*, de los plexos a las raíces *(etapa neurorradicular)*, tales son las etapas de *ascensión* de la neuritis; HAVEM ha podido producirlas experimentalmente, incluso las mielitis.

Sin embargo, hay que notar, con BABINSKI, que *las lesiones radiculares y medulares de las neuritis ascendentes son atenuadas con relación a las de los nervios:* tanto es así que, para explicar los accidentes graves y extensos que a veces se observan en tales casos, resulta lógico atribuir el hecho a trastornos dinámicos de los centros, antes que a lesiones anatómicas determinadas. Y ello concuerda con esta comprobación clínica, a saber: que la predisposición del sujeto, su herencia nerviosa y el alcoholismo, desempeñan en la producción de estos accidentes neuríticos un papel de consideración.

Esto concuerda también con los datos experimentales que tienden a establecer la gran rareza (por no decir la imposibilidad) de una verdadera neuritis ascendente por emigración de los gérmenes microbianos; SICARD ha creído poder deducir de sus investigaciones, realizadas con CESTAN y BAUER, que «nunca las partículas asépticas o los microbios, inyectados en los nervios periféricos, se encuentran en la medula después de haber caminado a lo largo de los nervios». Sin embargo, contrariamente a estas afirmaciones, está fuera de duda la circulación intranerviosa de *substancias solubles*, y de ello tenemos dos ejemplos concluyentes en la progresión de la toxina tetánica y la del agente de la rabia.

Síntomas.—Cuando un nervio mixto de un miembro es atacado de neuritis, se observan en el dominio de este nervio: 1.°, trastornos sensitivos; 2.°, trastornos motores, y 3.°, trastornos tróficos.

1.° *Trastornos sensitivos.*—Lo que da a la infección su carácter dominante son las hiperestesias. Este estado doloroso que a menudo induce al enfermo a la morfinomanía y aun a veces al suicidio, es suscitado por la más ligera impresión: simple exposición al aire, roce, el más pequeño choque. La forma principal de este dolor es la «causalgia» o *dolor urente (glossy skin* de WEIR-MITCHELL, *termalgia* de STOPFORD); la piel está roja, lisa y reluciente; a su nivel, el herido siente un escozor atroz, que sólo se calma temporalmente humedeciendo la parte; «dos de estos desgraciados, dice WEIR-MITCHELL, llevaban consigo a todas partes una botella de agua y una esponja, a fin de no permitir que la piel se desecase un momento; el carácter de los dolores (comparable al producido por los sabañones), la importancia de las reacciones térmicas, vasomotrices, sudorales y tróficas, la topografía de estas algias que van más allá del territorio del nervio interesado, son los argumentos que han defendido LERICHE, MEIGE y TINEL en apoyo del origen simpático de la causalgia, considerada como un *síndrome vasomotor*, y el tratamiento adecuado, *la simpaticectomía periarterial*. La *neuralgia neurítica* es otra forma de estos trastornos dolorosos: se caracteriza por dolor continuo, con paroxismos que duran de algunos minutos a algunas horas, irradiándose hacia los centros o hacia la periferia e invadiendo las ramas nerviosas vecinas. Las *anestesias neuríticas* se observan más rara vez en Cirugía que en Medicina: suponen, en efecto, una lesión destructiva del tubo nervioso.

2.° *Trastornos motores.*—Los trastornos motores de las neuritis agudas y crónicas son, unas veces espasmos y contracturas, otras paresias y parálisis. Los *espasmos* de los muñones de amputación son el mejor y más claro ejemplo de estas contracturas neuríticas: constituyen una complicación excepcional desde que ya no se cogen los nervios en las ligaduras y desde la asepsia de las heridas. La *impotencia motriz*, que varía desde la paresia a la parálisis completa, no está en proporción con los trastornos sensitivos, sino que se localiza en los territorios musculares inervados por el nervio inflamado; de ella resulta no solamente la abolición de los movimientos correspondientes a los músculos paralizados, sino también la preponde-

rancia de los antagónicos, determinando actitudes especiales. Ejemplos: parálisis de los extensores de los dedos del pie y de los peroneos que ocasionan el descenso de la punta del pie, al mismo tiempo que los dedos están en flexión *(pie colgante, péndulo)*; exageración del movimiento de elevación del miembro *(steppage* o *paso de parada)*, cuando el enfermo anda, para compensar la caída del pie. La *motilidad voluntaria* no es la única disminuída o suprimida: la *motilidad refleja* está igualmente alterada y la abolición de los reflejos tendinosos es un síntoma importante de la neuritis periférica. La explotación de los trastornos de la *motilidad eléctrica* es muy interesante: la reacción de degeneración es el carácter de toda neuritis algo acentuada (véase pág. 655).

3.° *Trastornos tróficos.*—La atrofia muscular es el más frecuente de estos trastornos tróficos: coexiste con la parálisis, se desarrolla con ella y se limita a la zona paralizada. A la larga, los tendones se retraen e inmovilizan en un tejido escleroso que fija la actitud viciosa (pie zambo equino por parálisis de los extensores, flexión permanente de la rodilla). A nivel de los tegumentos se pueden observar: placas de piel adelgazada y roja (piel reluciente, *glossy skin*); erupciones de herpes zóster, alteraciones tróficas de las uñas y de los pelos, mal perforante y hasta la formación de gangrenas en placas.

Tratamiento. — La asepsia de toda herida, por insignificante que sea, de las extremidades ricas en nervios es la mejor profilaxis. Una vez declarada, se tratará la neuritis aguda por el reposo del miembro, la envoltura con algodón y el apósito antiséptico húmedo si existen fenómenos inflamatorios. Contra la neuritis crónica se atacará, si es posible, la causa: descompresión de un nervio incluído en el callo. El tratamiento eléctrico por corrientes continuas es el medio de elección: según las reglas formuladas por ERB, la acción más favorable es la del polo positivo, quedando el polo negativo en un punto indiferente; las corrientes deben ser de mediana intensidad (20 a 40 miliamperios), durante cinco o diez minutos. Las inyecciones epidurales de estovaína o de novocaína nos han dado algunos buenos resultados en las neuritis de los miembros inferiores. Si fracasan los medios farmacológicos, la cirugía, que ha abandonado la *neurotomía* o simple sección del nervio, emplea la *liberación* del nervio, la *neurectomía* (o escisión de un trozo nervioso) cuando se trata de un nervio puramente sensitivo, y, mejor, principalmente en las *formas dolorosas, causálgicas, la alcoholización del nervio* de SICARD (inyección intratroncular, en pleno nervio, de un centímetro cúbico o un centímetro cúbico y medio de alcohol de 70°); si se trata de un nervio mixto, los trastornos paralíticos resultantes retroceden al cabo de cuatro a seis meses, pero la sensibilidad dolorosa tarda en desaparecer catorce, quince o dieciséis meses. La *simpaticectomía periarterial*, aconsejada por LERICHE, nos ha dado tres éxitos en casos rebeldes de causalgia. Esta intervención, que obra por sus acciones vasomotoras, sólo es aplicable en la fase periférica de la afección y no da ningún resultado en las neuralgias ascendentes, en la fase radículomedular.

ARTÍCULO II

SECCIONES NERVIOSAS

Anatomía y fisiología patológicas.—Un nervio mixto, el mediano, por ejemplo, ha sufrido una sección completa: como ha demostrado LONGET desde 1841, su segmento *periférico* pierde, desde el cuarto día, toda excitabilidad y sufre una degeneración especial, que WALLER dió a conocer en 1852. Luego, tras un tiempo variable, que no baja de tres meses, se regenera. ¿Qué es lo que ha pasado?

Interpretación de este hecho fundamental y sus aplicaciones quirúrgicas.—La interpretación de este hecho ha variado según el concepto que se tenía acerca de la estructura del tubo nervioso.

1.° *Teoría de las neuronas.* — Cuando fueron admitidas por la ciencia las ideas de WALDEYER o *teoría de las neuronas*, según la cual el cilindroeje viene a ser una emanación de la célula central, pareció quedar resuelto de un modo claro y perfecto el problema de la *degeneración walleriana*. A tenor de dicha teoría es fácilmente comprensible la explicación del hecho: el cilindroeje es sólo una verdadera prolongación continua, no interrumpida, que la célula nerviosa central emite hacia la periferia, hasta sus divisiones terminales y a veces se extiende a distancia considerable (puede llegar a tener veinte mil veces la longitud de la célula originaria): la neurona es una unidad nerviosa formada a expensas de un neuroblasto único, muy ramificada, pero independiente.

Cuando un nervio ha sido cortado se han separado sus fibras de su centro trófico, es decir, de la célula de que proceden; de ello resulta que perecen, y su proceso degenerativo lleva el nombre de *degeneración walleriana*. Para los nervios motores, el centro trófico se halla en la medula y corresponde a la célula multipolar del asta gris anterior; para los nervios sensitivos está en el ganglio raquídeo. Esta *acción trófica* ejercida por el *cuerpo celular* de la neurona respecto de sus *prolongaciones* y el proceso degenerativo que ataca a éstas cuando se suprime su continuidad con su célula trófica, entran en la ley de fisiología general de la célula: cuando se secciona una amiba, dejando el núcleo en uno de los fragmentos, sólo este fragmento continúa viviendo, mientras que el otro se disgrega; de igual manera, en una neurona motora o sensitiva, las prolongaciones separadas de su célula de origen degeneran, y esta degeneración se efectúa en el segmento periférico.

Pero así como el cuerpo protoplasmático de la amiba repara su pérdida de substancia, también la neurona se restaura por la vegetación de una nueva prolongación. Ahora bien: no es la *antigua fibra* degenerada que restablece sus conexiones y su textura, es una *fibra nueva* que brota del extremo central y se conserva vivaz porque mantiene su continuidad con la célula trófica. Esta *regeneración* va, pues, del centro a la periferia. La comparación de Matías DUVAL explica muy bien este hecho: «Si se corta la rama de un árbol se secará y morirá; pero al cabo de un año se encontrará una rama nueva en el lugar de la que pereció: no será que ésta se haya restau-

rado y haya recobrado sus conexiones, será un nuevo brote emanado del tronco.»

2.° *Teoría catenaria.* — Otra teoría, basada en una importante serie de trabajos e investigaciones que han visto la luz en estos últimos cuarenta años, tiende a demostrar que el tubo nervioso está constituído por una *cadena de células* soldadas una a otra por sus extremos, teniendo cada segmento interanular el valor o representación de uno de esos elementos celulares. Al concepto de la *neurona, unidad celular*, se ha substituído la idea de la *estructura catenular, pluricelular*, en cadena de células, del tubo nervioso.

En virtud de esta nueva teoría ha variado la interpretación de los fenómenos de *degeneración* y de *regeneración* de los nervios, y gracias a ello resultan comprensibles hechos contradictorios o paradójicos (lo cual explica su favor entre los cirujanos) que la antigua teoría no podía en modo alguno explicar, o resolvía sólo mediante hipótesis. Siendo exacto que el tubo nervioso está formado por una *cadena de células* unidas una a otra por sus extremos, se comprende muy bien que su dependencia de la célula central, en el concepto trófico, no puede ser tan completa conforme se pretendía por los defensores de la teoría de la neurona; así, pues, en el extremo periférico cortado y degenerado, también podrá efectuarse la regeneración a expensas de los elementos conservados en este segmento distal. Por consiguiente, a la doctrina de la *regeneración por brote o crecimiento del extremo central*, que hasta ahora se ha considerado como clásica e indubitable, es preciso añadir (y tal vez oponer) el concepto de la *regeneración autógena* del segmento periférico.

Estas son las dos teorías opuestas; ahora bien: sucede que en la actualidad se tiende a volver de nuevo al antiguo dogma, o sea a la regeneración por el extremo central. Es notable ver a excelentes observadores, especializados en estos estudios y que constituyen autoridades por el número y la competencia de sus investigaciones, poner formalmente en duda la *autorregeneración* del extremo periférico. Desde 1907, MARINESCO afirmaba que «la regeneración autógena, como la admitía BETHE, no existe». NAGEOTTE escribe: «El *mito* de la regeneración autógena está basado únicamente en deficiencias de método y de técnica.» En el magistral trabajo leído en la Sociedad de Cirugía de París, en 1915, por el señor y la señora DÉJERINE, declararon: «La teoría de la regeneración espontánea, autónoma, autógena, del extremo periférico, no se encuentra confirmada por ningún hecho histológico ni experimental.» En menos de veinte años hemos visto el esplendor y la decadencia de esta doctrina.

Lesiones del segmento periférico después de la sección: degeneración walleriana.—En 1851 y 1852 comunicó WALLER a la Academia de Ciencias una serie de trabajos acerca de la degeneración que sufre el segmento periférico de un nervio seccionado. El proceso íntimo de estas lesiones degenerativas fué precisado por RANVIER en 1871 y 1873 en una serie de Memorias y de lecciones magistrales: en estas investigaciones, confirmadas por las de TRIPIER y de VANLAIR, se funda la descripción, hasta ahora clásica, de la degeneración walleriana. Recientemente, gracias a los progresos de la técnica, el proceso histológico de la degeneración ha sido estudiado hasta sus menores detalles.

El hecho capital es la *destrucción del cilindroeje*, que desaparece completa y definitivamente. He aquí cómo describe RANVIER este proceso: en el extremo periférico de un nervio seccionado de un conejo, se ve, después de veinticuatro horas, que los núcleos de la vaina de Schwann se hinchan y rodean de un abundante protoplasma: éste va excavando, a expensas de la mielina, escotaduras profundas que alcanzan al cilindroeje, poco a poco roído, adelgazado y bien pronto roto. Al octavo día, la mielina queda segmentada en bolas *(ovoides de mielina)* y el cilindroeje reducido a fragmentos retraídos y ondulados. Al mismo tiempo los núcleos de la vaina de Schwann se dividen y subdividen hasta lo infinito; al décimo día no quedan en el trozo periférico más que vainas de Schwann, llenas

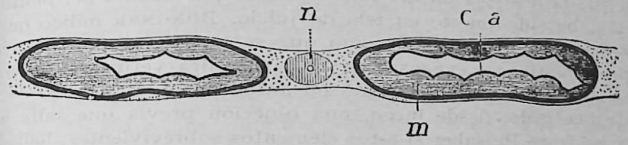


Fig. 297.—Tubo nervioso del trozo periférico de un nervio seccionado; la rotura del cilindroeje se ha realizado

m, bola de mielina que contiene en su centro un fragmento de cilindroeje *C a*; *n*, núcleo rodeado de una masa protoplasmática granujienta y que ocupa todo el espacio interior del tubo nervioso (RANVIER).

de esas células infiltradas de granulaciones grasosas procedentes de la digestión de la mielina; a su vez, estas células se atrofian y las vainas, casi vacías, constituyen en el tejido intersticial el único vestigio de las antiguas fibras nerviosas.

Así, pues, los fenómenos esenciales de esta degeneración son, en cada segmento interanular: las *alteraciones del cilindroeje*, las *modificaciones de la mielina* y la *multiplicación de los núcleos*. Los trabajos de BÜNGNER, PERRONCITO, CAJAL y MARINESCO han precisado las *lesiones iniciales del cilindroeje:* las fibrillas constituyentes se aproximan a causa del rechazamiento de la substancia interfibrilar a la periferia del cilindroeje; en seguida se fusionan en un cordón obscuro y que pronto se fragmenta en una serie de granulaciones intensamente cromófilas; esta fusión de las fibrillas del cilindroeje es denominada por MARINESCO *axólisis*. La *fragmentación de la mielina* en bolas ovoideas de diversos calibres, divididas, a su vez, en pequeñas granulaciones; la *multiplicación activa de los núcleos* del segmento anular, de modo que cada segmento llega a contener 8 a 12 de aquéllos y que estos núcleos jóvenes, rodeándose de una zona protoplasmática, forman otras tantas células nuevas, contenidas en la antigua vaina de Schwann, son fenómenos todos que se presentan tal como los había visto RANVIER. Pero debe notarse

que otros elementos, más numerosos, se alargan formando cuerpos fusiformes paralelamente al eje de la fibra y tienden a fusionarse con las células vecinas formando tiras protoplasmáticas, sembradas de núcleos: pronto vamos a ver el papel que desempeñan en la regeneración del nervio seccionado estos elementos, designados por MARINESCO con el nombre de *células apotróficas*.

El *trozo central* queda casi intacto: la *destrucción del cilindroeje y de la mielina no pasa del primer segmento interanular* por encima del punto de sección. Se mantiene vivaz y va a regenerar el nervio.

Desde la publicación de la Memoria de BÜNGNER, en 1891, ha entrado en una nueva fase el estudio de estos procesos de degeneración walleriana. El hecho, que se consideraba clásico e indubitable, de la destrucción del tubo nervioso por debajo del punto de sección, ha sido puesto en tela de juicio. BÜNGNER indicó que la fibra nerviosa no degenera, sino que se transforma en una cinta protoplasmática, a expensas de la cual podrá verificarse ulteriormente la reparación o regeneración autógena. A este modo de ver puede hacérsele, desde luego, una objeción previa que salta a la vista: se trata de saber si estos elementos sobrevivientes, hallados, después de transcurrir períodos de tiempo variables, en el segmento periférico del nervio, deben ser considerados como restos o vestigios aun conservados de las antiguas fibras, o, por el contrario, deberemos mirarlos como el primer estadio de un proceso de reparación que se encuentra en su período evolutivo, lo cual parece ser la interpretación exacta. Ajustándonos por completo a la verdad, no hay que considerar a la degeneración y a la regeneración como dos fases *separadas, sucesivas*, de las cuales la segunda no principia hasta haber terminado por completo la primera, conforme lo manifiesta PITRES; los fenómenos histológicos que preparan la recuperación del nervio comienzan y evolucionan al mismo tiempo que los que determinan la pérdida de sus propiedades fisiológicas.

En resumen, después de algunos años de revisión crítica parece que los hechos descubiertos por WALLER y confirmados por la magistral descripción de RANVIER, a la que siempre es necesario volver como a un modelo de observación, se confirman con la fuerza de una ley intangible: *cuando se secciona un cordón nervioso, el extremo distal, separado de su centro trófico, degenera; el extremo proximal, que continúa en relación con el centro, permanece normal.* Si la sección es *completa*, la degeneración es *total;* si la sección es *incompleta*, la degeneración es *parcial* y se verifica, según la expresión de DÉJERINE, a prorrata del número de fibras seccionadas. La causa primera de la degeneración walleriana debe buscarse en la separación del extremo inferior de la neurita de la porción nucleada de la neurona; conforme indica NAGEOTTE, este fenómeno es idéntico al que se observa en los experimentos de merotomía en los protozoarios.

Regeneración.—I. *Teoría del brote central.*—Según la doctrina que hasta ahora había venido admitiéndose, la regeneración de un nervio seccionado y luego reunido se efectuaba por el *brote o crecimiento continuo de los cilindroejes del extremo central.* He aquí la descripción clásica de este fenómeno: paralelamente a la degeneración walleriana, desde los primeros días, el trozo central es asiento de importantes modificaciones: los cilindroejes intactos se hipertrofian y vegetan, dando origen cada uno a cilindroejes nuevos, que se dirigen hacia el extremo periférico, lo alcanzan, si no está demasiado lejos, y penetran en las vainas de Schwann vacías de su contenido, o bien costean estas vainas. En su camino han atravesado el *segmento intermedio*, que se ha formado entre los dos cabos del nervio cortado y *neurotizan* esta cicatriz.

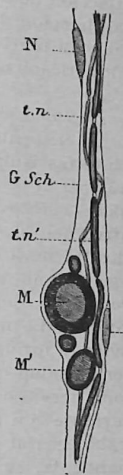


Fig. 298. — Producción de tubos nuevos con mielina, contenidos en las vainas de Schwann vacías del cabo periférico (RANVIER.)

Se ve, pues, que, por vegetación centrífuga de los cilindroejes del segmento central, es como se regenera el nervio; cada cilindroeje está dotado de un poder de proliferación enorme y puede producir otros 20 a 40 nuevos. A esta abundante multiplicación se debe el abultamiento en forma de oliva del cabo central, llamado *neuroma de regeneración*, y por RANVIER, *mamelón central*, mientras que el segmento periférico permanece generalmente delgado y afilado, en forma de pincel, «mamelón neurológico aneurítico», de NAGEOTTE.

Este último, al cual debemos importantes precisiones, *ha demostrado el papel de las células de Schwann* en el fenómeno de la regeneración: su proliferación forma traveses celulares en el espacio comprendido entre los dos extremos. Mientras el mamelón central toma la estructura de un *neuroma*, es decir, de un nódulo compuesto de fibras nerviosas, el *mamelón periférico*, desprovisto provisionalmente de dichas fibras, responde a un *glioma*. Cuando los dos mamelones, continuando su crecimiento, se fusionan, quedan reunidos por una red neuróglica. Por esta red caminan los jóvenes cilindroejes que penetran en las vainas schwannianas del extremo periférico.

Dos condiciones son necesarias para la regeneración: 1.ª, la *proximidad de los segmentos nerviosos*, y 2.ª, la *existencia de un segmento intermedio permeable*. Una separación o una pérdida de substancia de más de 4 centímetros son un obstáculo para que el nervio se regenere. Los cilindroejes de nueva formación no pueden realizar un más largo trayecto sin la ayuda directriz de las vainas vacías. Asimismo se necesita para guiar las fibras jóvenes hasta el cabo peri-

férico un segmento intermedio que se deje penetrar por ellas y sirva de tutor. Como CAJAL ha indicado, la fase crítica es la travesía del espacio en que se forma la cicatriz. ¿Cómo se verifica esta neurotización de la cicatriz? ¿Se realiza por *neurotropismo*, por *quimiotaxia* o, más sencillamente, por *odogenesia?* Según MARINESCO, las células fusiformes nacidas a expensas de las vainas de Schwann, «células apotróficas», tendrían por objeto atraer las axonas jóvenes, por una acción neurotrópica, y conducirlas a su destino. Según DUSTIN, esta dirección de camino, esta odogenesia, es asegurada por el neurilema conjuntivo.

Prácticamente, lo que importa es que la *cicatriz sea permeable a las axonas*, lo cual sucede cuando la cicatrización se verifica *por primera intención*, es decir, se verifica en *tejido conjuntivo neural*, en que los elementos de la cicatriz (vaina conjuntiva, tejido conjuntivo interfascicular, vaina laminosa) preparan vías practicables a las fibras nerviosas jóvenes. Por el contrario, *cuando la herida supura y cuando la cicatrización se verifica por segunda intención*, el tejido conjuntivo neural, proporcionado por cada uno de los extremos seccionados, viene a ser substituído o va a mezclarse, como dice DÉJERINE, con un tejido fibroso, no neural, duro y denso, verdadero *callo fibroso*, que opone una barrera a la neurotización del extremo periférico. La mayoría de las fibras jóvenes evitan el obstáculo, se desvían y forman por encima de aquél un *neuroma* o bien aquéllas se encapsulan. VANLAIR había demostrado que podía derivarse el retoño nervioso y hacer seguir a los cilindroejes nuevos un trayecto recurrente con ayuda de un tubo de desagüe de oseína envainando el cabo central y dirigido en sentido inverso del trayecto del nervio. Finalmente, cuanto más cerca de los centros está la sección, más fértil es la regeneración.

¿Cuál es la *velocidad de penetración* de los cilindroejes en el extremo periférico? Esta neurotización se realiza progresivamente de arriba abajo, y la restauración es tanto más rápida cuanto más corto es el trayecto que las axonas jóvenes tienen que recorrer: nosotros lo hemos podido comprobar en las lesiones de guerra que afectan a los troncos nerviosos a niveles variables. Según VANLAIR, en el perro adulto sería necesario un plazo de cuarenta días para que los brotes que vegetan en la parte central llegaran desde el punto donde comienza su vegetación, siguiendo a través de la zona degenerada del mismo segmento central, hasta la cicatriz del nervio. En esta cicatriz este brote vegetante avanza con una velocidad de un cuarto de milímetro por día; en el extremo periférico adelanta algo más, o sea un milímetro por día.

Pero estos datos experimentales no pueden darnos ninguna cifra precisa de la duración de la regeneración en el hombre; ello depende de la *extensión de la interrupción nerviosa*, del *sitio de la lesión* (los

diferentes nervios muestran una desigual potencia regeneradora), de la *complicación por la infección*, de la *técnica de la sutura nerviosa*, de la *edad* del individuo (la marcha de la neurotización es más rápida en los jóvenes).

II. *Teoría de la regeneración autógena.*—Ya, en 1859, PHILIPEAUX y VULPIAN habían observado la presencia de fibras de re-

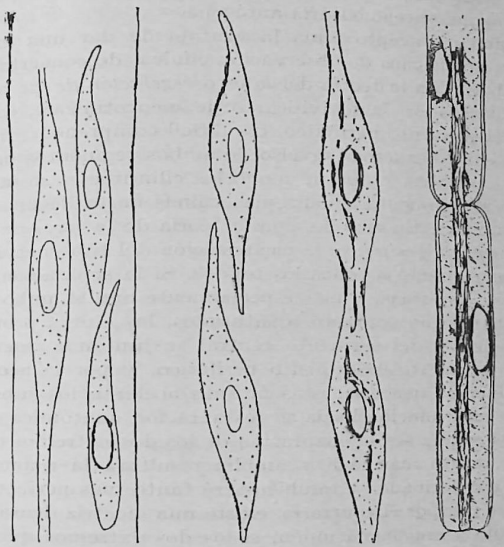


Fig. 299

1, células fusiformes (neuroblastos) que se han originado por la proliferación del núcleo de Schwann; 2, las mismas células disponiéndose a colocarse en hilera, juntándose por sus extremos; 3, aparición, en el protoplasma, de la substancia diferenciada conductora, en forma de granos que confluyen formando trazos fibrilares y acaban por constituir un cilindroeje continuo; 4, diferenciación completa del tubo nervioso (según DURANTE).

ciente formación en el *segmento distal no suturado* y la reaparición segmentaria de la mielina; pero ante la oposición general que de todas partes se levantó contra estas nuevas ideas, abandonaron estos datos de observación, tan contrarios a las doctrinas por aquel entonces en vigor; cuarenta y dos años después, en 1901, BETHE emprendía de nuevo estos estudios valiéndose de una técnica histológica perfeccionada y deducía en absoluto la independencia de la regeneración del extremo periférico; BALLANCE y STEWART, en el mismo año 1901, y HENRIKSEN, en 1903, afirmaban, sin que exis-

tiese unión de ninguna clase entre los dos segmentos del nervio seccionado, la *regeneración autónoma* del fragmento *periférico*, que de nuevo adquirió aptitud como conductor nervioso y fué otra vez excitable; KENNEDY, en 1899, y DURANTE, en 1903, publicaron los primeros casos clínicos de este género, comprobados en el hombre por el examen histológico; el artículo de DURANTE, en el *Tratado* de CORNIL y RANVIER, expone, con erudición y convicción, el proceso de la regeneración segmentaria autógena.

Este nuevo concepto tenía la ventaja de dar una explicación lógica a ciertos hechos de observación clínica, desconcertantes o incomprensibles. Con la teoría del *brote* o *vegetación de los cilindroejes centrales* encargados de revivificar o de «neurotinizar», como decía VANLAIR, el segmento periférico, era difícil comprender cómo se verificaba el enlace exacto y preciso de ambos segmentos nerviosos a través de la cicatriz y de qué modo los cilindroejes se introducían y seguían estrictamente las antiguas vainas hasta llegar a las divisiones terminales. En cambio, con la teoría de la *regeneración autógena del segmento periférico*, la cicatrización del tubo nervioso entra en las leyes comunes a todos los tejidos. Si la separación entre los dos extremos es escasa, y más especialmente aún si ambos segmentos están en mutuo contacto o suturados, las cintas protoplasmáticas procedentes del segmento central se juntan o unen con las formadas *in situ* en el segmento periférico, y por la acción de la misma influencia nerviosa estas últimas aceleran los subsiguientes estadios de su evolución hacia su restauración anatómica completa: cuanto más exacta sea la coaptación de los dos extremos del nervio seccionado, tanto más fácil y amplia resultará la reunión de los elementos noviformados y también será tanto más perfecto su funcionamiento. Si, por el contrario, existe una cicatriz densa que crea un obstáculo a esa buena unión, si los dos extremos quedan muy distantes uno de otro, si sus ejes no coinciden, si no están los dos segmentos convenientemente suturados, la regeneración autógena se detiene, de ordinario, en el período de las cintas protoplasmáticas, que se tiñen difícilmente por los reactivos colorantes, o en el de la formación de fibrillas que no llegan a ser perfectamente diferenciadas.

En ciertas circunstancias puede darse el caso de que la *restauración funcional* se adelante a la *reparación anatómica:* esas cintas protoplasmáticas del segmento periférico, que distan aún de haber alcanzado su diferenciación perfecta, desprovistas de cilindroeje bien caracterizado, pueden ser perfectamente *conductrices* de la influencia nerviosa, a pesar de no ser todavía *excitables* por medio de las corrientes eléctricas. De este modo podemos explicarnos cómo se verifican esas *restauraciones rápidas*, paradójicas, *de la sensibilidad*, observadas algunas veces por los cirujanos después de una *sutura*

secundaria tardía; no sería necesario que las vegetaciones o brotes procedentes del segmento central se juntasen exactamente con el extremo periférico; bastaría suprimir una cicatriz, que pudiéramos llamar impermeable, o que los dos segmentos separados se pusiesen en contacto, para que sus respectivas cintas protoplasmáticas embrionarias se fusionasen y fuesen de nuevo conductrices de la influencia nerviosa. Así como la *conductibilidad* reaparece antes que la *excitabilidad*, de igual modo la *conductibilidad sensitiva* precede a la *restauración motora:* parece como si la transmisión de impresiones sensitivas pudiera efectuarse por medio de conductores nerviosos de organización más sencilla, reducidos a cintas protoplasmáticas incompletamente diferenciadas y que la conducción de los órdenes de motilidad y particularmente la de las excitaciones eléctricas requiriese una estructura anatómica más perfecta.

III. *Estado actual de la cuestión.*—En la actualidad el problema de la regeneración del extremo periférico parece resuelto definitivamente a favor del dogma clásico del brote central: la *neurotización del extremo periférico se realiza de una manera continua, por las axonas jóvenes procedentes del extremo central.* La regeneración autógena no existe; las fibras nuevas no se forman, de una *manera discontinua*, a expensas del protoplasma de las células de Schwann convertidas en neuroblastos. *Estas células no crean, pues, la nueva fibra*, pero *tampoco están desprovistas de todo papel en la reparación del extremo periférico.* Conforme dice NAGEOTTE, el nervio es un complejo de neuroglia y de axonas, la primera viviendo *in situ* y las otras de procedencia lejana; el extremo periférico de un nervio seccionado está reducido a la parte neuróglica; esta última no tiene un papel pasivo en la regeneración, sino que crece y tiende a rehacer un nervio sin axonas, nervio que queda imperfecto y rudimentario hasta el momento en que se verifica su reviviscencia por axonas procedentes del extremo central. En resumen, *la regeneración de un nervio seccionado se efectúa, de una parte, por la proliferación de los cilindroejes del extremo central y, de otra, por la proliferación de los núcleos y del protoplasma de la vaina de Schwann, dando lugar a la formación de nuevas vainas dispuestas a canalizar las axonas jóvenes.*

Ahora bien; esta penetración por las axonas es muy difícil de impedir; las investigaciones de RANVIER, CAJAL y PERRONCITO han establecido este gran poder de neurotización de los cilindroejes regeneradores; un número limitado de axonas es capaz de neurotizar un segmento degenerado de un volumen, al parecer, desproporcional. De aquí posibilidades de error debidas a la invasión (NAGEOTTE dice: la contaminación) del segmento periférico por axonas ya procedentes del extremo central y que han escapado a un examen microscópico detenido, ya llevadas por vía indirecta al extremo periférico, siguiendo el trayecto de los filetes nerviosos musculares.

Esta *neurotización colateral* desempeña seguramente un importante papel en los hechos de seudorregeneración autógena; la fuerza de atracción del extremo periférico degenerado sobre las axonas jóvenes del extremo central es muy poderosa, y esta atracción se pone de manifiesto por el experimento de FORSMANN: en un tubito de colodión, FORSMANN introduce por una parte el extremo periférico de los nervios peroneo y tibial, y por otro lado únicamente el extremo central de uno de estos nervios; dos meses más tarde encuentra el extremo central en conexión con los dos extremos periféricos, y en cada uno de estos dos últimos, aproximadamente, el mismo número de fibras nuevas.

En resumen, *acción atractiva del extremo periférico; enorme poder de neurotización de los cilindroejes del extremo central; multiplicidad de las vías que éstos pueden seguir para reavivar el segmento distal, y posibilidad de la neurotización colateral;* he aquí las causas de error que falsean los experimentos de BETHE y que explican los resultados erróneos: NAGEOTTE los comparaba ingeniosamente a defectuosos experimentos bacteriológicos, en los cuales se habría descuidado el ponerlos a cubierto contra las contaminaciones.

Sintomatología. — *A*) SÍNTOMAS INMEDIATOS. — El *dolor* que acompaña a una sección nerviosa es vivo, poco duradero e irradiado a todo el trayecto del nervio.

Los *trastornos motores* se caracterizan por la *parálisis de los músculos* que no se contraen y desde el séptimo día empiezan a atrofiarse.

Los *trastornos sensitivos* deben ser explorados con cuidado. La sensibilidad en el territorio cutáneo que corresponde al nervio lesionado, debe buscarse, del centro a la periferia, con un alfiler, la punta de un lápiz o un estesiómetro. *A priori* podría creerse que la zona anestesiada se superpone anatómicamente al territorio sensitivo del nervio seccionado, pero esto no es la regla. La anestesia presenta una de las tres siguientes modalidades: 1.ª, la anestesia es *total* y se extiende a todo el territorio de distribución del nervio cortado; 2.ª, es *parcial* o de *distribución anómala;* 3.ª, hecho raro, *falta absolutamente*, como si ningún nervio hubiese sido seccionado. La anestesia es *atípica* en el sentido de que la insensibilidad no es igual en todo el territorio sensitivo, presenta una zona máxima en que es absoluta, y en otros puntos es incompleta (fig. 300).

Las *anestesias atípicas* o las *faltas* de anestesia que puedan dar lugar a errores de diagnóstico, encuentran sus razones en: *a*) las *anomalías* de distribución y las *anastomosis* del nervio cortado; *b*) la *sensibilidad colateral* y *recurrente* de ARLOING y TRIPIER; *c*) la *sensibilidad supletoria* de LÉTIÉVANT.

a) *Ausencia de anestesia por anomalías y anastomosis nerviosas.* Los nervios distan mucho de presentar la fijeza de los trayectos clásicos. Se pueden ver fibras que normalmente entran en la constitución de un nervio seguir parcialmente el trayecto de un nervio vecino, pegarse a él, para reunirse más abajo, siguiendo una trayectoria en elipse, al tronco de que proceden; de análoga manera, un nervio puede dividirse mucho más arriba que normalmente, con lo cual una parte de su territorio de distribución conserva su sensibilidad. Estas anastomosis y divisiones excepcionales, variadas has-

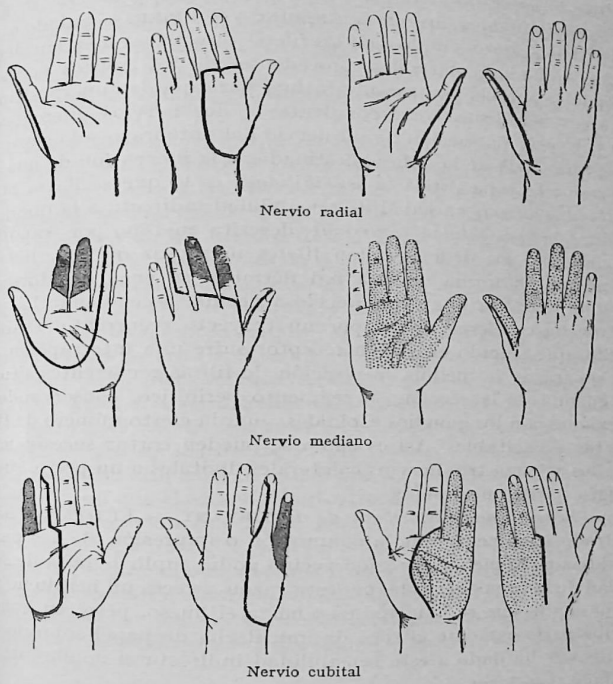


Fig. 300.—*Zonas de anestesia*, después de la sección de los nervios radial, mediano y cubital

Para el nervio *radial*, zonas variables según que el tronco nervioso esté seccionado en el antebrazo o en el brazo.

Para el nervio *mediano*, zona de anestesia *total*, máxima e inmediata que puede limitarse a las zonas sombreadas de los dedos; zona de anestesia menos acentuada en las regiones limitadas por las líneas o por los puntos.

Para el *cubital*, zona de anestesia absoluta en las porciones sombreadas (caras palmar y dorsal del meñique); anestesia menos marcada en el territorio de distribución señalado por las líneas o por los puntos.

ta lo infinito, dan la clave de ciertas ausencias de anestesia. Se concibe que lo mismo ocurra si el nervio presenta una distribución anormal.

b) *Falta de anestesia por sensibilidad indirecta: sensibilidad colateral, sensibilidad recurrente de* ARLOING y TRIPIER. — Sabido es que, en los dedos, por ejemplo, con los filetes directos se mezclan siempre fibras, llamadas colaterales, procedentes de los troncos vecinos: a menudo la mezcla es bastante íntima para que la superposición de las áreas sensitivas correspondientes a dos nervios diferentes sea casi perfecta. La sección de un nervio del antebrazo sólo suprimirá, pues, una parte de las fibras destinadas a la inervación de una zona determinada y persistirá la *sensibilidad:* es lo que se llama la *sensibilidad colateral*, variedad de sensibilidad indirecta a la que puede añadirse la *sensibilidad recurrente*, descrita en 1869 por ARLOING y TRIPIER. En los dedos existen filetes nerviosos que, en lugar de extenderse en forma de una red dérmica, se encorvan formando asa y se juntan a una rama nerviosa vecina, ascendiendo hacia los centros hasta cierta altura por un trayecto recurrente. Dedúcese de ello, que cuando el cordón receptor sufre una interrupción, ésta sólo separa de la medula la posición de fibras recurrentes situadas por encima de la sección; el segmento periférico, conservando sus conexiones con los ganglios espinales, guarda cierto número de fibras intactas y excitables. Así es cómo se pueden cortar sucesivamente uno, dos y hasta tres nervios colaterales digitales a un perro, sin que su pata quede anestesiada.

c) *Sensibilidad supletoria de* LÉTIÉVANT. — LÉTIÉVANT ha demostrado igualmente que la conmoción o impresión de las papilas nerviosas de la piel de la región vecina podía suplir la falta de sensibilidad de la zona enervada: por esta razón a veces un herido no siente una aguja que se le introduzca hasta el hueso, pero, en cambio, percibe perfectamente el roce de una flecha de papel sobre la piel. LÉTIÉVANT ha dado a esta sensibilidad indirecta el nombre de *sensibilidad supletoria.*

B) SÍNTOMAS CONSECUTIVOS. — I. *Trastornos sensitivos:* Son la *anestesia*, la *hiperestesia* y la *neuralgia.*

Los trastornos sensitivos interesan las tres modalidades de la sensibilidad cutánea: *tacto*, *dolor* y *temperatura.* Para explorar el tacto nos servimos de una bola de algodón que se pasea por la piel; el dolor se explora con un alfiler, cuya puntura puede determinar una sensación atenuada (hipoestesia) o nula (analgesia); para la temperatura nos servimos de probetas llenas de agua caliente o fría. Con el lápiz dermográfico se limitan las zonas anestésicas en el territorio cutáneo del nervio seccionado; los límites de estas diversas zonas se reproducen sobre un esquema de la sensibilidad. Puede suceder que las áreas de *anestesia dolorosa*, de *anestesia táctil* y de *anestesia térmica* se cubran exactamente; de ordinario, la zona de anestesia completa a la puntura es más estrecha, la zona de anestesia táctil a la bola de algodón la sobrepasa y las zonas de anestesia térmica y eléctrica son todavía más extensas. El *estrechamiento de estas zonas disestésicas* y la aparición de sensaciones de hormigueo, determinadas por la menor excitación cutánea *(parestesias), el dolor al pellizcamiento de la piel en el territorio sensitivo del nervio lesionado* (signo de ANDRÉ-THOMAS), marcan los progresos de la restauración nerviosa sensitiva.

La *hiperestesia* es frecuente en las punturas, en las secciones incompletas y en las lesiones irritativas del nervio que corresponden a los casos de neuritis intersticial, con induración, y a las cicatrices fibrosas perinerviosas. La guerra nos ha dado a conocer estas formas dolorosas de las heridas de los nervios que WEIR-MITCHEL había también descrito después de la guerra de Sucesión: es entonces cuando se observa la *causalgia* (dolor urente), sobre todo frecuente *después de las lesiones del mediano* y de su homólogo del miembro inferior, el ciático poplíteo interno. *La intensidad de los dolores* que las medicaciones interna y externa no calman, la sensación de *sequedad ardiente* de la piel (algunos heridos llevan siempre consigo una cubeta con agua fría para bañarse el miembro doloroso), *el estado de ansiedad y obsesión, la complicación de trastornos vasomotores y tróficos* (afilamiento de los dedos, atrofia masiva, adelgazamiento de la piel, sudores, erupción de sudamina de evolución ulcerosa), el *insomnio*, hacen que el estado de estos heridos sea intolerable y necesiten una intervención; la terapéutica que mejores resultados nos da es la *alcoholización troncular;* la *simpaticectomía periarterial* de Leriche nos ha proporcionado algunos éxitos (véase en la pág. 639 la teoría de la causalgia, *síndrome simpático*).

II. *Trastornos motores.* — Consisten en la *parálisis motriz*, la *atonía de los músculos paralizados*, la *atrofia muscular* y la *reacción de degeneración.*

La *parálisis* se manifiesta por la impotencia del músculo para contraerse; queda fláccido, no se endurece, no forma eminencia debajo de la piel y no distiende como una cuerda a su tendón. Muy rápidamente, la *atrofia* viene a complicar la parálisis, resultando deformaciones, agravadas muy pronto por las retracciones musculares y tendinosas: estas deformaciones y desviaciones son debidas a la *acción de los músculos antagónicos* todavía activos, que fijan el segmento del miembro en una posición determinada. Ejemplos: la *mano péndula*, con la muñeca en flexión, después de la sección del nervio radial; la *mano de mono*, consecutiva a la sección del mediano; la *garra cubital*, en las secciones del nervio cubital (hiperextensión de la primera falange de los cuatro últimos dedos, y flexión de las

dos últimas falanges, sobre todo en los dedos anular y meñique) (figuras 301 a 303).

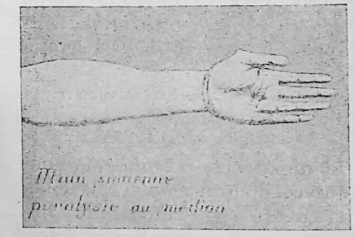
De un modo análogo a lo que hemos visto tratando de la sensibilidad, existen también para la motilidad excepciones paradójicas al parecer: un nervio puede ser cortado y hasta resecado, sin que a consecuencia de ello sobrevenga una parálisis. La razón de este hecho está en: 1.°, *las anomalías de distribución nerviosa o en la existencia de anastomosis anormales*, y 2.°, *la motilidad supletoria de* LÉTIÉVANT. Una anastomosis entre el cubital y el mediano en el tercio superior del antebrazo explica, por ejemplo, que el mediano pueda ser seccionado sin que los músculos epitrocleares se paralicen. En cuanto a la motilidad supletoria de LÉTIÉVANT, se comprende fácilmente: debido cada movimiento a la colaboración de varios músculos, la inercia de unos puede ser compensada por la acción de otros músculos inervados por el nervio vecino; ejemplos: 1.°, seccionado el mediano, la muñeca puede todavía flexionarse por la acción del cubital anterior; 2.°, después de la sección del cubital, un herido puede todavía ejecutar la flexión de los dos últimos dedos gracias a la acción del mediano sobre los flexores superficial y profundo, y por el radial conservar una ligera extensión de las dos últimas falanges de estos mismos dedos, y 3.°, la aducción del pulgar puede obtenerse por la acción del mediano y por la del cubital. La voluntad desarrolla todavía esta motilidad supletoria, lo cual es importante conocer *para evitar el error en la apreciación de la recuperación motriz* después de la sutura.



Mano péndula, parálisis del radial



Garra cubital, parálisis del cubital



Mano de mono, parálisis del mediano

Figs. 301 á 303.—Deformaciones de la mano después de las secciones del radial, del mediano y del cubital.

La atrofia muscular simple es curable; cuando el músculo atrofiado sufre la degeneración y la infiltración grasosa, queda completamente perdido.

Los *trastornos de las reacciones eléctricas* anuncian la atrofia muscular e indican su evolución. En los cuatro o cinco días que siguen a la sección, la reacción eléctrica de los músculos paralizados no se ha modificado. En el quinto o sexto día se observa una disminución progresiva de la acción de las electricidades *farádica* y *galvánica;* hacia el vigésimo día el músculo ha perdido su contractilidad a la *excitación farádica*. Está disminuída la excitabilidad del músculo a la corriente *galvánica*, con las modificaciones *cualitativas (sacudida lenta; inversión o igualdad de la fórmula polar)*. Esto es lo que constituye la *reacción de degeneración* de ERB (R. D.). Consiste en la *abolición completa* o *parcial de la excitabilidad farádica y galvánica de los nervios*, y en la *desaparición de la excitabilidad farádica de los músculos*, cuya *excitabilidad galvánica está disminuída*. Como dice ZIMMERN, de todas las reacciones elementales que constituyen la reacción de degeneración, no hay más que una sola que tenga un carácter patognomónico absoluto: *la lentitud de la sacudida galvánica;* ella es el testigo de la alteración del músculo. La inversión de la fórmula es poco importante e inconstante. La comprobación de la R. D. precisa con certeza la naturaleza *orgánica* de la parálisis de un grupo muscular, ya que las parálisis *funcionales* nunca van acompañadas de R. D.; la reacción de degeneración *completa* ha sido llamada con razón *el signo de la interrupción nerviosa.*

III. *Trastornos tróficos.* — Pueden observarse en todos los tejidos. *Piel.* Después de algún tiempo, y sobre todo si existe neuritis, se observa un estado reluciente de la piel, que está lisa, adelgazada y atrofiada, aspecto que recuerda el *sabañón crónico* y al que se da el nombre de *glossy skin*. La epidermis se resquebraja en algunos puntos y lentamente va desprendiéndose en pequeñas escamas secas. Se forman sobre la piel enferma erupciones de vesículas y ampollas, parecidas al herpes, o agrupadas en zona sobre el trayecto del nervio, cuyas vesículas se rompen y dejan al descubierto la dermis, ulcerada: de ello resulta en último término una úlcera fungosa, sanguinolenta, muy dolorosa y de duración indefinida. En los dedos de la mano y del pie se observan panadizos, males perforantes plantares, escaras y placas de gangrena.

Los pelos, uñas y glándulas sudoríparas están igualmente alteradas. Los pelos caen a nivel de las placas de *glossy skin* y en otros puntos brotan con exuberancia *(hipertricosis)* o encanecen. Las uñas, adelgazadas o engrosadas, se vuelven escamosas, secas, quebradizas (uñas neuríticas). La secreción sudoral está abolida y la sequedad de la piel que de ello resulta es muy penosa para el herido. La temperatura desciende a menudo a varios grados.

El *tejido celular* es asiento de un edema limitado al territorio del nervio cortado, intermitente, íntimamente relacionado muchas veces con los accesos de neuritis; aparecen igualmente abolladuras subcutáneas que recuerdan el eritema nudoso y que se induran y enrojecen como un flemón en sus comienzos: estos *seudoflemones* abortan y no supuran.

Los *huesos* sufren una atrofia calcárea progresiva y esta rarefacción los predispone a las fracturas. Las articulaciones se anquilosan en posición viciosa por el hecho de la retención tendinosa: pies zambos paralíticos, garras, etc. Pueden ocurrir subluxaciones que las lesiones tróficas articulares hacen definitivas.

C) SINTOMATOLOGÍA ESPECIAL. — *Resumen de la sección fisiológica de los nervios del miembro superior* (según PITRES, TINEL y nuestras observaciones personales). (Véase fig. 301.)

Sección del nervio radial. — Ausencia de contracción del supinador largo, «signo de la cuerda del supinador largo» (sólo en las lesiones altas). Parálisis de los movimientos de extensión de la mano (radiales, cubital posterior). Parálisis de la extensión de los dedos, solamente de la extensión de la primera falange (la segunda y la tercera falanges son extendidas por los interóseos, inervados por el cubital). Parálisis de la abducción del pulgar. Parálisis de la supinación. Un sujeto con una sección del radial no puede levantar la mano, en actitud de juramento, no puede poner el dedo pequeño en la costura del pantalón.

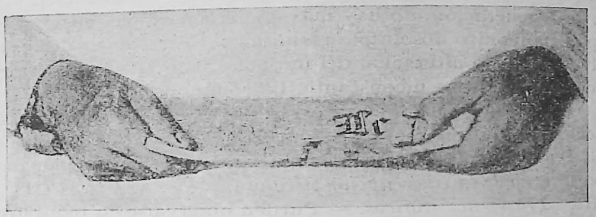


Fig. 304.—Signo del pulgar de FROMENT en la parálisis cubital (TINEL)

Sección del cubital. — (Nervio de flexión que puede ser substituído en gran número de movimientos por el mediano.)

Una parálisis del cubital se manifiesta claramente a la *inspección:* por la garra en flexión del dedo pequeño y del anular (garra tanto más acentuada cuanto más bajas son las lesiones nerviosas); por la atrofia de los interóseos, en particular del primer espacio interóseo («segunda tabaquera anatómica» de SICARD), y de la eminencia hipotenar.

Desde el punto de vista motor: 1.° Supresión de los movimientos de laterabilidad del dedo pequeño (ninguna substitución es posible). Practicar esta exploración en un plano horizontal para evitar la abducción que produce la contracción del extensor común de los dedos (radial), y la aducción producida por los flexores (mediano). 2.° Signo del pulgar de FROMENT: cuando se tira con las dos manos de un naipe cogido entre el pulgar y el índice, el pulgar se aplica fuertemente sobre el papel; si el cubital está seccionado, el pulgar del lado enfermo se flexiona en la segunda falange, la aducción del pulgar paralizado no puede oponerse a la acción del flexor inervado por el mediano (fig. 304). 3.° Imposibilidad de la flexión de la falangeta del dedo pequeño; no hay substitución posible, pues el cubital inerva el flexor profundo del quinto dedo, que es el solo flexor de esta falange.

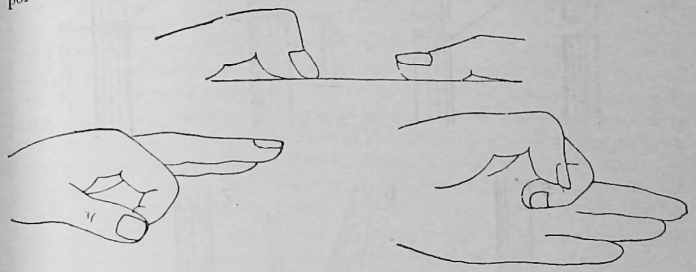


Fig. 305.—Signo de la oposición verdadera del pulgar

Sección del mediano. — A la *inspección*, una lesión del mediano se manifiesta principalmente por los trastornos tróficos de los tres primeros dedos y en particular del índice. En los casos de parálisis *total* (herida en el brazo), imposibilidad de la flexión de las dos últimas falanges del índice y medio. Si la lesión asienta en el antebrazo, la parálisis se manifiesta principalmente por la dificultad de oposición del pulgar (un objeto es cogido por el borde interno de este dedo) (fig. 305). *Signo de la oposición verdadera del pulgar;* normalmente, durante el movimiento de oposición, el pulgar y el índice se aplican por sus pulpejos; si el mediano es seccionado, el pulgar apoya su pulpejo contra el borde externo del índice, y más particularmente por la imposibilidad de la flexión de la falangeta del índice (parálisis de los haces externos del flexor profundo); el sujeto con la mano aplicada encima de una mesa, no puede rascar la mesa con la uña de su índice. *Prueba del puño cerrado:* el arrollamiento de los dedos es incompleto, por falta de flexión del pulgar, del índice y del medio.

Tratamiento. *A)* LA SUTURA NERVIOSA. — 1.° *Intervenciones primitivas. La sutura de un nervio es una operación de urgencia que debe practicarse inmediatamente.* La sutura aséptica, afrontando los dos extremos del nervio seccionado, crea una cicatriz lineal y franqueable que favorece y regulariza el acceso de los cilindroejes novi-

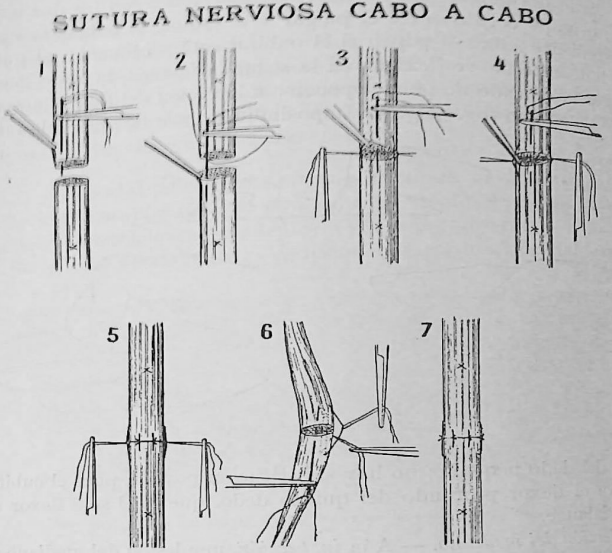


Fig. 306

Detalles de la sutura perineurítica.—1, 2, 3, 4, 5, cara anterior.—6, ranversamiento del nervio para la sutura posterior.—7, sutura terminada

ormados, hacia el cabo periférico; activa, pues, la reparación anatómica y funcional del nervio.

Técnica de la sutura nerviosa. — Se presentan dos casos, según que los dos segmentos nerviosos lleguen al contacto o que una separación intersegmentaria haga imposible la sutura inmediata.

a) *Sección sin pérdida de substancia.* — En una *herida reciente, sin pérdida de substancia del nervio*, la operación consiste en buscar los segmentos nerviosos, en coaptarlos y mantenerlos unidos mediante algunos puntos de catgut fino; éstos pueden atravesar el nervio o sólo su vaina fibrosa. La sutura se llama *directa* cuando los hilos perforan el mismo nervio; es *indirecta perineurótica* cuando sólo abraza el neurilema y une los dos segmentos por su vaina o

cubierta envolvente; *indirecta paraneurótica* cuando pasa por fuera del neurilema y sólo constriñe el tejido conjuntivo ambiente. *La sutura del neurilema, no apretada* (para evitar que los fascículos se abarquillen), es *el procedimiento de elección*. Conforme indica DÉJERINE, el objeto del cirujano debe ser el practicar *la sutura del tejido conjuntivo neural*, con el fin de obtener la reunión del nervio por primera intención; además, debe afrontar lo más exactamente posible los fascículos correspondientes de los dos extremos. Una corona de puntos con seda fina número oo, que se puede practicar con la aguja de sutura venosa, coge el neurilema de uno a otro extremo y en una longitud de penetración de un centímetro aproximadamente; refuerza los puntos directos practicados con catgut (véase fig. 306).

b) *Sección con pérdida de substancia.* — Si la *separación de los dos extremos del nervio* o una pérdida de substancia impiden la coaptación, el injerto nervioso es el método de elección: *autoinjerto* cuando el trasplante nervioso está constituído por la resección de un nervio sensitivo del mismo sujeto o por el desdoblamiento del cabo inferior del nervio lesionado; *homoinjerto* fresco, resecado de un miembro que acaba de amputarse; *heteroinjerto*, consiste en extraer de un animal un segmento de nervio que se trasplanta en la pérdida de substancia, sea *inmediatamente (heteroinjerto fresco)*, sea por trasplantación de un fragmento de ciático de ternero, muerto y conservado en alcohol *(heteroinjerto muerto)*, cuyo valor ha sido demostrado por las investigaciones de NAGEOTTE y SENCERT, pero que a nosotros nos parece inferior al injerto *autoplástico*. Existen otros procedimientos, como la *sutura a distancia*, que tiene por objeto reunir los dos segmentos por un cordón de catgut destinado a impedir la retracción del nervio dividido y a conducir fibras jóvenes regeneradas desde el extremo central al periférico, o como la *anastomosis términolateral*, que consiste en suturar el extremo periférico del nervio seccionado implantándolo en un tronco nervioso adyacente; pero estos no son más que expedientes que deben rechazarse. En cuanto al desdoblamiento del extremo central es perjudicial y está abandonado, puesto que suprime la mitad de los cilindroejes.

2.° *Intervenciones tardías.* — Cuando se trata de una *sección antigua* es preciso *preparar a las fibras nerviosas jóvenes del extremo central una penetración fácil en el extremo periférico*. Así, pues, es preciso extirpar las formaciones esclerosas compactas *(callo fibroso exógeno de* DÉJERINE), que constituyen un obstáculo al paso de los cilindroejes jóvenes hacia el extremo periférico y que les hacen cambiar de dirección para formar, por encima del callo cicatrizal, un neuroma encapsulado. Si esta resección del queloide nervioso es incompleta, persiste el obstáculo al crecimiento de las nuevas axonas del extremo central y el neuroma se reproduce. Pero, des-

pués de esta resección del segmento de nervio esclerosado, bastante larga para poder suturar en tejido sano, hay el peligro de un déficit que impedirá la perfecta coaptación de los dos extremos; entonces es necesario recurrir al injerto nervioso para llenar la pérdida de substancia.

B) RESULTADOS FISIOLÓGICOS DE LA SUTURA NERVIOSA.—¿Es posible la reunión inmediata de los dos segmentos de un nervio cortado? No; la hipótesis de la reunión inmediata de los cilindros seccionados ha sido recusada por la fisiología y la histología. *Aun después de la sutura inmediata y directa, el restablecimiento completo de las funciones del nervio exige un largo período de tiempo, que corresponde a la duración del proceso de la regeneración nerviosa.*

En la hipótesis de las neuronas y de la vegetación del segmento central este lapso de tiempo es necesario para que las nuevas fibras procedentes de dicho segmento central recorran en toda su extensión las vainas de Schwann vacías del segmento periférico. Por medio de números, sólo cabe indicar los términos medios en que se efectúa este proceso curativo: en 31 casos de sutura secundaria HOWEL y HUBER han visto restablecerse la conductibilidad sensitiva del tercero al cuarto mes, y la conductibilidad motriz desde el sexto al décimo mes.

La regeneración de un nervio es un trabajo a largo plazo; prejuzgar después de tres, cuatro o cinco meses que una sutura nerviosa ha fracasado, porque los primeros indicios de recuperación motriz no han aparecido todavía, es una impaciencia y un error.

¿Cuál es el orden de aparición de los signos de restauración? Espíense los primeros signos *sensitivos*, los más precoces de la regeneración; *la sensibilidad del nervio a la presión*, por encima del sitio lesionado que determina un *hormigueo* característico en el territorio cutáneo. Los signos *motores* de restauración nerviosa son: el retorno del *tono muscular*, que se manifiesta por la dureza del músculo a la palpación y por la modificación de la actitud paralítica del miembro; *la disminución de la atrofia muscular* que puede preceder notablemente al retorno de los movimientos voluntarios; *la reaparición de la sensibilidad muscular, el retorno, progresivo y por etapas, de la motilidad voluntaria*, que se revela por algunos esbozos de movimientos que poco a poco aumentan en precisión y en importancia.

C) RESULTADOS CLÍNICOS DE LA SUTURA NERVIOSA. — Hay que distinguir dos casos: la sutura *inmediata* puede dar resultados casi constantes; la sutura *secundaria* o *tardía* es capaz de buenos resultados en una proporción de más de un tercio de los casos si se practica uno o dos meses después de la herida; en general, sólo en la cuarta parte de los casos se ha obtenido la restauración funcional de los nervios suturados.

La proporción de éxitos depende, por otra parte, de las condiciones en que se practica la sutura; en los *casos buenos* (precocidad de la operación, asepsia de la herida, sin separación intersegmentaria) el tanto por ciento es elevado; en los *casos desfavorables* (intervención tardía, herida infectada que ha supurado durante largo tiempo, extensa esclerosis cicatrizal, separación de los extremos, sutura tirante o injerto necesario), el promedio de restauraciones, aun después de largo tiempo, baja considerablemente. Aun hay que distinguir la *desigual capacidad de reparación* de los diferentes nervios: *el radial es un buen nervio*, el que mejor resultado nos ha proporcionado; luego viene el *ciático poplíteo externo;* después, el *cubital;* el ciático interno y el mediano son los que dan peores resultados.

En contradicción con la regla de los plazos *indispensables para la regeneración nerviosa*, es clásico citar los *casos paradójicos* en los que se ha observado (y los de LAUGIER y de NÉLATON son los primeros en demostrarlos) reaparecer la sensibilidad en el territorio de un nervio seccionado mucho tiempo antes, el mismo día de la sutura secundaria. La explicación de este fenómeno paradójico, dada por BROWN-SÉQUARD en 1893, y hasta ahora generalmente aceptada, era la que indicamos a continuación. Hemos visto anteriormente lo que debe entenderse por sensibilidad indirecta, sensibilidad recurrente y supletoria. Si se pone al descubierto un nervio desde mucho tiempo antes seccionado, y para suturarlo se le hacen sufrir estiramientos, resulta una irritación que llega a la medula y de ella vuelve a los nervios vecinos y a las fibras anastomóticas y recurrentes para producir, dice BROWN-SÉQUARD, una «transformación puramente dinámica» en los cordones nerviosos, gracias a la cual las fibras anastomóticas y recurrentes recobran su potencia y restablecen la sensibilidad en el territorio en que estaba abolida; BROWN-SÉQUARD ha dado a este fenómeno el nombre de *dinamogenia*.

Según la teoría de la regeneración autógena, en el segmento distal que no ha sido suturado se forman y persisten largo tiempo después de la sección del nervio cordones protoplasmáticos, más o menos distanciados ya de su diferenciación definitiva, los cuales, a falta de un cilindroeje perfectamente caracterizado, son también aptos para la transmisión de la corriente o influencia nerviosa. Compréndese muy bien que al confrontarlos y unirlos rápidamente con otros cordones o cintas semejantes procedentes del segmento central basta, después de suprimir una cicatriz intermedia más o menos impermeable, para restablecer con presteza la conductibilidad nerviosa. La hipótesis de esta *conductibilidad protoplasmática* está puesta en tela de juicio por las mismas objeciones que en la actualidad se dirigen contra la teoría de la regeneración autógena. Realmente, nosotros creemos que las seudorrestauraciones rápidas de las funciones motoras y sensitivas de un nervio seccionado, después de la

sutura de este nervio, parecen explicarse por la sensibilidad, la existencia de fibras nerviosas vicariantes, la motricidad y los suplementos musculares.

Injerto nervioso. — El injerto está indicado en las pérdidas de substancia nerviosa que hacen imposible la sutura cabo a cabo; el método consiste en acercar los extremos distantes por interposición de un injerto. Es la neurorrafia «por *pontage*», por «puente entre los dos extremos»; *Bridging* de los anglosajones, *Uberbrückung* de los alemanes.

Hay múltiples *procedimientos:* 1.°, los *autoinjertos* (practicados con ramas sensitivas importantes, como la rama cutánea del músculo cutáneo de la pierna o el braquial cutáneo interno) han sido los que nos han dado los mejores resultados; 2.°, los *heteroinjertos* (practicados, según la técnica de NAGEOTTE, con injertos de ternero, fijados por alcohol). El empleo de un trozo de medula espinal del mismo calibre y longitud que la pérdida de substancia ha sido un progreso para el heteroinjerto. La idea fué de MAYO ROBSON, y su primera intervención en 1896; doce años más tarde, BIELSCHOWSKY y HUNGER hicieron el estudio experimental; han contribuído a esclarecer el valor del heteroinjerto medular en el hombre GOSSET y BERTRAND en 1938.

Causalgia. — Primeramente empleamos la destrucción del nervio por la *alcoholización;* el tratamiento de elección parece ser actualmente la *simpaticectomía periarterial* que nos ha dado, como a LERICHE, una gran proporción de éxitos.

ARTÍCULO III

TUMORES DE LOS NERVIOS

Los tumores de los nervios son primitivos o secundarios. Los primeros son los más raros y tienen un interés histológico mejor que quirúrgico. Los segundos se deben a la invasión de un nervio por el cáncer.

I. — TUMORES PRIMITIVOS

Dos variedades de neoplasmas pueden nacer a expensas de los nervios. En la una, el tumor está formado *por los elementos nerviosos del nervio,* fibrillas nerviosas o aparato de Schwann: es el *neuroma* propiamente dicho. En la otra, el origen de la neoplasia está en la *trama conjuntiva* del nervio, cuyos elementos disocian las fibras nerviosas para englobarlas y comprimirlas luego, sin formar cuerpo con ellas; se trata en este caso de neoplasias conjuntivas que no tienen derecho a la denominación de neuromas. Denomínanse ordinariamente *seudoneuromas,* y en este título se comprenden los fibromas, lipomas, sarcomas y mixomas que constituyen, puros o asociados, los cuatro tumores primitivos de los nervios, además de los neuromas propiamente dichos.

Los tumores desarrollados a expensas del tejido conjuntivo son considerados como el tipo preponderante: actualmente, gracias a los trabajos de la escuela de Lyón, esta proporción dominante de los seudoneuromas es discutible: TRIPIER ha establecido la *frecuencia de las neoplasias nacidas en pleno tejido nervioso, cuando menos en lo que se refiere a los tumores solitarios.* Los trabajos de VEROCAY y de NAGEOTTE han precisado esta histogénesis. Tres grupos de tumores nerviosos pueden considerarse. Unos están formados por *células de Schwann,* o glía periférica: tales son los *gliomas* o *neurinomas* de Verocay. Los demás están constituídos por *fibras nerviosas* verdaderas: tales son los *neuromas.* Una tercera variedad está formada por tumores desarrollados a expensas del *tejido conjuntivo del perinervio:* son los *neurofibromas.*

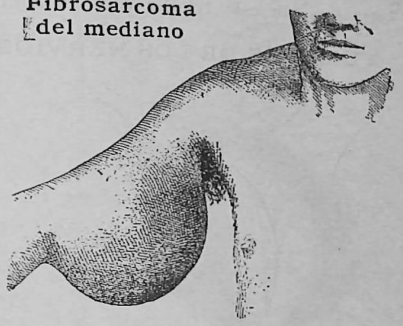


Fig. 307

Anatomía patológica. *A*) NEUROMAS VERDADEROS. — El cirujano sólo tiene que ocuparse de los *neuromas fasciculados,* de los que VIRCHOW distinguió dos especies: los *neuromas mielíticos,* cuyos elementos no difieren de los tubos de los nervios periféricos, es decir, poseen una membrana de Schwann, mielina y un cilindroeje, y los *neuromas amielínicos,* desprovistos de mielina y compuestos de fibras de Remak.

El tipo más interesante de estos tumores es el *neuroma de los muñones de amputación;* los extremos nerviosos seccionados dan origen a abultamientos globulosos, en los cuales, por disociación, se observan tubos nerviosos enlazados y sinuosos; son los tubos de nueva formación, nacidos en el extremo central y que, no pudiendo dirigirse a la periferia, se repliegan en asa y entrecruzan. En verdad, se trata aquí no de un proceso neoplásico, sino de una proliferación exuberante o mal orientada de los cilindroejes. Independientemente de todo traumatismo, se pueden observar pequeños *neuro-*

mas, formando rosario, desarrollados en la vaina conectiva de un nervio y escalonados en su trayecto.

Hay otra variedad importante en clínica: el *neuroma plexiforme*, que puede formar masas voluminosas y extensas, planas, compuestas de cordones entrelazados, nudosos, monoliformes, y que coexisten a menudo con *manchas pigmentarias* de la piel y *nevus cutáneos*.

Los *neurofibromas* de la enfermedad de Recklinghausen, caracterizados por esta tríada: *tumores cutáneos* (dermofibromas), *man-*

TUMORES DE LOS NERVIOS: SEUDONEUROMA

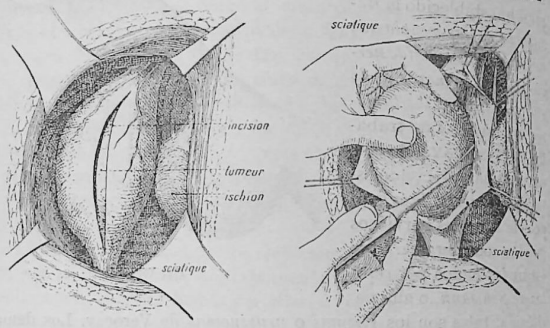


Fig. 308.—Seudoneuroma: fibroblastoma del ciático. Incisión, enucleación y despegamiento del nervio

chas pigmentarias y *tumores de los nervios*, no tienen una estructura constante; pueden depender: 1.°, de tumores de naturaleza *conjuntiva*, de *fibromas* de la vaina conectiva de los nervios; 2.°, de tumores de naturaleza *nerviosa*, de *ganglioneuromas* constituídos por células nerviosas del tipo ganglionar y una proporción variable de fibras nerviosas; 3.°, de tumores *neuróglicos*, *gliomas periféricos*, derivados del aparato de Schwann, que constituyen en el nervio periférico el elemento de sostén como la neuralgia en los centros nerviosos; el *schwannoma* sería, pues, en el nervio periférico lo que el glioma es al centro nervioso (Roussy, Lhermitte y Leroux).

B) Seudoneuromas. — Los fibromas, lipomas, mixomas y sarcomas radican habitualmente sobre los troncos superficiales. Son únicos o más a menudo múltiples, de forma y de volumen variables. Según sus relaciones con el tejido nervioso, son *periféricos*, *centrales*, *laterales* o *diagonales* (fig. 309). Siempre que la neoplasia engloba o comprime cierto número de filetes nerviosos, la degeneración walleriana puede producirse por debajo del punto estrangulado.

Los *fibromas* (fig. 308) son los más frecuentes; son a menudo múltiples, ya sobre el mismo nervio, ya en el mismo plexo o en todo el sistema nervioso periférico. Su estructura es la del fibroma en general. Pero existe a veces tejido sarcomatoso (fig. 307) o mixomatoso mezclado con el tejido fibroso, constituyéndose así fibro o mixosarcomas. Estos tumores pueden reblandecerse y fraguarse cavidades que contienen un líquido seroso o sanguíneo, lo cual da lugar a formaciones quísticas, que se han denominado durante mucho tiempo *quistes de los nervios*.

Los *mixomas*, muy poco frecuentes, son tumores rara vez múltiples, voluminosos, abollados, blanduzcos; incindidos, fluye de ellos, cuando son quísticos, un líquido gelatinoso.

Los *sarcomas* se observan igualmente, sobre todo en estado de fibro o mixosarcomas. El *lipoma* puro no existe.

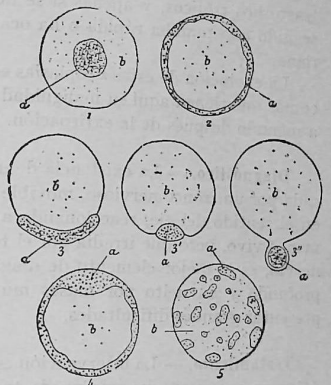


Fig. 309.—Cortes esquemáticos transversales para demostrar las conexiones de los seudoneuromas con el nervio de origen.

1, tipo de tumor periférico o envainante: *a*, nervio; *b*, tumor.—2, tipo de tumor central o envainado: *a*, nervio; *b*, tumor.—3, 3', 3'', diversos tipos de tumores laterales: *a*, nervio; *b*, tumor lateral.—4, 5, tipo de tumor difuso o infiltrado: *a*, haz nervioso; *b*, tumor (según Chalot).

Síntomas. — Clínicamente, los tumores de los nervios presentan tres tipos: 1.°, se trata de un tumor *solitario*, implantado en un solo tronco nervioso; 2.°, se trata de un proceso neoplásico *sistematizado*, que recae sobre un territorio nervioso, y el ejemplo de ello lo tenemos en el neuroma plexiforme; 3.°, se trata de un neoplasma *generalizado*, extendido a todo el sistema nervioso periférico, conforme observamos en el polineuroma o enfermedad de Recklinghausen.

Los tumores *solitarios*, *únicos*, son los verdaderos neuromas quirúrgicos. Su sitio de elección son los nervios del miembro superior: el mediano, el radial y el cubital. El comienzo es insidioso; los síntomas son los de la compresión lenta del nervio. Mientras los filetes nerviosos no son estrangulados por el tumor, éste permanece silencioso. Por esto los neoplasmas periféricos sólo suelen revelarse por su volumen.

Los dolores son el síntoma dominante: son neuralgias intermitentes o continuas con paroxismos. Hay un síntoma importante: la

presión sobre el neoplasma agrava el dolor, que se irradia por el trayecto del nervio; la compresión del nervio por encima del tumor, lo suprime (signo de Aronsohn). Las sensaciones dolorosas pueden, por otra parte, variar desde el simple entumecimiento y hormigueo hasta el dolor fulgurante. Los tumores múltiples de la neurofibromatosis son dolorosos.

Las alteraciones de la motilidad son excepcionales, así como los trastornos tróficos, y apenas si se manifiestan cuando el tumor ha seguido una marcha rápida o ha ocasionado la degeneración walleriana.

La evolución de estas neoplasias es muy lenta, salvo para los sarcomas que tienen aquí su malignidad habitual. Éstos recidivan muy a menudo después de la extirpación.

Diagnóstico. — La existencia de un tumor en una región atravesada por un tronco nervioso, movible en el sentido transversal y fijo en el sentido del eje, reaccionando a la presión por un dolor más o menos vivo, pero que irradia por el territorio de distribución de ese nervio, es el mejor elemento de diagnóstico; cuando el neuroma es profundo y envuelto por masas musculares, el diagnóstico puede presentar grandes dificultades.

Tratamiento. — La intervención está indicada cuando el tumor es doloroso o se sospecha que puede tratarse de un sarcoma. En este último caso, se impone la resección del nervio: se suturan luego los dos extremos por alguno de los procedimientos descritos en el capítulo precedente.

En presencia de un tumor benigno, hay que limitarse a practicar su enucleación si es posible, de modo que no se interrumpa la continuidad nerviosa (fig. 308). En los casos más raros de sarcomas múltiples, no extirpables, o adherentes a los grandes vasos, puede recurrirse a la amputación o a la desarticulación del miembro.

II. — TUMORES SECUNDARIOS

El epitelioma, en sus diversas variedades histológicas, invade a menudo los nervios vecinos: así, el cáncer del útero se propaga muchas veces al plexo sacro, el cáncer de la mama al plexo braquial y el cáncer de la lengua al lingual y al hipogloso.

La neoplasia secundaria nace, ya por propagación inmediata, ya por invasión a distancia por intermedio de los linfáticos. En el primer caso, PILLIET ha demostrado que el tejido neoplásico engloba al nervio y que las células epiteliales penetran en el neurilema para proliferar en los espacios interfasciculares y comprimir las fibras nerviosas. Otras veces, el neoplasma se corre a distancia y las células

acarreadas por los linfáticos van a formar embolia en el nervio y a producir un foco de epitelioma secundario: muy pronto vienen a sumarse lesiones de esclerosis que crean una verdadera *neuritis cancerosa*.

Como consecuencia se presentan neuralgias muy dolorosas que hacen muy penosa la vida de los cancerosos. La morfina es el único medio que puede emplearse para mitigar sus sufrimientos.

CAPÍTULO V

AFECCIONES DE LOS HUESOS

ARTÍCULO PRIMERO

DE LAS FRACTURAS EN GENERAL

1.° **Etiología.** — Las causas de las fracturas son: 1.°, *predisponentes*, y 2.°, *eficientes*.

A) CAUSAS PREDISPONENTES. — Todas las afecciones, generales o locales, que debilitan la solidez del esqueleto, predisponen a las fracturas, y donde con más claridad se manifiesta su acción es en las fracturas llamadas *espontáneas*, aunque en realidad son consecutivas a un traumatismo ordinariamente insignificante. Basta en tales circunstancias, para que tenga lugar la fractura, que el sujeto haga un esfuerzo, arroje una piedra, se descalce o levante un peso.



Fig. 310. — Fractura espontánea del fémur en un caso de ósteosarcoma (TRÈVES)

a) *Causas predisponentes generales.* — Se describe con el nombre de «enfermedad de Lobstein» una afección caracterizada por fragilidad constitucional de los huesos: en ella son, con frecuencia, múltiples las fracturas; se han contado hasta 30 y también 40 sobrevenidas en menos de diez años: la consolidación es rápida, pero defectuosa. Esta afección parece que debe agruparse con las alteraciones tróficas, óseas, de origen neuropático. En la mayor parte de las enfermedades del sistema nervioso, en efecto, pero sobre todo en la ataxia locomotriz, a veces en la parálisis general, excepcionalmente en la esclerosis en placas, en la atrofia muscular progresiva y en la parálisis infantil, se observan fracturas que aparecen con ocasión de un esfuerzo o de un ligero movimiento, que son casi indoloras, se manifiestan rara vez por una crepitación francamente ósea, van acompañadas de un empastamiento más marcado que en las fracturas ordinarias y se consolidan con un callo más exuberante. La fragilidad de los huesos de los atáxicos se debe a un trastorno trófico dependiente de la lesión de los centros nerviosos y se manifiesta por una rarefacción notable del hueso. También se explica por la rarefacción ósea la facilidad de las fracturas en el anciano, en la mujer embarazada y en el diabético. En el raquitismo se produce también una verdadera ósteomalacia que causa fracturas, completas o incompletas. Las fracturas espontáneas son un signo, algunas veces revelador, de los quistes óseos esenciales de la adolescencia.



Fig. 311. — Fractura espontánea del cúbito y del radio en un atáxico (CHARCOT).

b) *Causas predisponentes locales.* — Las fracturas espontáneas o que sobrevienen con ocasión de traumatismos insignificantes, se observan sobre todo en el ósteosarcoma, en el carcinoma secundario de los huesos, en los quistes hidatídicos, en la sífilis ósea hereditaria o adquirida y en ciertas ósteomielitis, aun cuando en estas últimas se manifiestan más bien por un desprendimiento epifisario agudo.

B) CAUSAS EFICIENTES. — Violencias exteriores y contracciones musculares, tales son las dos causas determinantes.

Unas veces la fractura se produce por el mismo punto donde ha obrado por traumatismo: *fractura directa*. Otras, por el contrario, el hueso se quiebra en un punto distante de aquel que ha sido lesionado: *fractura indirecta* o por *contragolpe*. Las fracturas directas resultan más de un choque que de una caída; por el contrario, las fracturas indirectas más suelen ser consecutivas a una caída que a un choque, y reconocen como mecanismo productor la presión, la torsión, la flexión y la tracción.

La acción muscular puede ser bastante violenta para arrancar un punto óseo de inserción: de este modo se fracturan la rótula, el olécranon y la tuberosidad de la tibia; pero ordinariamente sólo interviene como causa secundaria, sobre todo en la producción de las fracturas indirectas.

2.° **Mecanismo de las fracturas.** — Un hueso resiste a la violencia que tiende a romperlo, por dos propiedades: 1.°, la *elasticidad*, en

virtud de la cual vuelve a su forma primitiva; 2.°, la *tenacidad*, que depende de la cohesión de sus moléculas y de la disposición arquitectónica de sus trabéculas.

Esta resistencia del hueso se pone a prueba en tres condiciones mecánicas diferentes: 1.ª, la *presión paralela* al eje mayor del hueso; 2.ª, la *presión perpendicular* a este eje, y 3.ª, la *torsión*.

Cuando obra según el eje es necesaria una *presión* considerable para romper un hueso largo: se necesitan 800 kilogramos para aplastar un húmero de adulto, 1.600 kilogramos para romper una tibia, según resulta de los experimentos de MESSERER y BORNHAUPT. Por esto, las diáfisis comprimidas según su eje longitudinal se rompen más a menudo por incurvación forzada que por aplastamiento; o bien se produce una penetración del cilindro diafisario compacto en el tejido esponjoso de la epífisis. La resistencia a la *presión perpendicular*, a la *flexión*, es mucho menos considerable: varía de un tercio a un octavo de la resistencia a la presión axil, y la fragilidad del hueso aumenta todavía en todos los casos en que la presión se ejerce «en

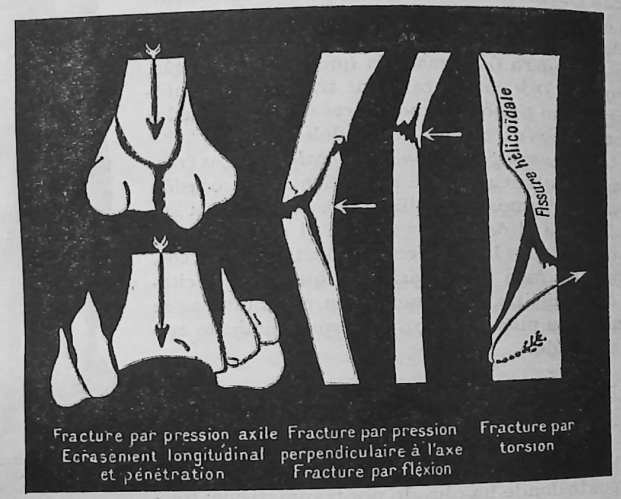


Fig. 312.—Esquema para demostrar el mecanismo de las fracturas

Fracture par pression axile, fractura por presión en el sentido del eje longitudinal del hueso; *Ecrasement longitudinal et pénétration*, aplastamiento longitudinal y penetración de los fragmentos; *Fracture par pression perpendiculaire à l'axe*, fractura por presión perpendicular al eje del hueso; *Fracture par flexion*, fractura por flexión; *Fracture par torsion*, fractura por torsión; *Fissure hélicoidale*, fisura espiroidea.

falso», como, por ejemplo, las fracturas maleolares. Más débil todavía es la resistencia a la *torsión:* los huesos se quiebran entonces siguiendo una línea espiroidea. *Por los dos mecanismos de la flexión y de la torsión es como se producen generalmente las fracturas indirectas;* por el contrario, los huesos están muy bien dispuestos para resistir el aplastamiento en sentido vertical.

3.° **Anatomía patológica.** — *A*) DE LAS FORMAS DE FRACTURAS. — Las fracturas pueden ser: *incompletas* y *completas*.

a) *Fracturas incompletas.* — Entre las fracturas incompletas se estudian: 1.°, las *curvaturas* temporales caracterizadas por una reacción elástica inmediata del hueso y el retorno a su dirección y forma primitivas; 2.°, las *inflexiones* o *infracciones*, que, *casi exclusivas de la infancia*, se observan especialmente en los *huesos del antebrazo*, en la *clavícula* y que consisten en acodamientos de los huesos, ya *subperiósticos*, ya acompañados de un desgarro del periostio: el hueso estalla entonces como un trozo de madera verde al doblarlo sobre la rodilla, «fractura de tallo verde»; 3.°, las *fisuras* y *resquebrajaduras*, que se observan particularmente en los huesos del cráneo, pero pueden encontrarse también en los huesos largos; 4.°, los *hundimientos*, que sólo interesan una parte del espesor del hueso, que se presentan sobre todo en los huesos planos y en los huesos cortos; 5.°, los *surcos*, *canales* y *perforaciones*, que por su mismo nombre se definen.



Fig. 313.—Fractura incompleta de la clavícula

Fracture en bois vert, fractura en tallo verde

b) *Fracturas completas.* — Las fracturas completas presentan variedades que se distinguen: 1.°, por la dirección de la línea de fractura, y 2.°, por el número y volumen de los fragmentos.

Según la dirección de la línea de fractura, se describen: 1.°, la fractura *transversal*, perpendicular al eje mayor, cuyas superficies son dentelladas o limpias, sin dentellones: «fractura en forma de nabo» *(en rave);* 2.°, la fractura *oblicua*, cuya línea forma con el eje mayor un ángulo de unos 45° y que se llama también «fractura en pico de flauta» cuando el ángulo es más agudo; 3.°, la fractura *espiroidea*, en V (GOSSELIN), en cuña (LARREY), en hélice (TILLAUX), en paso de rosca (KOCH), en la que la solución de continuidad rodea el cuerpo del hueso en espiral más o menos alargada, que parte del ángulo inferior de una rotura en V.

Según el número y volumen de los fragmentos se distinguen: *fracturas únicas*, compuestas solamente de dos fragmentos y de una sola línea de fractura; *fracturas dobles, triples* o *cuádruples*, cuando el hueso se ha roto en dos, tres o cuatro fragmentos; *fracturas con-*

minutas, cuando el hueso queda roto en múltiples trozos: se da a estas piezas óseas, cuando no comprenden todo el espesor y toda la anchura del hueso, el nombre de *esquirlas*.

B) DEL FOCO DE LAS FRACTURAS. — El foco de fractura es el conjunto de las partes afectadas por el traumatismo, cuyo centro es la rotura ósea. El periostio se desgarra y desprende hasta una altura variable. Los músculos son más o menos contundidos por el choque y desgarrados por los fragmentos desviados. El derrame sanguíneo es constante: proviene de la medula, de los vasos nutricios del hueso,

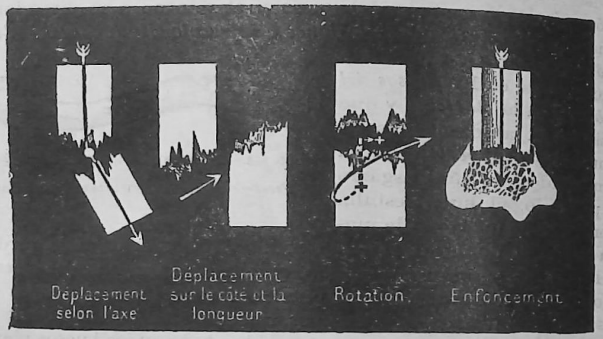


Fig. 314.—Esquema que demuestra la desviación o dislocación de los fragmentos

Déplacement selon l'axe, desviación según el eje o dirección del hueso; *Déplacement sur le côté et la longueur*, desviación lateral y en longitud; *Rotation*, rotación; *Enfoncement*, hundimiento (penetración del fragmento diafisario en la epífisis).

del periostio y de los músculos. Cuando es poco abundante, se encuentra entre los fragmentos, debajo del periostio desprendido, en la medula equimótica. Cuando ya es mayor, se insinúa en los espacios intermusculares, llega al tejido celular subcutáneo y forma allí equimosis, cuya aparición tardía y larga duración son a veces síntomas de la fractura.

C) DESVIACIÓN O DISLOCACIÓN DE LOS FRAGMENTOS. — Por la influencia del agente vulnerante se producen *desviaciones primitivas*. Las *desviaciones secundarias* son debidas a movimientos del herido o a sacudidas del miembro durante el transporte del enfermo, al peso del segmento subyacente a la fractura y, sobre todo, a la contracción muscular.

La desviación puede producirse: 1.°, según el *espesor*, y entonces las dos superficies fragmentarias sólo se corresponden parcialmente;

2.°, según la *dirección*, los fragmentos adoptan una disposición angular; 3.°, según la *circunferencia*, entonces uno de los fragmentos, ordinariamente el inferior, verifica, con relación al otro, un movimiento de rotación, y 4.°, según la *longitud*, ya porque queden acabalgados los dos extremos óseos, ya porque haya penetración de los mismos (fig. 314).

4.° **Sintomatología.** — Se distinguen *síntomas subjetivos* y *síntomas objetivos*.

A) SÍNTOMAS SUBJETIVOS. — Son: 1.°, el *dolor*, y 2.°, la *impotencia funcional*. El dolor a la presión, en un punto bien limitado, tiene un gran valor diagnóstico en las fracturas indirectas. La impotencia funcional es más pronunciada cuando se trata de fracturas diafisarias, con gran movilidad; por el contrario, cuando la rotura reside en una epífisis, cuando hay engranaje, los movimientos normales pueden continuar siendo posibles.

B) SÍNTOMAS OBJETIVOS. — Son: 1.°, los *cuatro signos de certeza, movilidad anormal, crepitación ósea, deformación del miembro* por desviación fragmentaria y *observación radiográfica o radioscópica*, y 2.°, signos menos decisivos, *flictenas, equimosis*.

a) La *movilidad anormal* tiene un verdadero valor patognomónico: falta en las fracturas paraarticulares con engranaje, en las subperiósticas, en las de muchos huesos cortos, y nunca deberemos esforzarnos en provocarla en tales circunstancias; en cambio, se presenta muy manifiesta, especialmente, en las fracturas diafisarias del húmero y del fémur. Para comprobarla hay que coger el miembro a nivel de los dos fragmentos e imprimirle movimientos en sentido inverso, o bien tratar de producir una flexión angular a nivel del foco de fractura.

b) La *crepitación* es el ruido o sensación que se produce al frotar una con otra las dos superficies fragmentarias. Pero este ruido rara vez llega a percibirse al oído; ordinariamente, la crepitación es reconocida por las manos del cirujano, al mover los fragmentos uno sobre otro. Esta crepitación consiste en una sensación dura, seca, análoga a un chasquido o crujido, que conviene saber distinguir de la *crepitación enfisematosa* con sus burbujas gaseosas que se aplastan al comprimir con el dedo, de la *crepitación sanguínea* de timbre o tono más húmedo, de la *crepitación almidonada* comparable al crujido que se siente al estrujar nieve y observada cuando hay una sinovitis concomitante en las vainas articulares y tendinosas o en las bolsas serosas vecinas.

c) La *deformación* se percibe a la inspección y al tacto; a veces es necesario, para ponerla en evidencia, recurrir a la medición.

C) RADIOLOGÍA DE LAS FRACTURAS.—Con la comprobación radiológica, el diagnóstico de las fracturas ha conseguido una precisión casi matemática que ha contribuído a la perfección de su reducción y contención y, por consecuencia, a la responsabilidad del médico. *Es un punto práctico que jamás debemos desconocer.*

De ello no se deduce que la exploración por los rayos X sea obligatoria en todos los casos; los elementos clínicos del diagnóstico guardan un alto valor y son a veces suficientes para precisar el sitio de la fractura, la disposición de los fragmentos y la exactitud de la coaptación. Existen algunas fracturas (fracturas de las costillas) que son claras clínicamente y que pueden pasar inadvertidas por la radiografía. Es más: en algunos casos el examen clínico corrige las indicaciones radiológicas; por ejemplo, cuando se trata de interpretar la verdadera solidez de un callo claro a los rayos. Pero *el examen radiológico es regla indispensable en los casos de fracturas articulares*, principalmente del codo y del hombro, y cuando, a causa de la tumefacción, el diagnóstico es dudoso entre una fractura y una luxación: *el médico tiene la obligación de cerciorarse, practicando inmediatamente una radiografía.* Gracias a los rayos X se ha creado toda *una nueva semiología de las fracturas:* fracturas del carpo, del empeine del pie, del tarso, arrancamientos de tuberosidades.

Con la Ley de Accidentes del trabajo, con la tendencia del público a dar la culpa al acto médico, es prudente, para prevenir las inculpaciones de negligencia o de impericia, asegurarse siempre, y principalmente en los casos difíciles, del diagnóstico por un examen radiológico.

Pero la radiología tiene también sus errores: errores de técnica y errores de interpretación. De los primeros no nos ocuparemos; pertenecen a los especialistas. En la práctica, la mayor dificultad con que tropezamos *es la lectura de las imágenes radioscópicas o radiográficas;* es necesario aprender la lectura de una placa, interpretar los contornos óseos que perfilan unos sobre otros, encontrar los puntos de referencia esenciales, y para esto es necesario conocer perfectamente las apariencias normales, confrontando los conocimientos osteológicos con los aspectos proyectados en los clisés.

¿La radiografía puede hacernos creer en fracturas no existentes? ¿Puede no mostrar una fractura real? ¿Puede, por deformación de la imagen, ocultar o exagerar ciertos desplazamientos? ¿Puede desconocer la existencia de un callo, clínicamente sólido?

Seudofracturas.—En los individuos jóvenes la falta de unión de las epífisis puede inducirnos a error, principalmente en las extremidades de algunos huesos, como la epífisis inferior del húmero; entonces es necesario, por un diseño, reconstituir el perfil de esta epífisis, uniendo con rayas los contornos de los núcleos óseos epifisarios a los de la diáfisis y comparar con el lado sano. También es necesario buscar los pequeños huesos supernumerarios: *hueso trigonal*, que puede hacernos pensar en una fractura de la apófisis posterior del astrágalo; *hueso vesal*, tomado por un arrancamiento de la base del quinto metatarsiano. La sombra de un hueso sobre otro hueso vecino es una ilusión susceptible de engañarnos.

Fracturas mal conocidas.—Con dos buenos clisés, tomados bajo dos incidencias, de cara y de perfil, es difícil no hacerse cargo de una fractura; la invisibilidad de algunos trozos de la rotura sólo es posible en los casos de fractura incompleta, la línea de fractura está cubierta o borrada por el espesor del hueso sano o, en la hipótesis de ciertas fracturas, sin desplazamiento; pero entonces el error es prácticamente nulo. Y aun la experiencia demuestra que la fisura más fina se manifiesta si la proyección es buena y si los rayos la encuentran según una incidencia correspondiente a su dirección principal; es necesario utilizar muchas incidencias.

Deformaciones, invisibilidad o exageración de ciertos desplazamientos.—¿Cuál es la posición exacta de los fragmentos? En general, *la precisión de sus relaciones es proporcionada por los dos clisés, uno en posición frontal, de cara, y el otro en posición lateral, de perfil.* Pero el doble clisé no es posible obtenerlo en la cadera, espalda, pelvis y tórax, y es insuficiente en ciertos casos de fisuras sin desplazamiento, siendo entonces preciso multiplicar las incidencias o recurrir a la radiografía estereoscópica. Siendo la imagen radiográfica el resultado de *la proyección de conos luminosos* (puesto que el haz de rayos no está compuesto de rayos paralelos, pero sí de rayos divergentes procedentes del foco de emisión), las dimensiones de esta imagen serán tanto mayores cuanto el objeto esté más alejado del ecrán (placa) o el foco de los rayos X esté más cerca. La imagen es tanto más deformada cuanto la incidencia de los rayos sea más oblicua.

De ahí que para suprimir el error, o reducirlo a un mínimo despreciable, son aconsejables las siguientes reglas prácticas: colocar la ampolla a una distancia suficiente y constante; colocar el órgano a explorar en contacto con la superficie sensible (pantalla), y centrar bien el foco de fractura.

Invisibilidad del callo.—¿Un callo clínicamente sólido puede ser radiológicamente invisible? Cuando una fractura está definitivamente consolidada, la radiografía demuestra un callo de la misma opacidad que el tejido óseo normal; cuanto más la apariencia se acerque a lo normal, más completa es la infiltración calcárea del callo (comienza del décimosexto al vigésimo día). Pero las indicaciones radiográficas y clínicas no están siempre acordes; cuando el miembro fracturado es sólido, se puede aún ver en los clisés un espacio claro entre los fragmentos; esta transparencia anormal del callo es debida a la mala nutrición del miembro, y basta suprimir el aparato y graduar el movimiento (masaje) para que vea acelerarse la calcifi-

cación. Inversamente, un callo voluminoso, ya opaco a los rayos, permanece clínicamente blando, doloroso a la presión, aun en evolución y cuyos movimientos no deben ser permitidos, bajo pena de una deformación secundaria. Una seudoartrosis verdadera es denunciada por una imagen en la cual se observa la solución de continuidad persistente, con el aspecto de una línea de separación interfragmentaria; pero es preciso interpretar cuidadosamente las imágenes proporcionadas por la superposición de las sombras de los fragmentos.

Las *equimosis* secundarias o tardías, es decir, que aparecen algunos días después del accidente, de localización constante, y que persisten mucho más tiempo que una simple infiltración debida a una contusión, constituyen un síntoma que muchas veces es de utilidad el comprobarlo; por ejemplo, en las fracturas del cuello del húmero y del codo (fig. 423). Las *flictenas* son un fenómeno de orden probablemente neurotrófico, especial de ciertas fracturas, sobre todo de las fracturas de la pierna.

5.° **Evolución anatómica de la fractura: formación del callo.** — Se da el nombre de *callo*, dicen CORNIL y RANVIER, no solamente a la cicatriz definitiva que se forma entre los dos fragmentos de un hueso fracturado, sino también a la neoplasia inflamatoria que la precede.

Tres teorías han sido propuestas para explicar la formación del callo: 1.ª, la que DUHAMEL emitió ya a mediados del siglo XVIII y que hace provenir el callo del periostio; 2.ª, la de HALLER, que trataba de demostrar que los huesos fracturados se consolidan mediante un jugo vertido por la medula y por los extremos de los fragmentos, y 3.ª, la de TROJA, que considera al callo como resultante de la osificación de mamelones carnosos, nacidos en los extremos óseos.

A DUPUYTREN corresponde el mérito de haber restablecido el concepto de DUHAMEL por lo que se refiere al papel preponderante del periostio y de haber demostrado que se forman sucesivamente dos callos: el callo *provisional* y el callo *definitivo*, teniendo el primero por único objeto preparar la organización del segundo. CRUVEILHIER confirmó experimentalmente el valor o papel del periostio en la osificación reparadora; en 1839, HEINE (de Würzburgo) lo demostró por una serie de experimentos que, emprendidos con objeto de estudiar la formación del callo, le llevaron al descubrimiento de la regeneración del hueso después de la resección subperióstica. A RANVIER, cuya tesis apareció en 1865, debemos la distinción de los «callos cartilaginosos», es decir, precedidos de una formación cartilaginosa preliminar, y de los callos óseos ya desde un principio. Las investigaciones de OLLIER sobre la ósteogénesis, el trabajo experimental de RIGAL y VIGNAL en 1881, el metódico y paciente estudio de KIENER y POULET y los más modernos de CORNIL y de COUDRAY han acabado de precisar la evolución macroscópica e histológica del callo.

Actualmente, bajo la influencia de las investigaciones sobre las lesiones óseas de guerra, un importante trabajo de revisión acaba de modificar los conocimientos clásicos sobre el mecanismo de la *ósteogénesis de reparación* en el adulto. A esta obra, *que pone de nuevo sobre el tapete el problema complejo de la osificación reparadora* (formación del callo; mecanismo de acción de los injertos; reconstrucción ósea después de esquirlotomía subperióstica), es justo añadir los nombres de LERICHE, POLICARD y HEITZ-BOYER.



Fig. 315. — Esquema que representa la reparación ósea en el caso de una herida de la diáfisis, según KIENER y POULET, y que demuestra la participación de estos tres elementos: periostio, medula central y tejido compacto.

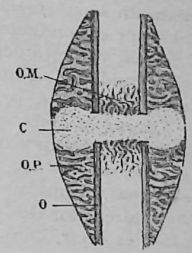


Fig. 316. — Esquema que representa el callo de una fractura simple.

O, hueso antiguo; *OM*, osificación de la medula; *OP*, osificación perióstica; *C*, callo cartilaginoso interfragmentario (POULET y BOUSQUET).

Según la concepción clásica, la evolución puede resumirse de la siguiente manera: *periostio, medula central* y *tejido compacto*, estimulados por el traumatismo, mediante la proliferación de sus elementos medulares, van a constituir una masa embrionaria, que proporcionará los materiales necesarios para la producción del callo.

Pero de estos tres factores de proliferación celular, el periostio es el que, en la formación de la masa cicatrizal, toma la parte de mayor importancia. Esto se explica: 1.°, por la actividad productora de su capa profunda *(capa osteógena de Ollier, medula subperióstica de Ranvier)*, que DUHAMEL había comparado al *cambium* de los vegetales, pues las láminas de hueso nuevo se forman del mismo modo que las láminas concéntricas del tallo leñoso por la organización del *cambium;* 2.°, por la excitación ósteogénica que proviene de la desviación o dislocación de los fragmentos, estirando o desprendiendo la membrana perióstica. Esto lo comprueba el que no habiendo desviación en las fracturas de los huesos planos, por ejemplo (omoplato, hueso ilíaco), el periostio interviene mucho menos activamente y la soldadura se efectúa sobre todo por un callo interfragmentario, nacido de la substancia ósea, por osteítis rarefaciente y medulación del hueso compacto. En las fracturas diafisarias, por el contrario, mientras que la medula y sobre todo el periostio reac-

cionan precozmente, la rarefacción y la proliferación celulares se producen lentamente a nivel de la substancia compacta.

En esta masa embrionaria, de formación perióstica o medular preponderante, aparecen células de cartílago: es el *callo cartilaginoso* en medio del cual se encuentran los extremos fragmentarios. Luego la osificación invade este tejido de cartílago, y de este modo se forman un *hueso perióstico exuberante* y un *hueso medular* que llega a obstruir el conducto central del hueso. Más adelante, este callo provisional va lentamente reabsorbiéndose: el hueso perióstico se reduce y condensa, el hueso medular se reabsorbe y el conducto vuelve a ser permeable, perfeccionándose la osificación interfragmentaria.

Según la concepción actual, establecida por los trabajos de LERICHE y POLICARD y de HEITZ-BOYER, *el proceso histológico de la ósteogénesis reparadora, en la formación del callo, evoluciona en dos fases sucesivas:* primero, una *fase conjuntiva* caracterizada por la *formación*, alrededor de los fragmentos y entre ellos, de un *medio osificable*, es decir, de una trama conjuntiva de tipo joven infiltrada de edema; más tarde, *una fase de osificación directa, sin transformación cartilaginosa intermediaria, de este callo conjuntivo.*

A estos dos procesos fundamentales (formación de un substrato conjuntivo, de una substancia preósea, luego el *aporte de materias cálcicas*), que infiltran esta substancia, se dirige, en resumen, toda la regeneración ósea en el adulto, lo mismo si se trata de la producción de un callo, o de la evolución de un injerto, o de la reproducción ósea después de una esquirlotomía o resección. El esqueleto es, ante todo, un reservorio de sales minerales, movilizables; la ósteogénesis aparece como un fenómeno químico complejo. El periostio adulto, no inflamado, es así desposeído del papel exclusivo, casi específico, que era clásico atribuirle en la edificación ósea reparadora; ya no es más «creador de hueso», según las palabras de HEITZ-BOYER. Este papel pertenece al mismo hueso: *es en el hueso irritado por el traumatismo* («osteítis traumática osteogénica» de HEITZ-BOYER) *donde nace el proceso de osificación* que invadirá secundariamente los tejidos vecinos paraóseos y, antes que los otros, el periostio, porque ofrece al desarrollo de esta neoformación ósea un terreno conjuntivo eminentemente receptor, y no por tener en el proceso una acción generadora inicial.

Examinemos, pues, cómo estos nuevos conocimientos pueden relacionarse con las etapas, hasta el presente clásicas, de la formación del callo y cómo aclaran, completan o revisan los hechos anteriormente observados por los hombres de gran mérito, KIENER o CORNIL.

1.° PRIMERA FASE: FORMACIÓN DEL CALLO CONJUNTIVO. — En un foco de fractura reciente se encuentra sangre derramada entre los dos extremos óseos, infiltrada debajo del periostio desprendido y en los intersticios musculares vecinos. A esta sangre, en parte

fluída y en parte coagulada, se añaden en los primeros días elementos celulares de diversos órdenes: leucocitos emigrados por diapédesis; proliferación de los elementos celulares del periostio. Es, en efecto, el periostio el que más contribuye a la producción de esta tumefacción considerable que se observa a nivel de la fractura, en forma de un manguito o de huso desarrollado particularmente a nivel de la línea de fractura, y adelgazado hacia cada uno de los extremos. Esta masa es la *virola externa* de Dupuytren; por fuera se confunde generalmente con las partes blandas vecinas, formando con ellas la *cápsula músculoperióstica* de GOSSELIN.

Es, en efecto, como han confirmado las recientes investigaciones, la región de la pretendida «capa osteógena» del periostio, es decir,

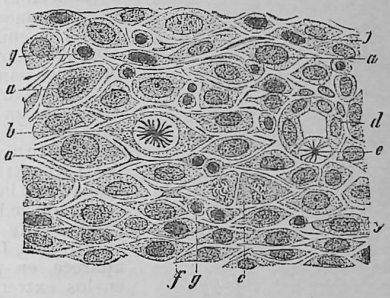


Fig. 317.—Proliferación perióstica al cuarto día de una fractura (ZIEGLER)

a, células con núcleo grande; *b*, ósteoblasto con segmentación del núcleo; *c*, dos células poco después de su división; *d*, vaso con proliferación de su endotelio; *g*, leucocitos

el plano de unión entre la cortical del hueso y la capa más interna del tejido fibroso perióstico, el sitio preponderante de las modificaciones por las cuales se crea el callo conjuntivo. La congestión parece el hecho inicial: el edema es constante e infiltra al tejido conjuntivo de una linfa, rica en fibrina, de aspecto gelatinoso (el antiguo *jugo óseo* que HALLER creía vertido entre los fragmentos para su soldadura); el tejido conjuntivo se transforma (disociación de los haces, multiplicación de las células, noviformaciones capilares, aparición de células emigrantes). Aunque en menos proporción, toman también parte en la formación de este callo conjuntivo la medula ósea central y el tejido conjuntivo de los canales de Havers. De amarilla y grasosa que era, se vuelve roja y aumenta de consistencia, *estado joven* de OLLIER; el conducto medular, a nivel de la fractura, está ocupado, más o menos completamente, por un tallo fibroceluloso, cuyo espesor decrece a medida que se aleja del foco traumático: es la *virola interna*, que se dirige al encuentro de la virola externa.

En esta trama conjuntiva, de tipo joven, los estudios experimentales señalan la aparición de células cartilaginosas: es el *período cartilaginoso*. Las nuevas nociones establecen que, *en el hombre adulto inmovilizado en un aparato*, ordinariamente no se observa esta etapa del callo cartilaginoso; el callo óseo se desarrolla directamente en el tejido conjuntivo, sin ir precedido del cartilaginoso, como se observa en la osificación normal de la bóveda craneana;

esta diferencia esencial entre el callo *clínico* y el callo *experimental* se explicaría, según LERICHE, porque en los animales es imposible la inmovilización, la etapa cartilaginosa responde a una adaptación funcional del tejido conjuntivo a los deslizamientos repetidos y a los movimientos de rotación. En el hombre, el callo cartilaginoso sólo aparece en los casos de mala o defectuosa inmovilización.

2.° SEGUNDO PERÍODO: FORMACIÓN DEL CALLO ÓSEO PRIMITIVO. — Así como las investigaciones antiguas habían pretendido demostrar que el tejido óseo comienza a aparecer en el callo sólo hacia el décimo o duodécimo día, los estudios más modernos de autores tan eminentes como ZIEGLER, CORNIL y COUDRAY nos han dado a conocer que a partir del cuarto día comienza la noviformación ósea, lo cual ha venido a confirmar lo expuesto por CRUVEILHIER, quien había visto iniciarse la calcificación en los tejidos del callo desde el tercero y cuarto día. La osificación aparece, en primer lugar, en los extremos del huso perióstico (fig. 318). A este nivel aparecen en la masa cartilaginosa fajas o bandas más obscuras, tenues, perpendiculares al eje del hueso; son debidas a la aparición de los mamelones vasculares que nacen del periostio o del hueso antiguo y que se rodean de estuches óseos. Una capa de hueso radiada, tanto más delgada cuanto más se aleja del foco, se forma alrededor de cada fragmento, y, desde los extremos de la virola, la osificación avanza hacia la parte abultada o entumecida, pero es más especialmente total en sus capas internas, y nunca invade con regularidad sus capas superficiales; puede haber terminado en los confines del foco, cuando el periostio produce todavía cartílago en la parte media. En el conducto medular, la osificación invade primero los extremos de la virola interna y las partes contiguas a la corteza compacta; llena rara vez toda la luz o amplitud del conducto y contribuye tanto más a la consolidación cuanto más tejido esponjoso contiene el hueso.

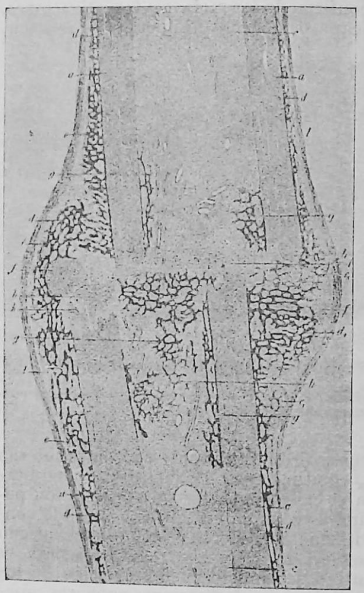


Fig. 318.—Corte longitudinal de un foco de fractura al cuarto día (ZIEGLER)

a, tejido compacto; *c*, medula rica en grasa; *d*, *d'*, osificación perióstica; *g*, osificación medular central; *i*, tejido conjuntivo interpuesto entre los dos extremos óseos.

¿Cuál es el mecanismo de esta «calcificación» del callo conjuntivo?

La noción interesante que establecen las investigaciones de LERICHE y de HEITZ-BOYER es la intervención, en la reparación de las fracturas, de dos procesos inversos que se encuentran en la evolución de los injertos óseos: el uno, *constructor óseo*, es el crecimiento de nueva formación; el otro, por el contrario, es *destructor del hueso antiguo*, y por esto liberador de materiales cálcicos. En efecto, inmediatamente después de la rotura ósea, *la pared de los canales de Havers es sometida a una reabsorción* de la parte del contenido conjuntivo de los canales de Havers, de la misma manera que la rehabilitación de los canales de Havers del injerto por mamelones conjuntivovasculares del huésped se acompaña de un ataque de la pared de los canales; este ataque es precoz y difuso; el diámetro de los canales aumenta; los extremos fragmentados se rarifican y mediulizan. Esta decalcificación puede ir hasta la reaparición de la substancia fundamental del hueso antiguo, de la trama conjuntiva de la oseína; así quedan en libertad, de una parte, las células óseas periféricas que, como dice HEITZ-BOYER, parecen «evadirse» del hueso, y, de otra parte, los materiales calcáreos. Serían, pues, la liberación de las sales cálcicas del hueso antiguo y la emigración de estas sales en la matriz conjuntiva adyacente que realizarían la osificación del callo conjuntivo. En cuanto al proceder íntimo de esta calcificación, permanecería incierto; no es una simple precipitación de las sales terrosas, en forma de cristales microscópicos, en la matriz conjuntiva del callo; no es un simple «relleno» en el hueso nuevo de la cal liberada por el hueso antiguo; hay aquí una «acción de presencia» de la cual ya hablaba OLLIER y que explica, de una parte, estas ositicaciones abundantes, obtenidas con los injertos de DELAGENIÈRE, por pequeñas virutas óseas llevadas a la cara profunda del colgajo perióstico y, por otra parte, estas consolidaciones aceleradas de ciertos callos blandos, cuya solidez se hace bruscamente por estímulo de la cristalización súbita de una solución hipersaturada.

3.° TERCER PERÍODO: CALLO DEFINITIVO; REGRESIÓN DEL CALLO PRIMITIVO. — Constituído del modo que acabamos de indicar el *callo provisional*, masa voluminosa, porosa y vascular, queda formado por tres partes: 1.ª, la virola externa o *callo perióstico;* 2.ª, la virola interna o *callo medular*, y 3.ª, la substancia intermedia de BRESCHET o *callo interfragmentario*. Un trabajo de reabsorción viene a modificar esta formación ósea provisional, a disminuir su volumen y a aumentar su dureza para convertirla en el *callo definitivo*, reducido y denso. El proceso permanece todavía vago y obscuro en sus detalles: no se explica bien la formación de nuevos sistemas de Havers que, sin tener la regularidad de los sistemas normales, difieren completamente del hueso radiado del período precedente. En conjunto, es un doble trabajo de rarefacción y de esclerosis que emplea algunos meses en completarse: el callo externo, enrarecido en sus capas periféricas, se condensa en sus capas profundas y queda reducido a un engrosamiento regular del hueso fracturado; el callo interno desaparece en parte, tanto que vuelve a formarse la cavidad medular; en el espacio interfragmentario, la osificación persiste y se regulariza. Llega un momento en que, después de una fractura exactamente coaptada, se hace difícil reconocer, tan perfecta es la cicatriz ósea, cuál fué la línea de rotura primitiva.

La perfección de esta reparación ósea depende, por otra parte, de la coaptación más o menos perfecta de los fragmentos: si éstos

están bien colocados uno en frente del otro, el callo intermedio restablece su continuidad normal y el callo perióstico desaparece; si, por el contrario, persiste la desviación según el eje, o si los fragmentos se pegan o se adhieren, por decirlo así, de lado, el callo perióstico es voluminoso y persistente. De ello se deduce la importancia de una buena coaptación (fig. 319).

6.° **Evolución clínica.** *A*) FENÓMENOS LOCALES. — GOSSELIN ha distinguido cuatro períodos correspondientes o que pueden sobreponerse a las cuatro fases anatómicas de la formación del callo. Primeramente, un período inflamatorio, marcado por la tumefacción

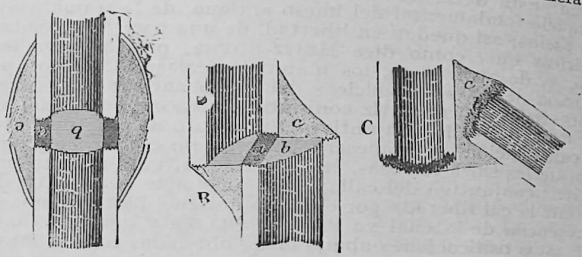


Fig. 319

A, callo recto.—*B*, callo con acabalgamiento.—*C*, callo con desviación según el eje. Disposición variable, según el caso, del callo externo (*c*), del callo intermedio (*a*) y del callo interno (*b*)

del miembro, las equimosis y los dolores espontáneos y provocados por el movimiento en medio del foco de fractura. Luego se observa, en un segundo período, que sobreviene del sexto al duodécimo día, que el edema disminuye, se reabsorben los extravasados sanguíneos y los fragmentos que aun son movibles pueden apreciarse por la palpación. En un tercer período los fragmentos son englobados por una tumefacción fusiforme, dolorosa y maleable. Finalmente, viene un cuarto período, en el que el callo aumenta de consistencia gradualmente y disminuye de volumen.

¿Cuáles son los *plazos necesarios para esta consolidación?* Evidentemente varían según el sitio de la fractura, el volumen del hueso roto, su tendencia a la desviación y la edad de los pacientes. MORITZ y LEISRINCK han tratado de fijar, mediante la estadística, los plazos de consolidación de las diversas fracturas: varían desde treinta días para la clavícula y los huesos del antebrazo, hasta cuarenta para las fracturas del húmero, cuarenta y siete para las de la pierna y cincuenta y tres para las del muslo. Pero esto sólo son términos medios, pues en los jóvenes la consolidación es mucho más rápida, y actualmente sabemos también que la inmovilización de las

fracturas no necesita ser tan prolongada como querían los clásicos; ya desarrollaremos este punto a propósito del tratamiento.

En efecto, *un miembro no se halla en estado de reanudar su función a partir del momento en que la reparación ósea queda completada. Si la continuidad de la palanca ósea* es necesaria, precisa también: el libre juego de las articulaciones vecinas, la flexibilidad de los ligamentos, el deslizamiento fácil de los tendones en sus vainas y la integridad o reparación de los músculos. Y, en la *apreciación de la incapacidad* de un miembro fracturado, el médico experto debe *sumar* los factores que componen la invalidez *temporal* o *definitiva* (porque el tiempo y la acomodación funcional reducen considerablemente la incapacidad primera); 1.°, el *callo* y las *imperfecciones de la reparación ósea* (acortamiento, salida de su eje, rotación); 2.°, los *trastornos funcionales* de las *articulaciones* adyacentes; 3.°, las *atrofias musculares;* 4.°, las *rigideces tendinosas;* 5.°, el *edema* y las *perturbaciones tróficas*, y 6.°, los *dolores persistentes*, que muy a menudo se atribuyen a la ósteoporosis posterior a la fractura y a un estado de reabsorción del tejido esponjoso del hueso. Y, según este plan, aconsejamos que se redacten las comunicaciones de peritaje cuando se trate de accidentes del trabajo.

B) FENÓMENOS GENERALES. — Una fractura subcutánea simple se acompaña con bastante frecuencia de una elevación térmica, indicada por GOSSELIN y bien estudiada por VOLKMANN y GENZMER. La fiebre alcanza su máximo (38 a 39°) por la tarde de los días segundo y tercero y no pasa generalmente de la primera semana. Se observa especialmente en las fracturas de huesos voluminosos: su intensidad y duración están en relación con la abundancia del derrame sanguíneo. Representa evidentemente el tipo de una fiebre de reabsorción debida al paso a la sangre de principios termógenos, resultantes de los elementos anatómicos, en particular glóbulos sanguíneos, mortificados por el traumatismo.

Es interesante el estudio de la orina de los fracturados. En ella se puede encontrar: urobilina, por reabsorción de la sangre derramada; grasa; albúmina, en el caso de hipertermia prolongada, y, por último, una eliminación anormal de cal y de fosfatos.

7.° **Complicaciones de las fracturas cerradas.** — Fracturas complicadas y complicaciones de las fracturas no son expresiones sinónimas. Clásicamente, se llaman *fracturas complicadas* las *fracturas abiertas*, y, en efecto, antes de la antisepsia, las fracturas que comunicaban con el aire exterior podían muy bien sufrir todas las complicaciones infecciosas. Actualmente es más lógico llamarlas *fracturas expuestas*.

Una fractura cerrada se puede transformar en fractura abierta

por mortificación secundaria de la piel, lo cual es efecto de una contusión grave. Una fractura, aunque permanezca cerrada, puede supurar; pero esta complicación es rara.

Pueden resultar complicaciones locales del traumatismo concomitante en los *músculos, nervios* y *vasos*.

Complicaciones musculares. — Por parte de los músculos se observan: 1.°, *espasmos*, que favorecen las desviaciones; 2.°, *atrofia* por lesión refleja; 3.°, lo que constituye uno de los agentes más peligrosos de la seudoartrosis, la *interposición*, entre los fragmentos, de un *colgajo muscular* que sufre ulteriormente la transformación fibrosa y se opone a la reunión de los extremos óseos, y 4.°, las *miositis esclerosas y retráctiles*, cuyo tipo más interesante es el que proporciona la lesión de Volkmann (véase más adelante *Fracturas del codo*), en las cuales la constricción ejercida por el aparato de fractura es, ordinariamente, el responsable (interpretación grave para el médico tratante, que puede dar origen a acciones judiciales respecto a responsabilidades), y que, verosímilmente, resultan a menudo de la hipertensión por infiltración sanguínea, subaponeurótica y muscular.

Complicaciones nerviosas. — Pueden observarse: 1.°, la *contusión* del tronco nervioso por el mismo agente traumático o por un fragmento óseo dislocado; 2.°, la *interposición del nervio* y su inclusión en el callo, observadas sobre todo en las fracturas de la parte media del húmero y de la parte superior del peroné, resultando de aquí las parálisis, inmediatas o tardías, del *radial*, *cubital* o del *ciático poplíteo externo*.

Complicaciones vasculares. — Son raras, dada la frecuencia de las fracturas. Por lo general, se trata de *lesiones arteriales:* una contusión o una sección. Cuando un fragmento desgarra una arteria importante, resulta un *aneurisma difuso*. Las roturas arteriales incompletas y las compresiones por un fragmento o por una voluminosa colección sanguínea pueden provocar, sobre todo en el miembro inferior, una trombosis obliterante del vaso y una gangrena del miembro consecutiva a esta obliteración. Hay que distinguir estas *gangrenas de origen vascular:* 1.°, de las *gangrenas sépticas* que complican las fracturas de foco abierto, infectadas por el vibrión séptico, por los anaerobios de la gangrena gaseosa, por estafilococos o por el estreptococo, cuya virulencia exaltada encuentra una condición o terreno favorable en la atrición de los tejidos, y 2.°, de las *gangrenas mecánicas* debidas a la compresión exagerada de un aparato.

Por parte de las *venas*, conviene indicar la *trombosis* por endoflebitis. Estas trombosis son frecuentes particularmente en las fracturas del miembro inferior, en los ancianos y los ateromatosos, localizadas en las venas profundas tibial y peronea, desde donde invaden progresivamente los gruesos troncos.

En algunos casos, afortunadamente poco frecuentes, puede resultar *una embolia:* un *coágulo de estancación*, rojo, poco adherente, se desprende, a veces se detiene en el ventrículo, pero más a menudo es lanzado a la arteria pulmonar, y se encaja y atasca en una ramita vascular. El origen de ello son las fracturas del miembro inferior, sobre todo las de la pierna. Este accidente, *de ordinario tardío*, sobreviene entre los veinte y los sesenta días de la fractura, con ocasión de un esfuerzo, de un intento de marcha, de un masaje o de un cambio de aparato. La muerte puede ser inmediata *(forma sincopal)*, correspondiente a la detención de un grueso infarto en el corazón derecho. Cuando el émbolo se acantona en la arteria pulmonar, se observan varios tipos: la *forma sofocante hiperaguda*, que corresponde a aquella en que el enfermo lanza un grito, palidece de repente, es presa de cianosis, se ahoga, y el corazón y pulmones dejan simultáneamente de funcionar; la *forma asfíctica aguda*, con disnea instantánea, aceleración rápida del pulso y desfallecimiento del mismo, cianosis y sudores fríos, mortal en media hora o en algunas horas; la *forma asfíctica subaguda*, que se relaciona con un infarto limitado de los bronquios terminales, con dolor localizado, infarto hemoptoico, hemoptisis, disnea, aparición de estertores subcrepitantes y ordinariamente curable, salvo complicaciones por infección pulmonar llevada por el coágulo, y las *formas frustradas* atenuadas, sin hemoptisis, a menudo ignoradas, y que pueden atribuirse a infartos pequeños.

En 10 por 100 de las fracturas, según FLOURNOY; en 52 por 100, según SCRIBA, la grasa, procedente de la medula ósea y puesta en libertad por el traumatismo, penetra en las venas y es transportada hasta los capilares del pulmón, donde se la puede reconocer por su aspecto refringente y por su reacción con el ácido ósmico: es la *embolia grasosa*.

Pero, por lo común, sólo se produce en una proporción infinitesimal y es eliminada por el riñón; estos *casos ligeros*, los más frecuentes, pasan inadvertidos y sólo se revelan por el examen de la orina. Al lado de estas formas inofensivas, sin sintomatología pulmonar, hay que distinguir *casos de mediana gravedad*, en los cuales el paso de la grasa a la sangre y a los capilares del pulmón, dando lugar a equimosis, a ligeros infartos o a un edema limitado y pasajero, provoca durante dos, tres o cuatro días fenómenos pulmonares, disnea brusca y progresiva, con algunas quintas de tos y a veces una expectoración mucosanguinolenta. Finalmente, hay *casos graves* en los que la grasa se acumula en el pulmón en gran abundancia, formando una embolia masiva que no se elimina: el enfermo sucumbe entonces en cuatro o cinco días, con hipotermia, en medio de accidentes asfícticos y en un coma consecutivo al delirio.

8.° **Tratamiento.** — *Restauración anatómica* tan exacta como sea posible; *recuperación funcional* tan completa como las circunstancias

lo permitan: tal ha de ser el doble objeto que ha de perseguir el práctico en la materia. El segundo objetivo puede obtenerse relativamente, sin que se haya realizado el primero en su totalidad; pero es un resultado mínimo del cual es preferible no quedar satisfecho, porque una imperfección anatómica trae siempre consigo una insuficiencia fisiológica.

Por otra parte, actualmente, *las precisiones aportadas por la radiología* (y el arma que proporciona para las reivindicaciones interesadas), *el progreso de los aparatos* (que la experiencia adquirida en la guerra ha perfeccionado mucho) y *los peritajes a que obliga la Ley de los Accidentes del trabajo y el aumento de la responsabilidad del práctico* son las causas determinantes de esta evolución actual. La frase de ARBUTNOT-LANE lo expresa de un modo justo: «Las leyes, los rayos X y la opinión pública os obligarán a pensar que en materia de fracturas el cirujano debe hacer todo lo mejor que sepa.» Las palabras de DARRACH, en el Congreso americano de 1931, deben tenerse presentes: «*El público es hiperoptimista en cuanto al pronóstico de las fracturas: si los resultados son buenos, es lógico y natural; si no es perfecto, el médico es el culpable.*»

En una gran clínica hospitalaria, especialmente en una clínica *especializada* (como la que hubo en el centro de Châlons durante la guerra, y como el hospital de los accidentes *(Unfallkrankenhaus)*, que BOHLER dirige en Viena, y con una organización de la cual se obtienen resultados ejemplares), el tratamiento de las fracturas encuentra condiciones especiales en los aparatos, en la experiencia técnica del personal y en cuidados ortopédicos. Pero esta cuestión debe tenerse en cuenta a la par que la sencillez y limitación de los medios que se imponen en la práctica corriente.

A) PRIMEROS CUIDADOS DE URGENCIA. — *Debe explorarse un miembro fracturado con mucho cuidado*, para evitar las desviaciones fragmentarias, los desgarros de las partes blandas, las roturas vasculares o nerviosas y la perforación de la piel. Cuanto más metódica es la exploración y exenta de brutalidad, más exactos son los datos que proporciona; evitando al herido movimientos de defensa, es posible obtener mayor precisión en el diagnóstico de las lesiones; la investigación sistemática de la crepitación es una práctica violenta y censurable. Desde este primer examen, por el cual el médico conquista la confianza del enfermo, es a menudo posible proceder a algunas fricciones, a presiones suaves y superficiales que tienen parcialmente el efecto analgésico del amasamiento y ayudan al examen. Exceptuando el caso de fractura sin desviación, *nunca debe abandonarse a sí mismo un miembro fracturado;* a falta de aparatos regulares, hay que improvisar medios de contención, así como *aparatos de transporte.*

B) REDUCCIÓN DE LA FRACTURA. — Restablecer los fragmentos en su posición normal, mantenerlos en ella, es decir, *reducir* e *inmovilizar:* he aquí las dos indicaciones fundamentales. «Toda fractura es un caso de urgencia.»

REDUCCIÓN Y COLOCACIÓN DE LOS APARATOS. — Son dos operaciones que deben de ser *contemporáneas*. Obrar en dos tiempos, esto es, colocar un *aparato de espera* que asegure la contención provisional hasta que el miembro se deshinche, es un error clásico desde largo tiempo; una reducción que no va seguida de la fijación inmediata es completamente inútil, porque la dislocación se reproduce. *Una fractura será reducida e inmovilizada en una sola sesión y lo más pronto que sea posible.*

La condición esencial de una buena reducción consiste en su *precocidad*, porque así se adelanta a los edemas y flictenas que dificultan la colocación del aparato, porque la contractura es menor y porque la dislocación ósea es más cómodamente corregible. Una reducción *retardada* constituye un nuevo traumatismo sobre un foco de fractura sensibilizado, y que trastorna o perturba los primeros esbozos de la reparación. La reducción de una fractura, según dice DELBET, es una *operación urgente*. La *colocación precoz de los aparatos* no ofrece más que un inconveniente: tal es, por una parte, en los primeros días, *el riesgo de compresión y de isquemia* (lo que exige el deber y la regla de *vigilar* atentamente, y que *contraindica los aparatos circulares*), y, por otra, la necesidad de *cambiar* el aparato cuando, por reabsorción del derrame, ya no «funciona» como debiera ni ejerce la contención tan perfecta como fuera de desear.

Las maniobras de reducción comprenden: 1.°, la *extensión;* 2.°, la *contraextensión*, y 3.°, la *coaptación*. Se proponen: 1.°, la *reducción en longitud*, es decir, la corrección del acabalgamiento y, por tanto, de la condición principal del acortamiento; 2.°, la *reducción en amplitud*, esto es, la supresión del desplazamiento lateral y de la *angulación*, tan perjudicial porque *hace salir de su eje y trastorna el aplomo normal del miembro*, y 3.°, la *reducción en rotación*, tan importante en las fracturas del cuello femoral y de la pierna.

Dos principios deben dirigir estas maniobras:

1.° *Siendo el fragmento distal el más manejable*, es de regla colocarlo, para una corrección exacta y estable de la desviación, *en el eje del segmento central*. En efecto, este último, *fragmento proximal*, sólidamente unido al cuerpo, es solicitado por los músculos que en él se insertan, y difícilmente dirigido por las maniobras externas.

2.° Por la acción violenta en esta reducción: se obtendrá tanto más fácilmente cuantos menos sufrimientos se acarrearán al paciente. Efectivamente, estas maniobras deben llevarse a cabo *con el mínimo de resistencia muscular*. Dolor y contractura, tales son los dos obstáculos que se presentan al cirujano en la primera fase del

tratamiento de las fracturas. De aquí la *necesidad de recurrir*, para los segmentos de los miembros accionados por músculos potentes, y para su reducción, *a la anestesia*.

La anestesia local. — La *analgesia local* tiende actualmente a substituir en este caso a la anestesia general; es menos peligrosa, más sencilla, más al alcance del médico rural aislado y sin ayudantes, y de eficacia probada (Ver fig. 444, p. 929; 459, p. 943; 539, p. 1045). CONWAY tuvo la primera idea de ella en 1885; BRAUN indicó sus ventajas; en 1907, Guido LERDA sistematizó el procedimiento, y en 1908 y 1909, QUÉNU precisó la técnica y vulgarizó el empleo; nosotros hemos confirmado su valor. Es accesible a todo práctico y suprime los ayudantes. Es de técnica sencilla: una jeringa esterilizable de inyección hipodérmica, una solución de novocaína a 1 por 200 (BOHLER emplea más bien la solución a 2 por 100) y tintura de yodo para esterilizar la piel constituyen todo el material. La solución de novocaína, de sincaína o de escurocaína debe ser introducida profundamente, en pleno foco de fractura, y ser distribuída luego en las masas musculares que rodean la fractura. La dosis media de novocaína no debe pasar de 15 a 20 centigramos. La reducción se efectúa con facilidad sorprendente; la docilidad de los músculos así analgesiados es superior a la desigual resolución muscular de la anestesia clorofórmica. Se dispone del tiempo y de la calma muscular necesarios para aplicar debidamente el aparato de contención. No hay que temer las contracciones musculares desordenadas del despertar de la anestesia.

Novocainización inmediata del foco de fractura y movilización activa inmediata. — En las fracturas de *olécranon* y *rótula* está indicada dicha intervención; en las *fracturas tuberositarias de codo*, en las fracturas de la *extremidad superior del húmero e inferior del radio*, en las fracturas de *clavícula*, LERICHE hace hincapié sobre este método de la novocainización, que, gracias al bloqueo de los reflejos vasomotores que parten del foco de fractura, permite la movilización *activa*, sin masaje, inmediata; al cabo de dos o tres infiltraciones en dos o tres días, la recuperación de la movilidad es casi normal.

Para las fracturas de los miembros inferiores nos hemos valido con ventaja de la raquianestesia con la novocaína, de la que bastan 4 ó 5 centigramos; la parálisis fláccida nos da todas las condiciones para reducir y aplicar el aparato.

Extensión, contraextensión, coaptación: he aquí las tres maniobras de la reducción. La extensión obra sobre el fragmento inferior, tirando de él; la contraextensión resiste y tiende a dirigir en sentido inverso el fragmento superior; mientras los fragmentos son de este modo separados por dos fuerzas contrarias que luchan contra las resistencias musculares, el cirujano se esfuerza en poner en contacto los extremos óseos.

En las fracturas del brazo y del muslo y de la región maleolar, las *tracciones manuales* son impotentes para vencer la contractura de los músculos, y únicamente una fuerza *de acción continua, de valor constante*, consigue triunfar de la resistencia muscular. De aquí el empleo, en tales fracturas, de la tracción mecánica por medio de *pesos tensores* para realizar la corrección de los desplazamientos fragmentarios, antes de la aplicación de un aparato enyesado.

Es ventajoso reducir ante la pantalla; es necesario someter a la inspección radiológica la reducción y contención llevadas a cabo.

C) INMOVILIZACIÓN DE LAS FRACTURAS. — *Inmovilizar hasta la cicatrización ósea los fragmentos reducidos:* tal es la segunda indicación; faltando el esqueleto interior, el arte lo suple mediante un esqueleto exterior provisional. Se puede emplear con este objeto: 1.°, *aparatos con férulas;* 2.°, *canales* o *gotieras;* 3.°, *aparatos modelados;* 4.°, *aparatos enyesados;* además, 5.°, la *extensión continua*, y 6.°, la *sutura de los fragmentos*.

a) *Aparatos con férulas.*—Apenas se emplean más que como aparatos de primer socorro; pero en este concepto conservan todavía su interés. Supongamos dos fragmentos que hay que contener. El primer procedimiento consiste en «apuntalarlos» o también darles apoyo mediante tutores, férulas colocadas a lo largo del miembro fracturado, en los puntos donde no pueden causar compresión alguna vascular o nerviosa: son tablillas de madera, delgadas y sólidas, que es fácil proporcionárselas en todas partes. Las férulas de tejido metálico tienen la ventaja de ser ligeras, maleables y de adaptarse a las curvaduras que forma el miembro fracturado. Por lo demás, todas las substancias han sido propuestas y pueden ser empleadas en distintos casos: se han construído férulas de cinc, paja, gutapercha, fieltro, celuloide; en Esmolensco, LARREY ha inmovilizado a sus fracturados con las antiguas carpetas de los archivos.

La razón indica que estas «piezas de soporte» deben «solidarse», hacerlas resistentes, darlas mayor solidez, mediante un trozo de tela donde se arrollan: es un pedazo de ropa blanca lo que se emplea y lleva el nombre de «trapo-fanón»; su longitud se mide por la del miembro fracturado y su anchura corresponde al doble contorno del miembro. Algunos cirujanos emplean férulas «acopladas» por medio de lazos: ESMARCH dispone paralelamente, entre dos piezas de cutí, láminas u hojas de madera delgada, pegadas con silicato de potasa y separadas por espacios intercalares de 5 a 10 milímetros. Es racional completarlas con almohadillas rellenas de cascabillo de avena que se amolda a los relieves del miembro; en su defecto, la lana, el algodón cardado, la crin vegetal y animal, pueden ser utilizados; una tira de algodón arrollada es uno de los mejores medios para acolchonar un miembro fracturado. Como vínculos o lazos de unión se escogen, ya vendas arrolladas, ya trozos de venda atados de trecho en trecho.

b) *Canales o gotieras.*—Se inmoviliza también el miembro fracturado en *gotieras* previamente arregladas; algunas han sido construídas de madera ahuecada, de hojas o láminas metálicas o de substancias endurecidas; las únicas usadas en la práctica son las gotieras de alambre acomodadas a todos los miembros. Se extiende sobre la tela metálica una capa de algodón, más gruesa en los puntos donde el miembro presenta desigualdades y en los puntos donde serán las presiones más dolorosas; como el talón para la pierna y el olécranon para el miembro superior. Sobre este colchón de algodón se pone un tejido impermeable, tafetán engomado o *mackintosh*, cuyo objeto es proteger contra la suciedad. La gotiera de este

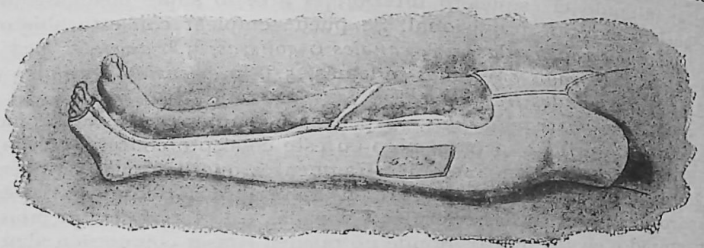


Fig. 320.—Gran vendaje enyesado del miembro inferior

modo vestida se pasa por debajo del miembro, que está más o menos sujeto con vueltas de venda o lazos. *La inmovilización en una de estas canales es muy poco segura* y por esto sólo se aplican a fracturas sin desplazamiento.

c) *Aparatos modelados.*—Los aparatos de cinc laminado han sido empleados sobre todo en cirugía de guerra. Su colocación es fácil y poco embarazosa, puesto que se los transporta en hojas superpuestas; se modelan sin dificultad, se aplican exactamente gracias a la constricción ejercida con lazos, permiten la vigilancia del miembro y la aplicación de apósitos y prestan grandes servicios como aparatos de inmovilización provisional y de transporte.

d) *Aparatos enyesados.*—Actualmente el *aparato enyesado es el apósito de elección;* es aplicable a la inmensa mayoría de fracturas, puede realizarse en todas partes y por cualquier médico y, modelándolo bien a nivel de los puntos de apoyo óseo, es el medio de contención más seguro.

Se emplean tres clases de apósitos enyesados: 1.°, las *férulas;* 2.°, las *canales*, y 3.°, los *vendajes enyesados* o *vainas circulares* totales.

El primer tipo está representado, sobre todo, por la férula de MAISSONNEUVE, cuya indicación electiva corresponde a las fracturas

de la pierna con escaso desplazamiento. Se pliega una pieza de tarlatana en varios dobleces, formando de 8 a 12 hojas para el miembro superior, de 12 a 16 para el inferior; forma de este modo una venda cuya anchura corresponde a las dimensiones de las caras laterales del miembro que se ha de inmovilizar y cuya longitud es doble de la de este miembro. Se la impregna de papilla de yeso (cinco vasos de yeso por tres vasos de agua fría, sin sal). Al salir de la vasija que contiene el yeso, se la «pasa por la hilera», de plano, entre dos manos, para alisarla y expulsar el excedente de yeso. Esta férula, plegada en dos mitades, abraza como una cincha las caras laterales del miembro y forma estribo en su extremidad: debajo de

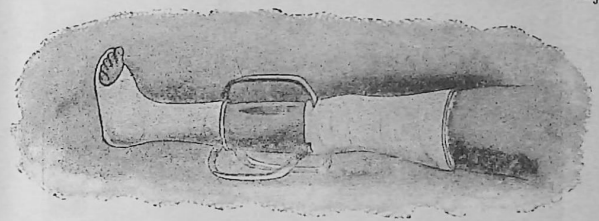


Fig. 321.—Aparato enyesado con puentes

la planta del pie, en el aparato de pierna; debajo del codo, en flexión, en el aparato del brazo. Se completa con una venda de tarlatana enyesada, posterior para la pierna y externa para el brazo; una venda de tarlatana arrollada facilita esta adaptación.

La gotiera se corta en una pieza de tarlatana doblada diez o doce veces para el miembro superior y doce a dieciséis veces para el miembro inferior. Su longitud corresponde a la del miembro o a la del segmento que se ha de envolver; su anchura, a la mitad o los dos tercios de su circunferencia; por tanto, es menos ancha en los dos puntos de menor calibre; se cortan los bordes a nivel de las articulaciones, con incisiones de liberación. La gotiera, cortada, hilvanada con puntos anchos, es impregnada de papilla de yeso, se pasa por debajo del miembro, se ajusta y se alisa.

El gran vendaje enyesado, moldeado perfectamente sobre el miembro y que va de la pelvis a los dedos del pie, constituye en las fracturas abiertas del muslo y en los traumatismos graves de la rodilla, un medio de inmovilización del que hemos extendido las aplicaciones y apreciado los servicios en el curso de la guerra de 1914-1918, sobre todo como aparato de transporte. Su *peligro* lo constituye *el riesgo de una estrangulación* si el miembro se pone tumefacto; los *hechos de gangrenas* debidas a enyesados circulares *son desastres acarreados por poco cuidado;* la regla de prudencia es la vi-

gilancia atenta de los dedos del pie, que deben permanecer calientes, movibles y sonrosados; la obligación es la *hendedura axil, que permite el juego,* o la *ablación del apósito al menor signo de compresión (dolor* especialmente). En el miembro superior debe proscribirse en absoluto la vaina enyesada circular; pueden producirse trastornos isquiémicos graves y gangrenas que exijan la amputación y que comprometen gravemente la responsabilidad del práctico. En las fracturas abiertas del miembro inferior hay que substituir el ven-

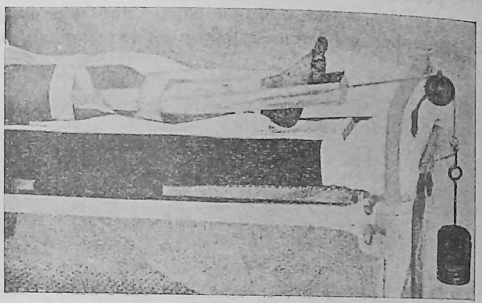


Fig. 322.—Método de la extensión continua adhesiva

daje enyesado de una pieza por los aparatos interrumpidos, con puentes, con asas cuyo ingenioso manejo nos ha enseñado la citada guerra (1).

c) *Extensión continua.*—La *contractura muscular* es la que, por lo general, ocasiona el desplazamiento fragmentario, lo mantiene o lo agrava. De aquí la idea de luchar contra esta fuerza *constante* por

(1) El doctor A. ESQUERDO, con el fin de evitar las graves complicaciones a que exponen los vendajes enyesados circulares, propuso una nueva técnica para la aplicación perfecta de dichos vendajes, con la cual se obtienen unos aparatos de inmovilización muy sólidos que se amoldan bien a la región donde se aplican; su peso es menor que el de los demás vendajes hasta hoy usados, y carecen de los inconvenientes propios de todo apósito rígido circular.

Dicha técnica consiste en cortar un patrón de franela de las dimensiones aproximadas a las de la región en que el vendaje haya de aplicarse, pero procurando que no sea enteramente circular, sino que alcance la mitad o las tres cuartas partes de la misma: el patrón debe ser doble y, una vez cortados ambos, se colocan en una palangana llena de agua, donde se sumergen y en donde deben permanecer hasta que se tiene la seguridad de que están empapados, lo cual debe vigilarse atentamente. Los patrones se extienden después, hoja por hoja, sin escurrirlos ni exprimirlos, sobre una mesa o tabla, de manera que la cara afelpada de la franela quede encima, y procurando que no esté arrugada, a cuyo fin se mojarán de nuevo uniformemente. El operador se seca las manos con el mayor cuidado, y una vez éstas bien secas, irá echando yeso de modo que esté repartido por igual por el patrón; cuando el yeso no absorba más agua, es decir, al observar que el de la parte superior permanece seco (lo que indica hay suficiente), se pasará una mano por encima para aplastarlo y alisarlo, ejerciendo una suave presión; luego se adosan ambos patrones por la cara enyesada y se procede a escurrirlos ligeramente para que se desprenda el exceso de agua o yeso que pueda haber, que es escasa si la operación se ha hecho bien. Finalmente, para conseguir se seque con más rapidez, se echará de nuevo una porción de yeso mayor o menor según el tiempo que se desee tarde en secarse. Se aplica el vendaje sobre la región propuesta, teniendo cuidado de moldear perfectamente las superficies óseas de mayor relieve para que el vendaje inmovilice bien en la posición correcta. Para la sujeción del aparato así construído se emplean vendas de tarlatana engomadas.—*(N. del T.)*

una potencia continua de extensión, que de este modo se convierte, a la vez, *en medio de corrección y procedimiento de contención.* Aplicado en un principio solamente a las fracturas del muslo, la extensión continua se ha convertido en un método general con variados procedimientos de realización mecánica.

La *fuerza extensora* está representada por pesos, lo cual es el medio más corriente; por tubos de caucho; por la elasticidad de resortes, como en el aparato de DELBET para la fractura del húmero

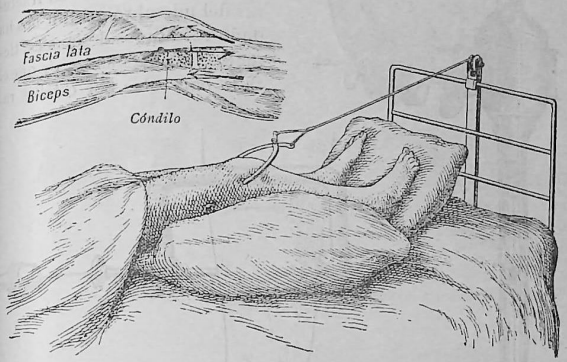


Fig. 323.—Extensión con clavo, de STEINMANN, enclavado en los cóndilos, en una fractura de fémur

y del fémur. La *contraextensión* se realiza, ya por una resistencia pasiva, como el peso del cuerpo, ya por una fuerza activa, como un resorte que rechaza en sentido inverso sus dos puntos de apoyo.

La *manera de aplicar* la fuerza extensiva, el «atelaje de tracción», como decimos nosotros, puede llevarse a cabo mediante diversos dispositivos: 1.°, indirectamente por vendoletas o tiras adhesivas, pegadas al miembro y fijas a nivel de los puntos prominentes por brazaletes de detención *(extensión pegada),* y 2.°, directamente, por *extensión transósea.*

Con la toma de apoyo *indirecto,* y a pesar de la superioridad de los emplastos adhesivos actuales sobre el antiguo esparadrapo, se pierde una parte de la fuerza, que debe compensarse con el aumento de la potencia de tracción; de aquí provienen los deslizamientos de la fijación y las lesiones de presión que llegan a veces hasta la escara, a nivel de los tegumentos.

EXTENSIÓN POR FIJACIÓN DIRECTA SOBRE EL HUESO.—La fijación *directa, transósea,* constituye un progreso considerable; fué inau-

gurada por CODIVILLA en 1903 (claveteado del calcáneo por un clavo de acero), y regulada por STEINMANN y su broche transóseo.

1.° *Extensión por un broche*, que se fija a través del *segmento distal* del hueso fracturado (fractura del muslo), o a través del hueso vecino (calcáneo en el caso de que esté fracturada una pierna).

La extensión mediante un broche, la *Nagel-extension* de STEINMANN, que en las fracturas del miembro inferior nos ha dado resultados desiguales, tiene los inconvenientes de que el tallo bambolee por osteítis ra-

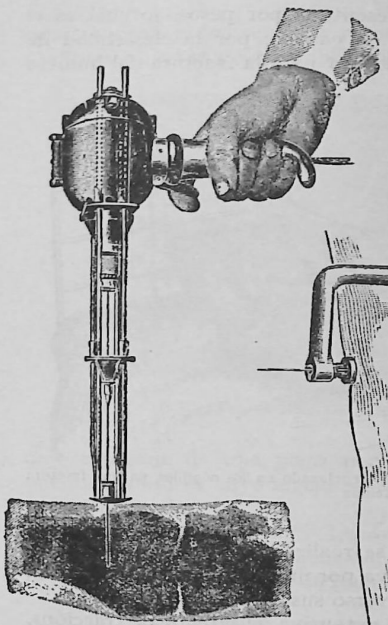


Fig. 324.—Perforador para broche-alambre

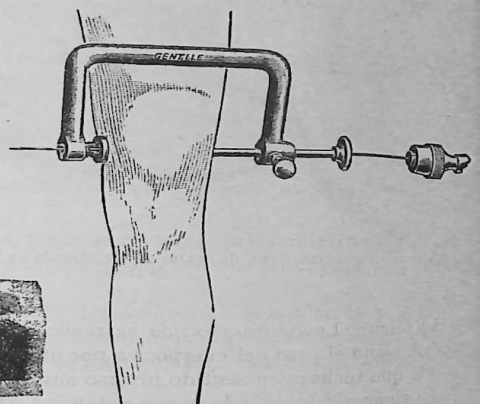


Fig. 325.—Estribo conductor (para broche-alambre de F. KIRSCHNER)

refaciente; la infección de origen cutáneo, y los dolores por osteítis neurálgica. El principio de la tracción directa sobre el hueso es indiscutible; pero falta mejorar el medio. Puede hacerse empleando pinzas de dos puntas, no transfijadoras, que muerden en la cortical ósea y allí se agarran [tales son las pinzas del profesor ROUX (de Lausana), que hemos utilizado muchas veces con éxito].

2.° *Extensión con alambre*.—Actualmente, la modificación instrumental de KIRSCHNER ha sido universalmente adoptada. Su principio innovador es la substitución de los broches gruesos de STEINMANN por alambres de acero inoxidable, de calibre fino *(Drahtextension)*.

El problema técnico consistía en guiar esta mecha filiforme y sostenerla rígida atravesando el hueso. El aparato-tipo de KIRSCHNER

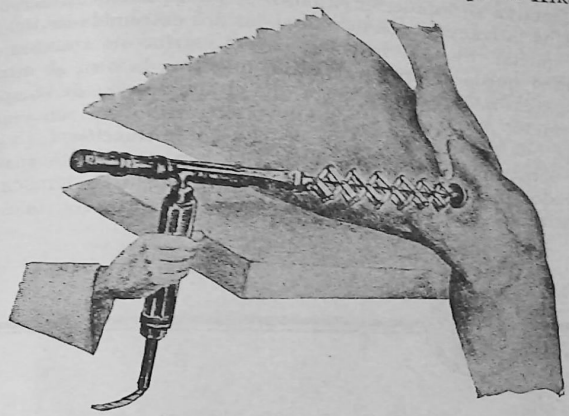


Fig. 326. — Perforador extensible que sostiene rígido el alambre-aguja (SIMAL)

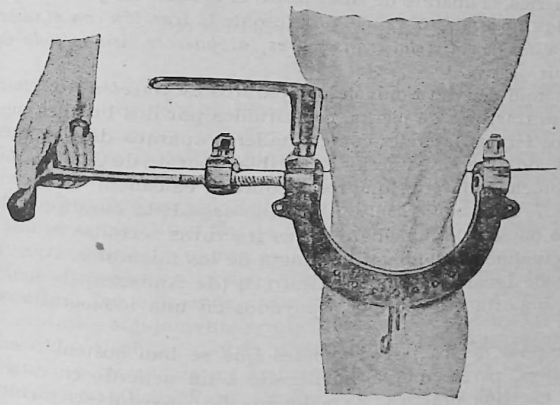


Fig. 327. — Estribo y extensor de tornillo (SIMAL)

lo resuelve mediante un dispositivo, llamado «en armónica», plegable. El fino tallo de acero, ajustado como un taladro, se introduce en el protector en zigzag, de ramas articuladas romboédricamente,

cuyos agujeros centrales enfila, y por su extremidad roma se fija en la *contera* del flexible de un torno cualquiera. A medida que el broche-alambre se hunde, el extensor se pliega como un acordeón. Después de la transfijación del hueso, las dos extremidades del hilo-taladro quedan fijas en los bocados del estribo de tracción: una extremidad queda sujeta en su sitio, mientras la otra se atiranta por un extensor de tornillo, hasta que el alambre quede completamente rígido, cortándose el sobrante. El estribo está cuajado de agujeros, que soportan los broches y el peso de tracción.

Los constructores de todos los países han presentado aparatos modificados. Al *dispositivo plegable*, «en armónica», de KIRSCHNER, ha substituído el *tubo telescópico*, de sectores reentrantes: tales son,

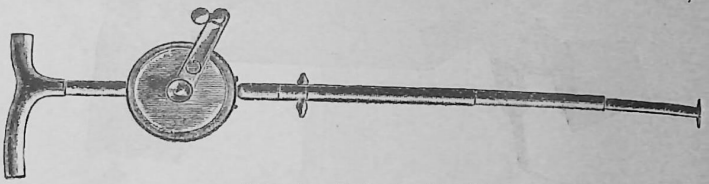


Fig. 328. — Perforador telescópico

en América, el aparato de BENDIXEN, el modelo de JOHANNSEN, y el de LÉPINE y BÉRARD. Con el progreso de la *tracción con alambre rígido, la extensión directa, transósea es, al parecer, un método de gran porvenir.*

De aquí derivan también los aparatos de *tracción transósea bipolar* para fracturas de pierna, constituídos por dos broches que separan dos férulas laterales con cremallera (aparato de LAMBRET, con abrochado superior e inferior en la tibia; aparato de QUÉNU-MATHIEU con abrochado inferior que recae sobre el calcáneo).

f) *Tratamiento cruento y ósteosíntesis.*—Esta cuestión del tratamiento operatorio inmediato de las fracturas cerradas es una de las que actualmente dominan la cirugía de los miembros: ARBUTHNOT-LANE (de Londres), ALBIN LAMBOTTE (de Amberes), le han consagrado importantes estudios, apoyados en una iconografía considerable.

Después de los largos debates que se han sostenido en todos los países, parece que se ha llegado a un acuerdo en esta importante cuestión práctica. Actualmente la ósteosíntesis pierde terreno, gracias al progreso de las técnicas de extensión continua con hilo metálico de pequeño calibre y por el mejor conocimiento de las complicaciones. *Los recursos ortopédicos conservan su superioridad*, y los resultados obtenidos por BÖHLER en su gran clínica de Viena son un magnífico ejemplo de lo que puede obtenerse. Separados los casos de algunas fracturas (en las cuales es imposible obtener y sostener con el instrumental una reducción y contención suficientes), *los procedimientos de reposición cruenta, con fijación por ósteosíntesis, no deben ser más que procedimientos de excepción;* y éstas son indicaciones que deben ser bien precisadas: tipo anatómico del foco de fractura, sitio, edad, estado general. Todo cuanto acabamos de saber, merced a las investigaciones recientes, sobre la ósteogénesis en el callo, concurre a confirmar esta regla: la *complejidad* del trabajo de consolidación; su *duración*, más larga *biológicamente*, que *clínicamente* aparente; la *necrosis tisular* a nivel del foco

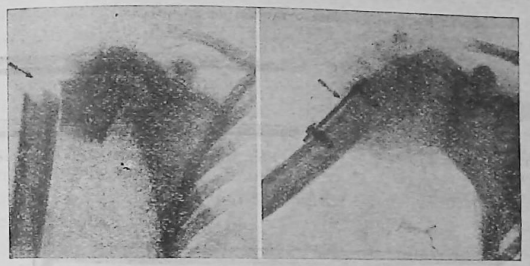


Fig. 329.—Osteosíntesis con las placas de LANE en una fractura irreducible del cuello quirúrgico del húmero

de fractura; la *osteólisis del hueso antiguo;* la *importancia de evitar*, en el punto en que se manifiesta una viva actividad reconstructora, la *presencia de cuerpos extraños* que trastornan esta evolución normal; la *frecuencia de las complicaciones infecciosas* (a menudo inéditas); la *multiplicidad* insólita, después de la ósteosíntesis, de seudoartrosis (4 por 100, según KÖNIG; 7 por 100, según DAHLI-INXERSON), mientras que BÖHLER, de millares de casos tratados ortopédicamente, no cuenta ninguno.

El principio técnico es muy claro: abordar, mediante una operación cruenta, los extremos óseos, reducirlos por la inspección visual, coaptarlos sólidamente por la ósteosíntesis, y tratar las lesiones de los tejidos vecinos. Con la reserva de una asepsia absoluta, de una técnica perfecta, de un material escogido y de la investigación radioscópica o radiográfica, es indiscutible que en las fracturas *irreducibles* o *incoercibles* puede asegurar la corrección y la contención *(resultado anatómico)*, y reducir el grado de invalidez *(resultado funcional)* en proporciones muy superiores a los obtenidos con el método clásico de inmovilización. Encuentra, pues, indicaciones en los casos en los cuales el desplazamiento de la fractura no puede ser

corregido por los procedimientos de reducción extemporánea o de reducción lenta. Es decir, en las *fracturas articulares* o *yuxtaarticulares, incompletamente reducibles* (aquí la reducción exacta es muy importante para la función articular), en las *fracturas de los cóndilos*

INSTRUMENTAL PARA LA ÓSTEOSÍNTESIS



Fig. 330. — Placa o tablilla de SHERMANN



Fig. 331.—Tornillo de acero de SHERMANN



Fig. 322.—Mechas metálicas para preparar el camino o la barrena



Fig. 333. — Barrena para preparar la entrada del tornillo



Fig. 334. — Cinta de PARHAM para la sujeción de las fracturas

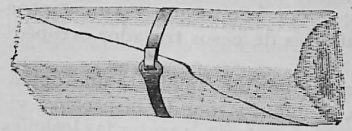


Fig. 335.—Cinta de PARHAM, colocada

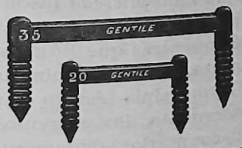


Fig. 336.—Grapas o broches de DUJARRIER

(húmero, fémur y tibia), en las fracturas *bimaleolares* en las cuales la mortaja no se ha restablecido y se reproduce la subluxación del pie, en las fracturas del olécranon y principalmente las de la rótula, cuya intervención es la regla. Entre las *fracturas diafisarias*, está indicada: en las *fracturas de la pierna* de línea espiral muy oblicua; en las *fracturas polifragmentadas*, con fragmentos divergentes; en

gran número de *fracturas del antebrazo*, con desplazamiento divergente y rotación sobre el eje; en las *fracturas del húmero o del fémur con gran desplazamiento*, con *acabalgamiento irreducible*, o con *interposición muscular*.

Por otra parte, tampoco debemos disimular los inconvenientes del método: *accidentes infecciosos posibles* (particularmente en las fracturas del fémur), con osteítis, necrosis parcelarias y fistulizaciones; *grandes callos dolorosos; rarefacción ósea*, debida a los tornillos y placas que obligan a una ablación secundaria de la prótesis (45 veces, sobre 227 casos; DUJARRIER ha tenido que extraer secundariamente el material metálico intolerado); *retardo de la consolidación; incurvaciones tardías del callo*, y *aun fracturas iterativas*. Argumentos exactos e importantes, no para detener el desarrollo progresivo del método, sino para *sentar escrupulosamente su indicación*, y *la necesidad de practicarlo con una asepsia y una técnica irreprochables*.

Reducción; ósteosíntesis: he aquí las dos fases sucesivas del método. La reducción ha sido enormemente facilitada con el material moderno: corchetes, pinzas o gatillos con ramas dentadas; pinzas prensoras, para las epífisis; pinzas de LAMBOTTE o de HEITZ-BOYER, para las diáfisis. La intervención cruenta puede limitarse a la simple coaptación de los fragmentos, cuya contención está confiada a un aparato; pero, por lo general, es preferible la fijación por ósteosíntesis. Las *sujeciones* con hilo de plata, las *ligaduras en forma de marco*, están indicadas y bastan en las fracturas cuyos biseles encajan exactamente. La grapa o broche de DUJARRIER es buena para las epífisis. El fijador externo de LAMBOTTE (cuyas clavijas de acero, clavadas en los fragmentos a través de las partes blandas, van unidas por un tutor externo y pueden, de esta manera, ser retiradas después de la consolidación) tiene la ventaja de su inmovilidad y de no dejar señales después de la curación. *La prótesis perdida* es, sin embargo, la más empleada: se lleva a cabo con la *cinta* de PARHAM (útil en las fracturas oblicuas); muy usada al principio, tiende hoy a ser abandonada en razón de la isquemia ósea que su ligadura circular produce; sea con las *placas con tornillos* (tipos LAMBOTTE, o de LANE, o mejor de SHERMANN), que deben ser bien fijadas de manera que queden completamente inmóviles para evitar la ósteoporosis.

D) MOVILIZACIÓN PRECOZ Y MASAJE.—La *reducción* y la *contención* son las dos condiciones obligatorias del tratamiento de las fracturas de los miembros; a ellas hay que añadir el *restablecimiento funcional precoz*. Un miembro *inmovilizado durante mucho tiempo*, en especial después de una fractura paraarticular, queda a menudo impotente, con *atrofia muscular* y *rigideces articulares y tendinosas*. Una buena terapéutica ha de procurar *inmovilizar los fragmentos* y *movilizar los músculos, los tendones y las articulaciones*.

Estos dos términos del problema se tenían antes por inconciliables; actualmente, y sobre todo por la influencia de CHAMPIONNIÈRE, el *masaje* y la *movilización precoz* son una práctica que tiende a generalizarse. Conviene, sin embargo, distinguir.

La aplicación del movimiento al tratamiento de las fracturas no debe ser una fórmula absoluta e invariable; hay que determinar juiciosamente las *modalidades* de este movimiento; hay que *dosificarlo* de manera que se concilien la *necesaria contención* y el *movimiento* útil para favorecer la nutrición del miembro y mitigar los dolores. La movilización *pasiva*, que siempre debe ser la primera en emplearse, se ha de ejecutar en todos los fragmentos del miembro, *teniendo bien fijo el foco de fractura* para que los movimientos comunicados no adquieran en él una amplitud peligrosa para el mantenimiento de la reducción. Poco a poco los movimientos *pasivos* serán prolongados y aumentados en extensión, y paulatinamente se provocarán movimientos *activos*. Pero, conforme dice CHAMPIONNIÈRE, nunca será ocioso repetir que las condiciones de un buen tratamiento son la *progresión* realizada lentamente, la *repetición* de

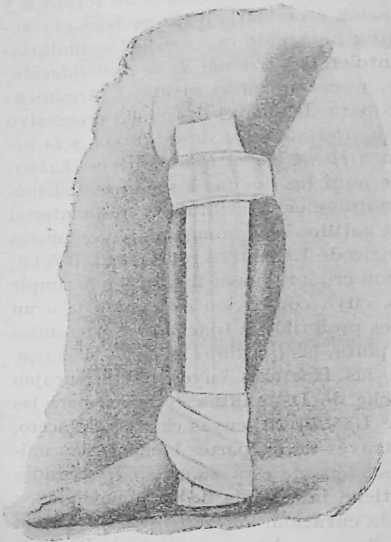


Fig. 337.—Aparato de marcha, de Pedro DELBET, para la pierna (visto de perfil)

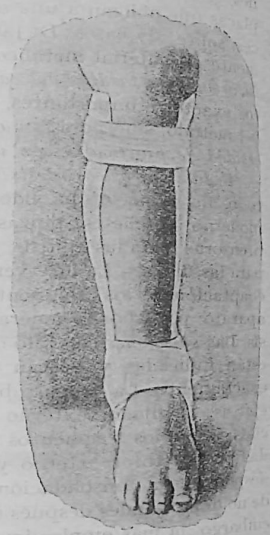


Fig. 338.—Aparato de marcha, de Pedro DELBET, para la pierna (visto de frente)

los movimientos y su *multiplicidad* mejor que su *amplitud* intentada demasiado bruscamente. Por último, en las fracturas donde el engranaje mantiene en contacto los dos extremos (por ejemplo, fracturas del cuello del húmero, fracturas de la extremidad inferior del peroné y del radio), la contención es superflua y el amasamiento debe ser inmediato y continuado.

Método deambulatorio.—En las *fracturas de la pierna*, especialmente en las de la región *maleolar*, la inmovilización absoluta trae consigo secuelas funcionales graves. Para disminuir la importante y duradera (cerca de seis meses) incapacidad para el trabajo que de ello resulta, el *método deambulatorio* constituye un importante progreso. La solución parcial del problema la habían aportado ya (particularmente el de RECLUS) algunos *aparatos propios para deambular;* pero con ellos el herido continuaba *sin poder movilizar su región tibiotarsiana;* andaba, como los amputados que llevan aparato, apoyándose en el suelo con un estribo. La originalidad del método de DELBET ha sido la *marcha directa*, es decir, el apoyo del talón en tierra; de este modo, la deambulación causa el efecto de la *movilización* de las articulaciones en la garganta del pie.

Después de *reducción con extensión continua* (que relaja los músculos) se coloca el aparato de DELBET en el sitio señalado: dos *férulas enyesadas* se aplican *lateralmente* a la pierna; dos anillas, igualmente enyesadas, las solidarizan y se amoldan, por arriba, debajo de los cóndilos tibiales, y abajo, por encima de los maléolos; para las fracturas *maleolares*, con tendencia al desplazamiento posterior del pie, se añade un collarete inferior, una especie de chapa que rodea las caras laterales y posterior de la garganta del pie. Las regiones de aplicación de ambos collares van ensanchándose a partir de la parte media de la pierna, y su ensanchamiento se efectúa en sentido inverso: existen, pues, dos *capiteles de soporte* que encajan exactamente, en ambos polos del esqueleto de la pierna, la superficie de apoyo epifisario, y que sostienen, como dos pilares, las dos férulas enyesadas laterales. El pie y la rodilla se sostienen de este modo conforme exige la posición de reducción exacta, y, como sobresalen del aparato, conservan su entera libertad; cuando el paciente anda, los movimientos de la rodilla y de la tibiotarsiana sostienen el juego normal de una y otra articulación y, por tanto, la restauración funcional del miembro.

ARTÍCULO II

DE LAS SEUDOARTROSIS

Hay que distinguir: el *retardo de la consolidación*, que sólo es un accidente, un estado transitorio, y la *seudoartrosis*, que es, por el contrario, un estado definitivo si no se le pone remedio y que puede

existir ya, con todos sus caracteres, desde el primero o segundo mes. Hay callos retardantes que no completan su osificación hasta después de seis meses y más; no es, pues, la lentitud de la consolidación lo que define la seudoartrosis, es su disposición anatómica y su permanencia.

Etiología.—Todas las causas, *generales* o *locales*, que trastornan la nutrición ósea, y son un obstáculo para la reunión de los fragmentos, pueden retardar o impedir la formación y la consolidación del callo.

1.° *Causas generales.* — No son suficientes para crear una seudoartrosis *(seudoartrosis tróficas* o *patológicas)*; intervienen, sobre todo, en los retardos de la consolidación. Tal es la influencia de la edad (aunque en el anciano se observan a veces consolidaciones rápidas), de las enfermedades infecciosas agudas (escorbuto, neumonía, fiebre tifoidea) y de las enfermedades crónicas (diabetes, fosfaturia, excepcionalmente la sífilis).

2.° *Causas locales.* — De más importancia son las causas locales. Tres son las principales causas que intervienen: *desviación considerable, pérdida de substancia muy extensa* y *la interposición impidiendo la ósteogénesis por la presencia de tejidos no osificables.* La más clara y evidente es la que se debe a la *interposición muscular*, demostrada particularmente por OLLIER y TILLAUX. Ha sido bien comprobada para el húmero y el fémur; un haz muscular, cogido entre los dos fragmentos, forma entre ellos un tabique inosificable; puede ocurrir que un pequeño grupo de fibras, apenas interpuesto en estado de reposo, tienda, en el momento de las contracciones, a enclavarse más, a separar los fragmentos y a imprimirles una constante agitación; esto es lo que OLLIER llama la *interposición movible o temporal;* más tarde, el músculo enclavado se transforma en una cinta fibrosa, en un tejido fibroso grisáceo y resistente, verdadero tejido de cicatriz.

Otras causas de seudoartrosis dependen del estado anatómico de los fragmentos: 1.°, la oblicuidad de la fractura; 2.°, la separación de los fragmentos, y 3.°, las alteraciones tróficas de los extremos óseos. DUPUYTREN, que se empeñó en hacer resaltar la oblicuidad de la fractura como causa de no consolidación, quería que el tratamiento de las fracturas oblicuas durase doble tiempo que el de las fracturas transversales, y fijaba en tres meses su duración media. La separación de los fragmentos es un factor de seudoartrosis; en las fracturas por armas de fuego, tratadas, como vimos al principio de la guerra de 1914-1918, por excesivas esquirlectomías primitivas, la regeneración ósea es insuficiente para llenar la pérdida de substancia.

En un foco de fractura no consolidado o de consolidación lenta,

es útil, para activar la formación del hueso, *cierto grado de irritación*, de inflamación aséptica. Pero *una irritación demasiado fuerte es perjudicial*, porque destruye el hueso de tipo joven, porque esclerosa precozmente la matriz conjuntiva paraósea (que hace imposible la ósteogénesis e impide la formación del callo), a veces, porque crea en los extremos fragmentarios una zona impermeable de osteítis condensante que cubre a las extremidades óseas y las esteriliza. Es necesario, en este último caso, resecar esta zona de hueso condensado y avivar el tejido óseo para despertar la actividad ósteogénica de los fragmentos.

Por haberlo comprobado en el curso de varias intervenciones por seudoartrosis, creemos que las lesiones tróficas del hueso fracturado intervienen en la falta o en el retardo de la consolidación; diversas veces hemos observado, en los extremos óseos, un trabajo de rarefacción que aumenta la cavidad medular, reduce la lámina compacta a una corteza delgada y se opone al trabajo de ósteogénesis, que es la condición del callo. Constituye este fenómeno una verdadera «ósteomalacia local» de origen traumático, conocida en Alemania con el nombre de «atrofia de Südeck», y que en Francia ha sido estudiada concienzudamente por GAGNÈRE e IMBERT. Clínicamente está demostrado, y GAVET ha insistido especialmente en ello, que un traumatismo basta para determinar un trastorno en el estado particular de equilibrio mediante el cual se mantiene la equivalencia entre la llegada y la salida de las sales de cal al tejido óseo, entre la aposición y la reabsorción de sales calcáreas que se verifican sin cesar durante toda la vida del hueso. Experimentalmente nos ha sido posible provocar lesiones distróficas semejantes. Por último, radiográficamente, GAGNÈRE, IMBERT, SÜDECK (de Hamburgo), DELORME, para los traumatismos de guerra, nos han hecho conocer estas lesiones de *decalcificación traumática* de los huesos, las zonas rarefactas más claras, las lagunas irregulares, las alteraciones de la densidad y de la trabeculación normales que atestiguan la atrofia ósea.

Anatomía patológica. — Se distinguen: 1.°, la *seudoartrosis libre* o *flotante;* 2.°, la *seudoartrosis fibrosa*, y 3.°, la *seudoartrosis fibrosinovial.*

En la *seudoartrosis flotante*, que resulta de una interposición muscular o de una separación fragmentaria considerable, los dos extremos se cicatrizan aisladamente. Por lo general, expuestos a la osteítis rarefaciente, se adelgazan formando como palillos de tambor; su conducto medular se oblitera y el miembro está adelgazado e impotente. En la *seudoartrosis fibrosa*, consecutiva más particularmente a la separación de los fragmentos, los dos extremos están unidos por tejido fibroso, cuya longitud y espesor son variables. La *seudoartrosis fibrosa sinovial*, debida a una excesiva movilidad de los

fragmentos, presenta una organización más completa; es una verdadera seudoartrosis, una *falsa articulación:* por el roce, los extremos fragmentarios, no atrofiados, incrustados de cartílago, se modelan uno sobre otro, pareciéndose ya a la enartrosis, ya a la tróclea, y hasta se desarrolla una sinovial que contiene un líquido seromucoso.

Síntomas. — Al quitar el aparato, pasados los plazos normales de consolidación, se encuentra, a veces, una movilidad tan completa como el primer día: esta es la característica de la verdadera seudoartrosis. Un segundo signo de la seudoartrosis confirmada es la falta de una tumefacción perceptible a nivel de la extremidad de los fragmentos. Por el contrario, en el simple retardo de la consolidación, el callo está a menudo bien constituído y es de volumen regular. Además, la movilidad anormal es menos clara: hay que buscarla, sobre todo, por los movimientos de flexión lateral. A veces el callo es simplemente blando, y sólo después de algunos días de quitado el vendaje contentivo se ve incurvarse y desviarse el miembro. La radiografía puede ser en estos casos de mucha utilidad para determinar la disposición de los fragmentos; conviene, sin embargo, precaverse contra una causa de error: un callo cartilaginoso, en vías de osificación regular, es permeable a los rayos X y puede no revelarse en la radiografía (véase pág. 675).

Tratamiento. a) *Medicación general.* — La terapéutica médica puede prestar algunos servicios, tratando las diátesis o los estados generales: el yoduro se da a los sifilíticos; los fosfatos y el hierro, a los debilitados. Ocurre, a veces, que los miembros, demasiado tiempo inmovilizados, sufren una desnutrición total: el amasamiento, la exposición al aire, la electricidad y la deambulación sobre aparatos bastan entonces para acelerar la osificación del callo.

b) *Excitación de la osificación.* — Se ha propuesto excitar la cicatrización del tejido interfragmentario por medio de inyecciones irritantes: estos procedimientos han sido abandonados. La inyección subcutánea de suero de un fracturado convaleciente no ha respondido a las esperanzas fundadas. HELFERICH se ha propuesto determinar, alrededor de la seudoartrosis, una congestión artificial que excita la actividad del proceso osificante: la realiza por la compresión elástica con la venda de caucho aplicada por encima de la región fracturada; este método nos ha proporcionado algunos resultados favorables.

c) *Tratamiento operatorio.*— En los casos de interposición muscular interósea, en las seudoartrosis fibrosinoviales y en las seudoartrosis muy acabalgadas se debe operar: se pone al descubierto y se procede al avivamiento de las extremidades óseas, a la ablación de las bridas interpuestas, decorticación del periostio en cada extremo óseo, formando un verdadero collar perióseo, coaptación de las superficies fragmentarias, ya por afrontamiento transversal, ya por oposición oblicua de las superficies avivadas y fijación por una sutura con hilo de plata: tales son los tiempos sucesivos de semejantes intervenciones.

El *injerto óseo* ha recibido, con el método de ALBEE, un progreso técnico considerable. Las características de este método son las siguientes: el injerto óseo se corta con la sierra eléctrica rotatoria, sierra gemelar de dos láminas, y el surco de recepción se excava con el mismo instrumental, de manera que el injerto y la ranura de implantación ajustan por sus dimensiones exactas; la pieza ósea así trasplantada es un *injerto integral*, comprendiendo en espesor las partes constituyentes del hueso, *periostio, tejido compacto y medula;* el injerto tiene una longitud de 10 a 12 centímetros y una anchura de 1 a 2 centímetros, de manera que forma una verdadera férula, sólidamente empotrada hasta fijarse en las partes sanas del hueso receptor y no únicamente en los extremos rarefactos y adelgazados de los fragmentos.

¿Cuál es el destino de este injerto óseo? Prácticamente mueren todas las trasplantaciones óseas: algunas son eliminadas por infección; otras, muy duras, son toleradas durante largo tiempo, como las clavijas de marfil o de hueso compacto muerto; el fin normal de un hueso injertado es la absorción lenta por el sujeto portador, dando lugar, como lo han demostrado LERICHE y POLICARD, a la revascularización de los canales de Havers del injerto por mamelones conjuntivovasculares nacidos del hueso antiguo, a la erosión de la pared de estos canales, a la liberación de los materiales cálcicos del injerto y a su utilización para la calcificación del tejido conjuntivo vecino. No hay, pues, supervivencia y crecimiento del injerto en el sitio implantado, pero sí regeneración ósea, rehabilitación del injerto por mamelones de los tejidos vecinos. Según la expresión de MAC EVEN, el injerto es ósteoconductor y no ósteoproductor.

d) *Tratamiento paliativo por medio de la prótesis.* — Pueden emplearse diversos aparatos ortopédicos, variables según las regiones; al mismo tiempo que fijan el segmento del miembro fracturado, abrazan las articulaciones y los segmentos adyacentes.

ARTÍCULO III

DE LOS CALLOS DEFECTUOSOS

Anatomía patológica. — La palabra *callo* es sinónima de *cicatriz ósea;* así como hay una *fisiología*, hay una *patología* del callo. Se distinguen: callos *dolorosos*, callos *exuberantes* y callos *deformes*.

A) CALLOS DOLOROSOS. — Hay fracturas que van acompañadas de sufrimientos, que se dejan sentir mientras dura la inmovilización, debidos ordinariamente a la irritación de los nervios vecinos por los fragmentos movibles. El callo, una vez consolidado y hasta regularmente consolidado, puede ser asiento de crisis neurálgicas que se exasperan con ocasión de un movimiento, durante la noche, y a veces espontáneamente. Estos dolores tienen una patogenia distinta: 1.°, ciertos callos son dolorosos porque su *exuberante volumen* ejerce compresiones nerviosas en la vecindad; 2.°, otros lo son por *inclusión* de un tronco nervioso (ejemplo: radial engastado en un callo humeral, ciático poplíteo externo englobado en una fractura

del extremo superior del peroné), o por *compresión nerviosa sobre la prominencia de un fragmento*, y 3.°, en ciertos casos no hay ni exuberancia aparente del callo, ni compresión o inclusión de un tronco nervioso; entonces se atribuyen esos estados neurálgicos a *causas generales* (gota, sífilis, reumatismo) o bien, imitando a GOSSELIN, se habla de ósteoneuralgia, de neuralgia ósea, y se explica el dolor por la persistencia del trabajo inflamatorio, por la continuación de la osteítis condensante de consolidación y por la estrangulación medular que de ella puede resultar.

B) CALLOS EXUBERANTES. — Todo callo pasa por una fase de exuberancia provisional: un trabajo ulterior de reabsorción lo reduce y regulariza. Pero hay casos en que la masa del callo conserva su forma hipertrófica, con la estructura de un hueso definitivo: son los callos *exuberantes* o *lujuriantes*. A veces este estado masivo del callo no ocasiona accidente alguno. De ordinario causa cierta dificultad funcional que se produce de diversos modos: en algunos casos la circulación de retorno se entorpece y se presenta el edema; en otros, la compresión se ejerce sobre los nervios vecinos, y otras veces, especialmente en el caso de fracturas articulares, las producciones óseas periféricas dificultan el juego de la articulación.

C) CALLOS DEFORMES. — Un callo es deforme cuando la consolidación ha fijado los fragmentos en su desviación *no corregida;* es decir, que el callo vicioso puede ser debido a la insuficiente vigilancia por parte del cirujano, a la indocilidad del enfermo o a que la fractura sea incoercible.

La persistencia de la desviación *según el eje* da lugar a los *callos angulares*. Los callos *con acabalgamiento* se consolidan en forma de **N**, de **Z**, de culata de pistola y de **X**, variedad que se observa en los segmentos de miembros que presenten los dos huesos rotos, cuyos cuatro fragmentos convergen hacia el espacio interóseo. La *rotación* de los fragmentos, su *desviación por penetración*, o bien el efecto combinado de las diversas desviaciones, pueden ocasionar consolidaciones deformes.

Sintomatología. — Se producen de este modo distintas modificaciones del hueso: en su *longitud, dirección* y *forma*. El acortamiento es un síntoma frecuente: en el miembro inferior, la claudicación es su consecuencia. Los cambios de dirección ocasionan trastornos en la acción de los músculos, juego de las articulaciones y aplomo de la línea de gravedad: así se constituye el pie zambo, el *genu valgum* y el cúbito *valgus* y *varus*, de causa traumática. Para el miembro inferior, las *desviaciones según el eje*, la *falta de correspondencia* entre los ejes propiamente dichos, producen principalmente la invalidez

funcional definitiva, trastornando gravemente el apoyo plantar. En el antebrazo, la función está dificultada sobre todo por la dislocación ósea.

Tratamiento. — La mayor parte de los callos son viciosos porque el tratamiento también lo ha sido: constituye una regla seria y formal, que nunca debe olvidarse, el vigilar la actitud del miembro y comprobar la posición de los fragmentos.

Si un callo angular es reciente, se puede tratar de romperlo por la *ósteoclasia manual:* esta posibilidad de rotura varía según los sujetos; a veces se enderezan con las manos callos de cinco o seis meses, mientras se fracasa en otros que datan de menos de tres meses. Si el callo duro y macizo resiste, puede recurrirse a la *ósteoclasia instrumental* con el aparato de ROBIN o de COLLIN. La *ósteotomía* y la resección del callo vicioso están indicadas: 1.°, en los callos con gran acabalgamiento; 2.°, en los callos con deformidad compleja, en forma de **Z**, de bayoneta o de **X**, y 3.°, en los que van acompañados de retracciones musculares y tendinosas acentuadas, de síntomas de inclusión y de compresión de los nervios vecinos, y en los de punta muy saliente o con prominencia angulosa muy pronunciada.

ARTÍCULO IV

FRACTURAS ABIERTAS. FRACTURAS COMPLICADAS

Un hecho anatómico esencial caracteriza a las fracturas expuestas: es su comunicación con el aire exterior. De ello resulta que el foco de contusión que constituyen está abierto a las inoculaciones sépticas: en otros tiempos, esta infección, muy frecuente, cambiaba radicalmente la evolución y el pronóstico de las fracturas con foco abierto; en la actualidad, la asepsia aparta o evita estas complicaciones, y gracias a ella, la mayoría de las fracturas abiertas, de la práctica civil, evolucionan tan sencillamente como las fracturas cerradas.

Etiología. — Una categoría de fracturas abiertas resulta de las lesiones óseas por armas de fuego y merece ser estudiada aparte.

En la práctica civil, las fracturas abiertas son de dos clases: unas veces la herida es producida de dentro afuera por la punta cortante de uno de los fragmentos; otras veces se efectúa de fuera adentro, por la misma acción del agente vulnerante (garrotazos, aplastamiento por el paso de una rueda, explosiones, cogida de un miembro con una máquina). Hay también fracturas que, primitivamente cerradas, se abren secundariamente, por esfacelo o supuración de las partes blandas.

Anatomía patológica. — Las lesiones, de gravedad variable, residen en la *piel, partes blandas, partes nobles* (nervios y arterias) y *huesos*. La herida cutánea varía desde la insignificante perforación debida a la punta de un fragmento hasta los grandes destrozos con bordes desprendidos, a través de los cuales forman hernia las porciones de músculos y las esquirlas desprendidas que acompañan a las fracturas muy conminutas, por proyectiles en la zona de explosión, o por balas deformadas o invertidas. Las partes blandas son asiento de un *foco de contusiones musculares* más o menos extenso, *complicado a veces con lesiones vasculares o nerviosas* y también en algunas ocasiones contaminado, además, por cuerpos extraños: tierra, estiércol o fragmentos de vestidos.



Fig. 339. — Fracturas en forma de X: disposición de las fisuras.

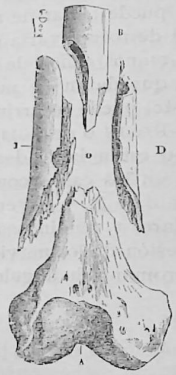


Fig. 340.—Fracturas en forma de X: disposición de los fragmentos.

Según la *naturaleza* y la *fuerza viva* de la causa traumática, el tipo de fractura es variable: *fractura simple* de dos o tres fragmentos: *trituraciones multifragmentarias*, con atrición profunda de las partes blandas, desprendimientos considerables intermusculares o subcutáneos, y amplia destrucción de la piel, tales como se observan en los grandes aplastamientos de los miembros por pesados vehículos, tranvías o vagones; *fracturas conminutas* o también *lesiones explosivas*, tales como las producidas por los proyectiles de guerra.

Si una bala animada de escasa fuerza viva viene a chocar con una diáfisis, determinará la formación de *dos fisuras* que, divergiendo en X a partir del punto de choque (punto de impacto), rodean el cilindro óseo y van a reunirse por detrás a una *fisura longitudinal simétrica* (fisura de DELORME). Así se encuentran limitados cuatro fragmentos: uno superior y otro inferior en pico de flauta, de punta cuneiforme y dos anchas esquirlas triangulares opuestas por el vértice *(esquirlas en forma de alas de mariposa)*.

Supongamos que la fuerza viva del proyectil crece cada vez más: es decir, que el disparo tiene lugar cada vez a una distancia más corta: *todas las formas de fracturas observadas derivan de este tipo inicial por adición de otras fisuras y por fragmentación creciente*. Las grandes esquirlas laterales, en lugar de formar una sola pieza, se subdividen de manera creciente a medida que aumenta la fuerza viva, por fisuras secundarias, paralelas a las fisuras divergentes, o por otras

líneas perpendiculares u oblicuas. Así se llega a las formas más fragmentadas de los *tipos conminutos* o de los *tipos explosivos*, tales como se pueden observar en los disparos hechos a menos de 500 metros.

La extensión de la *zona de conminución* para el máuser de 8 milímetros es, según los datos de VON COLER, de 8 a 9 centímetros para el húmero; de 5 centímetros para el radio y el cúbito; de 9 centímetros para la tibia, y de 11 a 12 centímetros para el fémur (figs. 341 y 342).

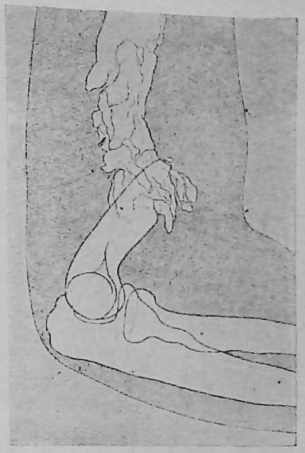


Fig. 341.—Fractura conminuta de la diáfisis humeral

En estas fracturas muy conminutas la medula central sufre lesiones graves que influyen sobre la vitalidad de las esquirlas sedentarias; la extensión de la contusión medular y de la medula evacuada es proporcional al grado de fragmentación de la cortical; en los tipos explosivos se puede ver el conducto medular «limpio» hasta una altura bastante grande, en los dos fragmentos principales. Según la fuerza viva, varían también las lesiones de las partes blandas; las esquirlas subdivididas, recibiendo de la bala una parte de su fuerza viva, obran como proyectiles secundarios, que, impulsados hacia el orificio de salida, crean focos de contusión ocupados por tejido muscular triturado, sangre derramada y pequeños fragmentos óseos libres, constituyendo condiciones favorables en alto grado para la infección.

Sintomatología y evolución. — Los síntomas inmediatos son los de una fractura más o menos conminuta, a los cuales se añaden los signos de una herida más o menos contusa. Según que el foco sea *aséptico* o *infectado*, la evolución es distinta.

1.° *Foco de fractura aséptico. — Primer tipo:* la herida es pequeña, la fractura no conminuta, sin salida o sin gran desviación de los fragmentos. El callo puede formarse con tanta sencillez y tan rápidamente como en las fracturas cerradas y la herida permanece aséptica: es, como dice OLLIER, la fractura simple en las fracturas complicadas.

Otro tipo: la fractura es conminuta y la herida ancha. Su evolu-

ción puede ser también sencilla: las esquirlas, es decir, las porciones óseas separadas del hueso, pero todavía cubiertas de periostio, recobran su vitalidad y son capaces de ser englobadas y toleradas en el callo; la medula vuelve a adherirse al hueso del que se había desprendido, y los derrames sanguíneos intramedulares se reabsorben. En una fractura subcutánea, ¿acaso no se ven esquirlas esponjosas o compactas, casi completamente libres, que se vuelven a soldar con los fragmentos óseos vecinos?

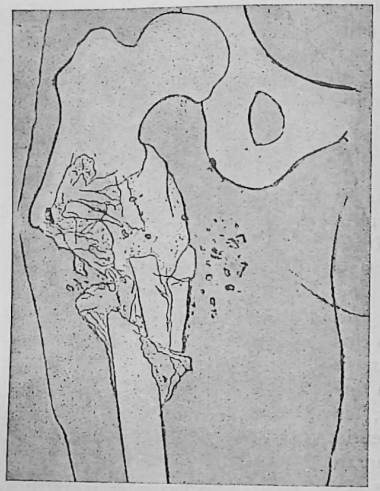


Fig. 342.—Fractura multifragmentaria del fémur

2.° *Foco de fractura infectado.* — La infección de un foco de fractura es efecto, ya de las suciedades conducidas por el mismo agente vulnerante, ya de la irregularidad de los primeros cuidados. La supuración de las partes blandas es su consecuencia ordinaria; pero según el grado o naturaleza de la infección microbiana se pueden observar complicaciones más graves (flemones difusos, temibles especialmente en los alcohólicos y en los diabéticos; gangrenas fulminantes, tétanos, septicemias estrepto o estafilocócicas y gangrena gaseosa).

Por parte de los fragmentos óseos puede ocurrir que la infección evolucione sin determinar necrosis: en este caso, según la opinión de KIENER y POULET, el callo, aunque más voluminoso, irregular y más lentamente formado, parece evolucionar como en una fractura cerrada. Más a menudo, la fractura infectada se complica con necrosis. Esta mortificación de los fragmentos es tanto más de temer cuanto más conminuta es la fractura y cuanto más comprometida esté la nutrición de las esquirlas así formadas. Hay que distinguir: 1.°, las *esquirlas adherentes*, sostenidas todavía por una porción más o menos extensa de periostio y que son capaces de soldarse de nuevo con los fragmentos vecinos; 2.°, las *esquirlas libres*, que han perdido toda relación perióstica y están expuestas casi fatalmente a la necrosis, sobre todo si están desprovistas de periostio y si resultan de una violenta contusión que haya producido fenómenos de conmoción, de estremecimiento a distancia y tienen, por tanto, una vitalidad más precaria.

Desde DUPUYTREN, que las comparó con trozos de porcelana rota, se llaman *esquirlas primitivas* estas porciones de hueso desprendidas e inmediatamente privadas de vida. Las *esquirlas secundarias* son las que todavía están parcialmente adheridas, retenidas por las partes blandas o por los colgajos de periostio: en un número de casos bastante crecido, acaban por perder estas relaciones y por quedar libres como las primeras; gracias a la antisepsia, en la actualidad las vemos más a menudo aportar su contingente a la reparación ósea y reducir otro tanto la pérdida de substancia. Ocurre que esas porciones de hueso aun adherentes son consecutivamente heridas de muerte: secuestradas en el callo, forman el origen de esas interminables supuraciones que los cirujanos militares observaban en las fracturas de guerra (figs. 341 y 342). Son verdaderos secuestros que requieren necrotomías ulteriores para su extracción; DUPUYTREN las dió el nombre de *esquirlas terciarias*.

Tratamiento. — «La primera cura decide la suerte del enfermo y la marcha ulterior de la herida»: tal es el precepto capital formulado por VOLKMANN. La aseptización primitiva (principalmente la aseptización mecánica) del foco de fractura domina sobre la antisepsia secundaria.

Según el tipo de fractura, según las probabilidades de contaminación, el rigor de esta aseptización es variable. Supongamos *una fractura no infectada, con herida pequeña y de tipo no conminuto;* tras la asepsia de la piel por la tintura de yodo, se desbrida la herida, se limpia de los coágulos mediante un chorro de suero artificial caliente, se regularizan, por escisión, los tejidos contundidos y se la sutura en casi toda su extensión, excepto lo necesario para el paso de un tubito de desagüe. Si la fractura se complica con salida de fragmentos, hay que escindir la porción ósea saliente. Si los peligros de infección son mayores, hay que insistir en la completa limpieza del foco, suprimir todos los cuerpos extraños y todos los tejidos mortificados y de vitalidad comprometida; si la tierra o el estiércol han ensuciado el foco, háganse una o varias inyecciones preventivas de suero antitetánico y antigangrenoso.

En las fracturas de *tipo conminuto* la gravedad depende, ante todo, de los peligros de infección. Los aplastamientos por ruedas de carruaje, las heridas por balas desviadas, por shrapnells, por fragmentos de granada, por cascos de proyectil de grueso calibre llevan en sí riesgos de septicidad que requieren una intervención *inmediata y amplia*. Una doble indicación se impone: *desinfectar el foco de fractura e inmovilizarlo en buena posición*, lo cual es también un modo de ayudar a la antisepsia. Incíndase ampliamente sobre el orificio o los orificios, desbrídense las zonas despegadas subaponeuróticas y ábranse los focos de contusión muscular; los músculos

contundidos, equimóticos o grisáceos se extirpan. Ábrase ampliamente el foco de fractura; en él se extraen los *cuerpos extraños*, sobre todo los *restos de vestidos*, causas de infecciones graves y persistentes, los cascos y proyectiles y las *esquirlas libres* que hayan perdido toda relación perióstica con la diáfisis fracturada y condenadas a la necrosis ulterior; esta *esquirlectomía primitiva* debe ser *económica, subperióstica* o, mejor, *subcórticoperióstica* para llevarse junto con el periostio los trozos de la cortical, que es la matriz de la regeneración ósea. Se desinfecta el foco, ya con grandes lavados con suero artificial a 55°, explorando por la presión todas las anfractuosidades, lo que no es aplicable más que a los casos no gravemente contaminados, ya en el caso de infección amenazadora, con el agua oxigenada, las

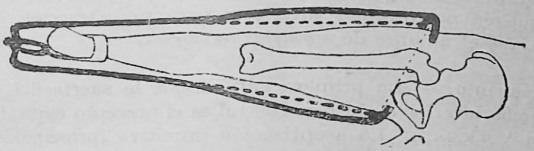


Fig. 343.—Trazo grande interrumpido: aparato de Thomas
Trazo grande continuo: aparato de Lardennois

soluciones fenicadas al 5 por 100, los licores de Labarraque o de Dakin, el suero trementinado (esencia de trementina, 19,50 gramos; cloruro de sodio, 8 gramos; agua hervida, 1 litro) y el éter. Procédase a la hemostasia atenta de los puntos que sangran, pues hay que temer las hemorragias secundarias. Deságüese ampliamente en los puntos declives con grandes tubos. Después de estos extensos desbridamientos (más vale pecar por exceso que por defecto) y para evitar todo recodo sin desagüe se aplica una cura plana con gasa, apelotonada en los recodos e impregnada de vaselina antiséptica: vaselina de Reclus (vaselina, 300 gramos; antipirina, 5; ácido bórico, 3; salol, 3; yodoformo, 1 gramo; ácido fénico glacial, 1 gramo; sublimado corrosivo, 0,10 gramos); o la fórmula de Forgue (vaselina, 200 gramos; eucaliptol, 10 gramos; alcanfor, 30 gramos; guayacol, 10 gramos; timol, 4 gramos), o el bálsamo de Mencière (yodoformo, guayacol, eucaliptol, bálsamo del Perú, aa. 10 gramos; alcohol, 100 gramos; éter, c. s. para 1 litro).

¿Podemos, después de la escisión de los tejidos mortificados, intentar la *sutura inmediata* y transformar de esta manera la fractura abierta en una fractura cerrada? Evidentemente, es el tratamiento ideal; pero, en general, es más prudente practicar la *sutura primitiva retardada*, es decir, suturar después de algunos días de observación, cuando el aspecto de la herida, su estado bacteriológico y la concordancia de los síntomas generales permiten confiar en una evolución aséptica.

La inmovilización es la segunda condición de la evolución favorable de las fracturas abiertas. Hay que distinguir: 1.°, los *aparatos de transporte*, y 2.°, los *aparatos de tratamiento*. Las tablillas de Thomas, de Blacke, de Lerdennois (fig. 343) nos han proporcionado, durante la guerra de 1914-1918, excelentes servicios en las fracturas del miembro inferior; son preferibles principalmente para el *transporte* y como *aparatos de primera inmovilización*.

Sin embargo, *creemos que, por los servicios que presta, el aparato de elección es el apósito enyesado*, ya en forma de grandes enyesados de una sola pieza, bien modelados y fenestrados a nivel de la herida,

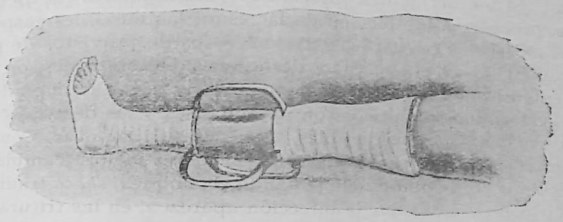


Fig. 344.—Apósito enyesado con puentes

ya mejor con el tipo de apósitos enyesados interrumpidos, con asas, segmentados, compuestos de dos collares enyesados reunidos por arcadas de alambre incluídas en las vainas. *Para el miembro superior y para la pierna, los aparatos enyesados son excelentes;* para el *húmero*, la tablilla acodada metálica, del Servicio de la *Santé*, está bien dispuesta; para la *pierna*, la tablilla de Lardennois puede ser empleada como aparato de tratamiento; para el *muslo*, nada hay completamente satisfactorio, y la *extensión continua* sigue siendo a menudo el medio indispensable para luchar contra los desplazamientos secundarios por la contracción muscular; gracias a la combinación de la extensión continua, de la suspensión del miembro y de la suspensión total del herido, realizada con los aparatos americanos, podemos obtener al mismo tiempo la inmovilización de los fragmentos reducidos y curar las heridas de las partes blandas.

En las fracturas diafisarias abiertas no es de aconsejar la *ósteosíntesis inmediata*, como regla general: en este punto estamos de acuerdo con la crítica severa que formularon Leriche y Lenormant, y preferimos la *ósteosíntesis retardada*.

Vigílese atentamente el herido, téngase en cuenta el pulso, la temperatura y el estado general. Las fracturas abiertas antisépticamente tratadas dan lugar con bastante frecuencia a elevaciones de

temperatura. Mientras el enfermo no sufra molestias, duerma bien y coma, y mientras el apósito no huela ni esté atravesado por los exudados, puede diferirse la cura, debiendo saberse, como dice OLLIER, «resistir a las indicaciones del termómetro».

Pero cuando los fenómenos infecciosos lo indican, cuando el cirujano es llamado tardíamente para tratar una fractura infectada o cuando ha fracasado en la asepsia primitiva del foco, hay que combatir primero la infección mediante anchas contraaberturas, el desagüe, las irrigaciones continuas o intermitentes según la técnica de CARREL y con el líquido de Dakin; este «baño íntimo» debe ser *total* (es decir, gracias a múltiples tubos penetrar en todas las anfractuosidades), *renovado* (cada tres horas), *abundante* (20 a 50 centímetros cúbicos). Si los accidentes infecciosos persiten hay que desbridar el foco, proceder a la ablación de las esquirlas movibles *(esquirlotomía secundaria)* y resecar los extremos óseos desprovistos de periostio y sumergidos en el pus. Si los desórdenes o alteraciones son demasiado extensos, si las lesiones ósteomielíticas llegan demasiado arriba, si los fenómenos sépticos son apremiantes y los destrozos de las partes blandas son considerables, es necesario amputar. Conservar el miembro es bueno, pero conservar la vida es mejor. También hay que decidirse por la amputación cuando el choque o *shock* traumático se ha disipado y antes que la infección aparezca, en las trituraciones muy extensas de los miembros por pesados vehículos, con desmenuzamiento del hueso, grandes atriciones musculares, dislaceración o rotura de los vasos o de los nervios y enfriamiento e insensibilidad de la porción subyacente al traumatismo.

Después de las fracturas por disparo de arma de fuego, sobre todo, se puede observar la persistencia tardía de trayectos fistulosos y supuraciones interminables: la presencia de un cuerpo extraño o de un fragmento necrosado es su causa común y ordinaria. Es necesario entonces proceder, después del desbridamiento, a la extracción del cuerpo extraño o a la ablación de la esquirla muerta: en esto consiste la *esquirlotomía terciaria*. La excavación ha de ser amplia; la cavidad se limpiará de fungosidades, de pus y de secuestros, y se derribará una de las paredes para permitir el aplanamiento y el aplastamiento de las partes blandas.

ARTÍCULO V

DESPRENDIMIENTO TRAUMÁTICO DE LAS EPÍFISIS

Definición. — Se designan con este nombre soluciones de continuidad óseas que se observan *durante el período de crecimiento del esqueleto* (no en el niño muy joven, sino sobre todo en la segunda

infancia y en la adolescencia)y que interesan *el punto de unión de la epífisis con la diáfisis.*

Anatomía patológica. — En efecto, a ese nivel se encuentra, en tanto que persiste el *cartílago de conjunción*, una *zona de menor resistencia.* Pero un punto se ha discutido mucho: ¿cuál es el sitio exacto de la línea de rotura? ¿Se trata de un *desprendimiento propiamente dicho*, es decir, de una disyunción de la epífisis que queda así separada del cartílago de conjunción? O bien, *¿la epífisis, al separarse, arrastra consigo el cartílago de conjunción?* Más aún: ¿la solución de continuidad está más allá del referido cartílago, *en el tejido óseo yuxtadiafisario?*

Las investigaciones de OLLIER, y más especialmente las de CURTILLET, tendían a demostrar la *preponderancia* de estas *fracturas del tejido esponjoso diafisario yuxtaconyugal.* Sabido es que la sección longitudinal de un hueso joven, a nivel del cartílago de conjunción, presenta, desde la epífisis hasta la diáfisis: 1.°, la *capa condroide* de BROCA (cartílago seriado de RANVIER), azulada, transparente y resistente, donde los condroblastos han sufrido el fenómeno del crecimiento, y 2.°, la *capa esponjoide*, gris amarillenta, opaca, granulosa,

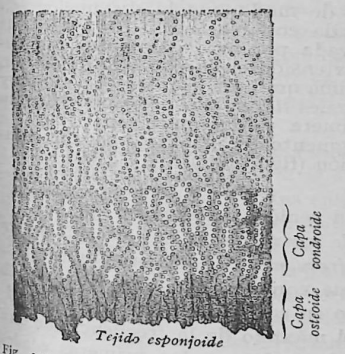


Fig. 345. — Desprendimiento epifisario en un recién nacido (CURTILLET)

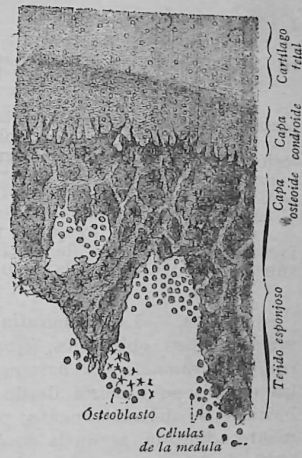


Fig. 346.—Desprendimiento epifisario en un niño de tres años

en la cual el cartílago es invadido de sales calcáreas, capa friable y poco resistente. Parece excepcional que la solución de continuidad ocupe la capa condroide; hasta es raro, excepto en el recién nacido, que el arrancamiento pase por la zona esponjoide; ordinariamente, en los niños de más de un año, la línea de rotura se halla en pleno tejido óseo yuxtadiafisario, más allá de la zona esponjoide del cartíla-

go, en un hueso nuevo de constitución todavía imperfecta y, por tanto, de menor resistencia; más allá de los diez años, la línea de separación parece alejarse todavía del cartílago, aproximándose cada vez más al tejido esponjoso del bulbo. En resumen, histológicamente, la disyunción epifisaria no es, de ordinario, un desprendimiento en la zona cartilaginosa, es una fractura en la zona ósea noviformada.

Conforme a los resultados de los estudios de SALMON y BROCA, que en 1904 confirmaron las investigaciones de CORNIL y COUDRAY, y la notabilísima Memoria de KIRMISSON, se admite en la actualidad que, en la inmensa mayoría de los casos, se trata de un *verdadero desprendimiento epifisario:* por regla general, *el cartílago de conjunción queda por completo adherido a la epífisis;* en algunos casos el plano o línea de rotura pasa por el espesor del referido cartílago, dejando parte del mismo adherido a la epífisis y otra parte adherente a la diáfisis; en un número bastante crecido de observaciones se ha podido apreciar que el traumatismo, al mismo tiempo que ha causado el desprendimiento de la epífisis, ha arrancado también bloques óseos más o menos importantes, de modo que la disyunción epifisaria resulta entonces complicada con fracturas. Por último, la lesión está ordinariamente agravada por arrancamientos o *despegamientos perióstocos* de regular extensión en la parte de la diáfisis, ocasionados por la adherencia íntima que existe entre el periostio y el cartílago de conjunción, los cuales hacen que el foco traumático sea más extenso de lo que a primera vista parece, contribuyen a facilitar la desviación de los fragmentos y a veces pueden constituir un obstáculo para la reducción (fig. 348).

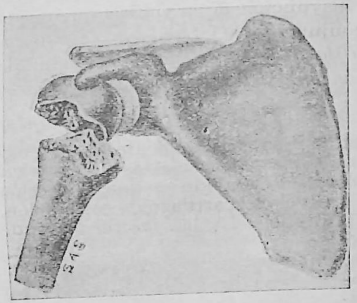


Fig. 347.—Desprendimiento de la epífisis superior del húmero (según ROSE y CARLESS)

Etiología. — La radiografía ha venido a demostrar que los desprendimientos epifisarios, *lejos de ser un hecho excepcional, son, en realidad, traumatismos bastante frecuentes.* El desprendimiento de las epífisis se observa desde que comienza la vida extrauterina hasta el fin del crecimiento; pero en contra de la opinión generalmente admitida, según la cual el máximo de la frecuencia de esta clase de lesiones corresponde a los niños en las primeras edades de la vida, entendemos, lo mismo que KIRMISSON, que el desprendimiento epifisario se observa especialmente en la segunda infancia y en la adolescencia, es decir, en las edades en que la epífisis, más o menos osificada, está sólo separada de la diáfisis por un delgado disco cartilaginoso *(punto débil)*, edades también en que la frecuencia de los movimientos violentos y de los choques o golpes favorece esta disyunción. Este es también el motivo por el cual los muchachos,

más revoltosos, presentan estas lesiones más a menudo que las niñas. El desprendimiento puede producirse durante la vida intrauterina, consecutivamente a un traumatismo materno, o durante el acto del parto.

Después del nacimiento puede producirse ya por violencias directas, ya indirectamente por movimientos forzados de las articulaciones; en este concepto desempeña el principal papel la torsión, que es el mecanismo más corriente; viene después la abducción forzada en las enartrosis, la hiperextensión o la flexión lateral en las articulaciones trocleares. El periostio desempeña, en la producción de esas divulsiones indirectas, un papel de capital importancia: cuando está intacto se produce una fractura mejor que una divulsión; cuando es despegado de la diáfisis, arrancado hasta cierta distancia, formando colgajo o manguito (fig. 348), el desprendimiento epifisario puede realizarse. Siendo por intermedio de los *ligamentos* y de la *cápsula articular* como un movimiento forzado separa las epífisis, la *disposición de las inserciones ligamentosas o capsulares desempeña un importante papel en este desprendimiento;* en la muñeca, garganta del pie y rodilla (para la epífisis femoral), los ligamentos se insertan exclusivamente en la epífisis; así, las fuertes tracciones ligamentosas desprenden fácilmente esta epífisis; en el codo arrancan principalmente los puntos complementarios, particularmente la epitróclea.

Las epífisis más expuestas son *las que se sueldan más tardíamente a la diáfisis;* las ósteoepífisis, es decir, las epífisis en parte osificadas, son más frecuentemente atacadas que las condroepífisis, enteramente cartilaginosas. *Epífisis femoral inferior, humeral superior e inferior, radial inferior:* tales son los cuatro sitios habituales del desprendimiento traumático. Ocupan el segundo lugar las extremidades superior e inferior de la tibia.

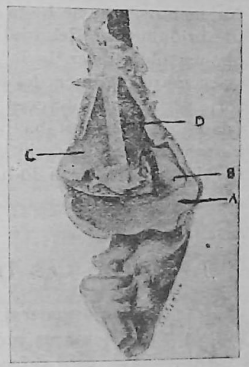


Fig. 348.—Desprendimiento de la epífisis inferior del húmero (según ROSE y CARLESS).

A, epífisis; *C*, diáfisis; *B*, pequeño fragmento de la diáfisis arrancado con la epífisis; *D*, colgajo perióstico.

Sintomatología. — Los síntomas son los de una fractura. Sin embargo, por razón del encaje o coaptación de las superficies fracturadas, la desviación es a menudo poco considerable. La crepitación, es, algunas veces, menos clara que la crepitación ósea; puede faltar o ser dudosa, a pesar de la existencia de una gran movilidad y de una fuerte desviación, lo cual, según hace notar KIRMISSON,

no se observa en una fractura ordinaria. Entre una divulsión y una fractura articular (véase *Fracturas del codo*), el diagnóstico es con frecuencia difícil; se funda, sobre todo, en el edad del sujeto y en la exploración radiográfica. Este accidente se presenta a veces, especialmente en la extremidad superior del húmero, con los síntomas de una luxación; en tales casos, estudiando el centro de los movimientos anormales, se puede apreciar que no corresponde con exactitud a la interlínea articular, sino inmediatamente por encima o por debajo de la misma, circunstancia que permite establecer el diagnóstico. Las complicaciones son las anquilosis y la detención del crecimiento del miembro; como es natural y lógico, a nivel de las epífisis más fértiles se producen en estos casos las detenciones de desarrollo más pronunciadas.

Tratamiento. — El tratamiento es el de las fracturas ordinarias. Algunos desprendimientos epifisarios pueden oponer tales dificultades a la reducción de las desviaciones, o sea a la coaptación de los fragmentos, que se haga preciso recurrir a intervenciones cruentas (desbridamiento del ojal formado por las partes blandas que se oponen al retorno de la extremidad diafisaria; reducción cruenta; resección económica del fragmento diafisario). La indicación operatoria se presenta a veces tardíamente a causa de una consolidación viciosa. KIRMISSON ha observado desprendimientos de la epífisis inferior del fémur complicados con lesiones de los vasos y de los nervios que hicieron indispensable la amputación.

ARTÍCULO VI

DE LAS OSTEÍTIS EN GENERAL

1.° **Etiología general.** — En el hueso, como en los demás tejidos, la inflamación es producida por la infección.

En general, esta infección reconoce *como causa primera y suficiente*, agentes microbianos (estafilococos, estreptococos, colibacilo, neumococos, bacilo de Eberth, bacilo de Koch), introducidos gracias a un traumatismo exterior (fracturas complicadas, osteítis de los muñones, etc.), o procedentes de una infección endógena, habiendo sido el germen patógeno acarreado allí por la circulación general. En algunos casos, esta infección es producida por un protozoario del grupo de los tripanosomas (el treponema de Schaudinn en la sífilis), por parásitos vegetales (actinomicosis, esporotricosis) o animales (quistes hidatídicos). Estos agentes *infecciosos* o *parasitarios* parecen ejercer su papel patógeno por sus productos solubles, por sus *toxinas;* y este dato permite comprender la acción inflamatoria o necrosante de ciertos venenos químicos (fósforo, mercurio) sobre el tejido óseo, así como también explica ciertas deformaciones ósteoarticulares consecutivas a infecciones pleuropulmonares.

Las *condiciones traumáticas*, antes preeminentes, pasan a la categoría de causas secundarias u ocasionales. Obran de diverso modo. A veces abren la puerta a los agentes infecciosos (fracturas abiertas, operaciones), y por las destrucciones de elementos anatómicos que producen, por las alteraciones circulatorias o nerviosas que las complican, vienen a ser circunstancias favorables a la infección y a la intoxicación de las células óseas. En el caso de infección endógena, atraen y fijan en el punto traumatizado los microbios que circulan en la sangre: los experimentos varias veces repetidos de SCHÜLLER con la tuberculosis (véase pág. 154) y los más decisivos de ROSENBACH con el estafilococo han demostrado la importancia patógena del traumatismo óseo; y desde este aspecto hay que conceder una mención especial, en el niño, a esas lesiones conocidas desde OLLIER, con el nombre de *esguince yuxtaepifisario*.

2.° **Proceso histológico de la osteítis.** *A*) LESIONES MEDULARES. — El tejido óseo está constituído por una parte viva (la medula) contenida en una substancia fundamental resultante de la unión íntima de la oseína con las sales calcáreas. Se comprende que las lesiones esenciales y primitivas de la inflamación residen en la parte viva; las lesiones de la substancia ósea continente son secundarias.

Ahora bien: conviene saber que el hueso está literalmente empapado, «bañado» en la medula; debajo del periostio hay una primera capa medular que forma parte profunda de la membrana y se llama *capa osteógena de Ollier;* en las cavidades estrelladas y en los conductillos óseos de la substancia fundamental se encuentra la *medula intersticial*, medula intraósea; finalmente, en el conducto diafisario de los huesos largos se encuentra la *medula central*. Estas tres zonas medulares son anatómicamente continuas y patológicamente solidarias. En resumen, la osteítis es una medulitis; pero, según la forma clínica, se localiza la inflamación o predomina en uno de estos focos; así, en las periostitis flemonosas, por ejemplo, es preponderante la medulitis subperióstica.

Se explica que la medula ósea sea una localización frecuente de las infecciones generales. Fuera de las localizaciones traumáticas a que están particularmente expuestos los huesos, la medula, por su papel hematopoyético y por su riqueza vascular, es una de las residencias predilectas de los agentes microbianos. Durante el crecimiento, el estafilococo y el estreptococo, introducidos a menudo en la vía sanguínea a favor de erupciones cutáneas diversas, son allí conducidos por vía embólica y atraídos por la exageración de los fenómenos nutritivos, a nivel de la *región yuxtaepifisaria*, región de crecimiento. Es, en efecto, una regla por todos admitida, que *una*

extremidad ósea se halla tanto más expuesta a las localizaciones infecciosas cuanto más considerable es la parte que toma en el crecimiento y que *la zona de las proliferaciones fisiológicas es también la zona de elección de los procesos patológicos* (OLLIER).

De ahí la predilección de las infecciones ósteomielíticas por la región intermedia entre la diáfisis y el cartílago de conjunción y por las epífisis que suministran el crecimiento máximo. En fórmula nemotécnica: en el miembro superior, esas epífisis se alejan del codo y son, por consiguiente, el extremo superior del húmero, el extremo inferior del radio y del cúbito; en el miembro inferior se aproximan a la rodilla, extremo inferior del fémur y superior de la tibia. En cuanto a otros microbios, la medula los atrae en su calidad de órgano linfoide: por esto, con igual motivo que el ganglio linfático es un sitio predilecto del bacilo de Koch, la sífilis ataca por igual razón que al bazo y los ganglios, el bacilo de Eberth la ataca del mismo modo que a las glándulas de Peyer y a la amígdala faríngea.

B) LESIONES DE DESTRUCCIÓN: NECROSIS Y OSTEÍTIS RAREFACIENTE. — En el hueso, como en cualquier otro tejido, la infección suscita en grados diversos, según la virulencia de los microbios y de las toxinas, procesos de destrucción y de defensa.

La destrucción puede producir, en las formas graves e hipertóxicas de las ósteomielitis, la muerte rápida del hueso: es la necrosis.

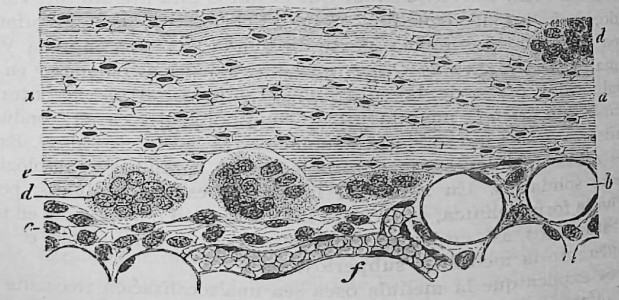


Fig. 349. — Reabsorción ósea (ZIEGLER)

a, trabéculas óseas; *b*, células grasosas de la medula; *c*, células redondeadas; *d*, ósteoclastos; *e*, lagunas de Howship

Si la infección se produce a dosis atenuada y más lentamente, se ve evolucionar el proceso de la *osteitis rarefaciente* (lesión de destrucción) al que puede, además, combinarse un trabajo de *osteitis condensante* (lesión de defensa y de reparación).

En la fase de rarefacción, el periostio, hiperemiado, levantado

por un exudado blando y glutinoso, resulta fácil de desprender. El tejido óseo subyacente está sembrado de puntos rojos que corresponden a los mamelones de medula proliferada, surgiendo de conductillos de Havers corroídos y ensanchados; la confluencia de estos mamelones acaba por cubrir el hueso de una membrana granulosa; esa ampliación de los conductillos de Havers, llenos de la misma substancia rojiza, se prolonga a través del hueso hasta la medula central, congestionada y equimótica.

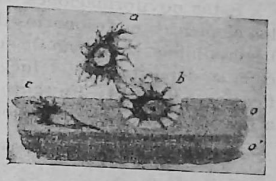


Fig. 350.—Borde de una trabécula ósea en un caso de osteítis (CORNIL y RANVIER).

o, superficie de la laminilla, en parte decalcificada; *o'*, parte cuya calcificación es normal; *c*, célula ósea conservada *in situ*; *b*, célula ósea, en gran parte liberada por el proceso de decalcificación y que se anastomosa por numerosas prolongaciones con otra célula ósea, *a*, convertida en osteoblasto después de su liberación completa.

Debajo del periostio, en los conductillos y en el conducto diafisario, esta medula inflamada se muestra compuesta de los mismos elementos proliferados, meduloceles con grandes núcleos envueltos en una delgada capa de protoplasma, mieloplaxas, ósteoclastos en placas anchas, conteniendo gran número de núcleos, que ejercen sobre la substancia ósea una acción corrosiva de fagocitosis (figs. 349 y 350). A causa de esta corrosión progresiva (según KÖLLIKER, el ósteoclasto segrega una substancia que disuelve la calcárea), las aréolas del tejido esponjoso se ensanchan, por rotura y reabsorción de las trabéculas, las laminillas del tejido compacto se excavan formando lagunas (lagunas de Howship). las células óseas así liberadas se unen a los elementos fagocitarios y se asocian a ellos para la rarefacción.

En la fase de *supuración*, el tejido medular proliferado se reblandece y se vuelve gris amarillento. Las aréolas corroídas del tejido esponjoso de las epífisis o de los huesos cortos crecen, se agrandan, convirtiéndose en focos purulentos irregulares que forman a veces manchas aisladas amarilloverdosas, y que otras veces se infiltran en una gran extensión. Estos abscesos epifisarios o intramedulares pueden abrirse al exterior por corrosión progresiva y trepanación espontánea. Debajo del periostio, la aparición del pus es, a menudo, muy rápida: el exudado subperióstico es a veces tan abundante, que la diáfisis de un hueso largo puede quedar desprendido desde un cartílago de conjunción al otro; el hueso denudado, de una blancura brillante, se encuentra entonces bañado en el pus; los vasos suministrados por la membrana perióstea quedan de este modo suprimidos, y, si coexiste supuración intramedular, el cilindro diafisario es cogido entre dos colecciones o capas de pus. A veces, la supuración se circunscribe y limita: todo se reduce entonces a un absceso perióstico.

C) LESIONES DE DEFENSA: OSTEÍTIS CONDENSANTE; OSIFICACIONES INTERSTICIALES Y PERIÓSTICAS. — La *osteítis productiva* representa el trabajo reaccional del hueso en contacto de una causa irritante mecánica o de toxinas insuficientemente ofensivas para matar los elementos anatómicos.

Estas noviformaciones óseas se constituyen del modo siguiente: los elementos embrionarios de la medula se disponen en serie sobre las laminillas: se rodean de substancias calcáreas; sobre esta primera capa se deposita otra, y luego se superpone un conjunto de estratificaciones (fig. 351). En tanto que se limita a reparar los desperfectos, a devolver a los conductillos de Havers ensanchados su diámetro primitivo, se dice que la osteítis es *restitutiva;* se llama *condensante* cuando excede de este resultado y llega a reducir el calibre de los conductillos: el hueso es entonces más pesado, y su consistencia llega a ser análoga a la del marfil, ebúrnea. GOSSELIN atribuía a esta cualidad un papel capital en la producción de la necrosis, por la sofocación o aprisionamiento de los vasos en los conductillos estrechados: está averiguado que esta condensación no sería suficiente para necrosar una porción de hueso y que sólo interviene como condición favorecedora; la prueba se tiene en la sífilis, tan frecuentemente complicada con hiperóstosis, en la que, sin embargo, los secuestros son excepcionales.

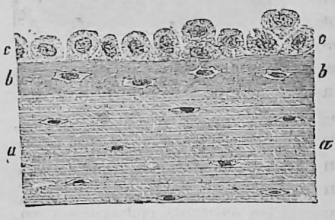


Fig. 351.—Formación ósea por aposición de ósteoblastos (ZIEGLER)

a, hueso antiguo; *b*, hueso noviformado; *c*, ósteoblastos

Esta *osteítis productiva* reside, ya en el hueso mismo (osificaciones intersticiales o *intramedulares*), ya debajo del periostio (osificaciones *subperiósticas*). En el hueso puede crear, alrededor de un secuestro o de un foco caseoso, una zona de esclerosis: así se circunscriben, por ejemplo, las cavernas de los tubérculos enquistados. Las osificaciones *medulares* son también importantes: forman tabique que oponen una barrera a la extensión de la infección en el conducto diafisario. Las osificaciones *periósticas* son particularmente abundantes: ellas son las que, en la ósteomielitis prolongada, en las osteítis necrósicas, en la sífilis terciaria, crean esas enormes hiperóstosis, capaces en los casos de necrosis total de reconstruir un nuevo hueso que permite las funciones del miembro. Las antiguas observaciones de DUHAMEL y de TROJA ponen en evidencia esta osificación perióstica. Las objeciones de SÉDILLOT y MACEWEN, las recientes investigaciones de LERICHE y POLICARD, de HEITZ-BOYER, han establecido que el periostio *solo* no osifica, y que solamente es capaz de producir hueso si junto con el periostio medio osificable se separa una capa ósea de la cara profunda (material calcáreo).

ARTÍCULO VII

ÓSTEOMIELITIS DE LOS ADOLESCENTES

Definición. — La ósteomielitis de los adolescentes es la *localización ósea*, más exactamente *diáfisoepifisaria* de una infección *sanguínea* (ósteomielitis hematógena), verdadera septicemia, a menudo *estafilocócica*, a veces *estafiloestreptocócica*, que sobreviene con preferencia en los sujetos jóvenes, tiene como asiento o localización inicial ordinaria la región yuxtaepifisaria del hueso (la *metáfisis*), va a menudo acompañada de síntomas generales graves y es notable por su tendencia a la necrosis.

Evolución de la cuestión. — Numerosas denominaciones han sido aplicadas a esta afección: reflejan los diversos conceptos anatómicos o clínicos de esta enfermedad que se han sucedido en el curso del tiempo: se refieren, por consiguiente, a su historia.

La escuela de Estrasburgo, con SCHÜTZENBERGER y BOECKEL, creyó primero que la lesión dominante consistía en una inflamación perióstica o subperióstica: de ahí el nombre de *periostitis flemonosa*. En 1858, GOSSELIN estableció dos puntos esenciales: 1.°, la afección se desarrolla, sobre todo, en los individuos en estado de crecimiento; 2.°, su sitio electivo es a nivel del cartílago de conjunción, circunstancia que motivó se la denominara *osteítis epifisaria de los adolescentes*. OLLIER precisó esta localización: no es exactamente la epífisis, como había dicho GOSSELIN, sino la región yuxtaepifisaria, la zona vecina del cartílago de conjunción, resultando de ello el nombre de *osteítis yuxtaepifisaria*. Las investigaciones histológicas, demostrando que la medula impregna o baña todo el hueso y que hay *continuidad anatómica* entre la medula central, la de los conductos de Havers y la capa osteógena subyacente al periostio, han permitido concebir la idea de que existe también *solidaridad patológica* entre esas zonas medulares, que ninguna podría ser asiento de una infección estrictamente aislada y que la enfermedad debe considerarse como una inflamación difusa de esa medula esparcida en el espesor del hueso, a su alrededor y en su interior. LANNELONGUE, con mayor claridad que cualquiera otro, ha demostrado que en la *ósteomielitis aguda durante el crecimiento*, como él la denomina, la supuración es subperióstica e intraósea y establece la importancia terapéutica de esta última localización. Actualmente, la noción de *infección primaria local* ha sido substituída, en la concepción de la ósteomielitis, por una *manifestación local de una septicemia estafilocócica*. Volvemos al «tifus de los miembros» descrito ya por CHASSAIGNAC; y como aplicación de alto valor terapéutico, no intervenir en las formas hipersépticas, en plena septicemia, esperar la fase de supuración localizada; renovación de ideas, relativamente modernas, que debemos principalmente a GRÉGOIRE y LEVEUF.

Etiología. — El *crecimiento* y las condiciones fisiológicas que le son particulares *desempeña un papel capital en la etiología de las ósteomielitis*. El máximo de frecuencia de la afección se halla entre los diez y los quince años; en el niño, hasta en el de pecho, se observa más a menudo de lo que dicen los clásicos, pero después de los veinticinco años constituye una rareza. Los términos de *ósteomielitis de crecimiento*, ósteomielitis de los adolescentes, de *enfermedad de los escolares (school boy's disease)*, expresan esta condición de edad.

Las razones son las siguientes: durante el crecimiento, la región *diafisoepifisaria*, el *bulbo* del hueso, según la denominación de LANNELONGUE, sitio elegido preferentemente por la afección, es el sitio de desarrollo de una gran actividad formadora; de ello resulta una vascularización más considerable, lo cual explica la embolización a ese nivel de los microbios contenidos en la sangre (ósteomielitis hematógena). A esta condición normal hay que añadir algunos factores accidentales: 1.°, la frecuencia de los traumatismos en el niño y, en particular, de esas lesiones descritas por OLLIER con el nombre de esguince yuxtaepifisario, traumatismos cuya influencia ha sido demostrada experimentalmente (SPEED señala un trauma en un 13 por 100 de los casos); 2.°, la fatiga y las acciones musculares exageradas que obran en el mismo sentido, y 3.°, el enfriamiento, cuya influencia localizadora sobre la infección es innegable.

Patogenia. — *En la mayoría de los casos, la ósteomielitis es debida a una infección de la medula ósea por el microbio puógeno conocido con el nombre de estafilococo dorado.* En 1880, PASTEUR anunció haber encontrado en el pus de una ósteomielitis un microorganismo «en paquetes de granos», semejante al que encontró en el clavo de un furúnculo, estableciendo la identidad, para ambas infecciones, de una misma causa microbiana, formulando su famosa definición de que *la ósteomielitis es el furúnculo de los huesos*, que entre sus discípulos se había convertido en adagio elemental, pero que, en aquella época, según dijo ROUX, «hizo reír a la mayoría de los cirujanos». Sin embargo, constituía un punto de vista bacteriológico profundo y definitivo. Fórmula bacteriológicamente irreprochable, pero equivocada durante mucho tiempo, al considerar la ósteomielitis como una infección primitiva local.

Faltaba probar el papel patógeno de dicho agente. Esta prueba se ha verificado sucesivamente en tres distintos puntos: 1.°, ROSENBACH y KOESTLIN habían obtenido la supuración ósea inyectando *pus* en las venas y traumatizando el hueso; 2.°, STRUCK y BECKER substituyeron a la inyección grosera de pus la de *cultivos estafilocócicos* y produjeron una osteítis supurada a nivel del punto traumatizado; 3.°, a RODET corresponde el honor de haber obtenido por

primera vez, experimentalmente, la aparición *espontánea*, comparable a las condiciones clínicas, de lesiones de ósteomielitis, obteniendo, *sin traumatismo, en animales jóvenes* y en vía de crecimiento, por la inyección intravenosa de estafilococos, la localización de los agentes puógenos a nivel de las regiones yuxtaepifisarias.

Pero el estafilococo, agente patógeno preponderante, no es el microbio específico y exclusivo de la ósteomielitis. Otros puógenos pueden dar origen a la afección. LANNELONGUE y ACHARD especialmente, han contribuído a demostrarlo. Además de la ósteomielitis de estafilocos dorados hay que admitir como especies bastante frecuentes: la *ósteomielitis con estafilococos blancos* (7 veces en 37 casos, según LANNELONGUE); la *ósteomielitis con estreptococos* (4 veces en 37). El neumococo, el bacilo de Eberth y el colibacilo son más excepcionalmente agentes patógenos de ósteomielitis. Recientemente, algunas observaciones fundamentales han abierto la lista de la *osteítis por microbios anaerobios*, con pus fétido y gangrenoso, habiendo motivos para pensar que esta intervención de los anaerobios en las osteítis es más frecuente de lo que se había creído.

Al mismo tiempo que han demostrado la *pluralidad de los agentes microbianos que pueden producir una misma forma clínica*, las investigaciones contemporáneas han establecido la *pluralidad de las formas clínicas que reconocen como causa constante un mismo agente microbiano*. La demostración de este hecho nos la ha dado de un modo particular el mismo estafilococo. Por las variaciones en su cantidad y en su grado de virulencia, este microbio puede producir, unas veces, una simple hipertrofia reaccional de los elementos anatómicos; otras, pus y necrosis, y en otros casos una infección sanguínea generalizada. De igual manera, en clínica, vemos la infección estafilocócica del hueso variar desde las formas benignas, con simple hiperóstosis o periostitis circunscrita, hasta las supuraciones difusas, las necrosis agudas y masivas y, en esos casos descritos en otros tiempos con el nombre de tifus de los miembros, hasta las septicemias mortales con síntomas tifoideos, en los que la intoxicación general domina sobre la infección localizada.

Anatomía patológica. — 1.° *Localización inicial de la infección.* El sitio de elección de la infección inicial es el «bulbo» del hueso, es decir, la porción abultada de la diáfisis de los huesos largos (figura 352), así designada por LANNELONGUE, la *metáfisis*, que confina con la epífisis, pero separada de ella por el cartílago de conjunción.

Conviene saber, en efecto, que el cartílago de conjunción, que es la reserva del crecimiento en longitud del hueso, no presenta igual actividad en sus dos caras; la proliferación de los elementos osificables, y, por tanto, el alargamiento óseo que de ella resulta, es marcadamente preponderante sobre la cara diafisaria de ese cartílago,

unas quince veces mayor que la correspondiente a la cara epifisaria. Ahora bien: según la fórmula de OLLIER, esta zona de las proliferaciones fisiológicas es también la de los procesos patológicos.

Los huesos atacados con mayor frecuencia son los *largos* (tibia, 40 por 100; fémur, 35 por 100, húmero, 7 por 100); y el *sitio de elección* de la infección ósea es la región *más fértil de la epífisis:* así, pues, en términos nemotécnicos, *cerca de la rodilla y lejos del codo* (figs. 353 y 354, dos esquemas que representan los focos de elección del dolor y de las supuraciones óseas en ambos miembros).

2.° *Propagación de la infección.* — Ciertos microbios (ordinariamente estafilococos) que circulan en la sangre, en la cual han sido introducidos generalmente por una pequeña herida cutánea (sa-

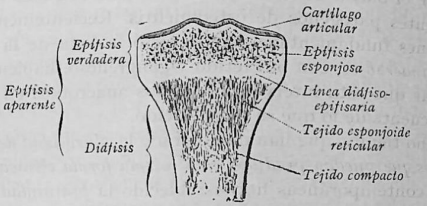


Fig. 352.—Región diáfisoepifisaria de la tibia

bañón, usagre, panadizo superficial de los dedos, furúnculo) van a fijarse en este punto, solicitados muchas veces por un traumatismo *(infección hematógena)*. Del bulbo del hueso, la infección medular y la supuración que de ella resulta irradian: 1.°, hacia el espacio subperióstico; 2.°, hacia el conducto central; 3.°, hacia la epífisis (fig. 355).

Alcanzan fácilmente la *capa osteógena subperióstica:* en los jóvenes, el cartílago de conjunción está, en efecto, íntimamente adherido al periostio, con el que se continúa. Estas lesiones perióstica parecieron preponderantes a los primeros observadores. En la actualidad está demostrado que ordinariamente no son más que la manifestación o difusión superficial de un foco central bulbar; pero este concepto no ha de exagerarse, pues en algunos casos son, en realidad, la localización dominante o exclusiva. Entre el hueso y el periostio se foma primeramente una especie de edema inflamatorio que, con gran rapidez en los casos hiperagudos, a veces en menos de cuarenta y ocho horas, reviste el aspecto purulento y puede ocasionar desprendimientos perióstico extensos, cubriendo a veces toda una diáfisis con una capa de pus.

En las *aréolas óseas del bulbo*, la medula, muy hiperemiada, violácea, rápidamente llega a la supuración; unas veces el pus está infiltrado; otras, forma, por corrosión de las trabéculas óseas, abs-

ÓSTEOMIELITIS DEL MIEMBRO SUPERIOR

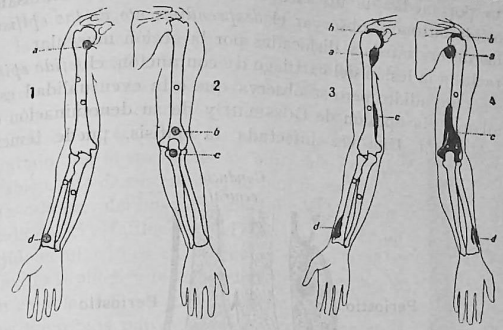


Fig. 353.—Focos de elección del dolor (lado izquierdo) y de la infección ósea (lado derecho) en sus dos caras anterior y posterior

ÓSTEOMIELITIS DEL MIEMBRO INFERIOR

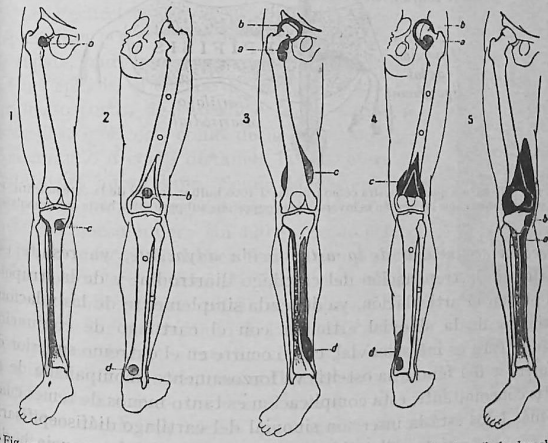


Fig. 354.—Focos de elección del dolor (lado izquierdo) y de la infección ósea (lado derecho) en las dos caras anterior y posterior

cesos contiguos al cartílago de conjunción. Muy a menudo este último desempeña el oficio de barrera e impide la propagación de la infección hacia la epífisis y la articulación adyacente; pero cerca del absceso bulbar puede adelgazarse (depresión en forma de dedal,

de LANNELONGUE) y perforarse como si en él se hubiese abierto un orificio por medio de un sacabocados, como decía CHASSAIGNAC. Es posible entonces observar el *desprendimiento de las epífisis*, separadas de la diáfisis y dislocadas por la acción muscular.

Gracias a la lesión del cartílago de conjunción, el *tejido epifisario* puede ser invadido; pero se observa que esta eventualidad es rara, en contra de la opinión de GOSSELIN y de su denominación de *osteítis epifisaria*. Una vez infectada la epífisis, puede temerse la

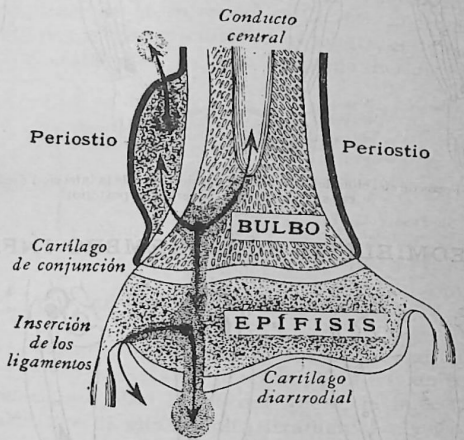


Fig. 355.—Esquema que demuestra cómo irradia el foco bulbar inicial de la ósteomielitis. Pero a veces acontece que la difusión es inversa: de la superficie subperióstica hacia la profundidad

infección secundaria de la articulación adyacente, ya resulte esta artritis de la trepanación del cartílago diartrodial y de la irrupción del pus en la articulación, ya dependa simplemente de las relaciones variables de la sinovial articular con el cartílago de conjunción: cuando éste es intrasinovial, como ocurre en el extremo superior del húmero y del fémur, la osteítis va forzosamente acompañada de artritis concomitante; esta complicación es tanto menos de temer cuanto más lejos está la inserción sinovial del cartílago diáfisoepifisario.

3.° *Necrosis.* — El tejido óseo es con mucha frecuencia herido de muerte en la ósteomielitis: se da el nombre de *necrosis* a esta mortificación y de *secuestro* a la parte muerta.

¿Cómo se produce esta mortificación? Se ha acusado a la *denudación* del hueso que, cogido entre los dos focos, subperióstico y central, sumergido en el pus, muere por supresión de sus vasos periósticos y medulares; pero OLLIER ha podido, en sujetos jóvenes, vaciar

completamente el conducto central y quitar todo el periostio diafisario sin producir la necrosis; en la clínica podemos, sin riesgo para la vitalidad del hueso, destruir asépticamente, por cauterización o rascado, la medula central y practicar extensas denudaciones periósticas sin provocar necrosis. La vascularidad de los huesos está ampliamente asegurada para que la nutrición de los mismos se resienta en tal grado a consecuencia de un trastorno circulatorio superficial o limitado. Es la *acción de los microbios*, o más probablemente *de sus toxinas*, lo que mata los *elementos celulares* del hueso; la medula ósea es mortificada por el estafilococo o el estreptococo, como el tejido celular lo es en el flemón difuso o en el ántrax; la rapidez y la extensión de este esfacelo están en relación con el alto grado de virulencia de los microbios patógenos; los focos de necrosis ósea están determinados por las *embolias sépticas*, y, condición importante, los secuestros corresponden a zonas establecidas por la extensión de estas embolias vasculares.

Los secuestros de la ósteomielitis infecciosa representan porciones de huesos heridos de muerte rápida, pudiendo comprender casi la totalidad de una epífisis, el cuerpo de un hueso plano, todo un hueso corto, de superficie lisa y bordes festoneados, «góticos», como decía MOLLIÈRE, pero conservando a corta distancia la estructura y la dureza del hueso sano. Según la denominación propuesta por OLLIER, éstos son *secuestros primitivos:* «el hueso muere sin haber estado enfermo o, por lo menos, sin haber tenido tiempo de ser alterado por la enfermedad». Por el contrario, los *secuestros secundarios*, tales como los de la tuberculosis, son el resultado de la mortificación de una porción de hueso modificada y transformada por la osteítis anterior; son ordinariamente enrarecidos, alguna que otra vez ebúrneos.

Estos secuestros tienen una tendencia casi constante a incluirse o encerrarse en una vaina de hueso nuevo de origen perióstico. En el curso de una *secuestrotomía*, es decir, de una operación para extraer una de esas *necrosis invaginadas*, se observa el desprendimiento, por lo general fácil, del periostio, hipertrofiado, engrosado, vascular, se ve la superficie exterior del hueso irregular y acribillada de orificios vasculares ensanchados

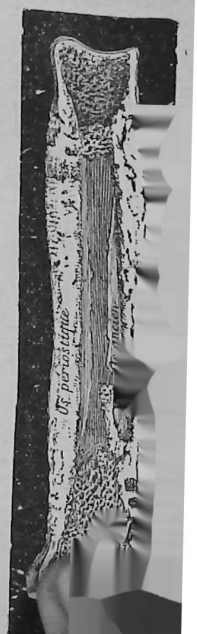


Fig. 35
invas
bia (L
incluid

hiperostósico, sanguinolento, se abre con la gubia, y una vez obtenida una brecha bastante profunda se descubre en su fondo, en una celda de paredes purulentas y fungosas, el secuestro blanco, que produce al contacto con el estilete un sonido seco, «sonando a necrosis», resistente, liso, como un hueso tratado para una preparación anatómica.

La vaina de invaginación presenta orificios óseos, por donde el pus intracavitario fluye al exterior: son los *forámina* de TROJA, las *cloacas* de WEIDMANN (figs. 357 y 358). Su formación se explica del siguiente modo: la cáscara ósea que envuelve el secuestro se forma por capas óseas sucesivamente superpuestas en la superficie interna, fértil (capa osteógena), del periostio desprendido; ahora bien, en ciertos puntos, el periostio es detruído por la intensidad de la inflamación; así, pues, a ese nivel, el hueso perióstico falta (fig. 355).

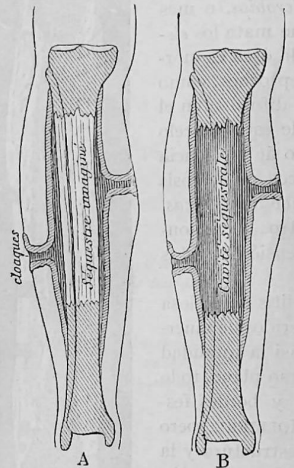


Fig. 357.—Secuestro invaginado y cavidad secuestral

Cloaques, cloacas; *Séquestre invaginé*, secuestro invaginado; *Cavité séquestrale*, cavidad que aloja el secuestro.

La porción del hueso mortificada e incluída se conduce como un cuerpo extraño séptico. Igualmente que una clavija de marfil implantada en un hueso sufre, por parte de los elementos medulares, un trabajo de erosión progresiva cuyos agentes principales son las mieloplaxas, constituyendo un proceso de fagocitosis: esta corrosión termina la liberación de los secuestros, da a su contorno esta configuración festoneada característica, y con el tiempo, por fragmentación y eliminación parcelarias, permite su reabsorción. Pero conviene saber que esta terminación es excepcional para los secuestros de alguna extensión: por regla general, esos secuestros sépticos, esas porciones infectadas sostienen interminables supuraciones y son la causa de recidivas a veces lejanas: no hay otro tejido más expuesto que el tejido óseo a esas infecciones permanentes.

Sintomatología. — La bacteriología nos hace comprender muy bien la diversidad de las formas clínicas de la ósteomielitis: según la especie patógena, el grado de su virulencia y según que la infección esté localizada en el punto óseo o se generalice por embolias sépticas en la sangre, podemos observar tipos sintomáticos diversos, desde las variedades benignas, que se reducen a una hiperóstosis o a un simple absceso perióstico, hasta las formas fulminantes, que matan por septicemia.

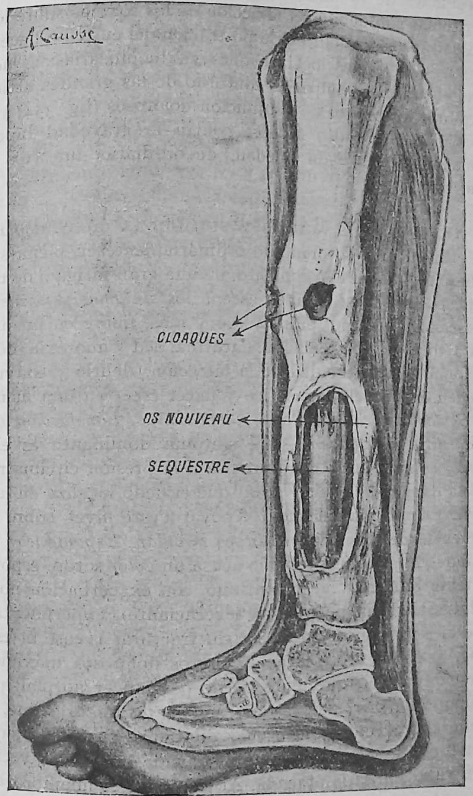


Fig. 358.—Osteomielitis prolongada, mostrando la inclusión del secuestro en el hueso perióstico nuevo y las cloacas por las cuales la cavidad secuestral se abre al exterior.

Cloaques, cloacas; *os nouveau*, hueso nuevo; *séquestre*, secuestro

1.° ÓSTEOMIELITIS HIPERAGUDAS Y SEPTICÉMICAS. — A veces los pacientes son arrebatados con tal prontitud, que apenas ha habido tiempo de sospechar la lesión ósea: son, verdaderamente hablando, estafilococias, estreptococias, neumococias, más bien que ósteomie-

itis. Sin causa conocida, sin traumatismo apreciable, se ve en un niño iniciarse el estado tífico con fiebre que asciende a 39°5 y a 40°5, con delirio, abatimiento, sed intensa, diarrea, orina escasa, fuliginosidades de la boca, erupciones de placas rojas en la piel: estos eritemas son debidos a la acción de las toxinas sobre los vasomotores cutáneos. El delirio y la postración del enfermo hacen difícil la investigación de las localizaciones yuxtaepifisarias: es necesario siempre, en un niño, palpar el contorno de las grandes articulaciones, explorar los puntos de conjunción dolorosos (fig. 354) y buscar la pastosidad. De todos modos, contra la gravedad hipertóxica de estas infecciones nada pueden, de ordinario, nuestros medios terapéuticos.

2.° ÓSTEOMIELITIS AGUDAS Y SUBAGUDAS. a) *Síntomas generales.* — En un niño sorprendido ordinariamente en plena salud, a veces después de un enfriamiento, de una gran fatiga o de un traumatismo, pueden verse abrir la escena los *síntomas generales:* cefalgia, escalofrío, delirio, pulso a 120 y más, fiebre en un principio elevada a 39 y 40°. con remisión matutina, sed y anorexia, adinamia proporcional a la intensidad de la infección, delirio y convulsiones que pueden desviar el diagnóstico y hacer creer en una meningitis.

b) *Síntomas locales: dolores, jaspeaduras, tumefacción o pastosidad, adenitis, fluctuación.* — El síntoma dominante es el *dolor. Provocado,* es una sensibilidad intensa a la presión circunscrita (los ingleses la llaman *One finger pain*) que el dedo localiza en la extremidad yuxtaepifisaria del hueso. Apoyar a este nivel, sobre toda la circunferencia del hueso: el dolor es *circular. Espontáneo:* a nivel de una o de varias epífisis, el niño acusa un *dolor* sordo, espontáneo, intermitente primero y luego continuo, con exacerbación nocturna, de tal intensidad que se le llama «excruciante», experimentando el paciente la sensación de «fractura sin fractura» (véase el esquema de la fig. 354, que representa los puntos dolorosos máximos). La piel que cubre el foco profundo puede permancer normal; pero un signo importante, a menudo notado, son las *jaspeaduras* que, correspondiendo al trayecto de las venas dilatadas, surcan la superficie del miembro. Un *edema* considerable invade las partes vecinas de la región yuxtaepifisaria atacada. Al examinar el miembro a plena luz se puede ver una tumefacción en rodete, una hinchazón yuxtaarticular (levantar suavemente el miembro, con la articulación flexionada). Yendo desde las partes sanas hacia las enfermas, y por palpación reconoceremos un empastamiento, duro, profundo; frecuentemente por una atenta exploración y la palpación metódica, procediendo desde las partes sanas a las partes enfermas, podrá reconocerse, a menudo, en el límite diafisario de esta pastosidad, la existencia de un rodete, menos marcado por el lado de la epífisis; indica

la formación de un desprendimiento del periostio y de un absceso subyacente a esa membrana. La *adenitis inguinal* es bastante frecuente: se observa en la infección estreptocócica mejor que en la osteítis con estafilococos.

Lentamente va reblandeciéndose la tumefacción, y la *fluctuación* se hace perceptible: no hay que buscarla en el sentido de la longitud del miembro, porque el pus se ha difundido hacia el lado opuesto; conviene, siguiendo el consejo de ROUX y de CHASSAIGNAC, coger el miembro con las dos manos, rodeándolo con una, mientras la otra moviliza o rechaza la oleada, o bien se hace comprimir la colección purulenta en su periferia por un ayudante. Cuando el pus ha llegado a las partes blandas, la fluctuación es superficial y clara; pero conviene que el diagnóstico sepa adelantarse a este término. La colección, espontánea u operatoriamente abierta, da salida a un pus amarillento, cremoso, que contiene gotitas oleosas, procedentes de la grasa medular. Esta evacuación, si es suficiente, va acompañada de una pronta defervescencia, y en los casos sencillos o bien tratados, el sujeto se restablece, después de un período de supuración más o menos prolongado, durante el cual se eliminan pequeños fragmentos óseos necrosados.

c) *Complicaciones.* — Las hay debidas a la gravedad de la infección general; se ven ósteomielitis de forma verdaderamente piohémica, complicarse con endocarditis, abscesos en el hígado, los riñones, los músculos, con derrames pleurales o neumonías.

Las complicaciones *locales* inmediatas son: 1.ª, la *extensión del proceso al otro bulbo del hueso* (osteítis bipolar) o a todo el hueso (panosteítis); 2.ª, el *desprendimiento de la epífisis* o la *fractura espontánea de la diáfisis;* 3.ª, la *invasión sucesiva de varios huesos* (de donde la necesidad de examinar el esqueleto, con ocasión de todo nuevo ascenso térmico); 4.ª, las *lesiones de la articulación* adyacente, ya se trate de una *hidartrosis* por irritación de vecindad, ya de una *artritis supurada,* de una *puartritis* por propagación directa a la sinovial (como en el caso de las articulaciones en que el cartílago de conjunción es intrasinovial) o por epifisitis y perforación del cartílago diartrodial; 5.ª, por último, los *trayectos purulentos intermusculares.*

Consecutivamente se pueden observar las siguientes complicaciones: 1.ª, el *acortamiento* por destrucción del cartílago de conjunción; 2.ª, el *alargamiento* por su excitación inflamatoria (lo cual produce desviaciones del pie o de la mano cuando ese crecimiento no se realiza sino en uno de los dos huesos del antebrazo o de la pierna), y 3.ª, la *deformación* de un punto del esqueleto por la osteítis rarefaciente.

3.° ÓSTEOMIELITIS PROLONGADAS Y RECIDIVANTES. — Una ósteomielitis ha dejado uno o varios trayectos fistulosos: estas fístulas adherentes, deprimidas, de bordes rígidos, no fungosos ni despega-

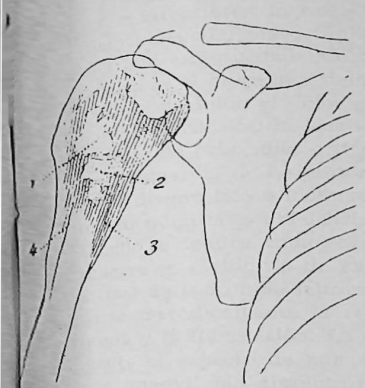
dos, no se cierran o incesantemente vuelven a abrirse para dejar que se derrame el pus o se eliminen pequeños secuestros festoneados o desgarrados. La palpación del miembro demuestra que la diáfisis está entumecida en una longitud más o menos extensa, de consistencia dura y de superficie bastante lisa o con grandes mamelones. El estilete introducido en los trayectos permite muy a menudo chocar con una superficie seca, lisa, que da un sonido seco. Es un secuestro que está envuelto en un estuche de hiperóstosis, formado por el hueso perióstico; estas ósteomielitis prolongadas no son más que formas necróticas con invaginación.

Y no son solamente estos grandes secuestros los que prolongan la infección. La ósteomielitis, aun cuando sea quirúrgicamente tratada, y con mayor razón si ha sido abandonada a su evolución espontánea, deja demasiado a menudo, en el hueso, porciones sépticas que pueden permanecer latentes durante cierto tiempo y revivir ulteriormente: esta noción es de importancia capital. Después de quince, veinte, cuarenta y hasta cincuenta años de silencio, hemos visto sujetos atacados en otro tiempo de ósteomielitis de crecimiento, presentar recidivas de la afección. Se puede explicar esto considerando las lesiones óseas, tan bien estudiadas por LANNELONGUE y COMBY, de esas ósteomielitis de antigua fecha: estado carcomido de los huesos hiperostósicos, lesiones irregulares de rarefacción o de condensación y formación de cavidades fungosas, condiciones todas que, por una parte, trastornan la nutrición y la resistencia del hueso y que, por otra, permiten la persistencia de gérmenes infecciosos para avivarse a la primera ocasión: *microbismo latente.*

4.° ÓSTEOMIELITIS PRIMITIVAMENTE CRÓNICA. — Sin haber ido precedida de fenómenos agudos de ósteomielitis, una infección ósea crónica puede evolucionar y llegar a uno de estos tres términos anatómicos: la hiperóstosis, la supuración y la necrosis. Esta forma, establecida gracias a los trabajos de TRÉLAT y DEMOULIN, corresponde verosímilmente a una ósteomielitis de virulencia atenuada. Se manifiesta por el *dolor* y la *tumefacción ósea*, más o menos extendida a lo largo de la diáfisis, a veces bastante intensa para duplicar el volumen del hueso, generalmente regular. Puede ser algo difícil el diagnóstico diferencial con la *ósteomielitis sifilítica* (el tratamiento específico interviene para decidir la cuestión), con el *ósteosarcoma* (hay que pensar en él cuando la superficie ósea es irregular y la consistencia desigual) y con ciertas *tuberculosis* extendidas a la diáfisis(1). El tratamiento es el de las complicaciones: abscesos, necrosis.

(1) Para estos diagnósticos diferenciales la radiografía presta excelentes servicios, ya que la imagen radiográfica de la ósteomielitis primitiva crónica es bastante diferente de las demás, sobre todo de la del ósteosarcoma y de la sífilis, que son las diferenciaciones que más importa establecer desde el punto de vista pronóstico y terapéutico.—*(N. del T.)*

Imágenes radiológicas de la ósteomielitis



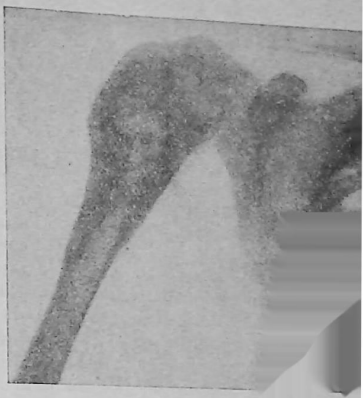


Fig. 359.—Ósteomielitis aguda, extremidad superior del húmero
1 y 2, focos de supuración. Abscesos óseos; 3 y 4, reacción perióstica

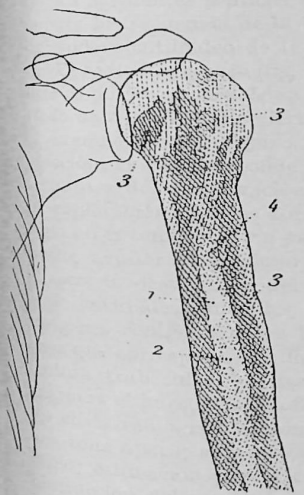




Fig. 360.—Osteomielitis crónica, extremidad superior del húmero
1 y 2, abscesos óseos; 3, hueso compacto de defensa; 4, el conducto medular está obstruído
(Figuras tomadas del *Manual de radiodiagnóstico* del profesor LAMARQUE)

Diagnóstico. — Desde las primeras horas y en presencia de síntomas infecciosos, aparecidos bruscamente en un niño o adolescente (fiebre elevada, pulso rápido, cefalea, a veces vómitos), diagnosticáis una enfermedad infecciosa; pero, entre ellas, el deber de todo médico es el de pensar siempre en una *ósteomielitis*. Al principio no localiza su dolor; el dolor espontáneo puede extenderse a múltiples puntos epifisarios: la localización dolorosa sólo aparece claramente después de ocho, diez o doce horas. La importancia, muchas veces predominante, de los síntomas generales puede hacernos equivocar en el diagnóstico e inclinarnos hacia el reumatismo (por el dolor), una meningitis (por el delirio) o una fiebre tifoidea (por la postración). De ello se deduce, como regla de capital importancia que nunca debe echarse en olvido, la de examinar el esqueleto (puntos yuxtaepifisarios) de todo niño febricitante. Ya hemos dicho cómo debía palparse metódicamente la región para apreciar la tumefacción profunda y la fluctuación. La *ósteomielitis de la cadera* toma ordinariamente el aspecto de una *artritis purulenta:* el examen demuestra una inmovilidad absoluta de la articulación bloqueada en flexión, y es asiento de un dolor atroz. No debemos confundirla con los abscesos calientes yuxtaarticulares. Es preciso reconocerla precozmente, porque la artrotomía puede imponerse delante de la gravedad de los accidentes sépticos e inmovilizarla con cuidado, teniendo en cuenta la frecuencia de la luxación patológica por destrucción ósea del rodete cotiloideo de la cabeza femoral.

El *radiodiagnóstico* (fig. 360) de las lesiones óseas de la ósteomielitis es de *valor variable en su importancia* según las *formas* y el *período de evolución*. Es cierto que, en las ósteomielitis muy agudas, el examen röntgenológico, en el curso de los primeros días de la afección, es casi imposible de establecer a causa del estado del enfermito y de la agravación que puede resultar de su traslado para la exploración. En las formas no tan intensas y cuya sintomatología no es tan grave, y *a partir del décimoquinto día*, la röntgenología puede ayudar al cirujano para precisar el diagnóstico y localizar el foco: la destrucción del tejido óseo, la formación de una geoda o de cavidades múltiples, confluentes, originan la producción de imágenes röntgenológicas bastante bien definidas, dibujando manchas que corresponden a los abscesos a nivel de los cuales la arquitectura trabecular ha desaparecido, con reacción perióstica que engruesa el hueso. En las formas crónicas, de exploración más fácil, los clisés radiográficos son más instructivos: abscesos rodeados de una zona opaca; aumento de la opacidad a nivel de las zonas osificadas; osificación perióstica noviformada hiperostosando el hueso; obstrucción del conducto medular y presencia de un secuestro en forma de fragmentos óseos irregulares, de color más pálido que el hueso normal (fig. 360).

Tratamiento. — ¿*Cuándo y cómo* debe intervenir el cirujano? La observación atenta de los *síntomas generales* y de la *evolución del foco localizado* deciden uno y otro punto.

1.° Hay casos en que la *septicemia estafilocócica* evoluciona con una gravedad tan brusca e intensa (comienzo fulminante, temperatura a 40°, postración seudotífica, delirio), que el estado general domina y cualquier intervención sería inútil u ocasionaría la agravación. Los remedios contra estas estafilococias hiperagudas son poco eficaces: *quimioterapia* (septicemina, plata coloidal); *sueroterapia antiestreptocócica; inyecciones intravenosas de bacteriófago* (5 centímetros cúbicos de *stock* estafífago diluídos en 300 de suero fisiológico) y vacunas-stock a dosis mesuradas; anastafilotoxina.

2.° En el caso habitual de *infección ósea localizada*, no hiperséptica, acompañada de los signos generales de la supuración, ¿cuál será el tratamiento? ¿Debe de intervenirse *urgentemente* tan pronto como se ha afirmado el diagnóstico de ósteomielitis supurada, o preferir la intervención *retardada* ligeramente, esperando que la supuración se ha coleccionado y que el organismo haya puesto en juego sus reacciones de defensa? Esta contemporización, particularmente defendida por VIGNARD, tiene por objeto evitar que operatoriamente se difundan por vía sanguínea los gérmenes, muy virulentos en un principio, que se hallan en el foco óseo. Está fuera de duda que todos los cirujanos hemos observado muertos por septicemia acelerada a continuación de intervenciones en los primeros días, y que es muy ventajoso, cuando la infección se inicia, ayudar al organismo en la localización mediante la *vacunoterapia* y el *absceso* de fijación en los casos en que los síntomas generales, vigilados de cerca, autorizan este plazo, cuya duración por otra parte, es imposible fijar.

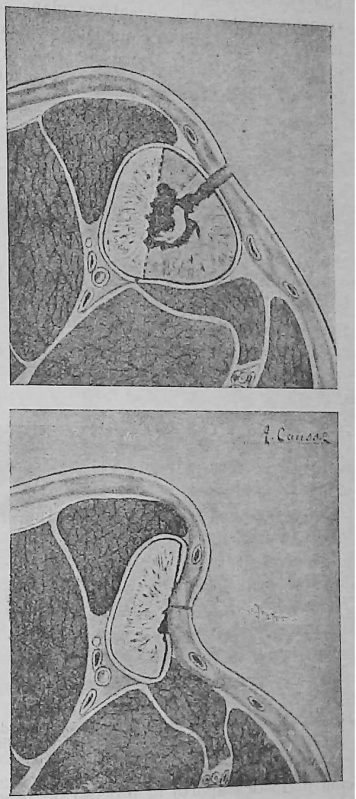
3.° Pero, en principio, la *doctrina de la intervención precoz* que hemos preconizado siempre nosotros, junto con LANNELONGUE, BROCA y OMBREDANNE, conserva su valor. Dos tipos de intervención son los propuestos: 1.°, la *incisión simple del absceso subperióstico*, y 2.°, la *trepanación* o vaciamiento más o menos extenso de la cavidad medular. Casos hay en los cuales basta incindir la colección subperióstica, y en estos últimos años ha recuperado su boga. CHASSAIGNAC ha demostrado, desde hace mucho tiempo, que el absceso subperióstico es una lesión fundamental; y, contrariamente, a la opinión clásica referente al curso seguido por la supuración, *de la profundidad hacia la superficie*, está probada la progresión inversa *del periostio hacia la medula central*. Pero, regularmente, la trepanación de Lannelongue, la sencilla trepanación del comienzo, y no el amplio vaciamiento primario, sigue siendo una *operación de drenado*, a menudo eficaz, por consiguiente, de la exploración del foco óseo bulbar; muchos cirujanos ingleses y norteamericanos recurren de nuevo a esta intervención, pues la cuidadosa limpieza del foco superficial permite evitar la contaminación operatoria profunda, si ya no existe.

4.° Sea cual fuere la intervención, primaria, precoz, incisión o trepanación, si los síntomas generales no ceden, si la temperatura no desciende, y si ningún foco (bipolar o en otro cualquier punto del esqueleto) no explica la persistencia de la infección, es que el drenado es insuficiente o que la infección ha llegado, en un segmento diafisario más o menos extenso, a la cortical del hueso. En estos casos es conveniente la *resección secundaria precoz*, que hemos practicado con éxito, y cuyas buenas condiciones y ventajas ha precisado LEVEUF. Pero es conveniente, asimismo, no llevarla a cabo antes del duodécimo día, porque en este momento la radiografía precisa las

lesiones y extensión de la resección. Debe ser precoz, antes de que transcurra el primer mes, a fin de que la regeneración ósea periósticа sea más rápida y más perfecta. Esta *diafisectomía* se llevará, a partir del cartílago de conjunción, hasta el límite del desprendimiento perióstico, en región ósea sana. Para no dificultar la regeneración hay que abstenerse de mechas y de antisépticos e inmovilizar exactamente al miembro.

Intervenciones secundarias tardías. — Se da el nombre de *secuestrotomía* a la intervención que tiene por objeto extraer una porción muerta, aprisionada en un estuche de hiperóstosis de origen perióstico. Esta celda es abierta por una brecha suficiente, se quita el secuestro y se raspa la pared. Pero muy a menudo, después de este vaciamiento, queda una extensa cavidad *de cicatrización muy lenta*.

La lentitud y dificultad de esta reparación se deben a la rigidez de las paredes; la supuración se eterniza porque persiste el foco cavitario. De aquí tres métodos para borrar y obliterar esta cavidad: 1.°, la *supresión extensa de una pared* y la transformación de este hueco en una superficie plana y nivelada; 2.°, la *movilización*, formando charnela, *de una de las paredes* y su aplicación sobre el fondo de la cavidad ósea, y 3.°, el *relleno de la cavidad*, ya mediante *tejido óseo vivo*, ya por *substancias inertes, de relleno*.



Figs. 361 y 362.—Procedimiento de aplanamiento de una cavidad de secuestrotomía

La figura 361 muestra la nivelación de las paredes de la excavación; la 362 enseña la aplicación del periostio y de las partes blandas sobre la superficie ósea aplanada.

Supongamos una excavación después del vaciamiento; se derriban sus dos paredes laterales con el fin de nivelar la cavidad y transformarla en una canal tan plana como sea posible; éste es el método del *aplanamiento* que OLLIER y nosotros mismos hemos recomendado. Sobre esta superficie ósea, aplanada, el periostio y las partes blandas se reaplican lo más exactamente posible: la osificación perióstica aporta al proceso de reparación un importante refuerzo; además, sobre las superficies vegetantes, la epidermización adelanta poco a poco desde los bordes hacia el centro, y los cutaniza lentamente (fig. 362).

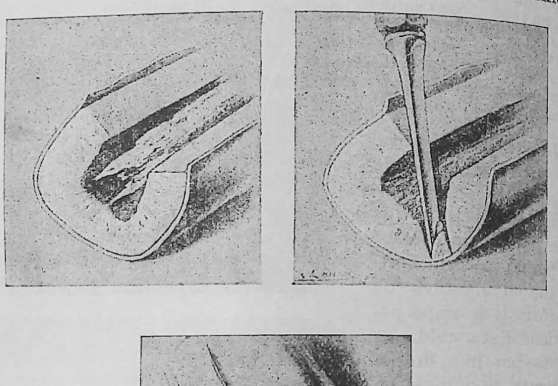


Fig. 363.—Esquema que demuestra el procedimiento de movilización parietal para borrar una cavidad de secuestrotomía en la diáfisis de un hueso largo

Segundo método: en lugar de destuir los bordes de la excavación ósea se moviliza una de estas paredes por una ósteotomía, practicada de dentro afuera, con martillo y escoplo, en la base y en los lados inferior y superior de esta pared, de manera que se la deje adherente al periostio y a los planos superficiales que la cubren; esta sección ósea se practica en forma de cuña para dar juego a la charnela;

así se forma un postigo movible que se aplica sobre el fondo de la cavidad, como la culata de un fusil de tabaquera (fig. 363). Desde 1866, OLLIER formuló el principio de la movilización de las paredes, cuyos procedimientos derivados son el de SCHULTEN (transformación en dos postigos de la canal ósea por una ósteotomía cuneiforme del fondo) y el de BIER (descubrimiento del foco de necrosis por el corte de un colgajo ósteoperiostocutáneo, que se levanta como una cobertera y se aplica sobre el fondo después de la extracción del secuestro y raspado de la cavidad).

Tercer método, aplicable, sobre todo, a los focos de excavación *epifisarios*, mientras que los dos precedentes convienen mejor a los focos *diafisarios*. Se practica la *obturación* de la cavidad, y, siguiendo a BROCA, se pueden clasificar en tres grupos las substancias empleadas para esta obturación: 1.°, fragmentos de huesos vivos que se trata de *injertar*, es decir, de hacer vivir y prosperar *in situ;* 2.°, substancias *inertes, pero reabsorbibles*, que sirven de tutor *provisional* al proceso de osificación; 3.°, substancias *inertes, pero no reabsorbibles*, que tapan y llenan la cavidad como el *plombado* del dentista obtura un diente hueco. Los *injertos óseos*, sea que se los tome del mismo individuo *(injerto autoplástico)* o de un individuo de la misma raza *(injerto homoplástico)*, o de un animal *(injerto heteroplástico)*, no viven, generalmente, en estas cavidades de vaciamiento, cuya desinfección completa es irrealizable; estos injertos, sobre todo los de las dos últimas clases, están condenados a la reabsorción secundaria y sólo sirven de sostén temporal a la osificación. El rellenamiento por substancias orgánicas *reabsorbibles* (hueso decalcificado, esponjas), está abandonado. El método de elección es el relleno por una substancia *no reabsorbible*, pegada y moldeada en la cavidad, y las mezclas preferidas actualmente son la pasta de MOSETIG-MOORHOF (yodoformo, 60 gramos; aceite de sésamo, 40 gramos; espermaceti, 40 gramos), o la masa de Pedro DELBET (cera virgen, 50 gramos; cloroformo, 6 centímetros cúbicos; tintura de yodo, 6 centímetros cúbicos; la cera se funde al baño de maría y se vierte en frascos calentados, añadiendo rápidamente el cloroformo y la tintura de yodo). Nosotos hemos obtenido muy buenos resultados con el relleno con las amalgamas de los dentistas, sobre todo las de oro y de platino.

ARTÍCULO VIII

ABSCESOS DE LOS HUESOS

Historia. — Desde 1765, DAVID había indicado, en una Memoria presentada a la Academia Real de Cirugía, la existencia de abscesos óseos, proponiendo su tratamiento por medio de la trepanación. En 1824, BRODIE se decidió a cortar la pierna de un enfermo que pre

sentaba una hinchazón de la tibia acompañada de dolores intolerables; al examinar el miembro, reconoció un absceso excavado en el extremo inferior del conducto medular; se habría podido conservar el miembro evacuando el pus mediante la trepanación. «Esta lección, dice BROCA, no dejó de aprovecharla.» Desde 1846, BRODIE había trepanado y curado seis abscesos. Son dignos de citarse: el artículo de BROCA en la enciclopedia de COSTALLA, la tesis de CRUVEILHIER sobre los abscesos dolorosos de las epífisis, la Memoria de GOSSELIN sobre la *osteítis neurálgica*, y las tesis de PERRET y de GOLAY. Las investigaciones contemporáneas han precisado la naturaleza de esos abscesos óseos: la mayor parte están constituídos por formas circunscritas prolongadas de ósteomielitis infecciosa; algunos resultan de tubérculos enquistados.

Anatomía patológica. — Los abscesos postósteomielíticos pueden encontrarse en todos los puntos de la diáfisis y de la epífisis; pero su sitio de elección es a nivel de la porción yuxtaepifisaria. La tibia es su asiento dominante (81 veces en 113 casos, según GOLAY); luego vienen el húmero, el fémur y la clavícula. El absceso está en el centro de una hiperóstosis, nacida de la aposición perióstica; su forma es bastante regular y su pared fungosa. El tipo anatómico es variable. Se encuentra a veces una verdadera cavidad de paredes ebúrneas y lisas, del volumen de una nuez o de una almendra y conteniendo algunos gramos de pus; a veces también se encuentra en ella un pequeño secuestro, adherente o libre, en forma de «cascabel». En otras ocasiones, en lugar de pus bien ligado, sale un líquido turbio, seropurulento, conteniendo en suspensión glóbulos oleosos y parecido al «caldo graso»; rara vez es una serosidad clara, porque los seudoquistes óseos son formas excepcionales. O bien se trata de abscesos deshabitados, vacíos de sus elementos líquidos y tapizados por fungosidades o por una membrana granulosa. En otros casos se trata de un tipo de osteítis con vacuolas purulentas múltiples, entre las cuales el tejido esponjoso se halla infiltrado de pus.

Sintomatología. — El síntoma dominante es el *dolor:* al principio, y durante cierto tiempo, puede ser la única manifestación del absceso. ¿Es debido a una neuritis de los filetes nerviosos terminales, como creía GOSSELIN, a la estrangulación de la medula inflamada en las aréolas óseas, como es opinión de OLLIER, o de la congestión, como suponen KÖLLIKER y DUPLAY? Es probable que intervengan las tres causas. En la cama, y durante la noche, esos dolores, exasperados por la congestión, pueden revestir un carácter osteócopo, que crea dificultades de diagnóstico, con lesiones sifilíticas. En la región yuxtaepifisaria de la diáfisis (habitualmente extremo superior de la tibia), el hueso es asiento de una *tumefacción* regular y dura;

la presión a este nivel es dolorosa, no ofreciendo la piel, a menudo, modificación alguna de color ni de calor; pero a veces se comprueba una ligera hipertermia local, o bien un vestigio de cicatriz antigua. En estos enfermos, a despecho del estado general satisfactorio, se observa, según dice GANGOLPHE, una elevación de la temperatura a 38 y 38°5.

Tratamiento. — Desde el siglo XVIII, DAVID lo había ya establecido: consiste en la trepanación y la evacuación del absceso, con ablación del secuestro incluído, si ha lugar a ello, raspado de la pared y aplanamiento de la cavidad.

ARTÍCULO IX

OSTEÍTIS NEURÁLGICA; ÓSTEONEURALGIA

Existe una variedad de osteítis caracterizada por fenómenos neurálgicos intensos y rebeldes: la tesis de NAUD, en 1868, sobre este punto, había aportado las observaciones de GOSSELIN; la de PERRET expuso los hechos concordantes observados por OLLIER.

Un punto digno de llamar la atención es que este carácter doloroso pueden revestirlo lesiones de tipo anatómico muy diferente. En algunos casos, sin causa conocida, algunas veces a consecuencia de un golpe, sin supuración anterior y sin eliminación de secuestros, se ha formado un foco purulento enquistado en una región bulbar; el sitio de elección es la extremidad superior de la tibia; los dolores aparecen en forma de crisis, principalmente nocturnas; la presión en un punto circunscrito del hueso engrosado despierta un vivo dolor; otras veces son abscesos deshabitados, pequeñas cavidades que contienen una masa fungosa impregnada en un poco de serosidad turbia, un foco circunscrito de medulitis. En otra categoría de hechos, no se encuentra ni pus, ni secuestro, ni fungosidades; sólo hallamos aréolas irregulares, que contienen una medula fibrosa, esclerosada: se trata de una verdadera medulitis plástica con condensación e hiperóstosis del tejido esponjoso vecino; este proceso de esclerosis ósteofibrosa produce la estrangulación de filetes nerviosos intramedulares; de aquí el carácter neurálgico de la afección.

Esas ostealgias rebeldes pueden ser consecutivas a un traumatismo; nosotros hemos operado un caso muy bien caracterizado. Ordinariamente se trata de lesiones subsiguientes a una ósteomielitis infecciosa aguda, y la enfermedad puede presentar desde luego, sin supuración previa, esta forma esclerosante. Por lo general, el diagnóstico de las lesiones de este género no es fácil en el momento de la intervención; los fenómenos dolorosos, rebeldes a toda clase de medicaciones, indican la operación: es necesario, mediante la trepanación, descomprimir la medula estrangulada.

ARTÍCULO X

ÓSTEOMIELITIS CONSECUTIVAS A CIERTAS FIEBRES INFECCIOSAS

Consecutivamente a la fiebre tifoidea, viruela, sarampión, escarlatina, influenza, erisipela y neumonía, se pueden observar ósteomielitis que dependen de la localización en el sistema óseo, y con preferencia en los sujetos jóvenes y en la región yuxtaepifisaria, del microbio patógeno de la infección original, solo o asociado a otros agentes.

ÓSTEOPERIOSTITIS POSTTIFOIDEA. — Las osteítis de la fiebre tifoidea son el tipo más frecuente y más interesante. He aquí las etapas fundamentales de su estudio. En 1854, CHASSAIGNAC las indica; en 1878, KEEN funda, en 47 observaciones, su *estudio clínico* casi por completo; en 1889, EBERMAIER da la *prueba bacteriológica* de que las lesiones óseas están sometidas a la dependencia del bacilo de Eberth, ha sido confirmado por las *investigaciones experimentales* de RENDU, NETTER y ORLOFF que el microbio de Eberth es puógeno y puede, por sí solo, determinar estas ósteoperiostitis. Pero es frecuente encontrar en estos focos los puógenos asociados al bacilo de Eberth; las investigaciones de SCHEDE y de MOIZARD establecen que este bacilo no es en estas enfermedades el único factor y que las supuraciones óseas posttíficas pueden depender del estafilococo, del colibacilo o de *infecciones mixtas* combinadas con la infección eberthiana; finalmente, CHANTEMESSE y WIDAL han demostrado, en animales inoculados con cultivos puros, la *persistencia del bacilo de Eberth en la medula de los huesos*, cuando ya ese microbio ha desaparecido de los diferentes órganos. Es raro observar la osteítis *paratífica*.

Esta afección es poco común (4 veces en 1.600 casos, según FURBRINGER; 164 veces en 18.840 casos de fiebre tifoidea recogidos por MURPHY en su Memoria de 1916, o sea un 0,82 por 100).

¿Cuáles son las condiciones que determinan la localización y desarrollo del bacilo de Eberth en la medula ósea? En primer lugar, *la actividad del proceso de osificación;* esta afección se observa con preferencia en los individuos *jóvenes, en vías de crecimiento.* Sin embargo, MURPHY indica que el máximo de frecuencia es entre los veinte y treinta años (39 por 100 de los casos); de uno a quince años la proporción es del 18 por 100, y de quince a veinte años es de 24 por 100. Radica con preferencia *en los miembros inferiores* (42 veces en 77 casos, según KEEN; 183 veces en 533, según MURPHY; tibia, 50 por 100) y *superiores*, pero también puede observarse en los maxilares. La columna vertebral puede ser lesionada: *thyphoïd spine*, de GIBNEY.

Localizaciones condrocostales. — Hay una localización que se observa principalmente en individuos que han pasado de los treinta años; es la que HELFERICH y BERGMANN han indicado en la parte cartilaginosa de las costillas torácicas, sea en la unión del cartílago y del hueso, sea en el mismo cartílago; en 533 casos, MURPHY indica 136 localizaciones costales o condrocostales; nosotros hemos observado 5 casos de condritis costal eberthiana. Una disposición anatómica, particular de los cartílagos costales, explica, como dice ACHARD, el desarrollo de un foco eberthiano en pleno cartílago: tal es la presencia, en el adulto y en el seno de los cartílagos, de un rudimento de medula cartilaginosa; este punto sirve de centro a su osificación más o menos tardía; los microbios llegan por vía sanguínea a esta medula cartilaginosa y en ella provocan lesiones de *condromielitis*.

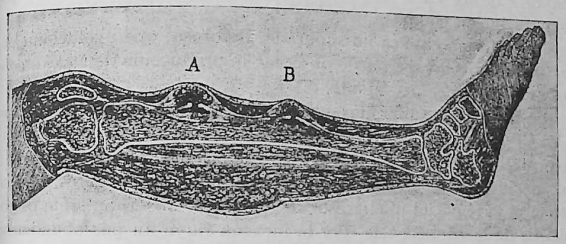


Fig. 364.—Dos focos ósteoperiósticos, *A* y *B*, de origen tífico (CORNIL)

Preséntase, por lo común, *durante la convalecencia:* el máximo de frecuencia parece ser hacia la sexta semana. No obstante, puede observarse también dentro de plazos muy variables. KEEN, entre 47 casos, la vió desarrollarse 10 veces en los quince primeros días de la enfermedad general, 27 veces sobrevino de la tercera a la sexta semana y 10 veces después de transcurridos algunos meses. Se citan casos en que los síntomas se hicieron evidentes sólo algunos años después de la infección tifódica; por nuestra parte hemos observado un ejemplo de ello; pero, a nuestro entender, deben interpretarse estos hechos como «ósteomielitis tíficas prolongadas», en las cuales la infección inicial ha evolucionado con suma lentitud, llegando a determinar una necrosis que se descubre tardíamente por los fenómenos de intolerancia y de eliminación, o que, en algunos casos, se complica más tarde con una infección accidental estreptocócica o estafilocócica, que se localizan a nivel de las lesiones residuales de la osteítis tífica.

Generalmente, las *lesiones son superficiales y circunscritas*. Entre el hueso y el periostio, y con el aspecto de una *periostitis* o de una *osteítis cortical*, es como se manifiesta la infección eberthiana del hueso (fig. 364). Pero en ciertos casos el foco patológico se forma en la

medula ósea central; se trata entonces de verdaderas *osteítis centrales*, más o menos intensamente necrosantes, y esta localización explica bien, dado que las investigaciones de ROGER y JOSUÉ ha establecido que el bacilo de Eberth se encuentra en la medula ós en el curso de la dotinentería.

Las *formas* más frecuentemente observadas son las siguiente 1.ª, forma *osteálgica*, que termina por resolución; 2.ª, *forma crónica no supurada, dolorosa, con hiperóstosis; forma plástica*, con sus var dades *regresiva* y *persistente;* 3.ª, *forma supurada aguda*, y 4.ª, *form supurada crónica*. La primera se caracteriza por dolores de ur intensidad a veces muy viva, con exacerbación nocturna, que c muestra la irritación tóxica de las zonas yuxtaepifisarias: en la gra mayoría de los casos esta forma benigna reumatoide termina po una resolución completa.

En la forma crónica no supurada, dolorosa, que evoluciona po *brotes intermitentes*, se puede observar la producción de una *hiperó tosis* más o menos persistente.

En las formas supuradas agudas se trata, por lo general, de un *colección superficial, subperióstica*, «osteítis cortical» de KLEMM, c no acarrea la necrosis del tejido óseo subyacente, o, cuando menc sólo da lugar a secuestros lameliformes, delgados y ligeros, que tienen ni la longitud ni el grosor de los que se observan en la óste mielitis de la adolescencia. Por la incisión fluye un pus abundant flúido, pobre en elementos celulares, a veces rojo obscuro por la pr sencia de la sangre, «pus tífico» de KLEMM; esta simple abertura foco purulento conduce de ordinario a la curación.

Hay, por último, una *forma crónica supurada* que empieza m tardíamente, evoluciona con más lentitud y que da lugar, por case ficación, a un absceso frío cortical; la elevación térmica es escasa puede faltar, y habitualmente queda indemne el estado gene A veces la supuración parece agotarse rápidamente; la tumefacci en lugar de renovarse, se endurece y parece conducir a la hiperós sis; la operación queda aplazada. Luego uno o varios brotes in matorios se manifiestan, y la evidencia de la supuración obliga a incisión, que generalmente nos lleva a un absceso laminar, «en for de pastilla», debajo del periostio engrosado, y otras veces a una lección en bisaco, «en forma de botón de camisa», *shirt-stud abce* caracterizada por una placa de hiperóstosis alrededor de un fo fungoso. Esta forma fría simula a menudo la tuberculosis, tan más cuanto el conmemorativo de la tifoidea puede estar ya borra y puede ser interpretado como una tifobacilosis. En algunos cas se ha establecido, antes de la intervención, una fístula que pue persistir durante años; entonces el diagnóstico retrospectivo prese ta grandes dificultades. ¿La pretendida fiebre tifoidea no es, en lidad, más que una *ósteomielitis de crecimiento* desconocida, o bi

se trata de una *tuberculosis ósea?* Para este último diagnóstico la localización diafisaria, el carácter del pus y el examen bacteriológico son los únicos que pueden decidir la cuestión; para el primero es preciso considerar si el dolor y la tumefacción ósea han coincidido con el comienzo de la afección y si existe un gran secuestro, lo cual es una razón para eliminar la naturaleza eberthiana de la osteítis. La *reacción aglutinante del suero* puede proporcionar un elemento de diagnóstico.

El tratamiento operatorio encuentra un auxiliar en el empleo de la vacuna eberthiana, a veces de la vacuna paratífica B, o de la vacuna mixta en los casos imprecisos (WEIL).

ARTÍCULO XI

ÓSTEOPERIOSTITIS SEROSA O ALBUMINOSA

OLLIER la ha definido: «una forma especial de periostitis caracterizada anatómicamente por la acumulación debajo del periostio y en las capas periostales de un líquido viscoso, filamentoso, albuminoideo y transparente, análogo a la sinovia».

La patogenia, objeto de estudio y discusión, puede formularse de este modo: en la mayoría de los casos se trata de una infección ósteomielítica atenuada, debida a un estafilococo dorado, de débil virulencia, o al estafilococo blanco (ROSER, PONCET, LANNELONGUE, BERG, GARRÉ, DOR); en otros casos la colección serosa es de naturaleza tuberculosa (PONCET, GARRÉ, LE DENTU), ya resulte de una infección por un bacilo de Koch atenuado, ya provenga de la transformación del foco purulento y de la modificación del líquido contenido.

En un sujeto en vías de crecimiento, la afección empieza por un dolor más o menos agudo de una región yuxtaepifisaria: la reacción inflamatoria es, generalmente, muy moderada; la tumefacción aumenta y se presenta la fluctuación. Si se incinde, sale un líquido albuminoso, de consistencia viscosa, que contiene una núcleoalbúmina y serina (HUGOUNENQ) que tiene a veces en suspensión gotitas oleosas o glóbulos de sangre; entre este líquido transparente y el pus opaco cremoso se puede, según OLLIER, encontrar todos los intermedios. La superficie ósea subyacente sólo presenta, por lo general, insignificantes modificaciones; rara vez se encuentra un secuestro.

ARTÍCULO XII

TUBERCULOSIS ÓSEA

Definición. — Con el nombre de *tuberculosis ósea* deben entenderse las *lesiones del esqueleto producidas por el bacilo de Koch*. Clínicamente la localización ósteoarticular es la más frecuente, después de

voluminosos que comprenden, por ejemplo, la casi totalidad de una epífisis o de un hueso corto.

Un segundo tipo circunscrito está constituído por el *tubérculo enquistado*. Como dice LANNELONGUE, no es, en definitiva, más que una *caverna tuberculosa*. Es generalmente la resultante de un foco de infiltración puriforme: la reacción del tejido óseo periférico le forma una pared limitante; fungosidades periféricas tapizan la excavación, cuyo centro está ocupado por el secuestro libre, que sufre una corrosión progresiva. Otras veces es imposible encontrar un secuestro central: la substancia tuberculosa infiltrada se halla en mayor cantidad; las trabéculas óseas, lejos de endurecerse, han desaparecido y el foco está ocupado por una masa caseosa, análoga a la almáciga de los vidrieros, de color blanco amarillento, jaspeado de gris, que se diluye formando grumos y contiene pequeños restos de la trama ósea, que a la presión con los dedos presentan una consistencia dura, como yesosa. La hiperóstosis concéntrica que se desarrolla alrededor de estos tubérculos enquistados explica su lento crecimiento, que sólo se produce por la extensión periférica de las fungosidades y su estado muchas veces latente.

b) *Formas difusas. Caries.* — Estas formas son las que constituían, en casi su totalidad, la *caries* de los antiguos autores. Están caracterizadas: 1.°, por *su falta de limitación*, por pequeño que sea el foco morboso, y por su tendencia a invadir las zonas limítrofes, sin que el estado de los tejidos vecinos indique la formación de una zona protectora contra la extensión del proceso; 2.°, por la *multiplicidad y la variedad de las lesiones* de la medula y del tejido esponjoso, que pueden adquirir el aspecto de infiltración *gris, amarilla, heces de vino;* 3.°, por la *ausencia de secuestro en masa, en bloque, con eburnificación y por el carácter parcelario de la necrosis*, y 4.°, por la *dificultad de comprobar la existencia de granulaciones tuberculosas*, lo cual ha mantenido dudosa durante largo tiempo la naturaleza de la afección.

Queda establecido, como dice LANNELONGUE, que la caries no es más que una osteítis crónica tuberculosa, caracterizada especialmente por la osteítis rarefaciente y la carcoma del hueso; en un primer período se observa la hiperemia del tejido esponjoso, el ensanchamiento de los conductillos óseos, la fragilidad de las trabéculas debida a la absorción; en la segunda fase, se establece la supuración y el pus se pone en contacto directo con la trama ósea. Por eso, si se corta con una sierra una epífisis o un hueso corto afecto de caries, se encuentran las tres zonas siguientes: 1.ª, una faja periférica, de color rojo violáceo (infiltración en poso de vino de Tavignot), *zona de hiperemia*, en la que se ven vasos repletos de sangre y una marcada proliferación de los elementos celulares; 2.ª, una zona media, más pálida, grisácea, *zona de invasión*, ocupada por los folículos tuberculosos, y 3.ª, una región central, *zona de reblandecimiento*, en

la cual la confluencia y la disgregación de los folículos han creado un foco de supuración, con masas fungosas que contienen pequeños fragmentos óseos, secuestros trabeculares.

c) *Caries seca.* — VOLKMANN ha dado a conocer, con el nombre de *caries seca*, una osteítis atrofiante, ya indicada por VIRCHOW, sin supuración, sin fiebre y que puede evolucionar sin perjuicio de que el sujeto presente una salud floreciente, cuyo sitio de elección es la cabeza humeral, pero que puede observarse también en la cadera, en el codo o en la muñeca. VOLKMANN describe esta osteítis atrofiante en los siguientes términos: «En lugar de ese tejido de granulaciones, lujurioso, de color rojo obscuro, entumecido y tembloroso, que se encuentra de ordinario y que produce la destrucción de los huesos subyacentes, se ve una capa poco gruesa de un tejido pobre en vasos y casi cartilaginoso, que se adhiere muy íntimamente al tejido óseo. Lo que hay sobre todo de característico en la caries seca es que, ya desde muy pronto, la cavidad articular queda obstruída por el tejido de granulaciones poco abundantes y seco que, partiendo de la sinovial, se extiende entre las superficies óseas y las une y adhiere entre sí. El proceso es esencialmente local: los engrosamientos lardáceos y los osteófitos faltan totalmente.»

3.° PROCESO HISTOLÓGICO DE LA ÓSTEOTUBERCULOSIS. — En la medula es donde se desarrolla la lesión inicial tuberculosa. El bacilo, *conducido por los vasos* (porque la invasión del esqueleto se efectúa por la vía sanguínea y en forma de embolia), se ha fijado en un punto del tejido esponjoso epifisario o de un hueso corto: a ese nivel se produce un trabajo de medulitis que conduce, dicen KIENER y POULET, «a la transformación de la medula adiposa en tejido mucoso o fibroso con noviformación vascular y exudación más o menos intensa». La medula mucosa contiene células ramificadas anastomosadas y meduloceles; la mayor parte de las células adiposas se ha convertido, por reabsorción de su grasa y proliferación de sus núcleos, en origen de numerosos elementos embrionarios a los que se unen células emigrantes procedentes de los capilares dilatados. Por lo demás, ésta es una fase común a toda inflamación reaccional de la medula. En medio de esta medula, hiperemiada, rica en células jóvenes, se ven aparecer células gigantes y folículos tuberculosos.

De la distribución y de la densidad de los folículos dependerá, conforme ha expuesto LANNELONGUE muy claramente, el destino del foco tuberculoso y su modalidad anatomopatológica. Si se ha formado un nódulo de folículos confluentes, tal como se observa en las manchas de color blanco mate de la infiltración puriforme, realizándose la regresión tuberculosa simultáneamente en toda la zona infectada, no es posible reabsorción alguna y, como los vasos están obstruídos se produce un secuestro en bloque, correspon-

diente a toda la porción infiltrada. De este modo se forman esas necrosis voluminosas que se encuentran en el tejido esponjoso de las epífisis o de los huesos cortos. Cuando el trabajo de aposición y de hiperplasia intersticial predomina, constituyen esos *secuestros condensados*, bien estudiados por KÖNIG y que adquieren a menudo la forma de una cuña con la base dirigida hacia la articulación y el vértice hacia el conducto medular. Cuando domina la rarefacción se producen los *secuestros friables*, islotes de tejido esponjoso trabajado por la medulitis rarefaciente, libres en una cavidad fungosa o unidos todavía al resto del hueso por vínculos vasculares.

En las formas difusas, por el contrario, en la caries, los folículos están diseminados y evolucionan aisladamente en los espacios areolares donde se han depositado: el tejido medular proliferado forma fungosidades que terminan por la *caseificación*, lesión destructiva, o bien toman el carácter de la *esclerosis*, proceso de curación. Estas lesiones medulares repercuten sobre la red trabecular: se manifiesta allí un doble trabajo de *condensación* y de *rarefacción*. Estos dos procesos no se excluyen; pueden coexistir en el mismo territorio óseo. En unos puntos se nota la hiperóstosis y el engrosamiento de las trabéculas por depósito de ósteoblastos y aposición de capas óseas a su alrededor. En otros puntos es la rarefacción que se produce por un doble mecanismo: 1.°, la *corrosión lacunar de Howship*, que festonea el borde de las trabéculas, por la acción fagocitaria de las mieloplaxas, y 2.°, la *corrosión corpuscular* que consiste en la fusión del cemento calcáreo, en el retorno de la substancia ósea al estado fibroso, la ampliación de las cavidades corpusculares y su fusión en fisuras que agrietan la trabécula formando laminillas, la resquebrajan y fragmentan (fig. 349).

Al lado de estas lesiones tuberculosas del hueso hay que admitir la existencia de lesiones de nutrición, *lesiones paratuberculosas*, que nada tienen de específicas, susceptibles de retorno al estado normal y que conviene conocer en el curso de una operación. Tales son, en particular, el *reblandecimiento amarillo* y el *reblandecimiento rojo:* no son más que lesiones atróficas del hueso. En el primero se trata de una degeneración grasosa: al corte rezuma un líquido oleoso de las mallas del tejido esponjoso; las cavidades areolares ensanchadas están llenas de una medula adiposa. En el reblandecimiento rojo se puede ver el hueso reducido a una cáscara llena de una medula vinosa, blanda, comparada a la papilla esplénica, al poso o heces de vino. Al examen radiográfico estas atrofias calcáreas se revelan por zonas de transparencia.

Sintomatología. — La *tuberculosis ósea presenta, por lo general, una evolución insidiosa* y a menudo el enfermo no acude a la clínica hasta que se han formado abscesos.

1.° *Dolor.* — El *dolor*, es, ordinariamente, el primer síntoma: localizado en un punto constante, provocado por la presión, profundo, más intenso por la noche, es un signo de verdadero valor. Un carácter importante es su localización, distante a veces de la lesión causal; ejemplo: el dolor de la rodilla en la coxalgia.

2.° *Tumefacción.* — A nivel del punto doloroso se forma una *tumefacción* que *progresivamente crece* y se *reblandece*. Detalle importante: en la tuberculosis ósea profunda, al contrario de la ósteomielitis, la tumefacción es menos a menudo resultado de una hiper-

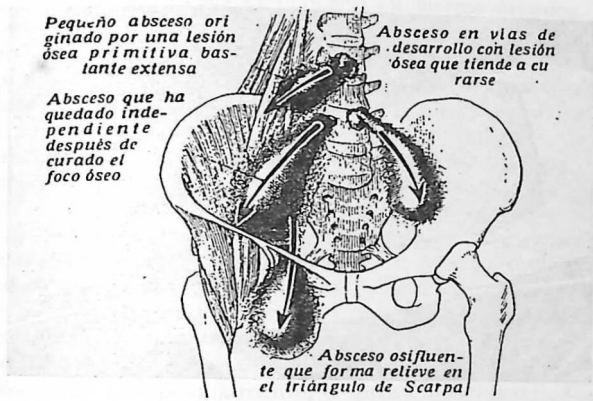


Fig. 365.—Esquema que demuestra los diversos tipos de un absceso osifluente procedente de un foco de tuberculosis vertebral

óstosis, es decir, de la tumefacción del mismo hueso, que del empastamiento fungoso o de las colecciones purulentas formadas en las partes blandas paraóseas.

3.° *Absceso frío.* — La tumefacción se reblandece, el centro fluctúa: el *absceso frío* queda de este modo constituído. Se da a estas colecciones frías, sintomáticas de una lesión ósea, el nombre de *abscesos por congestión* propuesto por DESAULT y BOYER, o el de *absceso osifluente* creado por GERDY. Estos abscesos son sesiles o emigrantes: los primeros se desarrollan en el punto de su origen; los otros se alejan por un trayecto a menudo algo largo hasta un punto distante del foco óseo originario. Su curso depende, en cada región, de disposiciones aponeuróticas; pero el pus no avanza en esos trayectos anatómicos sólo por la gravedad, sino que, a manera de una inyección líquida, va ganando los puntos declives (figs. 365 y 366).

El absceso osifluente presenta una parte central, reblandecida, líquida, que no es pus propiamente hablando, sino una fusión de

elementos gránulograsosos. Su parte periférica, pared tomentosa, rojiza o apizarrada, *membrana puógena* de Delpech, rellena de folículos y de bacilos, es la zona activa, invasora, gracias a la cual el absceso se extiende, inoculando paso a paso todos los tejidos que va invadiendo, mientras que por su cara interna, en continua degeneración caseosa, alimenta la colección interna; no es, pues, una simple bolsa de limitación, es la misma lesión tuberculógena que sigue su curso. Por esto, no existe relación proporcional entre la lesión ósea causal y la abundancia de la colección osifluente, ya que ésta

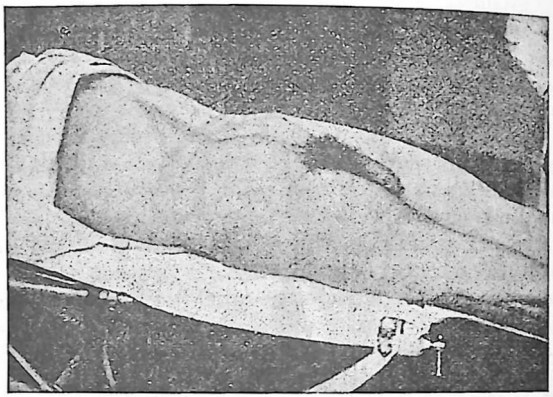


Fig. 366. — Absceso por congestión en forma de reloj de arena con doble bolsa ilíaca y femoral

puede crecer de un modo independiente y continuar desarrollándose cuando el foco óseo originario está ya curado (fig. 365): esto explica la rapidez de la curación después de la incisión de ciertos abscesos voluminosos de la fosa ilíaca, procedentes de una lesión vertebral lumbar.

4.° *Fístula.* — Abandonado a sí mismo, el absceso frío se abre por reblandecimiento progresivo de la piel: entonces fluye el pus granuloso. Después de esta abertura espontánea o de una incisión quirúrgica puede establecerse una supuración persistente: se forman *fístulas* con bordes fungosos, adelgazados, violáceos; por ellas fluye un líquido seropurulento mezclado con detritus caseosos y a veces con pequeños secuestros (polvo óseo, perceptible al tacto). Un punto muy importante en la evolución clínica de esas tuberculosis óseas *abiertas* es el de las *infecciones secundarias* a las que están expuestas si la asepsia no es perfecta: resulta de ello una agravación constante (los microbios introducidos suman su acción séptica o tóxica a la del bacilo de Koch), un retardo en la curación y, en el caso de grandes abscesos osifluentes, la aparición de una septicemia cavitaria incurable.

5.° *Trastornos generales.* — Estas lesiones pueden evolucionar con un estado de salud comúnmente bueno. Pero hay que temer los accidentes que pueden sobrevenir de la generalización o de la persistencia de la supuración. La afección puede extenderse hacia las meninges, los pulmones o los órganos génitourinarios. Se designa con el nombre de *degeneración amiloidea* observada en las largas supuraciones tuberculosas el depósito en ciertos órganos, riñones, hígado, bazo, de una substancia transparente que se colorea de rojo obscuro si se somete a la acción de una solución yodada. La degeneración amiloidea renal es de especial importancia; conviene saber reconocerla por los siguientes síntomas: poliuria, albuminuria y edemas.

Diagnóstico. — Los antecedentes escrofulosos del sujeto (blefaritis, usagre, escrófulas ganglionares), la evolución tórpida de la afección y la adenopatía, frecuente sobre todo en los niños, constituyen otros tantos elementos importantes para el diagnóstico de la naturaleza del proceso. *Antes del período de supuración* y de fluctuación, el diagnóstico puede a veces vacilar entre una tumefacción tuberculosa del hueso y las siguientes afecciones: 1.ª, la ósteomielitis subaguda, «ósteomielitis insidiosa» de TRÉLAT y, sobre todo, la ósteomielitis primitivamente crónica; 2.ª, el ósteosarcoma; 3.ª, la sífilis ósea; 4.ª, excepcionalmente, el quiste hidatídico de los huesos, y 5.ª, la esporotricosis y las micosis.

La tuberculosis de un hueso largo es, por lo general, *epifisaria*, y la ósteomielitis, *diafisoepifisaria;* no obstante, hay también tuberculosis diafisarias que crean insuperables dificultades. La ósteotuberculosis o la ósteomielitis prolongada forman una tumefacción difusa relativamente regular; un neoplasma produce más bien un verdadero tumor de consistencia desigual; pero hay casos en los cuales el diagnóstico queda dudoso, y sólo la punción y la incisión exploradoras, con el examen de un trozo de tejido, pueden precisarlo. Para los *quistes hidatídicos* de los huesos la reacción del complemento es un valioso informe; la punción, aspirando un líquido como «agua de roca» o restos de vesículas, continúa siendo el medio decisivo del diagnóstico.

En el período de voluminosa infiltración fungosa, el diagnóstico diferencial con el sarcoma blando es a veces difícil y exige una biopsia. En los casos de lesiones *fistulosas*, el diagnóstico se discute entre una ósteomielitis prolongada y una ósteotuberculosis: esta última se confirma por la evolución lenta, por la falta de un acceso inicial seguido del período de fistulización y de recaídas, por el aspecto de los orificios con bordes despegados y violáceos, por el aspecto seroso y grumoso del pus, las sensaciones proporcionadas por

el estilete que, en lugar de encontrar un secuestro «sonando en seco» la necrosis, aplasta los tubérculos enrarecidos de la caries. Las tumefacciones dolorosas, de convexidad anterior, de la cresta de la tibia, las cicatrices deprimidas del cráneo, los engrosamientos fusiformes de la clavícula, son lesiones óseas bastante características de una antigua sífilis. En otros casos hay que agrupar todos los datos clínicos para poder deducir la naturaleza sifilítica de las lesiones óseas: la existencia de antecedentes específicos manifiestos; los dolores con exacerbación nocturna; la falta de infarto ganglionar; la reacción de Wassermann (pág. 55) y la acción, de aparición rápida, de un tratamiento de prueba por el yoduro y el mercurio, tales son las consideraciones que deben tenerse en cuenta para confirmar el diagnóstico de sífilis ósea. Anteriormente (pág. 187) hemos estudiado el diagnóstico de la esporotricosis (1).

Tratamiento. — La medicación general, el reposo, la cura marina prolongada, los baños salados y la helioterapia, los rayos ultravioleta, tienen una acción modificadora poderosa, que a veces es suficiente y siempre es un eficaz auxiliar del tratamiento quirúrgico. Cuando el absceso es accesible, cuando amenaza adelgazar y ulcerar la piel, hay que tratarlo por las punciones y las inyecciones; punción con una aguja bastante voluminosa para que no la obturen los grumos del pus tuberculoso; aspiración con el modelo de POTAIN, de DIEULAFOY, o de CALOT; inyección de éter yodofórmico al 1 por 10, o de aceite-éter-creosota-yodoformo (mezcla de Calot: aceite esterilizado, 70 gramos; éter, 30 gramos; creosota, 6 gramos; yodoformo, 10 gramos; de 2 a 10 centímetros cúbicos según la edad y las dimensiones del absceso). La *incisión* del absceso frío sólo debe practicarse cuando fracasan las punciones-inyecciones; *su condición indispensable es la asepsia, primitiva y secundaria;* ¡cuántas septicemias mortales comienzan por la incisión, insuficientemente aséptica, de un absceso póttico! Las tuberculosis óseas fistulizadas se tratan por la inyección de pasta de bismuto, según el método de BECK (página 222), o mejor por las inyecciones de lipoidol, que nos proporcionan un diagnóstico radiológico exacto de los trayectos.

ARTÍCULO XIII

LESIONES SIFILÍTICAS DE LOS HUESOS

I. — SÍFILIS ADQUIRIDA

Desde 1514, VIGO había hablado ya de las exóstosis con dolores nocturnos, que se desarrollan en los individuos sifilíticos; en 1555, FALLOPE les daba la denominación que conservan todavía: «Estos tumores, dice, contienen un humor espeso que se parece a la goma y por esto se los conoce con el nombre de *tumores gomosos.*» Los sifiliógrafos contemporáneos, RICORD, ROLLET, MAURIAC, FOURNIER y JULLIEN, han dado a conocer la evolución clínica de esas lesiones óseas. Por el contrario, su estudio anatomopatológico había quedado muy incompleto: este trabajo se ha hecho en las lecciones de CORNIL sobre la sífilis, en 1879; en las interesantes investigaciones de POULET en 1884 sobre las osteítis de la bóveda craneana y, aun más particularmente, por la serie de publicaciones de GANGOLPHE que han precisado las lesiones sifilíticas de los huesos largos. Tomando por base dichos trabajos, vamos a ocuparnos de los puntos fundamentales.

(1) Para el diagnóstico diferencial de la tuberculosis ósea presta muy buenos servicios el examen radiográfico, cuyas características generales son una condensación ósea de defensa mayor que en las neoplasias, pero inferior a la de la ósteomielitis y la de la sífilis y una mayor transparencia de las partes afectas del proceso. — *(N. del T.)*

Anatomía patológica. 1.° LESIONES ELEMENTALES. — La lesión específica de la sífilis ósea es el *goma*. En los huesos, el goma sigue la misma evolución que se observa en todos los tejidos. En la primera fase, la medula prolifera, sea la medula subperióstica o la central. En la segunda fase se va a formar el goma en los puntos en que se encuentra la medula inflamada; aquél aparece entonces como constituído por una serie de nódulos, en los cuales las células centrales degeneran, mientras que los elementos periféricos conservan su estructura durante cierto tiempo. En la zona externa de la lesión las vesículas adiposas de la medula han desaparecido y han sido substituídas por células embrionarias; la vascularización ha aumentado y se ven numerosos capilares dilatados, con algunos focos hemorrágicos; una especie de trama fibrilar se dibuja, muy fina, adenoidea en ciertos puntos, más gruesa y fibrosa en otros. En las proximidades del centro, las células embrionarias son substituídas por pequeñas células redondeadas, apretadas y aglomeradas en la red fibrilar. En el mismo centro, el trabajo de disgregación está en su máximo: las fibrillas se han ido adelgazando más y más hasta desaparecer en las partes más alteradas; las mallas sólo contienen una substancia granulosa, degenerada y amorfa. Las lesiones van, pues, progresando desde la periferia, donde se inicia un trabajo de limitación fibrosa, hasta el centro, donde se efectúa la caseificación.



Fig. 367.—Mamelón gomoso en forma de hélice en una sífilis del cráneo

2.° FORMAS ANATÓMICAS. — Esta lesión elemental, el *goma*, puede radicar en dos puntos principales del hueso: en la medula subperióstica o en la medula central; ósteoperiostitis u ósteomielitis gomosas. El goma óseo presenta dos formas: la *circunscrita* y la *difusa*.

I. *Sifiloma difuso.* — En el *cráneo*, la osteítis difusa ofrece un aspecto muy bien descrito por POULET. Si se despega el pericráneo del hueso fresco, se ven partir de su cara profunda una serie de mamelones, gruesos como un guisante o una habichuela, de tejido blando, rosado o grisáceo, formados de vasos embrionarios, células jóvenes y fibrillas conjuntivas, que penetran en el hueso subyacente corroído y agujereado; esos *mamelones gomosos*, gracias a la rarefacción y a la destrucción trabecular, forman en el hueso un trayecto de forma muy notable: se ve partir de un pequeño orificio central que atraviesa la lámina externa una *galería helicoidal* que se ensan-

cha formando una espiral análoga a la del caracol o a la de un muelle de reloj (fig. 367). Estos mamelones superficiales pueden *reunirse con otros profundos, procedentes de la duramadre*, estableciendo así una perforación; pero no debe olvidarse que *la lámina interna opone generalmente mayor resistencia* y sólo en las formas graves se ve una perforación, por confluencia de los mamelones gomosos. La *coexistencia de la condensación y de la rarefacción* es un

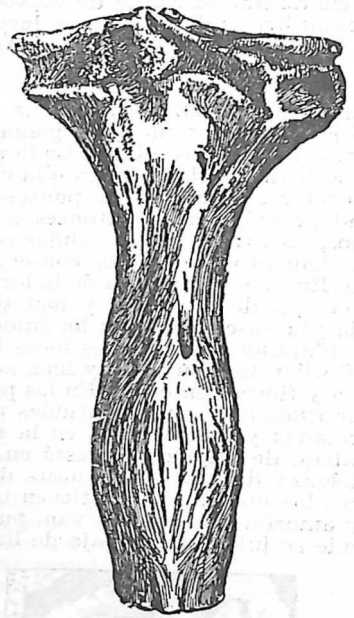


Fig. 368

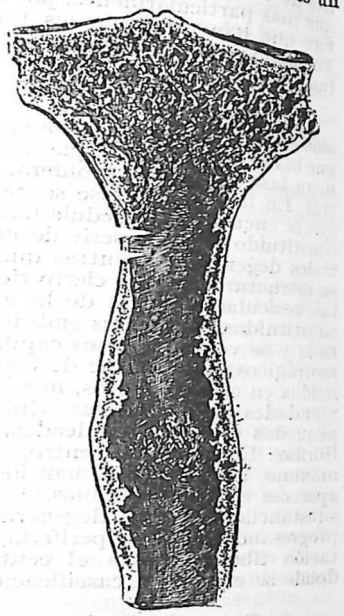


Fig. 369

Ósteomielitis gomosa circunscrita: hiperóstosis diafisaria correspondiente al sifiloma central (GANGOLPHE)

detalle que debe anotarse: alrededor de los puntos carcomidos se encuentran porciones ebúrneas, duras como el marfil, con pequeños mamelones condensados.

Los huesos de la bóveda, amenazados por el terciarismo, son por orden de frecuencia: el frontal, parietal, temporal y occipital; pero la bóveda por entero acaba por ser invadida por la sífilis cuando no interviene un tratamiento enérgico; y un hecho característico es que esta localización de la sífilis en el cráneo puede ser tenaz y durante años acantonarse en la bóveda y continuar en ella sus lesiones *perforantes* y *necrosantes*.

Si se estudia la infiltración difusa de un hueso largo, se ve que la diáfisis, habiendo duplicado o triplicado su volumen, se desarrolla formando una maza o un huso: su superficie se cubre de *osteófitos* irregulares, de *surcos* y *perforaciones* de dimensiones variables. Un corte paralelo al eje mayor presenta el hueso, en unas partes hiper-

ostósico hasta la eburnificación, en otras enrarecido hasta una fragilidad extrema: horadado por lagunas y túneles que hacen comunicar la materia gomosa *subperióstica* con la de la medula del conducto *central*, está expuesto a fracturas espontáneas: según la comparación de SPILLMANN, es como si para hacer comunicar la región subperióstica y el centro del hueso se hubiese taladrado la lámina compacta en una serie de túneles, con un instrumento en espiral, con un sacacorchos. La porción del conducto medular ocupada por la lesión está dilatada formando una cavidad irregular. «El tejido morboso, dice GANGOLPHE. es de consistencia blanda y presenta un aspecto variable según el período de evolución de la lesión: gelatinoso y rosado al principio, se hace más tarde caseoso: los observadores han empleado, para caracterizar su color, las palabras *amarillo de oro, amarillo rosado* y *amarillo herrumbroso;* hay, pues, una muy marcada diferencia de aspecto entre el detrito sifilomatoso y la degeneración habitualmente blanquecina de la tuberculosis.» Un hecho notable es la rareza de los secuestros y la ausencia casi constante de la supuración.

II. *Sifiloma circunscrito.* — Una ósteomielitis circunscrita puede no ser más que el principio de una forma difusa; pero hay casos en los cuales un pequeño foco de tejido sifilomatoso, amarillento o amarillo rosado, se limita por un proceso de esclerosis periférica. Los gomas centrales de las *epífisis* pueden no ser revelados por ninguna reacción perióstica; pero a veces el hueso es hiperostósico a nivel de la lesión. En los *huesos planos*, en el *díploe* del cráneo, las láminas compactas son rechazadas formando una abolladura.

Sintomatología. — El *dolor*, la *tumefacción ósea* y la *ausencia habitual de supuración y de necrosis extensa* son, según GANGOLPHE, los principales caracteres clínicos de las lesiones óseas terciarias.

Traduciendo las modificaciones patológicas sufridas por la medula, el *dolor* constituye ordinariamente el primer síntoma. Se observa, sobre todo, a nivel de la cresta tibial, hacia su tercio medio, o en el borde interno del cúbito, clavícula y esternón; se llama «osteócopo» a causa de la sensación de rotura ósea que lo caracteriza; es notable por sus exacerbaciones nocturnas.

En la mayoría de los casos, la *tumefacción* se añade al síntoma dolor; pero hay que buscar con atención la hiperóstosis, que, muy aparente en la tibia y en la clavícula, puede pasar inadvertida en el fémur o en el húmero. En la forma circunscrita, la tumefacción es más bien globulosa; es fusiforme en la osteítis difusa. Es generalmente regular, indolora, sin alteración de la consistencia ósea, sin modificación de temperatura, sin cambio de movilidad o de coloración de los tegumentos.

La *supuración* es excepcional. Cuando se produce, lo cual sólo ocurre en el último período de evolución de los gomas, es poco abundante, constituída por un líquido viscoso y seguida de formación de pequeñas fístulas de bordes policíclicos, sin fungosidades, pobres en secreciones.

La *necrosis* es muy rara en los huesos largos y se limita a la elimi-

nación de pequeños secuestros parcelarios. Algunas veces, en los huesos del *cráneo* y de la *cara*, las lesiones sifilíticas terciarias determinan necrosis más o menos extensas de la bóveda ósea, particularmente en la región frontal. CORNIL y RANVIER han demostrado la importancia de la osteítis condensante en la patogenia de estos secuestros, *de ordinario engastados*, de la bóveda craneana: merced a la producción de nuevas capas óseas sucesivas, que las van estrechando gradualmente, las cavidades medulares del díploe se transforman en conductillos de pequeño calibre que poco a poco se obli-

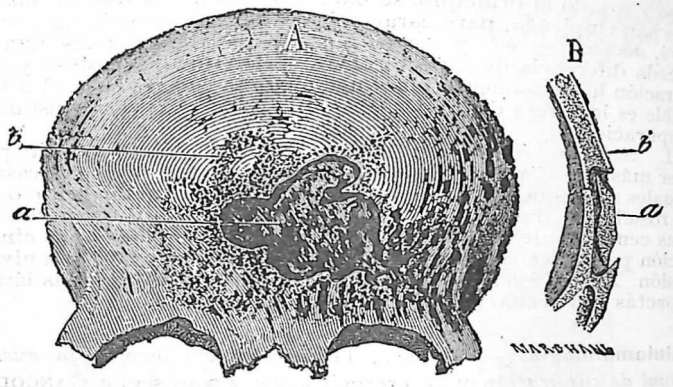


Fig. 370.—Necrosis sifilítica del frontal

A, frontal visto de frente; *a*, secuestro; *b*, producciones óseas desarrolladas por debajo del pericráneo; *B*, corte longitudinal del hueso, pasando por el secuestro y por el tejido óseo circundante en el cual está engastado dicho secuestro.

teran; alrededor de esta porción mortificada por insuficiencia de la nutrición, el hueso vivo circunvecino sufre un proceso de osteítis productiva o noviformadora que viene a «engastar» el secuestro de un modo parecido al engarce de un vidrio de reloj en su armadura (fig. 370). En los huesos propios de la nariz, tabique nasal y bóveda palatina, la osteítis terciaria produce aplastamientos y deformaciones variadas de la pirámide nasal, así como perforaciones del paladar duro, con sus consecuencias funcionales: ocena, voz gangosa, epífora, fístula lagrimal, trastornos de la fonación y de la deglución.

Diagnóstico. — La existencia de antecedentes sifilíticos o de lesiones específicas concomitantes, el asiento especial de algunas localizaciones (nariz, bóveda palatina, tibia), el carácter osteócopo y nocturno de los dolores, la prueba del tratamiento específico y la reacción de Wassermann constituyen los argumentos en favor de una lesión terciaria.

Algunos puntos especiales de este diagnóstico son dignos de consideración. Existen ósteosifilomas del cráneo que se desarrollan en la profundidad de la bóveda, y a falta de tumor exterior, la cefalalgia progresiva, su resistencia a los medicamentos antineurálgicos, los paroxismos nocturnos del dolor, y el dolor localizado a la presión en un punto del cráneo, son signos que hacen sospechar el *sifiloma endocraneal* y ensayar las inyecciones de 1 centigramo de biyoduro de mercurio; con frecuencia sucede que después de la sexta u octava inyección se presenta una mejoría marcada, lo cual confirma el diagnóstico. Entre un *ósteosifiloma pericraneal* con tumor exterior, progresivamente reblandecido y fistulizado, y un *ósteotuberculoma* del cráneo, seguido de absceso frío y de fístula, el diagnóstico queda a veces vacilante: el pus tuberculoso es mal trabado, brumoso; la perforación tuberculosa no está rodeada de la osteítis rarefaciente, de los rodetes ebúrneos y de los osteófitos del cráneo sifilítico; el tratamiento específico no obra sobre las lesiones tuberculosas; la reacción de Wassermann ayuda a la solución de este problema, a menudo obscuro.

En los huesos de los miembros, un diagnóstico importante es el de la sífilis ósea que simula un ósteosarcoma; en el terciarismo óseo, como en el sarcoma, existe un tumor en el hueso; este tumor es doloroso y a su nivel pueden producirse fracturas espontáneas. Pero el sarcoma no presenta, por lo general, exasperación nocturna del dolor; el hueso sarcomatoso no tiene la dureza del sifilítico; el sarcoma evoluciona más rápidamente que la ósteopatía terciaria; alrededor del sarcoma, la red venosa superficial se desarrolla, y la temperatura local se eleva.

Tratamiento. — El yoduro potásico y el mercurio tienen, sobre estas lesiones, una acción curativa y sobre todo profiláctica de valor indiscutible. En presencia de un sifiloma circunscrito, acompañado de dolores intolerables, poco modificado por el tratamiento específico, podrá decidirse la evacuación de la lesión gomosa. En el cráneo, si se ha producido ya la necrosis, si el secuestro tarda en eliminarse y si la supuración es abundante, la intervención está indicada; nosotros hemos publicado una serie de extensas craniectomías practicadas en semejantes casos, según el consejo formulado por DIEULAFOY.

II. — SÍFILIS HEREDITARIA

La sífilis hereditaria presenta dos formas: 1.ª, o bien *se manifiesta en los recién nacidos;* 2.ª, o bien *no aparece hasta una época más avanzada de la vida.*

Las lesiones óseas de la *heredosífilis tardía* son innegables: han sido observadas de una manera auténtica hasta la edad de veintiocho años, con un máximo de frecuencia entre el sexto y el duodé-

cimo año. Los caracteres anatómicos de estas ósteopatías son análogos a los de las lesiones adquiridas terciarias.

Anatomía patológica. — Las lesiones más interesantes se observan a nivel de los huesos largos: recorren una serie de fases evolutivas, a las cuales se refieren las cuatro alteraciones anatómicas siguientes: *periostogénesis*, *condrocalcosis*, *transformación gelatiniforme* y *medulización*.

Su *primer grado* se observa en niños recién nacidos o que no han pasado de la primera semana. Dos alteraciones lo caracterizan: *al exterior*, *periostogénesis*, es decir, depósito, debajo del periostio engrosado, de una capa osteoide, más friable que el hueso verdadero y distinta de él por la dirección perpendicular de sus fibras, con relación al eje mayor de la diáfisis: *en el interior* del hueso, *engrosamiento de la capa esponjoide* de Broca, *capa condrocalcárea* de Parrot (véase más adelante *Raquitismo*), es decir, de esa zona azulada, de un grueso normal de un cuarto a medio milímetro, intermedia entre el cartílago de conjunción y la región yuxtaepifisaria, que está formada de cartílago ya incrustado de sales calcáreas y que, en los niños sifilíticos, puede alcanzar hasta 2 milímetros de altura y adquirir un color amarillo yesoso *(condrocalcosis)*.

El *segundo grado*, que se observa en los niños de algunas semanas a tres meses, está caracterizado por la *aparición del tejido gelatiniforme* en el tejido esponjoso yuxtaepifisario, bulbo del hueso, cerca de la capa condrocalcárea, única refractaria y que persiste con un aspecto arenoso: en las aréolas ensanchadas se deposita una materia blanda, amarillenta (maíz, caramelo de cebada), que altera gravemente la solidez del hueso y prepara esas fracturas yuxtaepifisarias espontáneas descritas por PARROT en los niños sifilíticos.

Tercer grado. — Aparece en los niños de cinco a seis meses; está caracterizado por una *medulización* y una *decalcificación* del tejido óseo: gracias a la acción fagocitaria, corrosiva, de las células embrionarias, se excavan entre el hueso antiguo y el hueso nuevo surcos longitudinales. El progreso creciente de esta medulización conduce a la *alteración esponjoide* que, en los niños de más de seis meses, aproxima la heredosífilis al raquitismo, sin que sea posible llegar, como pretende PARROT, a la identidad de los dos procesos.

En realidad, estas variedades anatómicas no son más que grados de un solo proceso. La periostogénesis, como dice GANGOLPHE, sólo es el reflejo exterior de una alteración central medular difusa, y la medulización corresponde a la invasión, a la tunelización del hueso nuevo; por otra parte, la infiltración gelatiniforme y la condrocalcosis corresponden al desarrollo de una ósteomielitis gomosa yuxtaepifisaria.

Sintomatología. — Los huesos largos presentan más especialmente las tumefacciones difusas, *perióstosis* o *hiperóstosis*. La tibia, cúbito, radio, húmero y fémur son los huesos que más a menudo presentan deformaciones. Los *huesos de elección* de esta hiperóstosis *son la tibia y el cúbito;* pero la *multiplicidad de los huesos afectos* es un carácter importante de estas lesiones; por tanto, deben explorarse atentamente todas las caras superficiales de los huesos y radiografiarse los huesos profundos. «El ataque óseo tiene lugar en la parte

del hueso que yo llamo el bulbo, decía LANNELONGUE, y no en medio de la diáfisis. La hinchazón bulbar se extiende sobre la diáfisis en forma de una hiperóstosis gruesa y nudosa. Esta invasión del hueso tiene lugar después de la edad de cuatro o cinco años y de ocho a quince años.» La tibia, el *hueso revelador*, aparece incurvado, siendo así que sólo está desigualmente engrosado, prominente en forma de hoja de sable: *deformación seudorraquítica* de FOURNIER. En el cráneo, el frontal es el más a menudo atacado: se abulta, formando la frente olímpica; la hiperóstosis se produce en la sutura frontal media, «deformación en quilla». El engrosamiento de las dos protuberancias parietales da «el aspecto natiforme»; la nariz, hundida en masa, presenta la deformación «en anteojo», por destrucción del cartílago del tabique, o en «silla de montar», por destrucción de los huesos propios y hundimiento de su raíz. La bóveda palatina se hace ojival, y a veces se perfora.

Un accidente interesante es el *desprendimiento epifisario*, debido al reblandecimiento de la región bulbar: se produce a nivel del punto débil, de la *línea de hendedura* que separa la cabeza cartilaginosa del húmero y la faja del cartílago seriado. PARROT ha descrito esta lesión con el nombre de *seudoparálisis* teniendo en cuenta la impotencia funcional resultante y que puede hacer equivocar el diagnóstico. La crepitación ósea falta y el miembro está flácido e inerte. En estos casos la confusión es posible: 1.°, con las *parálisis radiculares obstétricas* (pero entonces la parálisis existe desde el nacimiento), y 2.°, con las *parálisis espinales* (pero en este caso existe un comienzo agudo y febril). El elemento esencial del diagnóstico es el *dolor;* el niño grita en cuanto se le toca el miembro inerte; se trata, pues, de una impotencia por lesión dolorosa y no de una verdadera parálisis.

Tratamiento. — El tratamiento específico es de gran eficacia: el mercurio y el arsénico son los modificadores por excelencia de la sífilis hereditaria.

ARTÍCULO XIV

DE LA CARIES Y DE LA NECROSIS

Los clásicos estudiaban antiguamente como verdaderas entidades morbosas la *caries* y la *necrosis*. En la actualidad no son más que dos capítulos de las infecciones del sistema óseo.

I. — CARIES

La *caries* debe desaparecer del cuadro nosológico como especie morbosa aislada: *sólo es un modo o forma anatómica de la tuberculosis del hueso*, caracterizada histológicamente por la forma difusa

de la infiltración, con rarefacción trabecular y, macroscópicamente, por la vascularización, la fragilidad y el reblandecimiento de la porción ósea atacada (véanse págs. 750 y siguientes).

II. — NECROSIS

La *necrosis* no es una enfermedad; es el término anatomopatológico o la complicación de distintos procesos morbosos. Preferentemente es consecutiva a la ósteomielitis infecciosa y a la tuberculosis; en ciertos casos, a infecciones posttraumáticas (y la guerra pasada ha multiplicado el número de estas osteítis necróticas de las fracturas conminutas); en algunos otros, a la sífilis y a intoxicaciones químicas. Hay interés en continuar su estudio como síntesis de patología general ósea que permite relacionar ciertos puntos anatómicos, ciertas leyes de evolución idéntica, como se hace para las gangrenas en general.

1.° **Definición.** — La *necrosis* es la muerte del tejido óseo; el *secuestro* es la parte muerta.

2.° **Patogenia.** — ¿Por qué procedimiento se efectúa la mortificación ósea? En otro tiempo se admitía, con JOBERT, la influencia predominante de los *trastornos circulatorios* debidos a las obstrucciones vasculares. Ahora bien; BILLROTH, OLLIER y BUSCH han demostrado que la ligadura o la destrucción de los vasos nutricios del hueso no va seguida de necrosis alguna; los experimentos de OLLIER y los casos observados diariamente en la clínica han probado que se puede, sin producir la mortificación del hueso, despegar y suprimir la totalidad del periostio diafisario o vaciar completamente el conducto medular siempre que se observe una asepsia perfecta. Por el contrario, la *infección* es la causa casi constante de las necrosis. Su influencia preponderante y a menudo exclusiva encuentra causas coadyuvantes en todas las condiciones de menor resistencia del hueso, ya se trate de destrucción de los elementos anatómicos por traumatismo, quemadura o congelación, o de trastornos de circulación o de inervación. La infección obra por los productos solubles microbianos, por las toxinas que hieren de muerte a los elementos celulares del hueso: DOR ha podido aislar, por filtración de cultivos estafilocócicos, una substancia capaz de provocar ósteomielitis necrosantes sin supuración. De ello resulta que, en último análisis y como fórmula general, el proceso patógeno de la necrosis está representado por la intoxicación. Y este concepto permite agrupar con las necrosis óseas debidas a las toxinas infecciosas las mortificaciones del esqueleto causadas por los venenos químicos, como el mercurio y el fósforo.

3.° **Evolución de la necrosis.** *A*) CURSO RÁPIDO O LENTO. — Una porción de hueso es atacada por esos venenos, de origen microbiano o químico. Si el ataque es fulminante, como se produce en las infecciones agudas hipertóxicas debidas a los estafilococos o a los estreptococos, un segmento óseo extenso, a veces la totalidad de una diáfisis, puede ser rápidamente mortificado, quedando blanco y liso como un hueso preparado por maceración, sumergido entre el pus subperióstico y el pus central: tal es el tipo de los grandes secuestros de ósteomielitis, llamados *secuestros primitivos*, en los cuales el hueso, sorprendido, por decirlo así, repentinamente por la muerte, conserva su forma anatómica normal. Por el contrario, las osteítis de curso lento, tuberculosas, sifilíticas, fosforadas, tienen tiempo de modificar el hueso antes de su mortificación: los secuestros que resultan presentan una estructura modificada; son a menudo enrarecidos, dentellados, formando agujas irregulares, a veces duros, compactos, densos como el marfil: OLLIER los ha denominado secuestros *consecutivos o secundarios*. Este es también el caso de las necrosis prolongadas que, en las *fracturas fistulosas de la cirugía de guerra*, emplean meses o años en aislar y liberar lentamente por un proceso de osteítis rarefaciente, esquirlas tardías, hasta el día en que una intervención suficiente limpia el foco y agota la fístula.

B) EXTENSIÓN. — Los secuestros de *ósteomielitis* son, por lo general, voluminosos: sus dimensiones varían desde la necrosis diafisaria total hasta los delgados secuestros festoneados que resultan de una necrosis laminar o de la mortificación de un bloque esponjoso. La *tuberculosis* puede producir dos formas de necrosis: la *necrosis masiva*, circunscrita, y la *necrosis trabecular*, difusa. La primera provoca, en una epífisis o en un hueso corto, calcáneo y vértebras especialmente, la formación de secuestros bastante voluminosos, eburneos, de un tinte blanco sucio, comparados por OLLIER a la porcelana: KÖNIG ha insistido en el aspecto piramidal que presentan esos secuestros a nivel de los extremos articulares, correspondiendo la base de la cuña a la articulación, a cuya superficie llega en algunos casos a aflorar. La segunda, que depende de la multiplicidad de los folículos y su degeneración rápida, se muestra, ya en forma de pequeños secuestros de caries, enrarecidos, parcialmente adherentes o libres, en un foco de fungosidades y de pus caseoso, ya, cuando la fragmentación trabecular está todavía más avanzada, con el aspecto de restos de tejido esponjoso anegados en la materia tuberculosa degenerada. La *sífilis*, cuando afecta los huesos del cráneo o los maxilares, puede dar lugar a necrosis bastante extensas; ordinariamente, se trata más bien de secuestros parcelarios.

C) MOVILIZACIÓN DEL SECUESTRO. — La ley general de la eliminación de las escaras se aplica a los secuestros óseos. Una porción de hueso se ha mortificado: en la periferia, las células medulares de

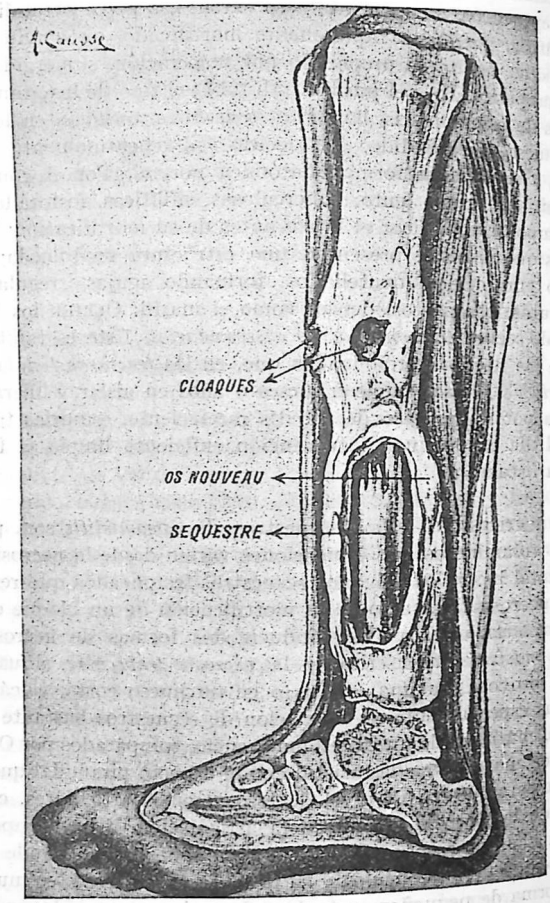


Fig. 371.—Ósteomielitis prolongada que demuestra la inclusión del secuestro en el hueso perióstico nuevo y las cloacas por las cuales la cavidad secuestral se abre al exterior

Cloaques, cloacas; *os nouveau*, hueso nuevo; *séquestre*, secuestro

los conductos de Havers y de las aréolas esponjosas, proliferando activamente, corroen las trabéculas óseas, siguiendo el mecanismo de la osteítis rarefaciente. Un surco de eliminación, lleno de elemen

tos medulares, se forma entre lo muerto y lo vivo. Esta secuestración es tanto más rápida cuanto más agudo ha sido el proceso: se da el nombre de *secuestros de necrosis* a los que, totalmente invasculares y habiendo adquirido un color blanco mate, han perdido toda relación con los tejidos vecinos; y se llaman *secuestros de osteítis* aquellos que, viviendo todavía por su periferia, han conservado un aspecto rosado y vascular.

D) REABSORCIÓN DEL SECUESTRO. — Los experimentos de DIEFFENBACH, BILLROTH, LANNELONGUE y LISTER han demostrado la reabsorción de clavijas de marfil o de fragmentos óseos corroídos por los mamelones carnosos. Los mismos fenómenos ocurren con los secuestros: las mieloplaxas de los mamelones medulares los envuelven, los penetran y pueden con el tiempo fragmentarlos y reabsorberlos. No obstante, ordinariamente, un secuestro permanece durante meses y años sin presentar disminución notable: todo depende de la actividad fagocitaria de los ósteoclastos.

E) LESIONES DE DEFENSA. — La irritación producida por un foco de necrosis, y particularmente de necrosis séptica, provoca un trabajo de defensa que se traduce, ya por la esclerosis periférica del tejido esponjoso, ya por *osificaciones estratificadas del periostio*. La intensidad de esta acción depende de la virulencia de los agentes patógenos. Alrededor del secuestro tuberculoso de una epífisis o de un hueso corto, el trabajo de reacción es, generalmente, de mediana intensidad y no alcanza el periostio. Por el contrario, *los secuestros de las ósteomielitis infecciosas provocan estratificaciones periósticas gruesas* que conducen a este resultado tan especial: la *invaginación* de la necrosis. Este estuche de hueso perióstico tiene varios orificios: *cloacas* de WEIDMANN, *forámina* de TROJA, que corresponden a los puntos en que el periostio, ulcerado y destruído por la intensidad de la infección, no ha formado hueso nuevo (fig. 371).

4.° **Sintomatología.** — Los síntomas están subordinados a la naturaleza de la necrosis y a la tolerancia del secuestro; esta última circunstancia depende, a su vez, del grado de septicidad del secuestro. La necrosis molecular de la sífilis, los pequeños secuestros parcelarios de la tuberculosis infiltrada en nada se parecen a los grandes secuestros de la ósteomielitis. Por otra parte, un secuestro de infiltración tuberculosa de algunas dimensiones, uno de esos secuestros cuneiformes de las epífisis o de los huesos cortos, correspondiente a una infección bacilar poco virulenta, es susceptible, a veces, de una tolerancia clínica prolongada. Por el contrario, una pieza ósea necrosada por la ósteomielitis, gravemente séptica y aprisionada entre las capas nuevas de hueso perióstico, será el principio

de una interminable supuración por los trayectos fistulosos y el origen, aun después de cerradas temporalmente esas fístulas, de ulteriores rebrotes de la infección.

5.° **Tratamiento.** — Está subordinado a la lesión causal y se estudia en los capítulos *Ósteomielitis*, *Tuberculosis* y *Sífilis ósea*. La extracción de los secuestros, la desinfección de la cavidad de necrosis, la supresión de los tejidos infectados y el rellenar este foco por medio de la ósteoplastia o el injerto son sus puntos esenciales.

ARTÍCULO XV

RAQUITISMO

No hay capítulo que, en el curso de estos últimos años, haya dejado de sufrir tan radical transformación como el del raquitismo. El descubrimiento fundamental de las *vitaminas*, de estos *factores de la nutrición*, potentes aunque infinitesimales, ha renovado toda la patogenia del raquitismo y modificado casi toda su terapéutica. Este conocimiento, cuyas adquisiciones se han sucedido en menos de una década, ha sido obra de dos categorías de observadores: por una parte, los médicos, deseosos de averiguar o conocer los medios de prevenir o curar las enfermedades «por carencia» o deficiencia en la alimentación, y, por otra, los fisiólogos, que experimentalmente proseguían el estudio de los principios nutritivos simples, indispensables para la vida.

Definición. — El raquitismo es una afección *crónica* de la infancia, que *está caracterizada anatómicamente por alteraciones del esqueleto (abultamiento, reblandecimiento y deformación de los huesos)* debidas a *un trastorno de la osificación*, a un vicio de conformación del hueso y no a *la decalcificación secundaria de un tejido óseo ya formado;* que, *patogénicamente*, es una *avitaminosis* ocasionada por la carencia (o la insuficiencia) de la vitamina D, y que acarrea la disminución del fósforo sanguíneo; que *clínicamente está ligada al crecimiento de los huesos*, que comienza, por lo común, *ya en el primer año*, entre el tercero y el duodécimo mes (raquitismo de la primera edad) en los niños de pecho criados con biberón y con trastornos digestivos, cuya evolución se detiene, por regla general, antes del cuarto año, pero *puede despertar o revelarse de nuevo en la segunda infancia o en la adolescencia*, en que tiene lugar una repetición de la actividad osificante (raquitismo tardío).

Evolución de la cuestión. — Probablemente es una enfermedad tan antigua como la Humanidad; pues, según dice PARISET, se pudo ver una momia raquítica extraída de las sepulturas de la ciudad de Tebas, en donde reposaba hacía unos dos mil años, y porque MEYER encontró signos de raquitismo en el hombre prehistórico de Neanderthal.

A mayor abundamiento, el raquitismo nos ha ofrecido una serie de aumentos, de difusiones endémicas, a medida que el ser humano ha ido separándose de su vida primitiva para vivir entre la civilización de los tiempos actuales, y se ha aglomerado en chozas, en habitaciones insanas, donde muchos niños han sido amamantados. De aquí, pues, estas epidemias de raquitismo: una de las más clásicas fué la que estalló hacia la mitad del siglo XVII: «en esta época, dice TROUSSEAU en su famosa lección clínica, las estadísticas mortuorias de Inglaterra hicieron mención por primera vez de una enfermedad de la que ni los más viejos habitantes ni los prácticos más encanecidos recordaban haber visto hasta entonces ejemplo alguno; se la llamaba entre el pueblo *the rickets*, palabra verosímilmente derivada de *riquets*, por la que se designaba en el idioma normando los individuos jorobados y mal conformados.» GLISSON fué el encargado de escribir la historia de esta singular enfermedad. De ahí el nombre de *morbus anglicus* dado primero al raquitismo. En Francia se le llamó *noueure des articulations* (raquitis o nudos de las articulaciones, que los alemanes han traducido por *articulación abultada*). La denominación de *Rachitis* (que se deriva, ya de *rachis*, expresando la frecuencia de las desviaciones raquídeas, ya de la antigua palabra *riquet*) es la que intitulaba el libro de GLISSON, publicado en 1650, y ha sido conservada.

Después de GLISSON, los que apuntamos a continuación son los nombres y las fechas que conviene recordar. En 1660, MAYOW insiste acerca del reblandecimiento óseo del raquitismo; J. L. PETIT señala los peligros del destete prematuro. DUVERNEY, en 1751, resume por primera vez las lesiones macroscópicas de los huesos. RUFZ y GUÉRIN indican la presencia, en los huesos raquíticos, de un tejido rojizo, elástico, reticulado, *tejido esponjoide*. En 1838, J. GUÉRIN, a quien se debe el primer estudio experimental sobre esta materia, hace raquíticos a perros jóvenes privándolos de la leche materna para alimentarlos con carne. TROUSSEAU da lecciones muy célebres sobre el raquitismo; BROCA demuestra que sólo es una detención de la ósteogénesis normal y escribe su primer estudio histológico; PARROT trata de probar que se confunde con la sífilis hereditaria; COMBY afirma que está subordinado, como causa más importante, a trastornos del tubo digestivo *que perturban la asimilación calcárea* y decalcifican los huesos. MARFAN dice que las *causas eficientes* del raquitismo son las *infecciones* e *intoxicaciones prolongadas* que atacan al niño pequeño en el período en que la osificación es más activa.

Desde 1921 los trabajos norteamericanos sobre el *raquitismo experimental* (distrofia raquitiforme de la rata blanca), nos han proporcionado puntos de vista nuevos: con el descubrimiento de la *acción antirraquítica de los rayos ultravioleta*, se ha establecido, primero, la teoría de la *carencia solar*, causa del raquitismo; posteriormente, por otro descubrimiento, el de las *vitaminas*, hemos adquirido la noción de un principio necesario para la formación del tejido óseo en los animales jóvenes *(vitamina D)*, cuya carencia caracteriza al raquitismo, y que ha sido identificada con el *ergosterol irradiado (esterina* aislada del cornezuelo de centeno, *provitamina)*, y que se transforma por los rayos ultravioleta en una *vitasterina* activa.

Etiología. — Para que una infección o una intoxicación crónicas puedan producir el raquitismo es indispensable una condición: *la de*

que obren en una fase muy activa de la osificación, y electivamente, en el período que va del primer trimestre al fin del segundo año. Durante esta fase, la edificación del tejido óseo puede ser perturbada por las modificaciones de la medula ósea, por la influencia de intoxicaciones o de infecciones prolongadas. Según MARFAN, *el hecho anatomopatológico inicial*, el del que deriva la sucesión de tales lesiones, es la *proliferación anormal y aberrante de la medula ósea y del cartílago de osificación*. Y esta hiperactividad medular puede ser suscitada no sólo por las toxiinfecciones digestivas del niño de pecho, sino también por todas las intoxicaciones crónicas, por las que pueden resultar de una *bronconeumonía de repetición*, de *piodermitis crónicas*, de la *sífilis hereditaria* o de la *tuberculosis*.

No es menos cierto que el raquitismo, «enfermedad de miseria», se relaciona principalmente con las intoxicaciones autógenas y faltas de higiene alimenticia: 1.°, *el biberón y las infecciones que le son inherentes;* 2.°, *el destete prematuro;* 3.°, *la lactancia mal regulada* y las indigestiones que de ella resultan, porque el exceso de alimentación interviene más a menudo en su privación. A esta causa preponderante se añaden: las habitaciones húmedas, *las habitaciones sin aire*, y particularmente *sin luz*. La importancia de este último factor, que BRETONNEAU con su gran genio clínico había señalado, está afirmada por las nuevas adquisiciones sobre la acción preventiva y curativa del sol y de los rayos ultravioleta; mediante radiografías sucesivas podemos seguir su influencia y apreciar el mejoramiento rápido del hueso raquítico, su recalcificación y la regularización de la zona diáfisoepifisaria.

Con el nombre de *raquitismo congénito* o *fetal* viene describiéndose, desde VIRCHOW y MÜLLER, una enfermedad de los recién nacidos caracterizada por la exageración del volumen de la cabeza y escasa longitud de las extremidades. En realidad, estos vicios de conformación del esqueleto fetal no pueden ni deben ser conexionados con las alteraciones morfológicas de los huesos propias del raquitismo verdadero (fig. 372). PARROT ha propuesto para la enfermedad a que nos referimos el nombre de *acondroplasia:* las lesiones de la misma parecen depender de un trastorno de la osificación cartilaginosa, trastorno cuyo origen es intrauterino, pero cuya causa nos es todavía desconocida; enfermedad primitiva del cartílago de conjunción, en concepto de PARROT; distrofia cartilaginosa secundaria producida por la influencia de la alteración funcional de alguna glándula de secreción interna, según la hipótesis de Pedro MARIE. Desde el punto de vista *anatomopatológico*, la acondroplasia se caracteriza por un *trastorno del proceso de osificación a nivel del cartílago de conjunción*, merced al cual se detiene el desarrollo del hueso en *longitud*, al paso que, siguiendo su curso regular, la *osificación perióstica* conserva normal el *grosor* del hueso afecto. Clínicamente se distingue

por el desarrollo normal del tronco, la ensilladura lumbar, el aumento de volumen de la cabeza y la escasa longitud de las extremidades, que forma contraste notable con las dimensiones del tronco y del cráneo. La comparación, atribuída a PORAK, con un perro pachón, expresa con bastante exactitud la indicada desproporción. Los enanos son acondroplásticos.

En pleno período de crecimiento se observan con alguna frecuencia deformidades óseas u ósteoarticulares *(escoliosis, genu valgum, coxa vara)* que, con la denominación común de *raquitismo tardío* o



Fig. 372. — Tipo de acondroplasia



Fig. 373. — Tipo de raquitismo

raquitismo de los adolescentes, vienen considerándose, desde los estudios de OLLIER, más o menos conexos con los trastornos de desarrollo óseo de la primera infancia. En realidad, existe cierta analogía de evolución entre dichas dos clases de deformaciones, pues ambas presentan un primer período de reblandecimiento óseo y un período terminal de condensación o eburnificación. Sin embargo, esta analogía anatomopatológica no quiere decir que sean ambos procesos de idéntica naturaleza. PONCET ha tratado de referir esas deformaciones esqueléticas del crecimiento a una ósteomalacia inflamatoria de naturaleza tuberculosa. Algunos hechos clínicos pueden ser considerados como argumentos favorables a la indicada teoría, y nosotros los hemos defendido a propósito de la *coxa vara* esencial de los adolescentes.

Consignemos, por último, que desde los trabajos de BARLOW, en 1883, se ha referido o atribuído al escorbuto infantil el *raquitismo hemorrágico* que está caracterizado por las hemorragias subperiós-

ticas, las cuales se acentúan especialmente a nivel de las rodillas y de los tobillos.

Patogenia. — *¿Por qué mecanismo* determinan estas causas múltiples la *decalcificación* especial *que caracteriza al hueso raquítico?*

El raquitismo es una *enfermedad por carencia:* tal es la nueva concepción aportada por los trabajos contemporáneos, entre los cuales debemos colocar, en primer lugar, los de la Escuela de Baltimore. Pero es menos una *carencia de aporte* que una *carencia de asimilación*, puesto que recae menos en el déficit de los *componentes minerales* que sobre la *avitaminosis*, es decir, sobre la insuficiencia de la substancia reguladora del metabolismo cálcico.

La perturbación raquítica de la calcificación ósea es debida a que el tejido óseo se ha convertido en incapaz para fijar el calcio. Por consiguiente, en la base de este problema de patogenia reside la siguiente cuestión: *el mecanismo de la fijación del calcio* sobre las albúminas del tejido osteoide. Efectivamente, existe relación entre los fenómenos de calcificación y el estado físicoquímico de la sangre. Un cambio humoral que perturba el *equilibrio normal* de predominio *básico* y lo desplaza en sentido *ácido* (modificando con la acidosis el coloide del plasma y de los tejidos) impide la fijación cálcica; y los trabajos de HEITZMANN, produciendo el raquitismo con grandes dosis de ácido láctico, han apoyado esta explicación bioquímica.

Pero lo más interesante aportado por las investigaciones contemporáneas es cuanto se refiere al raquitismo experimental, o sea que *la fijación del calcio por el organismo* necesita la intervención de un factor físico o químico que obre como *catalizador*. Los experimentos de MILLANBY, MAC COLLUM y otros han establecido que el raquitismo puede considerarse como una *enfermedad de deficiencia* en el sentido de que la dolencia se presenta cuando una substancia llamada *vitamina D*, cuya naturaleza química es aún desconocida, falta en la alimentación.

HULDSCHINSKY, en 1919, sentó un hecho: *el de que con las radiaciones ultravioletas* del espectro solar, *la luz ejerce su acción bienhechora;* la aplicación de los *rayos ultravioleta* modifica rápidamente las lesiones óseas y el estado general de los raquíticos.

Imprevistamente se adquirió una segunda noción: *la irradiación ultravioleta confiere a determinados cuerpos*, alimentos y medicamentos que por sí mismos no poseen propiedades curativas, *un valor medicamentoso* igual a la radiación. Se ha comprobado también después que los cuerpos que contienen colesterinas animales o vegetales pueden ser activados mediante los rayos ultravioleta: esta «sensibilización» es la propia de los esteroles, y, en 1927, WINDAUS demostró que la *ergosterina*, existente en el cornezuelo de centeno y en la levadura de cerveza, es particularmente *activable*. La ergosterina es una *provitamina* que se transforma en *vitamina* por la influencia de la luz ultravioleta. Los lactantes, pues, injieren leche y harinas que contienen, no propiamente la vitamina D, sino la provitamina, cuya activación se completa por el influjo de los rayos solares.

Desde este momento resaltan claramente el papel antirraquítico que desempeña la luz y la influencia raquitizante de la carencia solar. El ergosterol natural inactivado está presente en la sangre y en la piel: una débil dosis de irradiación solar es suficiente para transformarlo, por cambios fotoquímicos, en un cuerpo que posee las propiedades de la vitamina D, indispensable para la formación del tejido óseo de los jóvenes.

Por otra parte, esto es el coronamiento, profiláctico y terapéutico, de una de las más importantes series de investigaciones de trabajos, conducidas paralelamente por el *quator* de los biólogos, físicos, químicos y clínicos. La ergosterina irradiada puede detener y curar el raquitismo experimental y el raquitismo clínico. Si el niño vive en una cabaña o choza obscura, se convertirá en raquítico por falta de luz solar. Si el aceite de hígado de bacalao, medicamento empírico, cura el raquitismo, si es un fijador del calcio de primer orden, lo debemos a que contiene colesterol irradiado, proveniente de una serie de acciones «en forma de cascada»; los bacalaos comen arenques; éstos se alimentan de pequeños artrópodos; a su vez, éstos se nutren de algas marinas extremadamente irradiadas durante el verano ártico, bajo el sol polar. ¿Existen, a decir verdad, capítulos de patogenia tan curiosamente apasionadores y tan satisficientes para nuestro ánimo?

Anatomía patológica. — Histológicamente, el raquitismo está caracterizado por un *trastorno de la osificación fisiológica* con *decalcificación:* de ello se deriva el *reblandecimiento* de las piezas óseas en vías de desarrollo que se incurvan en su diáfisis y se abultan (nudos) en sus epífisis. Desde GUÉRIN se reconocen tres etapas en la evolución de las lesiones óseas raquíticas: la primera, en que los huesos afectos no son deformados; la segunda, en que los huesos se deforman, cediendo a la acción muscular y a las presiones; por último, la tercera, caracterizada por la reparación y consolidación de los huesos enfermos. No obstante, conforme hacen observar CORNIL y RANVIER, si se consideran las lesiones histológicas solamente, no hay diferencia bien marcada entre el período primero y el segundo: en ambos prosigue el mismo proceso.

Las lesiones del raquitismo evolucionan en los puntos que concurren a la osificación; estos puntos son: 1.°, el cartílago epifisario, y 2.°, el periostio.

1.° *Trastornos de la osificación endocondral.* — *En estado nor-*

mal se observa, en la parte profunda del cartílago epifisario, una zona, limitada por dos líneas paralelas distantes entre sí 1 milímetro o milímetro y medio, reconocible a simple vista por su transluciдez y por un tinte azulado. Esta zona, designada con el nombre de *condroidea* por BROCA, está constituída por *cartílago en proliferación:* a su nivel, las células cartilaginosas se dividen de tal modo que las cápsulas primitivas, agrandadas y conteniendo de cuatro a diez cápsulas secundarias, se alargan por compresión recíproca. Debajo de esta zona se encuentra, interpuesta entre el cartílago y el hueso, una capa delgada «formada por un tejido areolar cuyas tra-

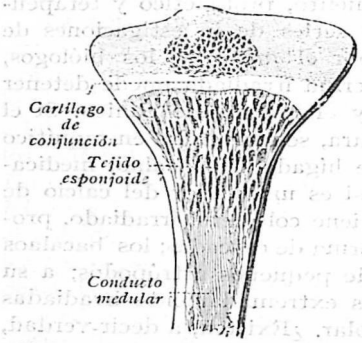


Fig. 374.—Epífisis superior de una tibia normal; el cartílago de conjunción apenas es visible (SPILMANN).

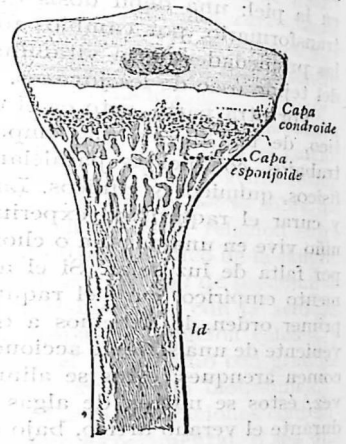


Fig. 375.—Tibia raquítica: engrosamiento del cartílago de conjunción; zona irregular y sinuosa formada por las capas condroide y esponjoide.

béculas están compuestas de la substancia fundamental del cartílago infiltrada de sales calcáreas»; CORNIL y RANVIER le han dado el nombre de *capa osiforme*.

En un hueso raquítico, estas dos capas están modificadas: 1.°, la *capa condroide*, aumentada en espesor, puede alcanzar hasta varios centímetros; es irregular, mal limitada en sus dos caras, lo mismo por el lado del cartílago que por el lado del hueso, por líneas sinuosas, con prolongaciones adelgazadas, a veces separadas en islotes y surcada por conductos medulares con vasos dilatados; 2.°, la *capa osiforme* está, no solamente aumentada, sino transformada en un tejido al que, desde GUÉRIN, se ha dado el nombre de *tejido esponjoide*. Es, en efecto, un tejido rojo, muy vascular, con alvéolos irregulares, cuya consistencia es la de una esponja o de «una epífisis incompletamente reblandecida por un ácido».

La evolución de este *tejido esponjoide* difiere en varios conceptos de la osificación fisiológica. *Normalmente*, las cápsulas secundarias

del cartílago se disuelven, las células quedan libres y proliferan; de este modo se constituye un tejido medular nuevo que llena los huecos o tubos formados por el ensanchamiento de las cavidades capsulares. por la desaparición de sus tabiques y su comunicación formando

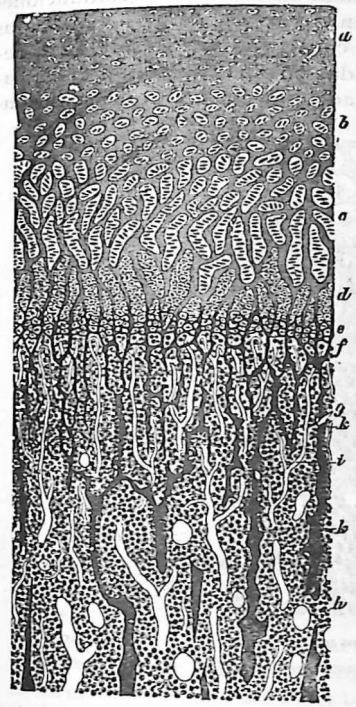


Fig. 376.—Osificación normal

a, cartílago hialino; *b*, cartílago en vías de desarrollo; *c*, columnas de células cartilaginosas; *d*, columnas de células hipertrofiadas; *e*, zona de la calcificación incipiente; *f*, zona de los primeros espacios medulares; *g*, zona de las primeras formaciones óseas; *h*, capa esponjosa; *i*, vasos; *k*, capas de ósteoblastos.



Fig. 377.—Raquitismo; corte a través de la zona de osificación

a, cartílago hialino; *b*, cartílago en vías de desarrollo; *c*, zona de las columnas de células cartilaginosas; *e*, espacios medulares diseminados en el cartílago; *f*, tejido cartilaginoso calcificado; *g*, tejido osteoide; *h*, restos del tejido cartilaginoso persistentes en el tejido osteoide; *k*, trabéculas del tejido óseo; *l*, espacios medulares célulofibrosos, ricos en vasos (ZIEGLER).

conductos casi paralelos *(rivulación)* separados por trabéculas de substancia fundamental intacta; la infiltración calcárea invade esas trabéculas, en la superficie de las cuales se efectúan aposiciones óseas regulares que reducen su espacio y forman los conductillos de Havers.

Por el contrario, *en el hueso raquítico* las cápsulas cartilaginosas primitivas y secundarias no se disuelven; persisten alrededor de las células, cuyo protoplasma se arruga o encoge más o menos; la infiltración calcárea se extiende hasta ellas y resulta de este modo que el tipo cartilaginoso es invadido en toda su masa por granulaciones calcáreas (fig. 377 *f*) que permanecen distintas, esto es, separadas por substancia cartilaginosa que ha conservado su flexibilidad. Segunda diferencia: las cavidades limitadas por las trabéculas calcificadas y cuyo contenido está representado por un tejido vásculoconjuntivo con células estrelladas y células redondeadas, *continúan ensanchándose*, lo cual es lo contrario de la osificación normal, en la que los espacios medulares se regularizan, se estrechan y transforman en conductos de Havers, mediante aposiciones óseas sucesivas sobre las trabéculas. Esta formación de espacios medulares, ricos en vasos, en el cartílago epifisario, es un carácter dominante del trastorno raquítico de la osificación endocondral (fig. 378).

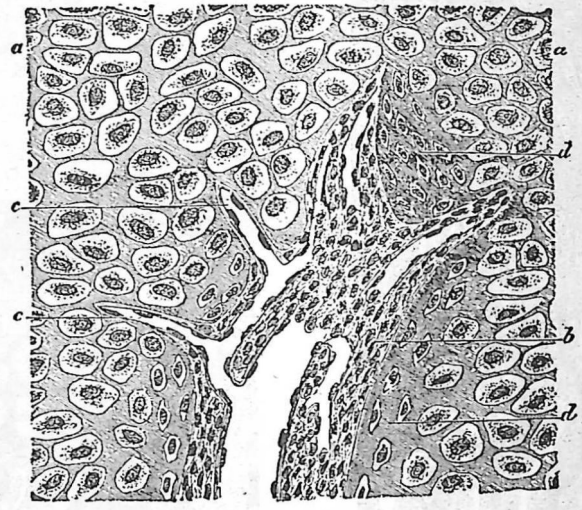


Fig. 378.—Raquitismo. Formación de espacios medulares en el cartílago epifisario
a, cartílago; *b*, espacio medular; *c*, procesos vasculares; *d*, tejido osteoide (ZIEGLER)

He aquí, pues, las dos condiciones histológicas que reblandecen el hueso raquítico y preparan sus deformaciones: 1.°, la conservación de las cápsulas cartilaginosas secundarias y la irregular calcificación de las trabéculas; 2.°, la persistencia, en los espacios medulares ensanchados, de un tejido conjuntivovascular y el trastorno de la osificación haversiana a nivel del cartílago de crecimiento.

2.° *Trastornos de osificación perióstica.* — La medula subperióstica se transforma en un tejido conjuntivo, de un espesor a veces considerable, en cuyo centro aparecen trabéculas encorvadas y anastomosadas formando mallas: estas trabéculas son las análogas de las fibras de Sharpey, observadas en la osificación normal del cráneo; son haces conectivos, procedentes del periostio, cargados de oseína y de sales calcáreas. VIRCHOW dió a este tejido el nombre de *tejido osteoide* (fig. 379). En los casos de lesiones avanzadas, se encuentran debajo de este tejido láminas osiformes, encajadas en cilindros alrededor del hueso y separadas por un tejido conjuntivo blando y vascular.

3.° *Fragilidad del hueso.* — Por la influencia de estas lesiones el hueso pierde su resistencia. En su parte diafisaria, gracias a los trastornos de la osificación perióstica, se deja encorvar por el peso de cuerpo y sufre fácilmente fracturas incompletas y completas. A nivel de las epífisis, debido a los trastornos de la osificación encondral y a la formación exuberante del tejido esponjoide, presenta hinchazones voluminosas (*añudaduras* de las articulaciones) y deformaciones por compresión de esa masa esponjosa.

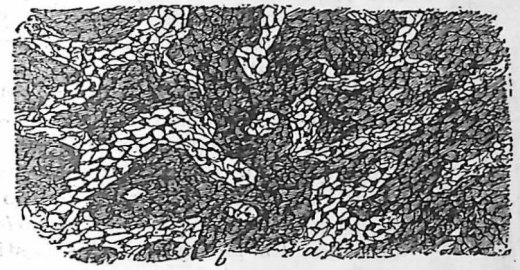


Fig. 379. — Tejido osteoide formado debajo del periostio en el raquitismo
a, trabécula osteoide; *b*, tejido conjuntivo contenido en los espacios medulares (CORNIL y RANVIER)

En estos últimos años el proceso histológico del raquitismo se ha enriquecido con los notables trabajos de MARFAN y de sus discípulos: la lesión inicial estriba en la proliferación anormal de las partes blandas del hueso, es decir, de los vasos y de las células de la medula ósea y del cartílago; la rarefacción de la substancia fundamental del hueso depende, secundariamente, de estas lesiones irritativas. Las causas capaces de poner en marcha esta hiperactividad medular son múltiples; las más eficaces están representadas por las intoxicaciones alimenticias; pero todas las toxiinfecciones de la primera infancia pueden determinarla. Un segundo período histológico está caracterizado por el progreso de la rarefacción, la formación abundante

de tejido osteoide y la substitución más o menos completa de la medula celular por la medula fibroide. Un tercero representa la curación por retorno de la osificación normal.

Sintomatología. — «Al acercarnos a un niño raquítico, dice TROUSSEAU, causa impresión su *actitud*, su *fisonomía* y la *desproporción que existe entre su talla y el volumen de su cabeza.*» El niño raquítico se encuentra mejor acostado; se queja cuando se le quiere cambiar de posición, cuando se trata de ponerlo en pie. La talla es siempre más pequeña de lo que corresponde a la edad. La cabeza es de un volumen exagerado, la frente saliente y las fontanelas más anchas que normalmente. Los raquíticos tienen, por lo general, la inteligencia precoz y aire de tristeza y sufrimiento. Su dentición está retardada, los dientes se carian prematuramente.

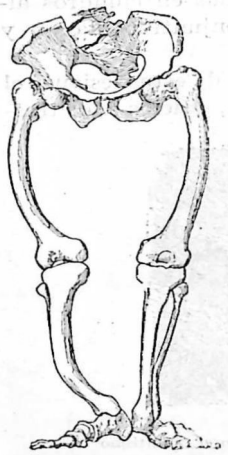


Fig. 380.—Curvaturas raquíticas de los fémures y de las tibias.

A cierto grado, la enfermedad determina una deformación del tronco y de los miembros. El pecho, aplanado lateralmente por debajo de las axilas, forma prominencia hacia delante «como una quilla de barco», «como una pechuga de pavo», *rachitische Hühnerbrust* de los alemanes. En la unión de las costillas con los cartílagos costales se encuentra una serie de pequeñas nudosidades: es el *rosario raquítico.* La disminución de la capacidad torácica acarrea una dificultad para la respiración: de donde resulta, por la influencia de la presión atmosférica, el aplanamiento lateral del pecho, con proyección anterior del esternón y formación de una gibosidad dorsal de gran radio. La base del pecho, al contrario, se ensancha, por la exageración de la respiración diafragmática que viene a compensar la dificultad respiratoria costal superior. Esta base torácica dilatada se confunde con la tumefacción o abultamiento abdominal, constante en esos niños; el *voluminoso vientre* de los raquíticos es debido, sobre todo, a la dilatación gaseosa de los intestinos y también a la tumefacción del hígado y del bazo, relacionada con las intoxicaciones alimenticias. El desarrollo anormal del vientre y el de la cabeza, coincidiendo con la estrechez de la parte superior del tórax, dan al cuerpo del raquítico, según la comparación de TROUSSEAU, «la forma de una calabaza».

La pelvis mayor se ensancha, porque las alas ilíacas ceden a la presión visceral; por un movimiento de báscula inverso, los isquiones, dirigidos hacia dentro, se aproximan y la pelvis menor se estrecha. A nivel de las articulaciones (especialmente en la muñeca y en la garganta o empeine del pie) los extremos óseos son asiento de una tumefacción circunscrita, como si, por arriba y por abajo, la articulación hubiese sido apretada con un lazo, del mismo modo que un árbol cuyo tronco se estrangula: de aquí el nombre vulgar de *nouûre* que le dan los franceses. Los antebrazos están ordinariamente encorvados en sentido de la cara palmar; la curvatura del

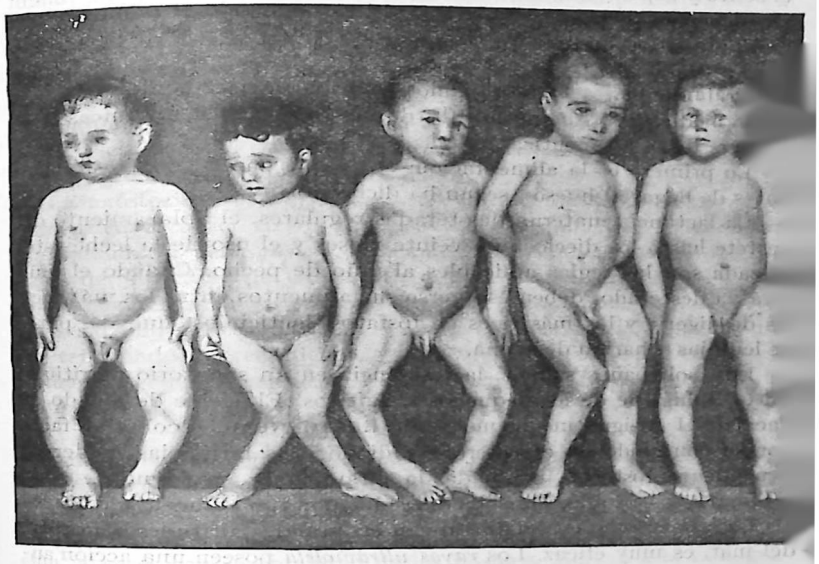


Fig. 381. — Grupo de raquíticos: tipos diversos de deformación de los miembros inferiores (imitada de WHITMAN)

húmero es variable. Los miembros inferiores se forman según dos tipos: 1.°, la deformación en (), *doble paréntesis*, de tal suerte que las dos rodillas se separan una de otra; 2.°, la deformación en K, más frecuente y observada en los niños que han andado, en la cual las rodillas tienden a aproximarse, *rodillas zambas.* Los fémures, arqueados, de convexidad ánteroexterna, son aplanados lateralmente; las tibias presentan la misma forma en hoja de sable (figura 381).

Pronóstico. — Las complicaciones por parte del aparato digestivo y respiratorio pueden acarrear la muerte. Pero, con tal que las causas patógenas sean suprimidas, las formas de mediana intensidad

son curables, lentamente curables. Hay ciertas formas de raquitismo parcial que conviene conocer y que, fuera de las deformaciones que pueden acarrear (escoliosis, genu valgum), son de pronóstico más favorable. Conviene también saber que, *en tanto que el niño crece casi normalmente, las incurvaciones óseas, aunque hayan llegado a ser bastante considerables, son susceptibles de un enderezamiento espontáneo:* esta posibilidad de una corrección natural persiste hasta el sexto y séptimo año. Se explica por las aposiciones periósticas que tienden poco a poco a regularizar el hueso, cuando el raquitismo es detenido en su marcha.

Tratamiento. — El raquitismo es un mal social que debe desaparecer mediante el mejoramiento de las condiciones higiénicas y la eficacia de la terapéutica actual.

Lo primero es la alimentación. «Hay que pasar por el estómago antes de llegar al hueso», según ha dicho COMBY.

La lactancia materna, las tetadas regulares, el aplazamiento del destete hasta los dieciocho o veinte meses y el uso de la leche esterilizada son las reglas aplicables al niño de pecho. Cuando el niño está ya destetado, deben escogerse sus alimentos entre los más fáciles de digerir y los más ricos en fosfatos: lacticinios, huevos, purés de lentejas y harina de avena.

Luz, sol, baños salinos, la residencia en un sanatorio marítimo, tal es la higiene de los pequeños raquíticos. El aceite de hígado de bacalao, el antiguo medicamento de BRETONNEAU, recobra su fama por su contenido en ergosterol irradiado. Las farmacias modernas expenden ergosterina irradiada, la vitamina D, en forma de especialidades; casi todas son soluciones a 1 por 100 en aceite de olivas.

La *helioterapia*, especialmente en las grandes altitudes o a orillas del mar, es muy eficaz. Los *rayos ultravioleta* poseen una acción antirraquítica cuyo valor es probado; después de unas diez sesiones, el examen röntgenográfico demuestra la mejoría de las lesiones óseas; la calcificación de las extremidades diafisarias, la aparición de los núcleos epifisarios cuyo desarrollo había estorbado el raquitismo, y el remodelado de los huesos; el estado general mejora; pero la hipotonía muscular, la anemia y las perturbaciones nerviosas mejoran más lentamente.

Contra las desviaciones raquíticas consolidadas en niños que no crecen y que han pasado la edad de la corrección espontánea, la cirugía dispone de los medios siguientes: el *enderezamiento manual*, la *ósteoclasia* y la *ósteotomía*. Su empleo se subordinará al grado de la deformación y a la dureza del hueso, siendo el medio de elección el enderezamiento manual con fijación en un aparato enyesado.

ARTÍCULO XVI

EXÓSTOSIS: EXÓSTOSIS DE CRECIMIENTO

Definición. — Se llama *exóstosis* una producción ósea circunscrita, que forma prominencia en la superficie del hueso. Una ósteoperiostitis productiva, de origen traumático o inflamatorio, puede determinar, por aposiciones óseas en la cara profunda del periostio, en un punto del esqueleto, una novifórmación más o menos claramente limitada: tales son ciertas exóstosis profesionales resultantes de contusiones repetidas o de apoyos o presiones constantes sobre una región; tales son las osificaciones periósticas circunscritas que resultan del reumatismo, de la sífilis y del estado puerperal. Pero, en realidad, en estos casos se trata de hiperóstosis en placas, no de exóstosis prominentes.

La exóstosis *ósteogénica, de crecimiento* o *exóstosis epifisaria*, es una variedad caracterizada por sus *relaciones etiológicas y anatómicas con el desarrollo del esqueleto*, relaciones bien establecidas por los trabajos de BROCA y de GOSSELIN, que se caracterizan por los tres hechos siguientes: 1.°, *aparición durante el crecimiento;* 2.°, *detención* del desarrollo del tumor *hacia el fin de la adolescencia*, es decir, una vez terminado el crecimiento, y 3.°, *origen* a nivel del foco de crecimiento del hueso, es decir, *junto al cartílago de conjunción de la epífisis fértil.*

Anatomía patológica. — Deben distinguirse dos tipos diferentes: 1.°, el tipo común, con *exóstosis única, exóstosis solitaria*, que afecta a un solo hueso, y 2.°, el tipo de *exóstosis múltiples*, a menudo simétricas, que afectan una serie de regiones o de cartílagos de conjunción, a veces casi la totalidad de los mismos. Merced a la radiografía, que viene a completar los resultados de la palpación, puede actualmente comprobarse que en esta segunda forma quedan, en realidad, pocos huesos indemnes y casi todos ellos presentan en las regiones yuxtaepifisarias puntos prominentes, relieves anormales. Consignaremos aquí un hecho curioso que ya BROCA había observado: entre el tipo de exóstosis única o solitaria y el de exóstosis casi generalizadas no existen formas o tipos intermedios con exóstosis poco numerosas.

Los *huesos largos* son los más especialmente afectados, y es en particular sobre su *epífisis fértil* donde se desarrolla la exóstosis; por este motivo suele radicar, por lo que se refiere a los miembros superiores, en las extremidades óseas más distantes de la articulación del codo, y por lo que se refiere a los miembros inferiores, en las extremidades óseas más próximas a la articulación de la rodilla. El tumor se implanta sobre el cartílago de conjunción y evoluciona de diversa

manera según proceda de la *cara diafisaria* o de la *cara epifisaria* de dicho cartílago. En este último caso, la exóstosis no cambia de lugar durante el crecimiento del hueso; por el contrario, y esta disposición es la regla general, la *exóstosis nacida en la cara diafisaria del cartílago de conjunción* sufre, aparentemente, un cambio de lugar, se aleja cada vez más de la interlínea articular, va siendo separada de ella por la aposición sucesiva de nuevas rodajas óseas procedentes del cartílago restante, las cuales rechazan hacia la diáfisis las formaciones más antiguas y se interponen entre ellas y la epífisis. La exóstosis marcha con la rodaja o parte ósea formada al mismo tiempo que ella.

El *volumen* y la *forma* son variables: ya representan agujas, a modo de delgadas estalactitas, ya más comúnmente anchas apófisis que se encorvan hacia la diáfisis, formando gancho o semejanza de una apófisis coracoides. El tumor se desarrolla en el sentido de la menor resistencia.

La *estructura* es diversa según el período del crecimiento: al principio es una masa de cartílago hialino; más tarde, y en tanto que no se ha completado la soldadura de las epífisis, persiste entre el hueso originario y la exóstosis una capa, una rodaja de implantación cartilaginosa, cada vez más reducida hasta desaparecer, que desempeña, respecto de la pequeña masa ósea de la exóstosis, el papel de cartílago de crecimiento. La misma exóstosis está formada a veces de un pedículo y de un núcleo de tejido esponjoso, de mallas más o menos anchas, envuelto en una cáscara cartilaginosa.

Importa saber interpretar la imagen radiográfica de una exóstosis. Debemos hacer notar que dicha imagen de ordinario resulta de dimensiones menores que las que se aprecian por la palpación: este fenómeno se debe a que estas exóstosis no son totalmente opacas; *la exóstosis en sus primeros tiempos no es más que una ecóndrosis* que luego se osifica poco a poco; las porciones que todavía son cartilaginosas continúan siendo permeables a los rayos X, cosa que se puede apreciar formando como una zona ligeramente sombreada o esfumada alrededor de la exóstosis: esta zona es debida a la persistencia alrededor del nódulo osificado central de una lámina periférica de cartílago, que viene a ser una especie de cartílago de crecimiento semejante al cartílago de conjunción.

Alrededor del tumor se observa un tejido conjuntivo laxo, organizado a veces formando una verdadera bolsa serosa *(exóstosis bursata)* que contiene sinovia y hasta puede contener, como ha visto FEHLEISEN, cuerpos extraños libres y cartilaginosos análogos a los cuerpos articulares. Detalle importante: la dirección de los conductos de Havers de la exóstosis es paralela al eje mayor del hueso originario, en lugar de ser perpendicular al mismo, como en las exóstosis inflamatorias.

Etiología; patogenia. — Las exóstosis ósteogénicas aparecen generalmente entre los diez y los veinte años, más a menudo en los muchachos, y en ciertos casos por el influjo evidente de la herencia.

La *localización anatómica yuxtaepifisaria* y la influencia del *crecimiento óseo* son indudables desde los estudios de BROCA: está demostrado que *el cartílago de conjunción es el punto de partida* y que esta noviformación *se detiene después que el esqueleto ha completado su desarrollo*.

Pero ¿por qué mecanismo se produce la exóstosis? El traumatismo no explica ni las exóstosis múltiples ni las exóstosis simétricas. La teoría de una *distrofia ósea de origen raquítico* es seductora: sería uno de los islotes cartilaginosos de la capa condroidea, irregular y disociada, el que, desorientado, retoñaría fuera del bulbo; pero *esto no explica las exóstosis solitarias que brotan sobre un esqueleto no raquítico*. La hipótesis de una acción de las toxinas sobre el cartílago está conforme con lo que sabemos acerca de la acción de esos productos solubles sobre la nutrición del esqueleto (hipertrofias óseas de origen neumónico); pero esta acción se traduce por hiperóstosis difusas y generalizadas, no por exóstosis aisladas.

Cada día hay mayor tendencia a admitir que se trata de un *vicio de conformación* y no de una *noviformación inflamatoria*. Esta hipótesis parece ser especialmente aceptable por lo que se refiere al *tipo de exóstosis múltiples:* en efecto, si *anatómicamente* dicha forma está caracterizada por la multiplicidad de las exóstosis, también resulta notable *en el concepto clínico* por un segundo carácter esencial, su *origen hereditario*. Viene a ser, en realidad, como muchos otros vicios de conformación, una enfermedad de familia: REINICKE ha podido comprobar este carácter hereditario en 36 familias. Algunos otros argumentos apoyan también esta teoría patogénica: la dirección axil de los canalículos de Havers; la coexistencia de la afección con otras anomalías de desarrollo, tales como la presencia de dedos supernumerarios o de angiomas congénitos, por ejemplo.

Resulta, pues, de todo ello que *las exóstosis ósteogénicas son una anomalía del desarrollo óseo*. Según VIRCHOW, el factor primitivo es una evolución viciosa de la ósteogénesis, que produce la secuestración o aislamiento, en pleno tejido óseo, de nódulos cartilaginosos aberrantes, inmediatos al cartílago de conjunción, aunque distintos del mismo; estos islotes, incluídos en el hueso de nueva formación, son los que, *proliferando a veces sin modificar su esiructura, dan origen a condromas, y osificándose otras veces ulteriormente, vienen a constituir las exóstosis*. Esta hipótesis explica muy bien la coexistencia posible de los condromas y las exóstosis, así como su identidad patogénica, acerca de la cual LENORMANT y LECÈNE han insistido recientemente en un notable trabajo digno de toda estima.

Por otra parte, según LERICHE y POLICARD, «el problema que suscita la evolución de una exóstosis ósteogénica es un problema cartila-

ginoso y no óseo». ¿Cuál es la condición que asegura la larga duración del poder de multiplicación del germen cartilaginoso aberrante y que la hace cesar al final del crecimiento? Esta cuestión les parece reducible a un *problema humoral:* acción debida probablemente a los productos de secreción de las glándulas endocrinas, posiblemente del tiroides o de la hipófisis; mutaciones o trastornos profundos de la pubertad.

Siendo la exóstosis resultado de un trastorno de la ósteogénesis a nivel del cartílago de conjunción, *centro del crecimiento del hueso en longitud,* se comprende muy bien que los *huesos portadores de estas neoplasias se afecten más o menos en su crecimiento* y queden, por lo común, de longitud algo menor. *Según la ley de Bessel-Hagen, los huesos más cortos son los huesos con exóstosis.* Esta ley, que sólo ha sido comprobada en las *exóstosis múltiples* (pues las *exóstosis solitarias* no influyen en la longitud de los huesos afectos), dista mucho de ser constante, y nosotros acabamos de observar dos excepciones sin acortamiento; es, pues, inexacta la rigurosa proporcionalidad formulada por BESSEL-HAGEN; sin embargo, debe tenerse en cuenta un carácter especial: parece como si el cartílago de conjunción poseyera sólo una capacidad ósteogénica limitada, la cual se agotaría en parte por estas vegetaciones aberrantes a expensas de la formación del hueso normal. De ello resultan: cuando esta detención de desarrollo es simétrica, un acortamiento general de la talla del individuo, cuando se limita a uno de los dos huesos que constituyen el esqueleto de un segmento de miembro, curvaturas diafisarias del hueso sano o lesiones articulares; por ejemplo, en el caso más frecuente, de falta o detención de desarrollo del cúbito con crecimiento normal del radio, se produce ya la incurvación con convexidad externa de la diáfisis de este último hueso, que resulta demasiado largo con relación a la longitud alcanzada por el cúbito correspondiente, ya el ascenso de la apófisis estiloides del cúbito, ya, finalmente, la luxación de la cabeza radial, que asciende, a veces, por encima o más arriba del epicóndilo.

Síntomas. — Un tumor *duro, que forma cuerpo con el hueso,* más o menos pediculado, es perceptible a la palpación; la radiografía permite fijar sus contornos y su implantación exacta. La exóstosis es, generalmente, indolora; no se hace dolorosa sino cuando la bolsa serosa se inflama o cuando su situación superficial la expone a presiones cutáneas, o también cuando resultan comprimidos algunos cordones nerviosos. Es un tumor benigno que cesa de crecer al completarse el desarrollo del esqueleto.

Tratamiento. — La abstención está indicada en los tumores pequeños, indoloros, sin tendencia al crecimiento. En caso contrario, se intervendrá practicando la ablación del tumor.

ARTÍCULO XVII

TUMORES MALIGNOS PRIMITIVOS DE LOS HUESOS: ÓSTEOSARCOMAS

Los tumores malignos primitivos de los huesos comprenden: 1.°, en primera línea figura el *sarcoma ósteogénico,* correspondiente a la denominación de *ósteosarcoma* típico, sarcoma de estructura fusocelular, de evolución rápida, escasamente radiosensible, de pronóstico sombrío; 2.°, el tipo *sarcoma de Ewing,* sarcoma de los jóvenes, de estructura globocelular, con tendencia a la multiplicidad de focos, de evolución lenta, pero fatal, radiosensible; 3.°, los *mielomas,* tumores malignos de la medula ósea, sarcomas de los ancianos, con numerosas localizaciones intraóseas, metastasantes, que evolucionan lenta, pero fatalmente, radiosensibles, y 4.°, el *fibrosarcoma perióstico,* tumor primitivo del periostio. Debemos separar los *cánceres óseos metastáticos* y, por tanto, *secundarios,* más frecuentes de lo que antes se creía, relacionados con la generalización del cáncer (véase pág. 339).

Evolución de la cuestión. — El grupo complejo de los tumores óseos ha sido durante largo tiempo un verdadero caos, que se ha ido aclarando poco a poco. Primero, LEBERT separó los *tumores fibroplásticos* de los cánceres; ROBIN describió los *tumores embrioplásticos:* son las dos especies dominantes, *ósteosarcomas con células fusiformes* y *ósteosarcomas con células redondeadas.*

Queda aparte una tercera especie anatómica, los *sarcomas con mieloplaxas:* PAGET demostró que ciertos neoplasmas de los extremos de los huesos largos o de algunos huesos planos, en especial las mandíbulas, están constituídos por elementos análogos a los del tejido medular, de donde deriva el nombre de *tumores mieloides;* ROBIN, el primero, señaló en ellos el predominio de las placas con núcleos múltiples, de las mieloplaxas, elementos constantes de la medula de los huesos, que accidentalmente pueden constituir ciertos tumores; H. GRAY insistió particularmente en la *benignidad habitual* de estos tumores. Eugenio NÉLATON, en 1860, consagró a estos ósteosarcomas mielopláxicos una tesis notable por el valor de los documentos que aportó.

Después de esta *primera etapa anatomopatológica,* cuyas mejores síntesis están en la monografía de GROSS (de Filadelfia), en 1879, y en la tesis de SCHWARTZ, en 1880, viene el *período actual de los estudios radiológicos* de los ósteosarcomas: DESTOT fué el primero que indicó las grandes enseñanzas que para el diagnóstico representa; POLLOSSON y BÉRARD habían ya señalado su importancia en su trabajo de 1899; en estos últimos años han contribuído en precisar los aspectos radiológicos de los tumores óseos y las indicaciones diagnósticas que se pueden deducir, el importante trabajo de TAVERNIER, la memoria de NICHOLS, el artículo de KLYNENS y la memoria de MOULONGUET y LIFSCHITZ, en 1926. Sin que los resultados dados por las radiografías nos proporcionen la clave para el diagnóstico exacto, es indudable constituyen un buen apoyo para

la clínica, y que bien interpretadas, y confrontadas con las observaciones clínicas y los resultados operatorios, los clisés nos proporcionan elementos preciosos para el diagnóstico diferencial entre los tumores óseos malignos y benignos.

Actualmente se ha llevado a cabo un importante trabajo de reclasificación: en primer lugar, se han excluído del grupo de los ósteosarcomas los *tumores con mieloplaxas* (excepto algunos tipos de tumores malignos y metastizantes): la mieloplaxa está considerada como elemento reaccional, elemento de defensa, que se atribuye las más de las veces a un proceso inflamatorio de osteítis crónica. La



Fig. 382.—Sarcoma de la extremidad inferior del fémur

El tumor ha destruído gran parte de la diáfisis, pero ha respetado la epífisis (RIBBERT)

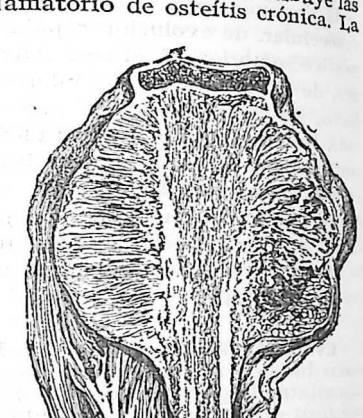


Fig. 383.—Ósteosarcoma perióstico

noviformación, caracterizada por plasmodios multinucleados, entra en la gran mayoría de casos en un cuadro nuevo: el de las *distrofias óseas;* así, pues, el tumor con mieloplaxas se apareja, por sus formas de transición, con la osteítis fibrogeódica de Recklinghausen, con la osteítis fibrosa de células gigantes e incluso con el quiste solitario de la región metafisaria del hueso.

Pero esto es una revisión no definitiva todavía. Hace unos diez años EWING puso aparte, entre los ósteosarcomas, un tipo de tumor, que lleva su nombre y al que distinguen caracteres clínicos, anatomopatológicos y radiológicos. La contribución de LECÈNE, la tesis de HUET, la monografía de NOVÉ-JOSSERAND y TAVERNIER, las observaciones anatomopatológicas de SABRAZÈS, JEANNENEY y MATHEY-CORNET, los trabajos de OBERLING, los estudios de los autores americanos, como KOLODNY, y la reciente síntesis de HELLNER, son los mejores documentos para consulta sobre esta cuestión.

I. — SARCOMA ÓSTEOGÉNICO

Esta palabra, introducida por EWING, menos ampliamente comprensiva que la de ósteosarcoma, puesto que elimina los sarcomas del tipo globocelular, se aplica al más frecuente de los tumores óseos malignos primitivos.

Anatomía patológica. 1.° CARACTERES MACROSCÓPICOS.—*Sitio:* el sarcoma ósteogénico radica electivamente (como la ósteomielitis) en la región yuxtaepifisaria de los huesos largos. Los atacados con más frecuencia son, por orden decreciente: *fémur, tibia* (extremidades inferiores del fémur y superiores de la tibia, correspondientes a las epífisis más fértiles), *húmero*, hueso *ilíaco, clavícula, omoplato, peroné* y huesos del *antebrazo*. — *Volumen:* el volumen de los ósteosarcomas de los miembros es, a veces, considerable, duplicando o triplicando el extremo óseo atacado. — *Consistencia:* depende de las degeneraciones del tumor y puede variar, según los puntos y las fases de evolución, desde la dureza hasta el reblandecimiento fluctuante. Se percibe una sensación especial, la de la crepitación ósea que se presenta en dos tipos: o bien se percibe la sensación de una cáscara que se deprime debajo del dedo y vuelve luego a su primitiva posición, «crepitación apergaminada» de DUPUYTREN, o bien la presión aplasta laminillas óseas que se rompen con pequeños chasquidos. — *Forma:* en caso de desarrollo circunferencial del tumor, el extremo óseo se desarrolla «en masa», «como una pierna de carnero» (fig. 384); cuando el neoplasma no invade toda la circunferencia del hueso, se implanta sobre una de sus caras, en forma de prominencia lisa o lobulada en grandes masas.—*Estado de las partes blandas:* mientras el tumor se conserva duro, separa, empuja o distiende músculos, tendones, vasos y nervios. Cuando el neoplasma, habiendo roto su cápsula, se esparce por los tejidos, los invade: los músculos sufren la degeneración sarcomatosa; las paredes de los vasos pueden ser penetradas por las masas neoplásicas que forman prominencia en el interior de las venas y están expuestas a ser arrastradas hacia las vísceras formando embolias sarcomatosas.

2.° FORMAS ANATÓMICAS. — Ocurre con el ósteosarcoma lo mismo que con las osteítis: la proliferación neoplásica se realiza a expensas de los elementos de la medula. Y esta proliferación puede predominar, ya a nivel de la *medula subperióstica*, ya a nivel de la *medula central*. De ello derivan dos clases de sarcomas: 1.°, *sarcomas periósticos*, o más bien periféricos, que nacen cerca de la superficie, levantan el periostio y forman encima del hueso una especie de manguito sarcomatoso o una tumefacción fusiforme (fig. 383); y 2.°, *sarcomas centrales*, llamados también *sarcomas mielógenos* (figu-

ra 382) o *medulares*, término o denominación que no debe confundirse con la de *sarcomas mieloides*, particular de los sarcomas de la medula ósea (mielo y retículosarcomas). Sin duda esta dualidad no es absoluta, ni permanente: mira principalmente al *origen* y a la *localización inicial*, pues, debido al progreso de su evolución maligna, la neoplasia tiende a invadir la totalidad del hueso (*sarcoma total*). Pero esta división en sarcomas *centrales* y *periféricos* guarda, clínica y radiográficamente, su valor y debe ser mantenida.

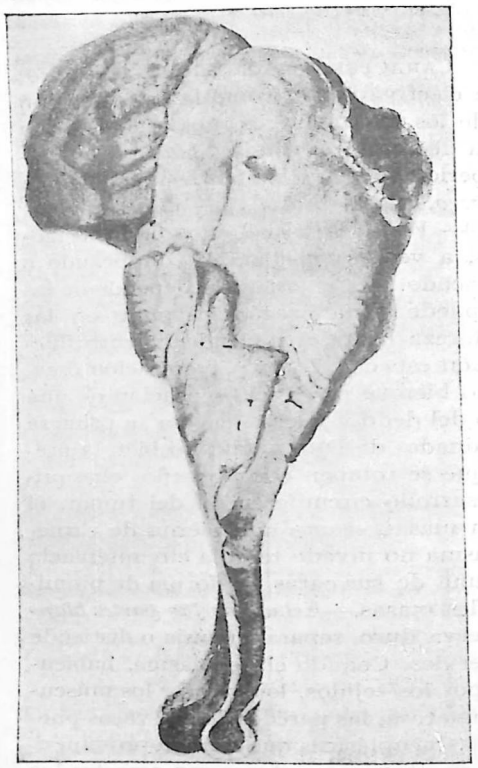


Fig. 384.—Ósteosarcoma ósteogénico de la extremidad superior del húmero (según una acuarela de nuestra colección).

A esta distinción anatómica corresponden caracteres sintomáticos diferentes. Los *sarcomas centrales* son, generalmente, *yuxtaepifisarios* en los huesos largos, o residen en los *huesos cortos*. Poseen, por lo menos durante cierto tiempo de su evolución, *una cáscara o cubierta ósea*, progresivamente elevada y adelgazada, que produce el fenómeno de la crepitación de hoja apergaminada. Residiendo en la región *yuxtaepifisaria*, tienden a *invadir la epífisis* y, a veces, después de la rotura del cartílago de revestimiento, a *penetrar en la articulación;* ocupando el hueso en pleno tejido, disminuyen su resistencia y pueden complicarse con *fractura espontánea* (según SCHWARTZ, esta complicación se observa en un 20 por 100 de los sarcomas centrales globocelulares, mientras es cinco veces menos frecuente en los sarcomas periféricos); por último, suelen ser blandos, encefaloides y más expuestos a las degeneraciones quística y telangiectásica.

Los *sarcomas periósticos* son, por lo común, *diafisarios*, o bien ocupan *la unión de las diáfisis con las epífisis;* rechazan el periostio a *lo largo del cuerpo diafisario* y lo envainan de un haz neoplásico;

están a menudo infiltrados de sales calcáreas o mezclados con mas cartilaginosas y, por consiguiente, son de *consistencia más firme;* están, por lo general, rodeados por una envoltura ósea, sino de u *cápsula fibrosa* u osificada en lámina delgada, que sufre más fác mente la rotura y, por tanto, se presta también con más facilid a las vegetaciones neoplásicas: por esta razón están más a menu complicados con invasión ganglionar y *generalización visceral* p vía embólica.

3.° ESTRUCTURA HISTOLÓGICA. — *El sarcoma ósteogénico es sarcoma fusocelular*, compuesto, por consiguiente, en su mayor part de células alargadas, fusiformes, análogas a los fibroblastos, d puestas en fascículos que seccionan los cortes oblicuos o trans sales. Según las incidencias del corte, algunas aparecen redonc das: de aquí proviene, según SABRAZÈS, la fuente de errores en los sarcomas llamados globocelulares y el ósteogénico de células fus formes. Este esbozo de organización conjuntiva, que traduce es formación fasciculada, está más o menos avanzado, resultando q la consistencia de estos tumores es variable, desde la del encefaloic hasta la del fibroma, y su estructura adopta todas las interme di entre las células muy jóvenes, apenas alargadas, provistas de gr núcleo, y los grandes elementos vecinos de la edad adulta; *la lignidad aumenta en proporción a la abundancia de los element celulares jóvenes*. Más exactamente, los sarcomas blandos se obse van a menudo en el cuerpo del hueso; los duros, por debajo d periostio.

Según las anomalías evolutivas de las células (polimorfismo sarcoma ósteogénico), los puntos examinados de un mismo tumor, la variación de las substancias intersticiales (hialina, mucosa, o teoide), el aspecto de su estructura puede variar muchísimo. sarcomas blandos, que radican, sobre todo, en las epífisis y en huesos cortos, presentan células de pequeña talla, de núcleo vo minoso, formando tumores muy grandes, globulosos, rodeados d una cápsula ósea completa o destruída en parte; su consistencia e blanda, parecida a la de la pulpa cerebral (de aquí el nombre d encefaloide), a veces lo bastante blanda para dar lugar a una sen sación de falsa fluctuación, y que se crea en un absceso o en un tumor fungoide. El neoplasma es blanco grisáceo, rojo amarillento o gris rojizo; está atravesado por vasos cuyos orificios abiertos for man puntos rojos en el corte. El sarcoma telangiectásico presenta a veces tal *desarrollo vascular*, que toma la forma eréctil; se da el caso de que la desaparición de las paredes y la fusión de los vasos dilatados crean un falso *aneurisma de los huesos*.

Un carácter importante es común a los sarcomas de origen perióstico: su *transformación calcárea*, en forma de agujas o de tra-

béculas calcificadas, limitando aréolas friables donde se encuentran células de la masa morbosa (sarcomas periósticos *osteoides*, véase fig. 211). En los ósteosarcomas es un hecho notable que las trabéculas óseas están sujetas a manejos múltiples, «pues la ósteogéneis», como dice ROUSSY, marcha aparejada con la ósteoclasia».

Etiología. — El ósteosarcoma se presenta muchas veces en un hueso después de una contusión; ataca preferentemente las regiones yuxtaepifisarias más fértiles (extremo inferior del fémur, superior de la tibia y del húmero); los dos tercios de los ósteosarcomas de los miembros se desarrollan antes de los treinta años, es decir, durante el período del crecimiento óseo; el hombre, más expuesto a los traumatismos, es más a menudo atacado que la mujer; estas condiciones indican muy bien que las acciones de irritación nutritiva o traumática desempeñan algún papel en la localización de este neoplasma. El papel del traumatismo (ver pág. 359) es un punto que está en discusión. El número de casos publicados no permite eliminar esta etiología, cuya importancia en los accidentes de trabajo no debemos olvidar. THIEM admite el origen traumático en un 10 por 100 de los casos. No obstante, debemos dar al traumatismo su verdadero valor, y KOLODNY no duda en afirmar que el antiguo «*slogan*» de que «cuando no hay traumatismo no hay tumor» *(When there is no trauma, there is no tumor)* ha caducado. En cuanto a la causa misma de la afección, nos es desconocida: la naturaleza infecciosa es probable, pero no tenemos pruebas.

Sintomatología. 1.° *Dolor.* — En el mayor número de los casos de ósteosarcomas de los miembros, el *dolor* abre, por decirlo así, la escena: unas veces sordo, contusivo, sólo aparece con la fatiga; otras, lacinante, no se calma por el reposo y hasta puede exagerarse por la noche. Es evidente la *variabilidad* de este síntoma: *el comienzo por el dolor parece propio de los sarcomas centrales;* hemos visto casos en los cuales el enfermo sólo se apercibe de su dolencia por la tumefacción sin dolor o hasta por una fractura espontánea, brusca.

2.° *Tumor.* — En muchos casos de sarcomas, en especial de sarcomas periósticos, el *tumor* es el primer síntoma. Si se trata de un neoplasma localizado en la diáfisis, se desarrolla, ya en forma de un tumor globuloso insertado en el cuerpo del hueso, ya con el aspecto de un huso con su eje mayor paralelo al eje diafisario, o aparentando una maza. Si el tumor es paraarticular, la región se deforma como en las inflamaciones crónicas de la articulación: la rodilla toma el aspecto globuloso de los tumores blancos, el hombro y la cadera se deforman también, y en la articulación del pie, las depresiones retromaleolares se ponen tumefactas. Los tegumentos tensos están a menudo surcados por venas dilatadas.

3.° *Consistencia.* — La palpación revela un tumor que forma cuerpo con el hueso, liso o abollado con gruesos lóbulos. La consistencia es variable. Es dura en las formas periósticas, no degeneradas, en los sarcomas centrales envueltos en una cáscara ósea que oculta la consistencia propia del tejido carnoso; pero, a medida que éste se desarrolla, la envoltura adelgazada cede a la presión del dedo, produciendo una sensación que se ha comparado a la que se produce al comprimir una placa de pergamino que vuelve a su posición primitiva (en la superficie del tumor) o a la rotura, semejante a la cáscara de un huevo, de las laminillas óseas (roturas profundas de las arcadas o trabéculas óseas). En las formas encefaloides, que presentan a trechos quistes llenos de serosidad rojiza o de substancia coloide gelatinosa o de sangre coagulada, en los sarcomas mielopláxicos reblandecidos, la mano percibe una sensación de falsa fluctuación que puede hacer creer en la existencia de fungosidades o hasta de tumores líquidos que son incindidos o puncionados: por lo general, en tales casos sólo sale sangre. Por último, en los tumores vasculares y blandos de la epífisis, particularmente en los sarcomas con mieloplaxas del extremo superior de la tibia, la mano percibe una expansión de la masa análoga a la que daría un aneurisma del hueso: esta elevación del tumor es a veces visible mirando paralelamente a la superficie, y nosotros hemos podido registrar sus pulsaciones por medio del esfigmógrafo. El oído puede percibir a este nivel un ruido de soplo intermitente, isócrono con el pulso y correspondiente a la dilatación del tumor por la oleada sanguínea.

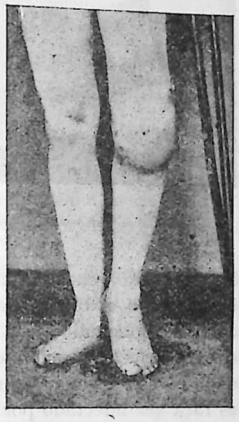


Fig. 385.—Ósteosarcoma de la rodilla

4.° *Hipertermia local.* — En el caso de sarcoma de crecimiento rápido, la mano aprecia un aumento de la temperatura local que puede, por lo demás, coincidir con una hipertermia general, «fiebre de los neoplasmas» de VERNEUIL. Se ha dado a este aumento de la temperatura local el nombre de «signo de ESTLÄNDER».

5.° *Fractura espontánea.* — Es una de las eventualidades más frecuentes. Pero, como ha dicho DELBET, esta fractura espontánea, añadida a la cuenta de los *sarcomas*, revela a menudo *metástasis óseas epiteliales*, pues el epitelioma primitivo puede, por otra parte, pasar inadvertido. En el ósteosarcoma, la fractura es un acontecimiento tardío que sobreviene cuando el tumor es ya patente y su evolución ha adelantado mucho. Por el contrario, un *epitelioma secundario*,

metastático, puede destruir y romper el hueso antes que se advierta un tumor clínicamente perceptible. Estos *tumores secundarios*, epiteliales, son a menudo *diafisarios;* los *tumores primitivos, sarcomatosos*, son, en cambio, a menudo, epifisarios o yuxtaepifisarios.

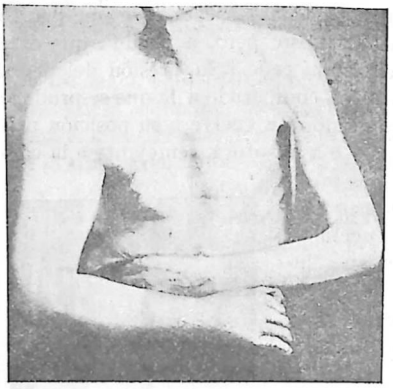


Fig. 386.—Ósteosarcoma del hombro

6.° *Infección y caquexia.* Cuando el tumor ha roto o rebasado su cápsula pierde su forma regular: los músculos son invadidos por brotes o masas sarcomatosas, se forman derrames de sangre en la masa del neoplasma y aparecen en él focos fluctuantes debidos a cavidades quísticas. La piel se adhiere a la superficie abollada, se adelgaza a trechos y se ulcera; o bien, a consecuencia de una puntura con el trocar o de una pequeña incisión con el bisturí, salen al exterior masas sarcomatosas; estas complicaciones ulcerosas se observan más especialmente en el sarcoma con células redondeadas. El sistema ganglionar es rara vez infectado por el mismo sarcoma; pero cuando el tumor está ulcerado o inflamado se observa una adenitis que no es de naturaleza neoplásica y que importa mucho distinguir porque no contraindica la intervención y retrocede después de la extirpación del neoplasma. El enfermo adelgaza y palidece; pero este enflaquecimiento no indica de un modo cierto y seguro la generalización: una vez librado de su foco sarcomatoso podrá, muy pronto a veces, curar de esta caquexia. En las últimas fases, la desnutrición se acentúa por los dolores, las hemorragias y por la septicemia que resulta de la descomposición de los líquidos contenidos en las bolsas



Fig. 387.—Ósteosarcoma de la extremidad inferior de la tibia

quísticas; el enfermo presenta un tinte terroso, aparece la diarrea y la fiebre es continua. El enfermo sucumbe a esta caquexia progresiva o a la generalización en las vísceras, *sobre todo en los pulmones, sitio de elección para las embolias sarcomatosas. El traumatismo* provoca brotes de agudeza evidentes, de donde se deduce la regla que debemos evitar las manipulaciones exploradoras demasiado frecuentes. *En los niños, la evolución es más rápida que en los adultos.*

Diagnóstico. — El ósteosarcoma de los miembros, de *localización epifisaria*, ha sido a menudo confundido con una *artritis tuberculosa;* en la Memoria de GILLETTE se estudia especialmente este diagnóstico diferencial. En el ósteosarcoma, los dolores se caracterizan por no ser calmados mediante el reposo y la inmovilización; las superficies cartilaginosas articulares quedan al abrigo de la invasión neoplásica; hay *hipertermia local* (signo de ESTLÄNDER); el curso del ósteosarcoma es rápido y continuo: constituyen los que acabamos de indicar otros tantos caracteres distintivos, pero en realidad están sujetos a excepciones, y su diagnóstico sólo se establece con seguridad mediante la biopsia.

El *sarcoma diafisario perióstico* puede presentarse como una *periostitis plástica* de tipo hiperostósico, como una *ósteomielitis insidiosa o crónica:* la *biopsia* (que se practica solamente sobre pequeñas porciones del tumor, puede dar resultados erróneos en los tumores de estructura compleja) es la única que, en ciertos casos, puede decidir la cuestión. Inversamente, puede tomarse por un *ósteosarcoma diafisario ciertas formas de ósteomielitis prolongada* (un caso de *panperiostitis* del fémur, observado por SCHWARTZ, fué diagnosticado por muchos de ósteosarcoma); ciertos *callos* muy voluminosos; una *tuberculosis diafisaria;* una *sífilis terciaria de los huesos* y los gomas parostales, principalmente, han dado lugar a errores: así, pues, no deberemos omitir nunca la reacción de Bordet-Wassermann, la radiografía de las lesiones, la acción del tratamiento de prueba y una biopsia, porque en casos dudosos pueden evitar graves errores que pueden llegar a la amputación del miembro afecto.

Diagnóstico radiológico. — Un clisé radiográfico debe ser siempre interpretado en concordancia con los datos obtenidos por la clínica: esta es la regla, puesto que la imagen radiográfica es sólo uno de los elementos del diagnóstico. *¿Se trata de un tumor óseo, se trata de una neoplasia benigna o maligna?* He aquí los dos elementos del diagnóstico, y como dice TAVERNIER, el primero es, a veces, el más difícil de resolver. Son principalmente las *ósteomielitis crónicas* las que ofrecen más dificultad al diagnóstico, nuevas edificaciones óseas ocupan las partes destruídas, un hueso perióstico nuevo envaina y

engruesa la diáfisis en una gran longitud, con prominencias en los bordes y espacios claros en el centro. Pero son las formas crónicas rápidas, con *hiperóstosis en huso*, donde el diagnóstico entre la osteítis y el ósteosarcoma periférico queda a menudo dudoso. El segundo punto tiene una importancia capital, pues en él se funda la

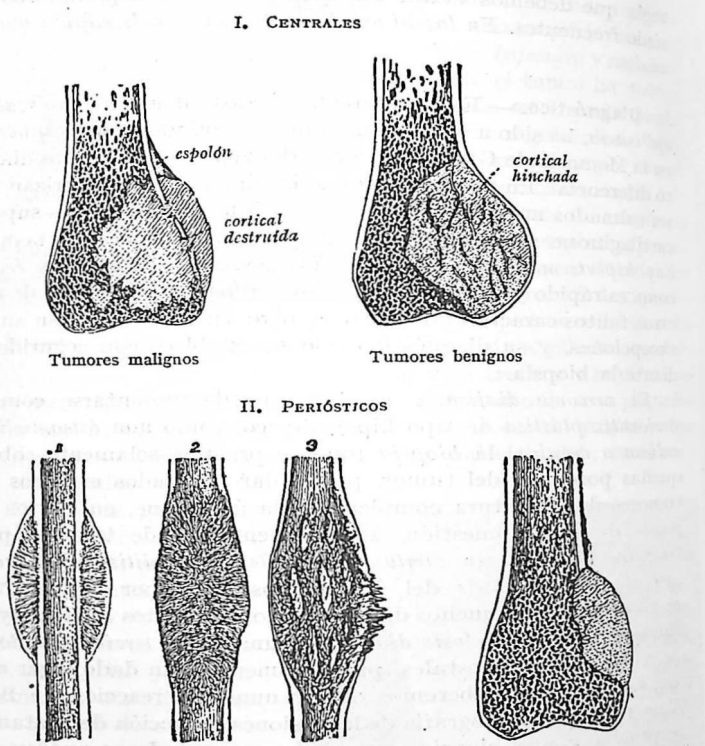


Fig. 388.—Esquema que resume los caracteres radiológicos de un tumor óseo benigno y maligno en las dos categorías, centrales y periféricas

decisión del cirujano: una amplia intervención en los tumores de gran malignidad; operaciones económicas en los tumores relativamente benignos con mieloplaxas. De una manera general y como TAVERNIER, a quien debo este esquema, he aquí cómo pueden resumirse los caracteres radiológicos distintivos entre las neoplasias malignas y las benignas, para las dos categorías, tumores centrales y periósticos:

TUMORES CENTRALES

MALIGNOS	BENIGNOS
(Tumores secundarios.)	(Tumores con mieloplaxas, condromas, mixomas, fibromas, osteítis fibrosas o quísticas, quistes hidatídicos.)
Localización epifisaria para los ósteosarcomas; diafisaria para los tumores secundarios.	Localización epifisaria.
Sombras claras u obscuras (formas osificantes), mal limitadas y de contorno irregular, lo que los diferencia de los quistes).	Sombras claras bien limitadas, de forma ovular o poliquística.
Cuando la cortical está afectada, se perfora, y el tumor se extiende en forma de botón de camisa bajo el periostio, con una osificación angular en espolón en el límite del desprendimiento perióstico.	La cortical, a medida que es destruída por su cara profunda, se reconstruye sin cesar por delante del tumor, como si estuviera hinchada. (Puede tardíamente abrirse en los tumores con mieloplaxas, pero las partes restantes están hinchadas: signo absoluto de benignidad.)

TUMORES PERIÓSTICOS

MALIGNOS	BENIGNOS (RAROS)
(Ósteosarcomas.)	(Exóstosis, condromas, tumores con mieloplaxas de la línea limitante.)
1.° Tumor transparente alrededor de un hueso carcomido, o casi normal.	Exóstosis y condromas en forma de setas, sesiles en un hueso sano.
2.° Hinchazón fusiforme del hueso, ya muy opaco como una hiperóstosis, ya con manchas centrales alargadas, menos obscuras.	Forma rara de tumor con mieloplaxas, llamado de la línea limitante, que produce una pérdida de substancia en el borde del hueso a semejanza de una muesca, excavación que tiene los bordes bien limitados, con desaparición completa y brusca de la cortical. Las trabéculas neoformadas son siempre *paralelas* a la cortical.
Lesiones difíciles de distinguir de una osteítis; a menudo resulta imposible. El mejor signo es la forma de las nuevas osificaciones, paralelas a la cortical en las inflamaciones, perpendiculares en los sarcomas. (La disposición en estratos perpendiculares al hueso es característica del ósteosarcoma.)	

Hay un diagnóstico que merece discutirse (véase *quistes óseos de la adolescencia*), y es el de las *distrofias óseas (osteítis fibroquística, callos voluminosos, quiste simple)* que clínicamente pueden simular un ósteosarcoma. Se trata, por lo común, de un niño o de un adolescente, rara vez de un adulto; el enfermo, generalmente, es examinado y reconocida la presencia de la tumefacción ósea, con ocasión de un traumatismo; las más de las veces esta tumefacción está situada en una región yuxtaepifisaria; por orden de frecuencia, el segmento óseo más a menudo afecto corresponde a la extremidad superior del húmero, a la del fémur o a los dos extremos de la tibia; la consistencia es ósea con puntos de crepitación apergaminada; la lesión evoluciona con mucha lentitud, y de ordinario sólo crece consecutivamente a un traumatismo. La radiografía proporciona el principal elemento del diagnóstico: según BÉRARD, «en el ósteosarcoma los contornos generales del tumor son más irregulares; en lugar de una delgada capa periférica linear se ve una envoltura de espesor muy desigual; la mancha clara central es mucho menos transparente, es irregular; el cartílago de conjunción está mucho

menos respetado». Este diagnóstico tiene gran importancia, puesto que en el caso de osteítis fibroquística la intervención debe ser conservadora en extremo, limitándose al vaciamiento.

La *biopsia*, por aspiración con trocar, es el recurso indispensable para el diagnóstico anatómico; se cree que favorece la siembra de las células neoplásicas y activa la proliferación tumoral. Si es positiva, el diagnóstico no da lugar a dudas; si es negativa, debemos hacer una biopsia quirúrgica.

Tratamiento. — Las *operaciones*, por decirlo así, *económicas* (resecciones, excavaciones) sólo excepcionalmente dan resultado en los *sarcomas con mieloplaxas* (especie *relativamente* benigna, pero capaz, no obstante, de generalizarse) o en los sarcomas periósticos circunscritos, encapsulados. Fuera de estas excepciones y en contraposición a las tendencias conservadoras que han prevalecido durante veinticinco años, para los ósteosarcomas «la cirugía más conservadora, como ha dicho OLLIER, es la que extirpa más». Atacar mucho más allá del mal, ésta es la regla: en los sarcomas epifisarios, ampútese a distancia en el segmento superior (amputación de colgajos cutáneos, con sección muy alta de los músculos); en los sarcomas de las diáfisis conviene más a menudo desarticular que amputar; en los sarcomas de la cabeza humeral, practíquese la amputación interescápulotorácica. A excepción de los casos de los tumores con mieloplaxas, *vita brevis:* la recidiva local es muy frecuente y la generalización casi constante; las cifras dadas por Coley (curaciones de cinco años, en la quinta parte de los casos) son excepcionales.

En cuanto a la acción de la radioterapia, nosotros hemos visto algunas regresiones en los globocelulares, calmar los dolores, disminuir y osificar al tumor; en más de la mitad de los casos no tiene acción; y la gran mayoría van seguidos de recidivas y metástasis.

II. — SARCOMA DE EWING

RETÍCULOSARCOMAS DE LA MEDULA ÓSEA

Hace unos veinte años (1921), y como consecuencia de los trabajos de EWING (de aquí el nombre de *sarcoma de Ewing*), distínguese del ósteosarcoma de células fibroplásticas una forma de tumor óseo maligno, mucho menos frecuente (5 a 8 por 100 de cánceres óseos, 10 por 100 según los americanos), y al que definen los caracteres anatomoclínicos siguientes:

1.° **Clínicamente,** se trata de un sarcoma de los *jóvenes* (más de la mitad de los casos en sujetos menores de veinte años; las cuatro quintas partes antes de los treinta), más frecuentes en el *sexo masculino* (más de las dos terceras partes), a veces consecutivo a un *traumatismo*, más a menudo a un *proceso inflamatorio local*, desarrollado habitualmente en la *diáfisis* de los huesos largos (el fémur y la tibia especialmente), por oposición a la localización *epifisaria* del sarcoma ósteogénico. Comienza por *dolores* locales, intermitentes: ésta es la fase de los errores de diagnóstico (diagnosticados casi siempre de ósteomielitis crónicas o de ósteosífilis). El neoplasma, que se ha formado en la cavidad medular del hueso, destruyendo progresivamente el tejido compacto (*osteólisis* característica del tumor de Ewing), rechaza el periostio, formando un *manguito* o un huso perióseo, y levanta los tegumentos, que toman el aspecto inflamatorio (rubicundez, calor, venosidades) y que a veces se ulceran. En algunos casos, precozmente, y a menudo hacia el estadio final (después de uno a tres años de evolución) aparecen metástasis localizadas principalmente en el pulmón y cráneo: la malignidad de estos tumores es desigual.

2.° **Anatómicamente,** y según las descripciones de la Escuela norteamericana, el estudio de OBERLING y el trabajo de WEILL y MOTTET, el tejido del tumor es rico en elementos celulares, separados por un estroma muy vascular, con islotes de hemorragia, formando masas con núcleo, muy abundantes. Estas células aparecen primero en el retículo perivascular del conducto de Havers, progresivamente invadido, hasta que desaparece la luz vascular; prosigue aumentando el tejido neoplásico, favorecido por la decalcificación y la osteólisis. Esta disposición peritelial de los islotes celulares, estos elementos neoplásicos que ribetean los capilares sanguíneos con endotelio diferenciado son característicos del sarcoma de Ewing.

3.° **Histogénicamente,** estos tumores *tienen por origen la medula ósea*, como precisan las biopsias precoces. Dos tipos de células componen el tejido medular: 1.°, los de la trama, los elementos *reticuloendoteliales*, matriz del tumor de Ewing, y 2.°, los elementos *mieloides*, diferentes en sentido hematopoyético, de donde nacen los *mielomas* y linfosarcomas. El tumor de Ewing es, por tanto, un *reticuloendoteliosarcoma* (OBERLING).

4.° **Radiológicamente,** el hueso está engrosado, en forma de huso; sus contornos son imprecisos, rodeados de un periostio también grueso, en forma de estratos axiales, cubriendo la diáfisis «como con una piel de cebolla», como dicen los norteamericanos, Por el contrario, es muy raro que se encuentre el aspecto de *espículas radiadas*, con focos osteoides o ricas espinas óseas, característico del sarcoma osteogénico. Un segmento de diáfisis, una diáfisis entera pueden estar invadidos; esto constituye un verdadero signo de que el sarcoma de Ewing está muy avanzado.

El esquema de CONNOR resume estos caracteres diferenciales:

	Reticulosarcoma	Sarcoma ósteogénico
1.°	Localización diafisaria.	Región epifisaria.
2.°	Osteolítico.	Osteoformación.
3.°	Diáfisis ensanchada.	Normal o destruída.
4.°	Destruye la cortical en líneas longitudinales.	Destruye progresivamente, pero poco, la cortical.
5.°	Interesa más de la mitad del cuerpo del hueso.	Queda localizada a menos de la mitad.
6.°	Noviformaciones óseas paralelas a la diáfisis.	Noviformaciones óseas irradiadas.
7.°	Localizaciones múltiples.	Habitualmente único.

5.° **Terapéuticamente,** el sarcoma de Ewing es muy radiosensible, y sus metástasis lo son más todavía. De aquí proviene el valor de la röntgenoterapia profunda y de la curieterapia. Pero el peligro de la reabsorción tisular y del *shock* tóxico es muy grande; la recidiva es muy precoz, sobre todo después de las dosis insuficientes. COPELAND, en 52 casos, da 8 supervivencias de más de cinco años. La incisión y el raspado (empleados a menudo por confusión con una ósteomielitis) deben evitarse; las indicaciones de la amputación son muy limitadas por sus localizaciones a menudo múltiples.

III. — MIELOSARCOMAS

Desde el punto de vista quirúrgico se trata, sobre todo, de la variedad de mielosarcomas en la cual una *fase local* más o menos prolongada precede a la fase de generalización; la forma de mielomas, *múltiples desde el comienzo* o de *desarrollo muy acentuado*, es más bien de observación médica, pues el sistema mieloide parece afecto, en su conjunto, por un proceso general.

Los mielomas son tumores raros que se observan en individuos *adultos* o *de alguna edad* (cuarenta a sesenta años), más frecuentes en los *hombres* (dos veces más que en las mujeres), y que se localizan especialmente en las *costillas*, *clavícula*, *esternón* (donde forman un «rosario paraesternal»), cuerpos vertebrales, cráneo y omoplato.

Los mielomas se originan en las células de la *medula ósea*. Según expresión de ROUSSY, *estos tumores son a la medula ósea lo que el linfosarcoma es para los ganglios*, es decir, el tumor formado por las células libres del tipo del órgano matriz: *mielocitos*, elementos adultos *(mielocitomas)* y mieloblastos, elementos jóvenes de la serie mieloide *(mieloblastomas)*.

Lo más notable es la eclosión de *mielomas múltiples*, unas veces por *desarrollo casi contemporáneo*, y otras, por desarrollo sucesivo y rápido. En el cráneo, la bóveda está a veces acribillada, como una espumadera, por núcleos neoplásticos que infiltran primero el díploe, destruyendo después las láminas interna y externa. Los mielomas forman, en las vértebras, focos plurivertebrales. Abollan la diáfisis de los huesos largos formando rosario.

Las imágenes röntgenográficas de los mielomas múltiples son características: en el cráneo parecen gomas que agujerean la calota como con sacabocados; las vértebras, costillas y esternón son lacunares; los huesos largos están sembrados de geodas de aspecto poliquístico. La claridad de estas imágenes, su multiplicidad y su destrucción ósea fijan el diagnóstico. Sin embargo, debemos pensar siempre en las *metástasis carcinomatosas* de un *cáncer visceral latente*, eventualidad más frecuente que el caso de mieloma verdadero.

En la fase temporalmente unifocal han sido amputados los mielomas, aunque, por lo general, con resultados desfavorables. La röntgeno y la radioterapia constituyen el único tratamiento de las formas múltiples: los mielomas son radiosensibles; se produce una disminución considerable; los dolores se atenúan; se han observado supervivencias de más de tres años; pero es muy frecuente que sobrevenga la muerte por generalización.

ARTÍCULO XVIII

OTROS TUMORES DIVERSOS DE LOS HUESOS

Entre los *tumores primitivos* distintos del sarcoma, especie preponderante, debemos citar: los *condromas*, cuyos sitios de elección son los dedos y los metacarpianos; los *lipomas* y los *mixomas*, neoplasmas excepcionales; los *fibromas*, cuyos dos tipos interesantes son la exóstosis subungueal, tumor ósteofibroso que se desarrolla debajo de la uña de los dedos del pie, y los fibromas nasofaríngeos (de los que nos ocuparemos en el tomo II), que tienen su asiento frecuente, pero no exclusivo, en la apófisis basilar del occipital, teniendo por carácter común estas dos afecciones, así como las exóstosis ósteogénicas, el de evolucionar en sujetos jóvenes en período de crecimiento.

El *epitelioma* y el *carcinoma* se desarrollan, por lo general, como *tumores secundarios* (por propagación de vecindad, como sucede en un epitelioma de los labios que invade el maxilar inferior) o como *tumores metastáticos*.

I. — CÁNCERES SECUNDARIOS DE LOS HUESOS

El examen *radiológico* ha revelado la frecuencia, mayor de lo que indicaba la observación *clínica*, de las metástasis cancerosas (véase pág. 341) en el sistema óseo. El diagnóstico de estos tumores metastáticos se funda en este doble examen. Las metástasis verte-

brales, sobre todo, habían llamado la atención. Las investigaciones actuales, especialmente las de los centros anticancerosos, perfectamente situadas para recoger estas últimas fases, han demostrado la multiplicidad de estas localizaciones metastáticas: costillas, esternón, fémur, cráneo, húmero y pelvis.

En algunos casos la lesión primitiva puede estar *oculta* durante mucho tiempo (metástasis criptogénicas, FORGUE); tales pueden ser un *hipernefroma, cáncer de la próstata, pequeño escirro* atrófico de la mama y *núcleo bocígeno*. Las *fracturas espontáneas* revelan a menudo las neoplasias secundarias. Los tumores *diafisarios* de los huesos (excepto el sarcoma de Ewing) son, ordinariamente, metástasis epiteliales. En estos casos, lo regular es la búsqueda del neoplasma originario: la próstata, riñones, mama, glándula tiroides y ganglios (metástasis de la enfermedad de Hodgkin). Las metástasis óseas de los cánceres son casi siempre múltiples; sin embargo, los hipernefromas pueden, con mucha frecuencia (26 casos en la estadística de ALESSANDRI) dar origen a una metástasis *solitaria* (húmero o fémur) que simule un tumor primitivo de los huesos. Por lo común, una metástasis ósea es, quirúrgicamente, un *noli me tangere;* la röntgenoterapia atenúa los dolores, crea focos de recalcificación y ha proporcionado algunas prolongaciones de existencia.

II. — QUISTES HIDATÍDICOS ÓSEOS

Los quistes hidatídicos de los huesos son una afección rara: la tesis de ESCARRAGUEL, el artículo de BÉRARD y la tesis de agregación de GANGOLPHE en 1886 han presentado, en distintas fechas, su estudio de conjunto; el reciente estudio experimental de DÉVÉ ha precisado las condiciones de desarrollo del parásito en el hueso. La patogenia es la de todas las formaciones hidatídicas: la detención de un embrión hexacanto transportado en el torrente circulatorio y el desarrollo de una vesícula en este punto. El quiste con una sola celda es excepcional; por lo general, se observa la forma multilocular: se presenta al principio una infiltración difusa de las aréolas óseas por pequeñas vesículas; luego, la confluencia de estas vesículas obstruye la circulación y determina la formación de secuestros sumergidos en un líquido puriforme y envueltos en una cáscara perióstica. La afección, indolora, evoluciona de manera insidiosa: una fractura espontánea es muchas veces su primera manifestación. Cuando la tumefacción ósea llama la atención es generalmente depresible, produce a veces la sensación de crepitación apergaminada si se conserva la cáscara o envoltura adelgazada; si está rota o destruída, el dedo descubre una depresión limitada por un reborde óseo; las colecciones purulentas, a menudo considerables, toman el aspecto de abscesos osifluentes, y por lo común no puede apreciarse el estremecimiento hidatídico. Es decir, que, por regla general, sólo puede precisarse el diagnóstico (a veces precisado por la radiografía y las reacciones serológicas) mediante la intervención exploradora. El tratamiento consiste en la abertura de la cavidad con raspado del foco parasitario y taponamiento con gasa, pues la cavidad se rellena por mamelones parietales.

ARTÍCULO XIX

DISTROFIAS ÓSEAS

I. Tumores de los huesos de células gigantes; ex sarcomas con mieloplaxas.
II. Osteítis fibroquísticas: ósteofibrosis y quistes esenciales de los huesos. 1.° OSTEODISTROFIA FIBROSA GENERALIZADA; osteítis fibroquística de Recklinghausen. — 2.° OSTEÍTIS DISTRÓFICA LOCALIZADA FIBROQUÍSTICA; QUISTES SOLITARIOS ESENCIALES DE LA ADOLESCENCIA.
III. Osteomalacias.—Osteomalacia puerperal; enfermedad de Paget.
IV. Osteohipertrofias.

I. — TUMORES DE LOS HUESOS DE CÉLULAS GIGANTES; ANTES SARCOMAS CON MIELOPLAXAS

Los tumores de los huesos de células gigantes (ex sarcomas con mieloplaxas) se eliminan actualmente del grupo de los ósteosarcomas, por lo menos sus formas típicas, aquellas en que las *mieloplaxas* son los *elementos fundamentales* del tejido patológico. Porque accesoriamente, pero no de modo predominante, las células gigantes pueden encontrarse en los ósteosarcomas malignos: de ahí la confusión.

Eugenio NÉLATON, en 1860, estableció la cualidad benigna de los tumores óseos con mieloplaxas. Todos los estudios contemporáneos han confirmado esta noción. El verdadero tumor óseo de células gigantes no recidiva, o, si lo hace, es tras de una operación incompleta; no es metastizante, y esto lo confirma también el análisis crítico de GESCHIKTER y COPELAND.

¿Cuál es el sitio que deben ocupar esos tumores óseos con mieloplaxas? Los trabajos actuales los clasifican entre las *distrofias óseas*, esto es, al lado de las osteítis fibroquísticas. A esta nueva clasificación han contribuído las indicaciones concordantes, anatomopatológicas, radiológicas y clínicas. Los debates en la Sociedad de Cirugía, en donde el nombre de LECÈNE adquirió gran preponderancia; la monografía de NOVÉ-JOSSERAND y TAVERNIER; el artículo, muy documentado, de SABRAZÈS y JEANNENEY; las interpretaciones histológicas de MALASSEZ, RIBBERT, MASSON, OBERLING y ROUSSY, y GRYNFELTT; el estudio de ALBERTINI; la revisión de ALEXANDER y CRAWFORD, la clasificación de la Escuela norteamericana, con EWING y CODMANN, han aportado datos importantes, si no una precisión histogénica definitiva.

El tumor óseo con mieloplaxas es un tumor de los *jóvenes* (de los quince a los veinticinco años), contando solamente una quinta parte de los tumores óseos, y que radican, en más de la mitad de los casos, en las extremidades epifisarias fértiles del fémur y de la tibia, lugar de predilección (56 por 100); en otra quinta parte de los casos, en la epífisis inferior del radio y superior del húmero, y en las encías y crestas alveolares de los maxilares (épulis con mieloplaxas, 10 por 100).

Los tumores de células gigantes son *unifocales*. Generalmente se desarrollan en el *espesor* de los huesos, constituyendo dos tipos: *forma endoósea circunscrita*, con capa ósea progresivamente adelgazada, y *forma endoósea infiltrada, areolar*. Los tumores de la *superficie ósea*, tumores óseos de la «línea de limitación» (según los norteamericanos *border line tumour*), cuyo desarrollo primitivo es subperióstico, son muy raros, pero destruyen precozmente el periostio, se desarrollan considerablemente y evolucionan a menudo después de un traumatismo.

El tejido mielopláxico es generalmente de color rojo obscuro, o carmesí, y en su fase de crudeza se parece a la carne muscular, a un coágulo y a un riñón congestionado, y puede compararse, en sus puntos reblandecidos, a una papilla sanguinolenta, a la pulpa esplénica. Algunas cavidades quísticas, desigualmente repartidas, cruzan el tejido tumoral y contienen sangre o coágulos. El carácter principal de estos tumores es, por consiguiente, su *vascularización* (que, por su abundancia y la extensión de la reabsorción ósea, puede tomar el aspecto de seudoaneurisma de los huesos) y su tendencia a la *hemorragia)*; de aquí la orientación actual a considerar estas neoplasias como productos patológicos vasculares.

Las células gigantes, elemento característico, son placas medulares de gran talla, de dimensión más considerable que la de los elementos con núcleos múliples de la medula normal: pueden alcanzar 200 μ de diámetro y más; en su citoplasma se aglomeran núcleos múltiples, 15, 20, 50, pequeños, obscuros, bordeados por una membrana clara. La trama conjuntiva es notable por su riqueza vascular, que puede ir desde la telangiectasia al seudoangioma.

Estas células gigantes pueden considerarse como una *forma celular de defensa* que desempeña el papel de macrófago. Pueden también hallarse presentes, como elemento reaccional, en lesiones óseas diversas (inflamatorias, tumorales o tróficas). Sólo son características del tumor mielopláxico por su predominio y por su estructura adulta, sin elemento celular anormal del tejido cicatrizal.

Un tumor óseo con mieloplaxas, más largo tiempo indoloro que el sarcoma verdadero, puede alcanzar silenciosamente un estadio avanzado de fragilidad ósea (sobre todo en el miembro superior) y revelarse por una fractura espontánea. Por el progreso de su desarrollo, la neoplasia epifisaria se tumefacta lentamente, dilatando, por reabsorción de las aréolas, su celda ósea, adelgazando su pared y formando una masa redondeada u ovoide que forma cuerpo con el hueso por su base, uniformemente consistente mientras persiste la capa que la cubre. Pero cuando la lámina ósea circundante está desgastada por el trabajo de reabsorción, o cuando el comienzo ha sido subperióstico, la capa periférica se rompe por el dedo explorador (rotura «en forma de cáscara de huevo») o se deprime «en crepitación apergaminada»; la renitencia de la masa tumoral denudada aparece en los puntos en que está destruída la cubierta ósea.

En el período inicial, el diagnóstico es difícil; ahora bien, quirúrgicamente es muy interesante: he aquí por qué la observación clínica debe solicitar datos precisos de la biopsia y de la radiología. Los tumores de células gigantes de la *línea de limitación* (por falta de cubierta ósea y de tabicamiento) pueden confundirse radiológicamente con un ósteosarcoma ósteogénico: la biopsia corrige entonces la radiografía. La imagen de los tumores mielopláxicos de punto de partida *central* es más característica: 1.°, *tumor epifisario circunscrito;* 2.°, aspecto *multilocular, tabicado*, de la masa tumoral, y 3.°, cubierta ósea adelgazada (como «pompa de jabón»), sin efracción de la cortical, conservando el hueso, en su límite, la estructura normal. Una amplia biopsia, por una incisión exploradora, seguida de muy cerca por la intervención, nos dará un diagnóstico de certeza.

Ahora bien; la importancia del diagnóstico es indudable. Antiguamente se decía que era un sarcoma, y se amputaba acto seguido. Hoy decimos que es una ósteodistrofia de células gigantes, para la cual conviene y basta un tratamiento quirúrgico conservador, el vaciamiento total con rellenado cavitario con injertos ósteoperiósticos o la resección segmentaria, especialmente aplicable a los tumores del radio, peroné y cúbito.

Enfermedad de Osgood-Schlatter. — Entre las distrofias óseas de la adolescencia, hay una afección benigna, señalada por LANNELONGUE y descrita por OSGOOD y SCHLATTER, caracterizada por una tumefacción dolorosa de la apófisis tibial anterior, que se observa en los adolescentes algunos días después de un ligero traumatismo, y que cura con reposo de algunos meses.

La escafoiditis tarsiana, de crecimiento, enfermedad de Köhler, afección de los niños entre cinco y diez años, caracterizada por una cojera dolorosa, se reconoce radiológicamente por un disco *opaco* del escafoides, y cura con el reposo.

II. — OSTEÍTIS FIBROQUÍSTICAS

ÓSTEOFIBROSIS Y QUISTES ESENCIALES DE LOS HUESOS

Se trata de distrofias óseas cuya clasificación es aún muy confusa, perturbada por una nomenclatura variable, e interrumpida por una enorme bibliografía. Basta leer la monografía de LIÈVRE para comprender que muchos casos de diferente naturaleza agrupados por el mismo RECKLINGHAUSEN, su iniciador, han sido patogénicamente separados de sus similares.

Por lo demás, debemos limitarnos a los puntos quirúrgicos de la cuestión. Por una parte, se ha presentado un problema de diagnóstico diferencial entre los neoplasmas verdaderos del hueso y las lesiones distróficas, quistes óseos, ósteomalacia fibrosa y tumores mielopláxicos, y este diagnóstico es de gran importancia para el tratamiento. Por otra, una nueva noción ha venido a abrir a la Cirugía un ancho campo de intervenciones: existen entre determinadas decalcificaciones progresivas del esqueleto y las funciones de las glándulas paratiroides relaciones que afirman la fisiología y la clínica. Algunas lesiones paratiroideas, con hiperparatiroidismo, pueden ocasionar distrofias óseas difusas o localizadas, con quistes, seudotumores, fracturas espontáneas e incurvaciones (igualmente, fuera del esqueleto, anquilosis articulares o esclerodermia); y varias observaciones demuestran que la paratiroidectomía puede convertir en normal el metabolismo cálcico; las comunicaciones de WELTI y JUNG al Congreso de Cirugía de 1933 han sido utilísimas para la cirugía de las paratiroides. Estos son, para los cirujanos, los dos puntos esenciales.

1.° ÓSTEODISTROFIA FIBROSA GENERALIZADA
OSTEÍTIS FIBROQUÍSTICA DE RECKLINGHAUSEN

Con el nombre de *osteítis fibrosa deformante generalizada con formaciones quísticas* (denominación discutible, puesto que no se trata de procesos inflamatorios), describió RECKLINGHAUSEN, en 1891, un grupo de lesiones óseas, caracterizadas anatómicamente por una transformación fibrosa de la medula, con rarefacción del hueso, que puede dar origen a cavidades seudoquísticas sin membrana propia, de contenido seroso o serohemático. Esta afección ataca muchos huesos a la vez: incluso cuando, según el examen clínico, un solo punto es, al parecer, el atacado, los clisés ponen en evidencia lesiones plurióseas. En algunos casos, sin embargo, de transición con los quistes solitarios, la distrofia se extiende a un

hueso solo, afecto de osteítis multilocular, pero queda limitada a este hueso. Esta osteítis fibrosa generalizada, como dice SABRAZÈS, no debe ser considerada como entidad clínica, sino con reservas. Por lo demás, el mismo RECKLINGHAUSEN ha reunido con esta ósteofibrosis la enfermedad deformante de Paget, las ósteomalacias y

ENFERMEDAD DE RECKLINGHAUSEN PARATIROIDECTOMÍA

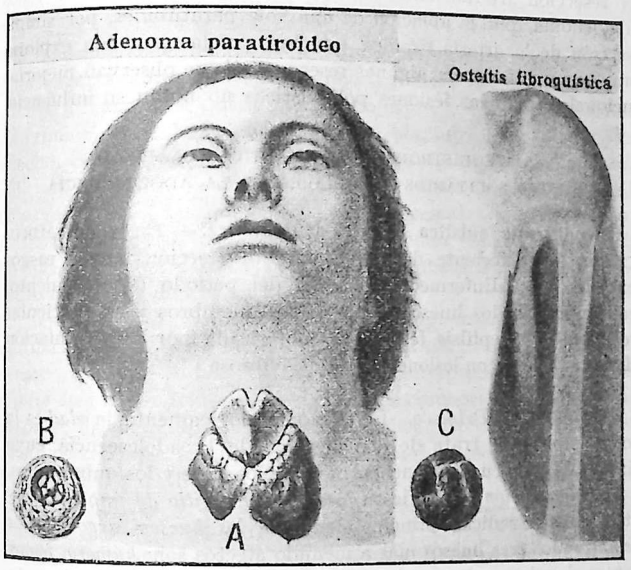


Fig. 389

el raquitismo, constituyendo un mismo grupo nosológico cuyo elemento común es la reabsorción ósea, la decalcificación y la substitución por un tejido osteoide.

Estudios recientes sobre *bioquímica de la sangre* han establecido la importancia del dosaje de *calcio total* en el *hiperparatiroidismo:* mientras que la tasa normal de *calcemia* oscila entre 90 y 100 miligramos por litro, en la *enfermedad de Recklinghausen* encontramos una *hipercalcemia* que puede llegar hasta 250 y 300 miligramos por litro. En el hiperparatiroidismo puede haber una tasa pequeña de calcio sanguíneo (alrededor de 110 miligramos), dando entonces lugar a indicación operatoria; pero en estas *ligeras hiper-*

calcemias hay que temer que la paratiroidectomía no nos dé más que resultados incompletos o inestables.

Las intervenciones paratiroideas son de diversos órdenes: *adenectomía*, a menudo unilateral, cuando existe un adenoma paratiroideo; resección glandular de tejido sano en la zona paratiroidea cuando no se encuentra tumor, y arteriectomía de la tiroides inferior. En 60 casos de osteítis fibroquística, JUNG da cuenta de las intervenciones siguientes: 36 adenectomías; 8 ablaciones de paratiroides normales; 5 en las cuales no se encontró ni extirpó nada, y 1 resección arterial. Ante los resultados obtenidos en los casos sin adenoma, por la ablación de una sola paratiroides, por simple resección de la arteria tiroidea, e incluso por la operación exploradora, hay que formular algunas reservas: sólo se observan mejorías funcionales, pero las lesiones poliquísticas no notan su influencia.

2.° Ósteodistrofia fibroquística localizada
Quistes solitarios esenciales de la adolescencia

Ósteodistrofia quística juvenil de Mikulicz. — En 1906, MIKULICZ dió una excelente definición de esta afección, cuyos rasgos esenciales son: «Enfermedad benigna del período de crecimiento, localizándose en los huesos largos de los miembros y en particular alrededor de la epífisis fértil, y caracterizada por una formación quística solitaria con lesiones de osteítis fibrosa.»

ETIOLOGÍA. — *Primero.* En efecto, etiológicamente, la *edad* es la noción capital: se trata de una afección de la adolescencia, cuyo máximo de frecuencia se encuentra entre los siete y los quince años.

Segunda noción: es la de su *localización* o *sitio de implantación.* Estos quistes radican principalmente en *los huesos largos de los miembros:* los tres huesos más a menudo afectos son: *húmero, fémur* y *tibia;* el quiste radica *en la región del bulbo del hueso,* en el punto de unión de la epífisis con la diáfisis: *lejos del codo, cerca de la rodilla,* es decir, con un máximo de frecuencia hacia la epífisis más fértil.

Tercer hecho anatómico característico: el quiste es *único* y *solitario.* En esto se distingue el quiste óseo de la adolescencia de la ósteofibrosis vacuolar de Recklinghausen, que constituye la forma *generalizada* de la osteítis fibrosa. Es verosímil que desde el punto de vista anatomopatológico la forma *solitaria* se aproxime a la forma *generalizada;* sin embargo, desde el punto de vista clínico, la diferente evolución entre esta ósteofibrosis generalizada, progresiva, casi incurable, y por otra parte muy rara (en Francia se conocen pocos casos), y el quiste óseo de los adolescentes, enfermedad benigna y curable por trepanación con raspado, no permite considerarlas con certeza, como dos tipos de la misma afección.

Desde el punto de vista anatomopatológico es necesario considerar que se trata más bien de seudoquistes, ya que estas *cavidades óseas* no tienen *epitelio de revestimiento.*

PATOGENIA. — Patogénicamente, el origen de estas formaciones quísticas intraóseas continúa obscuro. Cuatro teorías han sido propuestas: la teoría *neoplásica;* la teoría *traumática;* la teoría *inflamatoria,* y la teoría *trófica.*

La hipótesis según la cual resultarían de la fusión de un neoplasma está abandonada. El traumatismo no desempeña más que un papel revelador o localizador.

Hay que conceder también un sitio importante a la decalcificación posttraumática: *atrofia de Südeck* (véanse págs. 703 y 809). La teoría inflamatoria, que admite como causa una infección atenuada o crónica, no debe de eliminarse en absoluto como algunos han hecho, cuando menos por lo que se refiere a las formas *localizadas,* ni para los *quistes juveniles solitarios:* es la edad de las ósteomielitis de crecimiento; las mieloplaxas están presentes, a menudo, en la lesión, macrófagos que atestiguan de modo reaccional que existe tejido óseo; y el paso de la inflamación atenuada prolongada a la reabsorción lacunar es muy verosímil.

Teoría trófica: Ósteopatías distróficas y paratiroideas. — Para las formas *difusas,* para la enfermedad de RECKLINGHAUSEN, para los casos descritos como *ósteomalacia,* la interpretación de una *distrofia ósea* dependiente de perturbaciones humorales de origen *endocrínico,* ha recibido en estos últimos años un refuerzo considerable. Éste se refiere a la importante cuestión del *metabolismo del calcio;* y su origen paratiroideo se funda en un conjunto de pruebas fisiológicas, clínicas y operatorias que establecen las relaciones que unen el esqueleto y las paratiroides.

Esta ósteodistrofia generalizada sería, pues, el resultado de un hiperfuncionamiento paratiroideo por producción excesiva de hormona paratiroidea. La decalcificación de la osteítis fibroquística se atribuye a un *trastorno del metabolismo cálcico* por liberación del calcio óseo: de ahí la rarefacción trabecular, reabsorción lacunar y fibrosis medular.

La *prueba experimental* está establecida: el *hiperparatiroidismo* artificial, la intoxicación por la hormona paratiroidea conduce a una decalcificación ósea y a lesiones idénticas a las de la enfermedad de RECKLINGHAUSEN. A ERDHEIM (1906) pertenece el honor de haber establecido *experimentalmente* las relaciones de las paratiroides con las distrofias óseas.

Anatómicamente, la primera observación que señala la coexistencia de una osteítis fibroquística generalizada con un adenoma paratiroideo es la de ASKANAZY, en 1904.

Quirúrgicamente, la primera intervención fué practicada por MANDL, quien, en 1925, se atrevió a llevar a cabo la *paratiroidectomía* o, mejor, la *adenectomía*, y obtuvo un éxito que ha proporcionado la prueba más sólida del hiperparatiroidismo en la enfermedad de RECKLINGHAUSEN. La extirpación del adenoma detiene la evolución de la enfermedad; la calcemia desciende; desaparecen los dolores óseos; la recalcificación es apreciable radiológicamente, y el estado general mejora. En cambio, en el quiste solitario del hueso, las operaciones paratiroideas carecen de acción, lo cual confirma que su origen no es endocrínico o, cuando menos, paratiroideo.

SINTOMATOLOGÍA. — Desde el punto de vista sintomático, después de una latencia a veces prolongada, tres signos pueden llamar la atención del médico: *tumor, dolor, fractura espontánea.*

A nivel de la metáfisis de un hueso largo, húmero, fémur, tibia, más raramente el peroné, y excepcionalmente una costilla, de lo cual nosotros hemos observado un caso, se produce una hiperóstosis progresiva, con dolores vagos de tipo reumático: por palpación se encuentra en la región diáfisoepifisaria una tumefacción fusiforme de consistencia dura, a veces con crepitación apergaminada (cuando el quiste, evolucionando hacia la diáfisis, distiende al hueso *soufflé* hasta el punto que su pared externa sólo queda constituída por una delgada laminilla). La piel conserva su aspecto normal, sin circulación colateral. El diagnóstico, en esta fase de comienzo, es aclarado por la radiografía: *antes de la fractura*, la imagen es la de una mancha clara, de contornos limpios, de forma ovoide, frecuentemente de localización bulbar; *después de la fractura* se ve la línea de rotura pasar en plena cavidad quística. Estas fracturas espontáneas, o después de un traumatismo mínimo, a veces revelador del quiste, pueden determinar poco dolor y una dificultad funcional poco marcada; la fractura tiene gran tendencia a evolucionar hacia la consolidación.

El diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con la sífilis hereditaria y con los tumores de los huesos.

TRATAMIENTO. — El tratamiento consiste en el raspado del quiste después de la resección parcial de la pared, y rellenado por injertos ósteoperiósticos Algunos quistes óseos curan después de la intervención; otros recidivan; mi opinión, compartida por FÈVRE, es que este desigual pronóstico se debe a que se trata el quiste, ya en la *etapa de evolución* (sin límite radiológico en el canal medular), ya en la fase de estabilización (limitados por un trazo obscuro del polo inferior «en fondo de huevera», según frase de OMBREDANNE). Las operaciones paratiroideas serían en este caso desmedidas e ineficaces.

III. — ÓSTEOMALACIAS

La palabra *ósteomalacia* es muy vaga; sólo está definida por el reblandecimiento del esqueleto y las deformidades óseas que de ello resultan. Sería de desear caracterizarla por un criterio anatómico o por una patogenia precisa. Anatómicamente, RECKLINGHAUSEN, en su memorable artículo de 1891, había reunido, entre los 16 casos publicados con el nombre de osteítis fibrosa, 5 de ósteomalacia, 4 de enfermedad de Paget, y 3 solamente de osteítis fibroquística, estableciendo que son todas enfermedades de la misma esencia o variedades de una misma enfermedad. Esta concepción sintética está justificada por la lesión común, consistente en una *ósteodistrofia fibrosa*, caracterizada por una modificación de la estructura ósea con osteólisis de los sistemas de Havers, reabsorción lacunar y fibrosis medular.

Entre las ósteomalacias clásicas en otro tiempo, algunas pertenecen a la enfermedad de RECKLINGHAUSEN; otras entran en el cuadro de las *ósteopatías por carencia* con hipocalcemia (condiciones viciosas de alimentación; asociación habitual con la tetania). La ósteomalacia está perfectamente caracterizada por la decalcificación; pero en ella no se encuentra la hiperplasia fibrosa de RECKLINGHAUSEN. La ósteomalacia y la ósteoporosis senil deben ser diferenciadas.

La radiografía ha contribuído a aumentar esta extensión excesiva de la ósteomalacia, revelándonos la importancia de la *decalcificación parcial* de los huesos, acerca de la cual las investigaciones de SÜDECK, GANGOLPHE, IMBERT y GAGNIÈRE y las nuestras han llamado la atención. Esta pérdida de los elementos térreos, verdadero trastorno trófico, se manifiesta en la imagen radiográfica *por la nebulosidad de la silueta*, la *desaparición de la trabeculación normal* y la *presentación de zonas rarefactas claras*. Sin embargo, esta «desmineralización» aguda del hueso es una *lesión distrófica* local que puede ser ya de causa *traumática*, ya de naturaleza *inflamatoria*, ya, finalmente, *de origen nervioso:* estos hechos no entran en el cuadro de la ósteomalacia verdadera.

1.° ÓSTEOMALACIA PUERPERAL

La ósteomalacia *puerperal* es el tipo clínico fundamental de la afección; con referencia a esta forma fué como se produjo por primera vez la teoría endocrínica de estas ósteodistrofias, y después vino la afirmación de FEHLING, quien, en 1887, dió a conocer que la ósteomalacia puede curar recurriendo a la castración ovárica. Desde que BOSSI, en 1907, anunció la curación de la ósteomalacia con adrenalina, el papel desempeñado por la glándula suprarrenal ha sido colocado en primer lugar; pero ni los hechos experimentales

ni la constancia de los resultados terapéuticos han confirmado esta acción de la insuficiencia suprarrenal.

Lo que sabemos con respecto al metabolismo cálcico en el curso del embarazo y a la hipocalcemia en la mujer encinta nos autoriza a pensar que se trata de la exageración del proceso fisiológico de descalcificación, y que las perturbaciones endocrínicas desempeñan un papel en su producción.

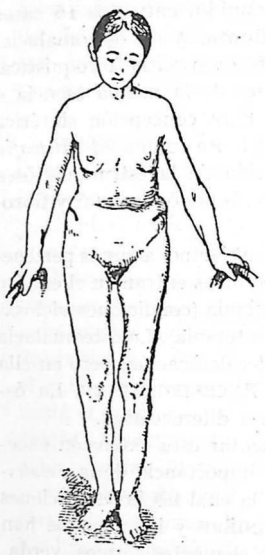


Fig. 390.—Ósteomalacia puerperal (según VON WINCKEL)

La ósteomalacia puerperal se anuncia por *dolores* localizados en el raquis, la pelvis y los miembros, que se repiten, en ocasiones, en forma de accesos, exasperados por los movimientos, la presión y la marcha.

Reblandecimiento y fragilidad son los dos caracteres del hueso malácico; de aquí *deformaciones* y *fracturas*. La enferma se encorva, encoge y achica; el esternón forma prominencia o se excava y la columna vertebral se encorva. En la ósteomalacia puerperal, la enfermedad comienza generalmente por la pelvis; en los casos no puerperales, principia por la columna vertebral y el tórax. La *pelvis ósteomalácica* ha sido bien estudiada por los tocólogos: a causa del peso del tronco, el sacro se aplasta sobre sí mismo, se dobla, de modo que el promontorio y el cóxis se aproximan (sacro en forma de anzuelo); la aproximación de las ramas horizontales del pubis, que pasan a ser ánteroposteriores y paralelas, da al pubis la forma de un pico, de una eminencia como un «pico de pato»; las alas ilíacas están replegadas sobre sí mismas (como barquillos); las cavidades cotiloideas se aproximan y las tuberosidades del isquion están desviadas hacia dentro; todos los diámetros están estrechados.

Las *fracturas* son frecuentes en la ósteomalacia; a menudo son múltiples y no se consolidan normalmente, sino que dan lugar a la producción de un callo blando y deformable.

Aunque existen formas curables y quizá formas *parciales*, la característica clínica de la ósteomalacia es el ser generalizada y progresiva. Ordinariamente es de evolución larga, y la afección puede requerir, contando con las remisiones, de cinco a diez años para su desarrollo completo. Los dolores, el insomnio, los trastornos cardio rrenales y la astenia característica conducen a la enferma a un de

caimiento físico y moral, al que pronto pone término una complicación pulmonar o cardíaca.

El tratamiento médico es el del raquitismo; pero sus resultados son muy hipotéticos. Por el contrario, la ablación de los ovarios, por dudoso u obscuro que sea todavía su modo de obrar, tiene una influencia manifiesta: en 1893, WINCKEL, en un trabajo crítico muy acabado, fundado en 40 casos, registraba 12 curaciones definitivas; TRUZZI, en 1894, anotaba 36 curaciones en 52 casos.

2.° ENFERMEDAD DE PAGET

A menudo sus fronteras son imprecisas con la osteítis fibrosa generalizada de RECKLINGHAUSEN, y sostienen su identidad la mayoría de autores alemanes. En Francia están acordes en prohibir la individualización de la enfermedad de Paget, en la que faltan las lesiones paratiroideas y la hipercalcemia. Hoy, como cuando fué descrita por Jaime PAGET hace sesenta años, esta osteítis deformante es una *entidad clínica* puramente descriptiva, en la cual la patogenia no ha sido precisada ni por las imágenes radiológicas ni por los más modernos trabajos de endocrinología y quimismo sanguíneo.



Fig. 391.—Enfermedad de Paget (TRÈVES)

La enfermedad de Paget u osteítis deformante es una enfermedad de la edad madura y de la ancianidad (mientras que el quiste solitario y la osteosis paratiroidea son dolencias de los jóvenes).

Su evolución es muy lenta y va acompañada de dolores que preceden a las alteraciones óseas: el esqueleto acaba por hallarse afectado por completo en diez o quince años. Al comienzo, cuando la afección está localizada, la tibia es la afectada más particularmente; el aumento de volumen del hueso es considerable, encorvándose hacia delante y afuera. Las mismas alteraciones óseas deformantes alcanzan al fémur, miembros inferiores, columna vertebral y pelvis. Cuando la osteítis deformante se localiza en el cráneo, aumenta considerablemente el volumen de la cabeza. El aspecto del sujeto es de senilidad precoz, con la cabeza hundida por delante de los hombros, el tronco inclinado hacia el suelo, las piernas encorvadas, en semi-

flexión, los brazos caídos y apareciendo tanto más largos cuanto más encogido está el tronco, tipo simio.

La medula se transforma en tejido fibroso; las trabéculas quedan destruídas; en el tejido fibroso se encuentra hueso noviformado, calcificado irregularmente. Las figuras radiológicas de los huesos en la enfermedad de Paget fueron descritas ya en 1909 por LEGROS y LÉRY: *dislocación trabecular;* manchas claras u obscuras, reunidas por finas trabéculas, parecidas a copos de algodón, tomando este aspecto *algodonado* característico. Hay también formas localizadas de la enfermedad de Paget, disociaciones trabeculares ordenadas (aspectos de *fieltro, enrejados, seudoquísticos*), sobre los cuales llaman la atención RAYNAUD y TILLIER, y que se encuentran a nivel de las vértebras, de la diáfisis de los huesos largos, de las epífisis, y que son contrarios al aspecto algodonado de la dislocación trabecular clásica. A pesar de su volumen, el hueso de la enfermedad de Paget es frágil, por cuya razón ocurren fracturas espontáneas, de trazo horizontal, sin esquirlas.

IV.—ÓSTEOHIPERTROFIAS

La *acromegalia*, cuyo estudio corresponde a la neuropatología, es «una hipertrofia singular, no congénita, de las extremidades superiores, inferiores y cefálica». Los fenómenos dominantes son: hipertrofia enorme de las manos, engrosadas en su conjunto, en toda su masa, pero no alargadas; aumento análogo de los pies; hipertrofia de ciertas partes de la cara, particularmente del maxilar inferior, y cifosis cérvicodorsal. La afección es crónica y su duración prolongada. Su etiología es un capítulo todavía obscuro. La acromegalia se diferencia de la enfermedad de Paget por los siguientes caracteres: en la primera afección, la hiperóstosis interesa, sobre todo, los huesos de la cara, mientras que en la segunda ataca principalmente los huesos del cráneo; lo que caracteriza a la acromegalia es una hipertrofia enorme de las manos y pies, sin cambio ordinario del volumen de los huesos largos de los miembros, mientras que en la enfermedad de Paget son particularmente atacados los huesos largos y presentan una tendencia muy marcada a las deformaciones que no se observa en la enfermedad de Marie.

En 1890, MARIE separó de la acromegalia cierto número de *deformaciones ósteoarticulares consecutivas a infecciones pleuropulmonares.* Los enfermos, a primera vista, se parecen a los acromegálicos; pero se comprueba que el crecimiento no se realiza uniformemente en todas las partes de los miembros, puesto que ciertos segmentos son invadidos con preferencia. En lugar de las grandes manos «rechonchas y abultadas», de los dedos uniformemente hipertrofiados en sus diversos segmentos, de las uñas pequeñas y planas del acromegálico, se ven, en la ósteopatía hipertrofiante neumica, manos deformadas, dedos anchos, en los que la falangita se abulta «como un palillo de tambor», uñas ensanchadas, encorvadas y hendidas. La mano no se presenta en forma de pala, como en el acromegálico. Las alteraciones de la ósteopatía deformante interesan exclusivamente al sistema óseo, particularmente en las epífisis, mientras que las lesiones de la acromegalia interesan igualmente los huesos y tejidos blandos. La cifosis no es constante, como en la acromegalia; en lugar de la enorme hipertrofia del maxilar inferior, este hueso se halla indemne. Finalmente, existen antecedentes «neumónicos», supuraciones pleurales o pulmonares; puede muy bien admitirse, con MARIE, que se producen en el aparato respiratorio toxinas microbianas cuya acción electiva se ejerce sobre ciertas partes del esqueleto para dar lugar a las lesiones de la ósteoartropatía hipertrofiante.

La enfermedad de Leri (meloreosteosis) se caracteriza por una hiperóstosis «en forma de corredera», llegando a la continuidad del esqueleto de uno de los miembros superiores o inferiores.

Leontiasis ósea. — Desde VIRCHOW se ha descrito con el nombre de *leontiasis ósea* uno de los tumores de la cara de origen óseo, cuyo desarrollo tiene lugar en la adolescencia o en la juventud, y cuya evolución es lenta. Es primero una periostitis, a la cual suceden osteomas, que ocupa generalmente el maxilar superior, y en particular la apófisis ascendente. A menudo localizada en la parte media de la cara, estando la nariz encajada entre dos tumores salientes de los maxilares y de los molares, o afecta solamente el maxilar inferior, en prognatismo, pero a veces toma la forma de una hiperóstosis difusa que abarca todos los huesos de la cabeza. Con ANTONELLI, parece lógico unir la leontíasis a la sífilis hereditaria; y con BOTREAU-ROUSSEL es interesante relacionar íntimamente esta osteítis hipertrofiante de la cara, conocida con el nombre de *Goundou*, estudiada en la raza negra, caracterizada principalmente por tumores óseos situados a los dos lados de la nariz y que parece producida por el pian: sífilis y pian son dos afecciones vecinas que clínicamente han podido confundirse y que, bacteriológicamente, observadores como SCHAUDINN y CASTELLANI han dudado en diferenciar a los microbios causantes, el *treponema pallidum* y el *treponema pertenue*. Reiss, agrupando esta afección al grupo de la ósteodistrofia fibrosa, ha obtenido buenos resultados con extractos hipofisarios.

CAPÍTULO VI

AFECCIONES DE LAS ARTICULACIONES

ARTÍCULO PRIMERO

LESIONES TRAUMÁTICAS

I. — ESGUINCE (TORCEDURA)

Definición. — El esguince no tiene una definición anatómica constante: este término corresponde *a 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 a determinar la luxación*, es decir, que no alcanza a provocar la pérdida *permanente* del contacto o relación normal entre las superficies articulares. El esguince es, pues, el resultado de un *traumatismo de los ligamentos*. La sintomatología del esguince es la expresión de un *trastorno funcional*, aportado por el traumatismo al aparato nervioso muy desarrollado (la función «porta-nervios» de los ligamentos es, según la expresión de LERICHE, tan importante como su función de «medio de sujeción»), de los ligamentos articulares.

Patogenia. — Vamos a hacer una pregunta: ¿cómo es que este traumatismo ligamentario ofrece, a manera de una expresión sintomática primaria, dolor, edema e hiperemia local, y, como efecto secundario, atrofia muscular y dificultad funcional dolorosa? Evidentemente, existen trastornos vasomotores, amiotróficos, sensibles, que atestiguan la intervención del aparato de inervación del sistema nervioso de los ligamentos, desencadenada por la distorsión. LERICHE dice que el esguince «es la consecuencia refleja de un traumatismo ligamentario»; y de aquí deriva la posibilidad de prevenir o combatir estas manifestaciones reflejas, bloqueando, por la anestesia local de los ligamentos, su arco centrípeto. Esto constituye

un punto de vista lógico: los clínicos están acordes en colocar a la cabeza de la sintomatología del esguince los fenómenos nerviosos reaccionales que resultan de la violencia traumática sufrida por el aparato sensitivo periarticular.

Anatomía patológica. — Dado un movimiento forzado, es decir, que excede de la amplitud del movimiento fisiológico de la articulación o 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

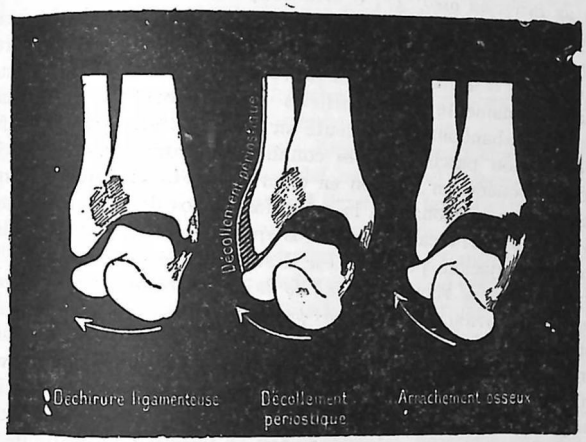


Fig. 392.—Esquema de las diversas lesiones a que puede dar lugar una abducción forzada del pie

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

articulación del pie), los efectos serán distintos según que se trate de una enartrosis o de un gínglimo, o de una articulación en forma de charnela, cuyos movimientos quedan reducidos a 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 o femoral contra un punto de la cápsula, generalmente la parte inferior) a la cual distiende y desgarra: de ahí una brecha abierta a la salida de la cabeza y por donde ésta penetra gracias a la laxitud del manguito capsular, de amplitud favorable a 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 o de la *rotación hacia dentro* o de su *retropulsión* brusca, formando el brazo ángulo recto con el cuerpo.

Supongamos ahora una articulación de superficies más o menos apretadas (codo, muñeca, rodilla, pie, articulaciones de los dedos) que sufre *por torsión o flexión lateral* un movimiento brusco que excede del juego normalmente limitado en ese sentido de las superficies articulares y ejerce sobre los ligamentos correspondientes una torsión violenta. Pueden resultar efectos variables (fig. 392): 1.°, *los ligamentos distendidos se rompen;* 2.°, o *se desinsertan de su punto de inserción óseo;* 3.°, o *arrancan*, a nivel de esta inserción, *un fragmento de hueso más o menos considerable* que varía desde un ligero arrancamiento hasta verdaderas fracturas paraarticulares. Pero como, *en el sentido lateral en que obra la violencia*, los ligamentos ajustan íntimamente las superficies articulares, éstas no tienen tendencia a abandonar totalmente su contacto: sólo pueden sufrir una desviación parcial, por lo común transitoria (las superficies vuelven a ponerse en relación en cuanto cesa la violencia) y ordinariamente proporcionada a la extensión de los desgarros ligamentosos o de los arrancamientos óseos que, suprimiendo los medios normales de fijación, permiten ese deslizamiento.

Estiramiento o rotura parcial de los ligamentos; desinserciones ligamentosas; arrancamientos óseos parcelarios: tales son las lesiones, en orden progresivo, comunes a todos los esguinces que es clásico describir, pero cuya prueba anatómica no se ha establecido todavía; «la hipótesis de la elongación, de la rotura parcial o total ha sido hecha graciosamente», dice LERICHE. Esto es completamente exacto; nosotros, como él, hemos comprobado la integridad aparente de los ligamentos en un caso de torcedura simple de la garganta del pie. Pero el esguince tiene sus grados, y la intensidad del traumatismo, el tipo anatómico de la articulación le imprime un valor clínico desigual; y prácticamente es, pues, necesario individualizar esta descripción, al menos para las dos articulaciones donde los esguinces son más frecuentes: *la garganta del pie* y *la rodilla*.

1.° ESGUINCE DE LA GARGANTA DEL PIE. — § 1.° *Lesiones de los ligamentos.* — Tomemos como ejemplo el esguince o 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 a 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 calcáneoastragalino y su desgarro parcial; luego se rompen los ligamentos laterales externos, distendidos a 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 a formar prominencia por el dorso del pie, desgarrando el ligamento astrágaloescafoideo superior; en esta rotación, como la mediotarsiana sufre el esfuerzo, los ligamentos dorsales, que se extienden del calcáneo al cuboides, se rompen a 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, a las articulaciones adyacentes complementarias y, por la rotura sucesiva de las resistencias, extiende sus efectos a los ligamentos distantes o 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.° *Lesiones de los huesos.* — Llegamos a la fractura maleolar. El primer grado de las lesiones del hueso es el arrancamiento del punto de inserción en el peroné del ligamento lateral externo, lesión revelada por el dolor localizado en el punto de arrancamiento. Un grado más: el ligamento lateral externo resiste y rompe en su base al maléolo del peroné. Y así por grados se va desde el esguince a la fractura articular. La radiografía ha precisado estos arrancamientos óseos parcelarios que complican a muchos esguinces del pie, pero que apenas hacen modificar su tratamiento.

2.° ESGUINCE DE LA RODILLA. — El conocimiento de las lesiones del esguince de la rodilla ha hecho recientes progresos que son de gran importancia práctica a causa de las proposiciones terapéuticas que han originado. La expresión inglesa de *desagüe interno de la rodilla*, propuesta por Guillermo HEY, por su misma imprecisión tiene la ventaja de englobar una multiplicidad de lesiones posibles. Los trabajos de SEGOND y de GANGOLPHE habían ya precisado las lesiones producidas por los arrancamientos óseos. Actualmente, bajo la influencia principalmente de las técnicas inglesas (operaciones de ROBERT JONES, de GROVES, de ALWIN SMITH) y de la contribución de algunos cirujanos franceses (ROUX-BERGER, TAVERNIER, ROCHET y MOUCHET), nosotros hemos aprendido a conocer *las lesiones traumáticas de los meniscos* (véase más adelante *Lesiones de los meniscos*), *de los ligamentos cruzados* (estudio reciente y muy completo de José VALLS), *del ligamento adiposo*, localización de una hipertrofia que requiere su ablación, *de los cartílagos articulares* que pueden complicar un esguince de la rodilla y ser causa de prolongadas *secuelas (dolores, hidartrosis recidivantes, inestabilidad articular, claudicación intermitente de la articulación, reducción de la capacidad funcional)* que sólo curan por la reparación quirúrgica de estas lesiones.

1.° *Arrancamientos óseos.* — A 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 y de GANGOLPHE: de la herida del tejido esponjoso del hueso así creada resulta un derrame sanguíneo intraarticular, una *hemartrosis*. 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. 393).

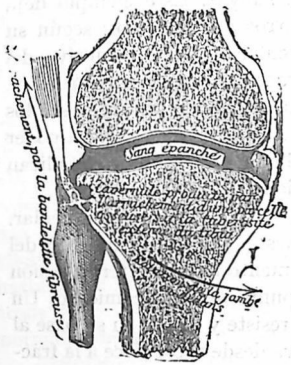


Fig. 393.—Esguince de la rodilla (lesión de SÉGOND)

Arrachement par la bandelette fibreuse arrancamiento por una tirilla fibrosa; *sang épanché*, sangre extravasada en la articulación; *cavérnule produite par l'arrachement d'une parcelle osseuse sur la tubérosité externe du tibia*, pequeña caverna producida por el arrancamiento de una pequeña porción ósea de la tuberosidad externa de la tibia; *rotation de la jambe en dedans*, rotación de la pierna hacia dentro.

Cuando el esguince se produce en la posición de *flexión* de la pierna, se observa una variedad interesante de esguince de la rodilla, bien estudiada por GANGOLPHE: es el *esguince interno de la rodilla*, el esguince *por lesión del ligamento lateral interno* (fig. 394). En la *flexión de la rodilla*, la pierna se coloca en rotación hacia fuera; de aquí que el esfuerzo traumático recaiga sobre el aparato ligamentoso interno. Las lesiones que resultan de este accidente se localizan en la inserción superior del ligamento lateral interno, más apretada que la inserción inferior y verificándose en un tejido óseo más friable. Estas lesiones experimentales, reproducidas por GANGOLPHE y THÉVENOT, consisten en un arrancamiento parcial o total del ligamento, o en el arrancamiento del punto óseo que le sirve de inserción. El desgarro de la sinovial, frecuente en las desinserciones totales, es de regla en los arrancamientos óseos.

Esta lesión característica se reconoce por algunos signos especiales: el *dolor a la presión localizada en la inserción superior del ligamento; el dolor a la contracción de los aductores* cuando nos oponemos a la aproximación de los dos miembros; *la movilidad lateral de la rodilla;* por último, *el choque de la meseta tibial contra el cóndilo interno* cuando se lleva bruscamente hacia dentro la pierna previamente desplazada hacia fuera y en posición de extensión (choq

tibial de Gangolphe). Esta lesión es de consecuencias graves; estos heridos, cuando son insuficientemente inmovilizados, conservan signos de diástasis articular (movilidad lateral, choque tibial, separa-

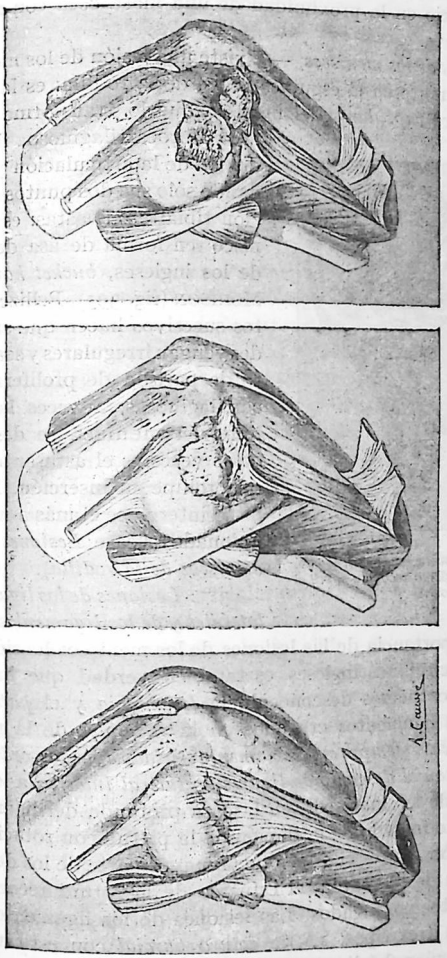


Fig. 394.—Esguince interno de la rodilla; sus tres tipos de lesiones (según GANGOLPHE)

I. Arrancamiento de la parte media del ligamento interno. II. Desinserción total del ligamento. III. Arrancamiento de la inserción ósea

ción de las superficies articulares) con atrofia del muslo, la marcha es difícil en un terreno desigual, la fatiga es rápida y la recidiva frecuente.

A consecuencia de una *contusión* de la cara interna de la rodilla

o de un *movimiento forzado en abducción-flexión*, puede observarse, radiográficamente, una *sombra ósea en forma de media luna*, que cubre el cóndilo femoral interno: es *la lesión* de *Pellegrini-Köhler-Stieda*, que resulta de una osificación semilunar del tejido conjuntivo paraepifisario en la proximidad de una masa ósea con reserva cálcica abundante.

2.° *Lesiones de los meniscos.* — Existe una lesión de los meniscos que es predominante en el esguince grave de la rodilla: es la *rotura de las inserciones capsulares* del menisco que lo transforma en un arco fibrocartilaginoso, flotante dentro de la articulación y guardando sólo sus dos puntos de fijación tibial a sus astas: es el menisco «en forma de asa de cubo» de los ingleses, *bucket handle* de MORISON (fig. 395). Pellizcamientos sucesivos hacen que sus bordes vengan irregulares y sean punto de partida de proliferaciones cartilaginosas; a veces la parte libre del menisco se desdobla; otras veces es el asta anterior la que rompe su inserción. El menisco interno es el más a menudo lesionado (véase *Lesiones de los meniscos de la rodilla*).



Fig. 395.—Tipo de rotura en *bucket handle*, que muestra el cartílago recogido sobre el espacio intercondíleo.

3.° *Lesiones de los ligamentos laterales y de los ligamentos cruzados.* — Si la importancia de las lesiones de los meniscos ha sido exagerada por los cirujanos ingleses, es también verdad que hasta el presente nosotros hemos desconocido la *frecuencia* y el *papel* que desempeñan los ligamentos cruzados en la *invalidez* de la rodilla. *La lesión radica casi siempre en el ligamento cruzado anterior, ordinariamente asociada con el desgarro de ligamento lateral interno*, a lo largo de la inserción de los meniscos, en la cara profunda del ligamento: en el movimiento forzado de la flexión de la pierna con rotación externa y abducción, que es el origen de la mayor parte de los desórdenes traumáticos de la rodilla, el esfuerzo de la rotura recae sobre los dos ligamentos conjugados. Las lesiones de los ligamentos cruzados presentan tres tipos: 1.°, la *rotura parcial* con estiramiento y delgadez irregular del ligamento; 2.°, el *arrancamiento de la superficie de inserción* tibial o femoral, formando, como dice TAVERNIER, un cuerpo ósteocartilaginoso que pende «como un badajo de campana» en el espacio intercondíleo; 3.°, la *rotura del ligamento* en su parte media, seguida de la retracción de los fragmentos rotos

hacia su punto de inserción y de su atrofia, si bien no se encuentren más que restos fibrosos y se haya podido creer en una ausencia congénita del ligamento.

Esguince yuxtaepifisario de los niños. — 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:* «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 o 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 desgarro del periostio del lado de la extensión».

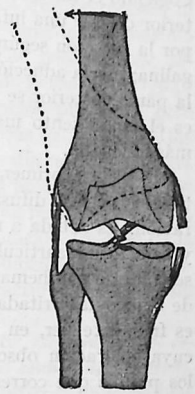


Fig. 396.—Lesión combinada del ligamento lateral interno y del ligamento cruzado anterior a causa de un movimiento forzado de abducción de la pierna.

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: por la influencia de la distensión que recae sobre el aparato nervioso de los ligamentos articulares, y como consecuencia de los trastornos vasomotores y tróficos, son atacados por una *atrofia refleja* (temible particularmente para el tríceps crural después de los esguinces de la rodilla) que prolonga la invalidez del miembro. Las partes blandas son asiento de infiltraciones sanguíneas a 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 a veces capas duras y persistentes).

Síntomas. — El síntoma principal es el *dolor*. Vivo e intolerable en el momento del accidente, se calma después de algunas horas y persiste en forma de un sufrimiento sordo y profundo. La exploración metódica permite reconocer *focos dolorosos* particularmente sensibles a la presión del dedo: residen *a nivel de la interlínea articular y sobre las inserciones de los ligamentos arrancados*. Este *punto doloroso* es algunas veces, al mismo tiempo, un *punto térmico;* en la hemartrosis de la rodilla por contusión o por esguince, THOORIS ha establecido que el termómetro de temperatura local, aplicado sucesivamente en el punto doloroso y en el punto homólogo de la rodilla sana, marca una diferencia que puede ser desde algunas dé-

cimas hasta 4°. Ahora bien; esta indicación térmica es importante para la conducta terapéutica; en tanto exista una diferencia térmica entre la rodilla lesionada y la rodilla sana, THOORIS aconseja no autorizar la marcha por ningún concepto.

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 a 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 o 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 a la articulación más lesionada.

Desde las primeras horas aparece la tumefacción, a veces bastante intensa y difusa para borrar los relieves y dificultar la exploración. Es debida a múltiples causas. Cuando aparece rápidamente y es sólo intraarticular, como se observa sobre todo en la rodilla, se trata de una hemartrosis o de una hidrohemartrosis, por reacción de la sinovial irritada por el derrame sanguíneo. En semejante caso es frecuente ver, en los días siguientes, presentarse una equimosis cuya coloración obscura es especialmente pronunciada a nivel de los puntos que corresponden al máximo del estiramiento ligamentoso. Los derrames más blanduzcos, no circunscritos a la cavidad articular y más superficiales, son debidos a la infiltración serosa (edema) o serosanguínea de las partes blandas.

En el *esguince de la rodilla* es de gran importancia el explorar *el estado funcional del cuadriceps femoral*. Hay que saber buscar las impotencias, parciales o totales, que preceden a la atrofia; esta impotencia es, a veces, muy precoz; su determinación nos importa para *regular el tratamiento cinético de la hemartrosis*. THOORIS nos ha enseñado a descubrirla por la investigación del *escape rotuliano*. He aquí cómo se presenta este fenómeno: sujétese sólidamente la rótula entre el pulgar y el índice, en el sentido longitudinal, y estando el herido extendido en resolución muscular, mándesele contraer vigorosamente su cuadríceps por una brusca extensión; si el músculo está intacto, la rótula *escapa* de repente de la presa y remonta en una brusca ascensión; por el contrario, la impotencia del músculo se manifiesta según su grado, ya por la lentitud y el retardo del escape, ya por la posibilidad de mantener la presa.

Diagnóstico. — ¿Se trata de un *esguince puro* o bien éste *se complica con una luxación o una fractura paraarticular?* 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. En la duda, *es siempre prudente practicar una radiografía.*

La segunda nos preocupa menos: con ocasión del esguince de la garganta del pie (véase *Fracturas maleolares*) es clásico distinguir los caracteres propios del esguince simple y los que pertenecen al esguince por aducción, complicado con arrancamiento del maléolo del peroné. Prácticamente, este diagnóstico tiene poco interés: esguinces puros y esguinces con rotura del maléolo peroneo son igualmente tributarios del masaje y de la movilización precoz. Y otro tanto puede decirse de las fracturas tuberositarias del codo o de los arrancamientos de la epífisis radial. La radiografía nos proporciona en estos casos una precisión importante para el pronóstico y para el tratamiento; tales esguinces de la muñeca son, en realidad, fracturas marginales del radio o fracturas del carpo; muchas lesiones de la garganta del pie o del tarso, diagnosticadas clínicamente como esguinces, se revelan radiográficamente como fracturas del astrágalo o del metatarso.

En *la rodilla* existe una cuestión importante: *¿se complica el esguince con lesiones del aparato fibrocartilaginoso central de la articulación* (lo que los ingleses llaman el «desarreglo interno» de la rodilla) principalmente *con lesiones de los meniscos y de los ligamentos cruzados?* Este diagnóstico diferencial ordinariamente tiene lugar a consecuencia de las *secuelas* de un esguince, aparecidas más o menos tardíamente después de un traumatismo. Se trata de enfermos que anteriormente han sufrido un movimiento forzado de la rodilla, particularmente una *abducción forzada* y que continúan con *accidentes dolorosos de repetición, hidartrosis recidivante, debilidad del miembro, blocaje articular intermitente*, con detención brusca en semiflexión.

De todas estas lesiones residuales en los antiguos esguinces resulta un hecho mecánico que sólo puede suprimir una intervención quirúrgica, a saber: el encajamiento, el pellizcamiento intermitente, entre las superficies articulares, de los cuerpos flotantes, ya sea un menisco desplazado, un resto ósteocartilaginoso, un ligamento cruzado desinsertado y que haya arrastrado su inserción ósea, una franja sinovial crónicamente inflamada, o una prominencia polipoide del tejido grasoso subrotuliano (enfermedad de Hoffa). Este pellizcamiento intraarticular se traduce clínicamente por el *blocaje:* en ocasión de un falso movimiento, el enfermo siente un dolor brusco en la rodilla que se «bloquea» en ligera flexión; la extensión sólo es posible pasados algunos segundos, por movimientos de flexión combinados con la presión directa por dentro del ligamento rotuliano.

El *blocaje articular* es principalmente característico en el pellizcamiento interfémorotibial de un menisco desplazado, pero también se observa en el encajamiento de un resto del ligamento cruzado desinsertado o de un cuerpo flotante en el espacio entre los dos cóndilos; en este último caso, algunos matices sintomáticos le diferencian, según TAVERNIER, del blocaje de los meniscos: estos blocajes son más fugaces, la inmovilización de la rodilla dura poco y cesan por sí solos sin maniobras de reducción y sin chasquido.

Una causa persistente de invalidez es la *laxitud articular*, resultado del desgarro de los ligamentos, sean los laterales, sean los intraarticulares. En particular, la *lesión conjugada del ligamento interno y del cruzado anterior* afecta gravemente la estabilidad articular y la solidez funcional del miembro. Examinemos, pues, los *movimientos de laterabilidad* de la rodilla: el relajamiento del ligamento interno permite, a cada paso, una subluxación en *genu valgum* que desarticula el miembro causa de la fatiga y de los dolores y mantiene una hidartrosis de repetición.

Signo del cajón. — Exploremos, no solamente la *laxitud lateral*, sino principalmente la *laxitud pósteroanterior, el signo del cajón de* ROCHER (*rocking* de los cirujanos ingleses): pongamos la rodilla en flexión de 90°; cojamos con las dos manos la cara posterior de la pierna en su tercio superior, y tiremos hacia delante las dos mesetas tibiales «como un cajón de cómoda»; percibiremos un movimiento pósteroanterior muy claro, como algo que resbale. Este signo, asociado a una sensación de debilidad, de inseguridad, de inestabilidad en la marcha, se ha dado como *característica de la rotura de uno o dos ligamentos cruzados;* sin embargo, hemos observado (y algunos casos recientes lo confirman) que *el movimiento del cajón no implica forzosamente esta rotura;* y, por otra parte, para que el signo sea claro, es necesario además de la lesión de los cruzados, el *desgarro de los ligamentos laterales.*

La radiografía sistemática (sobre todo la *artroneumografía*) es recomendable: revela los arrancamientos óseos parcelarios, principalmente los que acompañan a las lesiones del ligamento cruzado anterior.

Pronóstico. — No da lugar a dudas que el método de LERICHE (infiltraciones analgésicas periarticulares) ha cambiado radicalmente el pronóstico inmediato del esguince simple, sobre todo del *esguince reciente del tobillo.* La anestesia local de los ligamentos, ricos en terminaciones nerviosas, bloquea a los elementos sensitivos y suprime los efectos tróficos reflejos de los vasomotores. Hay casos sorprendentes en que la función se recupera inmediatamente: cesan los dolores, los movimientos activos y pasivos empiezan otra vez normalmente, con gran admiración del lesionado. Y el segundo factor de estas rápidas curaciones: la movilización activa precoz, posible aun en los pusilánimes.

No es lo mismo si el esguince se complica (sobre todo en la *rodilla*), con *desgarros* de los ligamentos; si está muy *inmovilizada;* si se complica en un viejo o en un artrítico con rigideces a veces tenaces; si se produce sobre miembros varicosos, o persisten derrames sanguíneos punto de partida de flebitis; por último, si tienen lugar estas complicaciones con tuberculosis activa, pues se ve entonces a una artritis bacilar de la garganta del pie instalarse en la articulación, que queda impotente y dolorosa.

Este punto, que hemos ya discutido anteriormente (pág. 154) al estudiar las relaciones entre el traumatismo y la tuberculosis, tiene alto interés práctico en cuanto se refiere a los accidentes del trabajo.

Tratamiento. — Aseguraros por el examen clínico y por la radiografía de la integridad del esqueleto; observar los puntos de máximo dolor a la presión; desinfectar la piel con éter, alcohol y tintura de yodo. Botones de anestesia dérmica con aguja fina. Inyección de la solución de novocaína, al 1 por 100, en los ligamentos, no en la misma articulación: la cantidad será variable según el sitio y localización del esguince; 12 centímetros cúbicos más o menos, para la garganta del pie; no pasar de 20 centímetros cúbicos (espalda, rodilla). Diez minutos después comprobar la anestesia y completarla, si es necesario, con algunos centímetros cúbicos en el punto en que persista el dolor. Si se trata de un esguince del tobillo, el paciente puede irse andando, sin tener ningún dolor; prevenirle que a las cuatro o cinco horas de la inyección, los fenómenos dolorosos pueden reaparecer y ser necesario un pequeño complemento; raras veces está indicada una segunda inyección, a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas. Es curioso ver que la acción terapéutica se prolonga mucho más tiempo que la anestesia local.

Para el *esguince de la rodilla*, complicado con arrancamiento ligamentoso interno, con lesiones de los meniscos o de los ligamentos cruzados, con laxitud lateral o pósteroanterior, la inmovilización debe prolongarse de dos a tres semanas (los cirujanos ingleses exigen una inmovilización de uno a dos meses por un menisco, hasta tres meses para un ligamento cruzado), combinándola con el masaje, de manera que sea posible la curación del arrancamiento. En el intervalo de las sesiones (una o 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), el tratamiento es el que expondremos en el capítulo de la hemartrosis.

El tratamiento de *las secuelas del esguince grave de la rodilla* tiene actualmente una orientación operatoria gracias al impulso de los cirujanos ingleses. La seguridad de la *artrotomía aséptica*, la *frecuencia de las lesiones intraarticulares* (meniscos y ligamentos cruzados), la persistencia de *movimientos anormales* (subluxación anterior de la tibia) y los signos de *inestabilidad articular*, la *permanencia de una invalidez y los accidentes dolorosos o inflamatorios* de repetición, justifican esta evolución. Las lesiones tributarias de una operación

infantería en marcha, es decir, en una posición angular de unos 170°, la rodilla puede ser atravesada de delante atrás, por una bala, *sin lesión ósea*. En la cadera debe recurrirse, para determinar la penetración articular, a la construcción del *triángulo de Langenbeck* o del *cuadrilátero de Delorme*.

Cuando la sinovial ha sido infectada, la artritis traumática se desarrolla, por término medio, desde la décimoctava o vigésima cuarta hora (POLICARD), plazo necesario para la penetración profunda de los microbios en la serosa. Se anuncia por dolores, exasperados por los movimientos; los bordes de la herida se separan, se entumecen, dejando fluir una serosidad turbia; el tejido celular

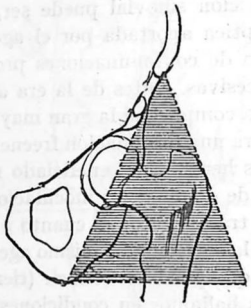


Fig. 398.—Triángulo de Langenbeck

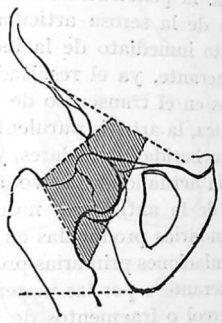


Fig. 399.—Cuadrilátero de Delorme

subcutáneo se infiltra; la piel está tensa, pero a menudo se conserva pálida a causa de la profundidad de la inflamación sinovial. La temperatura se eleva y el pulso se acelera.

En otro tiempo (y la guerra de 1914-1918, cuando menos en el período en que ha prevalecido la doctrina de la abstención, ha traído de nuevo estas formas graves de infección articular), sólo rara vez terminaba la artritis traumática por resolución: la hinchazón invadía el tejido celular del miembro; los dolores aumentaban en agudeza y los escalofríos irregulares y las bruscas ascensiones térmicas anunciaban la formación del pus. Rara vez el absceso se limitaba a la articulación; más a 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, articulaciones apretadas, esta condición de mayor gravedad: la estancación de las materias pútridas y su retención. Y los fenómenos sépticos alcanzaban su máximo de intensidad cuando se trataba de heridas articulares por armas de fuego, con foco de fractura conminuta abierto en la articulación infectada: a la artritis infecciosa se añadía

entonces la ósteomielitis. En semejante caso se podían observar septicemias articulares hiperagudas, hipertóxicas, que arrebataban al herido en dos o tres días. Más a menudo se establecía una séptico-puohemia, con grandes escalofríos irregulares: el pulso ascendía a 140, 160, hipotenso; se establecía la diarrea; los labios y la lengua eran secos, tostados, fuliginosos; la piel adquiría un tinte ictérico; el herido sucumbía en un delirio silencioso, por intoxicación progresiva, en colapso cardíaco.

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* o 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 a la aseptización 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, a la que se unirá una inyección de suero antitetánio y antigangrenoso si la herida se ha ensuciado con tierra o estiércol, se podrá a menudo prevenir la artritis traumática, y convendrá, según el consejo de CHAMPIONNIÈRE, *impedir la anquilosis por una movilización pronta y metódica*. Si ya existe la infección articular, convendrá tratarla precozmente por la *artrotomía amplia*, con *movilización activa inmediata*, según el método de WILLEMS, y por la resección articular, aconsejada por PONCET y ALBERTIN. La amputación será un recurso reservado a las infecciones graves y progresivas.

En cuanto *a las heridas por armas de fuego de guerra*, la gravedad, aunque muy atenuada (según demuestran las estadísticas de BERGMANN referentes a la guerra turcorrusa, y las de MAYDL y MOSETIG MOORHOF relativas a la campaña serviobúlgara), persiste en parte. Depende de la gravedad de la contaminación inicial, de los destrozos óseos que vienen a complicar la lesión articular y también de las dificultades prácticas de la antisepsia primaria.

He aquí los principios acerca de los cuales la guerra de 1914-1918 nos ha puesto a casi todos de acuerdo. Ante todo, tenemos las heridas penetrantes de la rodilla, cadera y codo. En las heridas con orificios puntiformes, en los *sedales por balas de fusil, con lesión ósea insignificante* (que pueden evolucionar tan sencillamente como los traumatismos cerrados), se emplean las embrocaciones yodadas, la

cura algodonada y la inmovilización en un gran enyesado; se vigilará la temperatura, el pulso y la tumefacción local; en cuanto parece probable una infección, se practica *la artrotomía precoz y amplia* seguida de movilización activa inmediata. En las heridas *por cascos de obús o de granada*, desbridamiento extenso del orificio de entrada, extirpación amplia de los tejidos del trayecto contundidos e infectados, extracción de los cuerpos extraños y restos de vestido, limpieza de la articulación con el éter, desagüe en los puntos declives (en la rodilla, complétense las incisiones laterales de la artrotomía clásica, por la incisión del fondo de saco subtricipital y dos incisiones por detrás de los ligamentos laterales). En las *heridas complicadas de lesiones extensas de las extremidades articulares* se preferirá la *resección primitiva* a la artrotomía insuficiente (sobre todo en la rodilla).

Cuando ya la infección articular grave se ha producido, cuando estemos en presencia de una *artritis purulenta*, y particularmente en la rodilla, la *artrotomía amplia, con movilización activa inmediata*, sin *drenado intraarticular* (según el *método de* WILLEMS, opuesto a los dogmas clásicos del drenado e inmovilización), ha constituído un progreso eficaz. La artrotomía debe ser *amplia* (en la rodilla, la incisión pararrotuliana interna de LANGENBECK va del vértice de la bolsa subtricipital hasta la inserción tibial del ligamento rotuliano; permite bascular hacia fuera todo el aparato músculotendinoóseo que constituye el sistema rotuliano; da acceso a la sinovial anterior y a su bolsa subtricipital; ahora bien, estas puartritis son graves, especialmente por la bursitis supurada). Debe ser *mantenida abierta* si es necesario, desprendiendo sus extremidades para prevenir toda estancación. Los movimientos *activos*, es decir, ejecutados por el mismo paciente, deben ser *inmediatos* (empezados desde el despertar de la anestesia) y adquirir rápidamente toda su amplitud. ¿Cómo esta movilización *continua* evacua el pus intraarticular? En la rodilla, según la fórmula de WILLEMS, la flexión exprime principalmente los fondos de saco laterales y el subtricipital, la extensión evacua la interlínea. A causa de la prominencia posterior de los cóndilos femorales y de la retención debajo de las *cubiertas condíleas*, la artrotomía evacua mal el pus de la fosa intracondílea; de aquí derivan los procedimientos que, para drenar más rápidamente, resecan la parte posterior de estas prominencias óseas: tal es la operación de LAWEN. Las únicas contraindicaciones son las lesiones óseas extensas. En estos casos, y cuando lo indica la necesidad de los fenómenos sépticos, es de aconsejar la resección *como la mayor expresión del drenado articular;* pero esta *resección secundaria*, en pleno período febril, no tiene la seguridad de la operación primera. La amputación se impone, ya primitivamente cuando destrozos óseos del tipo explosivo se complican con lesiones vasculares o nerviosas, ya secundariamente cuando la septicemia articular amenaza la vida en un breve plazo.

III. — HEMARTROSIS E HIDROHEMARTROSIS TRAUMÁTICAS

Etiología. — La hemartrosis (derrame de sangre en una articulación) *es casi siempre de origen traumático*. Existen también, sin embargo, *hemartrosis espontáneas* o *patológicas:* 1.°, hemartrosis de orden trófico (que ocupan la rodilla del lado paralizado en sujetos afectos de hemorragia cerebral); 2.°, hemartrosis que sobrevienen en el curso de discrasias sanguíneas, sobre todo *hemartrosis hemofílicas*, en individuos jóvenes, por un pequeño traumatismo; *hemartrosis de repetición* que se reproducen en cada pequeño trauma, y 3.°, hemartrosis debidas a una sinovitis hemorragípara, digna de ser equiparada con ciertas inflamaciones hemorrágicas de las serosas, pleuresías, vaginalitis y meningitis. Pero estas *variedades patológicas de la hemartrosis son rarezas: el tipo clínico casi constante es la hemartrosis traumática o, mejor, la hidrohemartrosis*, por combinación de un derrame de serosidad con la hemorragia intraarticular.

Mecanismo de producción. — La hemartrosis tiene por sitio de elección la articulación de la rodilla. Es producida a veces por una contusión directa de la articulación; pero *ordinariamente se produce de modo indirecto, por una caída o un paso en falso o por un movimiento forzado de la articulación*. Los experimentos de BONNET y la memoria de SEGOND, en 1879, precisaron 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 (véase *Esguince de la rodilla*). El derrame sanguíneo intraarticular es rara vez efecto de lesiones de la sinovial o 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 intraarticulares*. Estas residen: 1.°, en los *ligamentos cruzados* (que, arrancados de sus inserciones superior o inferior, dejan al descubierto las aréolas esponjosas); 2.°, en los *ligamentos adiposos* (que contienen pequeños vasos de calibre notable y pueden romperse en un movimiento de rotación forzada que sorprenda a la pierna en flexión de más de 145°), y 3.°, 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 (fig. 400); 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 hendedura ánteroposterior; por razón de la extrema vascularidad de la cabeza tibial, bien conocida desde los trabajos de RICHET, esta herida esponjosa es la causa de hemorragias intraarticulares abundantes.

Anatomía patológica. — A las lesiones óseas de los extremos articulares debe, pues, atribuirse el origen principal del derrame sanguíneo producido por un movimiento de la articulación, sobre todo en la rodilla: debido a estos arrancamientos óseos, el esguince se convierte en una verdadera fractura conminuta intraarticular. Cuando la hemartrosis es efecto de una contusión directa de la articulación, pueden resultar lesiones óseas más graves que ocupen el primer lugar y hagan pasar el derrame sanguíneo a la categoría de hecho secundario: en la cadera, fractura del cuello del fémur; en la rodilla, fractura de la rótula; en el hombro, fracturas humerales.

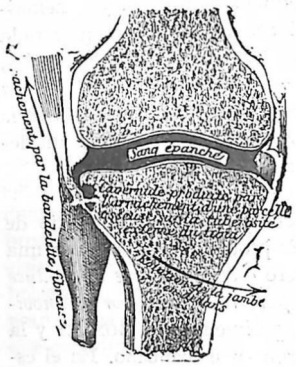


Fig. 400—Esguince de la rodilla (Lesión de Segond)

Arrachement par la bandelette fibreuse, arrancamiento por una tirilla fibrosa; *sang épanché*, sangre extravasada en la articulación; *cavérnule produite par l'arrachement d'une parcelle osseuse sur la tubérosité externe du tibia*, pequeña caverna producida por el arrancamiento de una pequeña porción ósea de la tuberosidad externa de la tibia; *rotation de la jambe en dedans*, rotación de la pierna hacia dentro.

¿Qué le pasa a la sangre derramada en la sinovial? ¿Se coagula allí y al cabo de cuánto tiempo? Este coágulo, ¿es susceptible de reabsorción? Tales son las cuestiones, muy importantes para la terapéutica, que se han 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 o 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 extraído por la punción de una hemartrosis no se coagula; es, pues, que se ha despojado de su fibrina en el interior de la articulación.

Por el 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 veintiún días (TERRILLON)? Las inyecciones experimentales de RIEDEL y de PONCET hacen sufrir a la sangre manipulaciones capaces de acelerar su coagulabilidad y que en nada se parecen a las condiciones clínicas del derrame resultante de las lesiones intraarticulares. Por último, es inexacto decir que la sangre extraída, 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, o 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 flúida.

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

Cuando se examina al herido se ve: 1.°, la pierna descansando sobre la cama por la cara externa, en flexión a 45° aproximadamente sobre el muslo (actitud llamada de BONNET y que corresponde al máximo de capacidad intraarticular;, y 2.°, la rodilla globulosa, por desaparición de las depresiones yuxtarrotulianas, borradas y reemplazadas por abolladuras. Por la palpación se comprueba, en todos los puntos accesibles de la sinovial (por arriba, por dentro o por fuera de la rótula, a 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 o no se experimenta la misma sensación clara y precisa que en el caso de la hidartrosis: esto se debe a la tensión ordinariamente considerable de la sinovial, que dificulta la dislocación del derrame intraarticular. Los movimientos de la rodilla se conservan; sin embargo, la flexión es incompleta y dolorosa.

El diagnóstico del derrame intraarticular es claro: se trata de establecer: 1.°, cuál es su naturaleza; 2.°, ¿está complicado con

lesiones óseas preponderantes?, y 3.°, a veces, no excepcionalmente, ¿se trata de un hemofílico?

1.° ¿El contenido articular está constituído por sangre pura (hemartrosis), por serosidad pura (hidartrosis) o 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 intraarticular, 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 debidas a la contusión directa y no, como creía Gosselin, a la trasudación de la sangre intraarticular a 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.

2.° Buscar las lesiones óseas concomitantes. Explórense los puntos dolorosos, a nivel de la inserción de los ligamentos laterales o de la lesión tibial de Segond por detrás y por fuera del tubérculo de Gerdy, a nivel de la lesión de Gangolphe (pág. 819). Averígüese si la hemartrosis no está relacionada con una verdadera fractura intraarticular: en la rodilla, véase si la rótula está fracturada, o si acaso se trata de una fractura condílea de la tibia o del extremo inferior del fémur. No dejar de hacer jamás una radiografía.

3.° Un diagnóstico raro, pero que no hay que olvidar, es el de *hemartrosis hemofílica*. Un joven ha recibido un trauma mínimo, en seguida aparece una hinchazón grande, molestia en los movimientos, dolor ligero. Hay gran discordancia entre la lesión y la causa: pensad en la hemofilia; buscar en los antecedentes familiares la repetición posible del mismo accidente. Diagnóstico de gran importancia, desde el punto de vista del tratamiento: nada de punciones, que podrían ser mortales; hacer una transfusión; poner una bolsa de hielo en la rodilla; inmovilizar con férulas; prevenir las recidivas por inyección de suero sanguíneo todos los meses.

Pronóstico y tratamiento. — La marcha depende, sobre todo, del tratamiento seguido. Hay que temer: 1.°, la *persistencia del derrame sanguíneo;* 2.°, la *persistencia de la dificultad funcional*, dolores y rigideces, frecuentes principalmente en los reumáticos y los ancianos, y 3.°, la *atrofia muscular*. Esta complicación, de efecto funesto para el funcionalismo del miembro, es de orden reflejo; la lesión inicial,

provocadora de este reflejo, reside en la compresión de los nervios articulares distendidos por el derrame. Pero, independientemente del tratamiento, el pronóstico funcional se subordina, por una parte, a las lesiones que acompañan a la hemartrosis traumática; desde el punto de vista de la curación no podrían asimilarse las hidrohemartrosis consecutivas a lesiones que dejan íntegros los vínculos de unión de la articulación y las que subsiguen a esguinces graves de la rodilla, complicados con desgarros ligamentosos o con arrancamientos óseos parcelarios (véase *Esguince de la rodilla*).

¿Cómo hay que tratar las hemartrosis e hidrohemartrosis traumáticas? Este problema se presenta diversamente resuelto, sobre todo para la rodilla, y la cuestión es de las que interesan principalmente a los médicos militares. Hasta estos últimos años la terapéutica era dominada por una indicación: el derrame intraarticular, del cual nos esforzábamos en conseguir la reabsorción por la inmovilización y la compresión enérgica, o bien lo evacuábamos por la punción o la artrotomía. Actualmente un nuevo punto de vista dirige nuestro tratamiento, y el valor de los resultados demuestra su exactitud: *lo que ocupa el primer lugar es la atrofia muscular del cuadríceps;* ésta es la lesión dominante, que se establece prontamente y se corrige con lentitud; relajando la cincha articular, que forma normalmente el tendón, la rótula y el ligamento rotuliano, cambia la estática de la articulación por dicha atrofia y se convierte en la causa principal de la duración de la dolencia y de sus recidivas. Así, pues, en lugar de dejar a la articulación abandonada al reposo, hay que *hacer trabajar los músculos motores* de dicha articulación, sobre todo el cuadríceps, *y esto desde el primer día* del traumatismo (gracias a la infiltración analgésica) y durante toda la convalecencia; hay que rehacer la fibra muscular antes de que esté alterada definitivamente, pues en menos de cuarenta y ocho horas está ya interesada.

Ahora bien: ¿cómo hacer ejecutar este trabajo a los músculos articulares? Dos métodos se nos presentan aquí en parangón: 1.°, el *trabajo de todos los músculos* motores de la articulación, *con resistencias progresivas* (método de Rochard y de Champtassin), y 2.°, el *trabajo aislado del cuadríceps*, con *resistencia* débil y *constante* (método de Thooris).

El método de Rochard y Champtassin, que recomiendan sus excelentes efectos, puesto que de doce a veinte días de tratamiento bastan a menudo para la curación, comprende: 1.°, la punción *precoz* del derrame; 2.°, la *supresión* de todo aparato de *compresión* y de *inmovilización*, y 3.°, la *progresión de las resistencias*. Desde el día siguiente de la punción hay que poner a trabajar *todos* los músculos del muslo; empezar por un peso de 1 kilogramo aproximadamente, que en dos o tres sesiones será aumentado hasta 3 kilogramos; los

movimientos se verificarán primero en la posición horizontal, con una polea de transmisión, hasta que el muslo pueda accionar de 5 a 6 kilogramos. En este momento el enfermo practicará movimientos de extensión de la pierna sobre el muslo, estando éste fijo sobre el plano de la cama y el peso sostenido por un estribo fijo al pie. Por último, no se dará por terminada la progresión hasta que el individuo habrá podido accionar cerca de 30 kilogramos, en la posición horizontal. En el esfuerzo muscular no hay que utilizar más que la contracción dinámica y renunciar al esfuerzo de contracción estática y fijadora, por resultar inútil para la regeneración muscular. El aparato necesario es fácil de improvisar: se fija una polea a la cabecera de la cama y a una altura conveniente; una cuerda de unos 2,50 metros pasa por la polea y termina por un lado en un gancho, al que se suspenden los pesos, y por el otro en una venda de tela que rodea el pie en forma de 8 de guarismo; el herido, acostado, flexiona la pierna sobre el muslo, y luego la vuelve a la extensión levantando pesos progresivamente crecientes.

El método de THOORIS se caracteriza: por la falta de toda punción evacuadora; por ejercicios de contracción sólo del cuadríceps, quedando el miembro en extensión durante todo el curso del tratamiento. Aquí el tratamiento no es, pues, *articular*, sino exclusivamente *muscular* y aun dirigido al músculo tríceps. Cada dos horas, y de cinco a ocho veces seguidas (a la voz de mando en las enfermerías militares), el herido, acostado, levanta con lentitud la pierna en extensión. En cuanto ha desaparecido toda diferencia de temperatura entre las dos rodillas, se procede a los ejercicios de marcha; el enfermo debe mantener la pierna rígida y en la extensión, poner primero en el suelo el talón, con una punta del pie levantada, y luego aplicar la planta; dirigir la punta del pie hacia dentro (marcha de los bailadores de cuerda). Por lo general la curación se obtiene en unos veinte días.

El método de WILLEMS asocia la *evacuación del derrame traumático* con la *movilización activa inmediata:* asegura una curación rápida (WILLEMS pretende que los sujetos accidentados con hemartrosis pueden volver al trabajo en siete días); conserva íntegramente la función articular; el cuadríceps permanece intacto. La punción debe practicarse cerca del borde de la rótula, con preferencia el externo: con la mano izquierda rechazar el líquido y hacer salientes los fondos de saco; hundir el bisturí en la unión articular, haciéndole dar una vuelta un cuarto de círculo para agrandar la hendedura; exprimir la articulación por una compresión metódica sobre los fondos de saco y evacuar completamente la articulación. Se aplica un apósito ligero, y tan pronto descendido de la mesa, el herido empezará a andar.

ARTÍCULO II

DE LAS INFLAMACIONES ARTICULARES

I. — ARTRITIS AGUDA

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 o tróficas, que no son de orden infeccioso; así, una articulación puede presentar la artritis plástica consecutivamente a una fractura adyacente (como sucede en la artritis de la rodilla subsiguiente a la fractura del fémur); asimismo, a consecuencia de lesiones nerviosas, ya de los troncos periféricos, ya de los centros (mielitis, compresión medular del mal de Pott, hemiplejía), se pueden observar seudoartritis 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 a una inflamación de vecindad (infecciones articulares que tienen por origen un higroma vecino, un ántrax o una linfangitis propagada, o una ósteomielitis localizada en un hueso adyacente), y 3.ª, las *artritis infecciosas*, de origen hematógeno, 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 impropiamente reumáticas.

Patogenia. — Gracias a la investigación de los microbios, a su cultivo y a su inoculación, la patología experimental ha fijado la manera cómo se producen estas infecciones articulares. Reconocen por causas microbios puógenos variables: gonococos, estrepto y estafilococos, neumococos y colibacilos. Estos microbios pueden obrar, ya en estado aislado *(infecciones monomicrobianas)*, ya asociadas *(infecciones polimicrobianas mixtas)*. De ordinario, el microbio patógeno, pasando a la corriente sanguínea o linfática, viene directamente a 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 a 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 quemótico alrededor del cartílago: la artritis es, pues, una inflamación primitiva de la serosa, una sinovitis. El hueso, no obstante, en la artritis postósteomielítica, es el foco inicial de las lesiones, y, por otra parte, está demostrado por los trabajos de REDFERN y de RANVIER que los cartílagos, aunque tejidos no vasculares, pueden ser a 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 o de sus toxinas, reaccionan 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 en las tres formas principales siguientes: 1.ª, *serosa;* 2.ª, *serofibrinosa*, y 3.ª, *purulenta*.

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

La *forma serofibrinosa* o *seudomembranosa* está caracterizada por un exudado fibrinoleucocítico, a 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: a expensas de esas neomembranas, que evolucionan hacia el tejido fibroso, se constituyen verdaderas adherencias, comparables a las adherencias pleurales; las superficies articulares están unidas entre sí por tractos fibrosos; la anquilosis fibrosa queda constituída.

La *artritis purulenta* resulta de la intensidad virulenta del microbio patógeno: el *estreptococo* (puartrosis del recién nacido) y el *estafilococo* (artritis de *origen ósteomielítico*, de los adolescentes y de los niños en la segunda infancia) son los agentes habituales de estas supuraciones; el *gonococo* las provoca a veces; el *colibacilo* más rara vez y el *neumococo* (sobre todo en la primera infancia, en la que, como han demostrado HERTZOG y KIRMISSON, la infección neumocócica se localiza con predilección en las serosas). 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 a flor de serosa: son verdaderos abscesos calientes intrasinoviales, *puartrosis* en el verdadero sentido de la palabra, que ofrecen la particularidad de curar a veces por una simple punción. Por el 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 gran importancia: a su nivel puede establecerse una fusión ósea entre las superficies articulares opuestas; de ello resulta la anquilosis ósea, que puede ser central o periférica.

Síntomas y curso. — SÍNTOMAS LOCALES. — Un *dolor* vivo, a nivel de la articulación, espontáneo, pero exacerbado por la presión o 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 a 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 o aducción. Ahora bien; BONNET ha demostrado que si, en el cadáver, se hace una inyección de líquido en una articulación, se reproduce por cada articulación esta actitud. ¿Es necesario, pues, ver en ello el resultado mecánico de la acumulación del líquido intrasinovial? 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 a 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 por una incidencia más favorable sobre la pierna en semiflexión, hecho que se acentúa aún más porque al mismo tiempo el tríceps femoral es precozmente atacado de trastornos tróficos 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 a la cadera, en la cual los aductores de una parte, los glúteos y los pelvitrocantéreos de otra, constituyen las dos potencias musculares antagónicas.

La inflamación articular, en las formas serosa y serofibrinosa, puede terminar por resolución. Pero en la práctica hay que temer, consecutivamente a las artritis de apariencia benigna, complicaciones secundarias que agravan el pronóstico y merecen ocupar el primer lugar entre las terapéuticas. Estas complicaciones son de diversos órdenes: 1.°, distensión de los ligamentos; 2.°, rigideces articulares y anquilosis fibrosas, y 3.°, atrofias 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 a 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, a 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 e inflamada de la sinovial, cuyos nervios sensitivos constituyen la vía centrípeta 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 *puartritis*, que corresponden a 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 a graves accidentes sepcticémicos, porque la cavidad articular es difícil de limpiar y las secreciones sépticas se estancan allí en contacto de la sinovial que las absorbe. Respecto a la gravedad, los cirujanos clasifican las artritis supuradas según el orden siguiente: rodilla, cadera, 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, a veces, fuera de toda lesión destructiva de las superficies, por 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 antagónica de los pelvitrocantéreos, los que luxan la cabeza en dirección a la fosa ilíaca; en abducción, se desvía la cabeza hacia la fosa oval 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 a toda la sinovial y facilitar la resolución de los exudados serosos o serofibrinosos, por el contrario, restablecer a 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, la aspirina, las aplicaciones de salicilato de metilo y las inyecciones anestesiantes locales en el aparato ligamentoso (novocaína a 1 por 100) contribuyen a 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 a 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 o diez minutos, una corriente de 10 a 15 miliamperios.

Una vez formado el pus en una articulación, es necesario abrirla ampliamente. No solamente es preciso practicar la artrotomía amplia y precoz, sino que es de necesidad añadir, según el método de WILLEMS, *la movilización activa inmediata* (véase anteriormente, página 830). Desde que LISTER, SCHEDE y CHAMPIONNIÉRE practicaron las primeras artrotomías, la abertura de las articulaciones supuradas ha entrado en la práctica corriente: la rapidez y el modo de curación (por retorno integral de la función o por anquilosis parcial o total) están subordinadas a la variedad clínica de la puartrosis, a la gravedad de la infección causal, a la precocidad de la intervención y al cuidado de la movilización ulterior. La vacunoterapia es un recurso útil.

II. — DE LAS ARTRITIS DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

1.° Artritis puohémicas

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

La Bacteriología nos ha hecho muy comprensible la manera de producirse esas *puartritis puohémicas*. Puede resumirse de este modo: 1.°, la presencia del *pus en substancia* en el interior de los vasos sanguíneos o linfáticos es muy rara, y se trata ordinariamente de embolias microbianas que transportan a distancia el germen puógeno; 2.°, 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 vía sanguínea; 3.°, todo foco de supuración puede ser el punto de partida de una embolización microbiana, lo mismo una úlcera disentérica, verdadero flemón submucoso del intestino, que una herida infectada, que un furúnculo o una angina flemonosa; 4.°, las serosas (pleura, endocardio, sinoviales articulares y tendinosas) ofrecen a los gérmenes embolizados un excelente terreno de cultivo, y 5.°, el agente habitual de estas embolias infecciosas es el estreptococo, pero puede serlo también cualquiera otro microbio puógeno: el estafilococo, el *bacterium coli* o el neumococo.

Así, pues, junto a las localizaciones articulares de la infección purulenta se agrupan las *artritis puohémicas* de igual naturaleza, que se observan en distintas infecciones: 1.°, *fiebre puerperal, erisipela, escarlatina*, afecciones todas en que los estreptococos desempeñan el papel patógeno preponderante; 2.°, *anginas, sarampión, viruela, disentería, difteria*, donde el agente puógeno es también el estreptococo, provocador de supuraciones secundarias, asociado a diversos microbios; 3.°, *ósteomielitis* y *ántrax*, en cuya producción interviene principalmente el estafilococo; 4.°, las *infecciones urinarias*, en las cuales se ve a veces suceder una puartrosis a un simple cateterismo y que reconocen como microbio patógeno el colibacilo, asociado a los estrepto o estafilococos, y 5.°, la *fiebre tifoidea*, cuya supuración articular puede ser producida por el bacilo de Eberth, pero es más a menudo debida a infecciones secundarias por microbios diferentes. De ello se sigue que desde el punto de vista patogénico se podrían distinguir: artritis con estreptococos, estafilococos, neumococos, puartritis colibacilares y puartrosis con microbios asociados.

Las grandes articulaciones son las atacadas con mayor frecuencia: rodilla, cadera, hombro, codo, muñeca, articulación tibiotarsiana. La cantidad de pus es de ordinario considerable. La supuración de las serosas articulares se produce rápidamente, como sucede con las serosas viscerales. Si estos abscesos se anuncian a veces por un dolor vivo, ocurre a menudo que se forman de una manera casi indolora, tanto que se había llegado a 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 sobre todo en la forma de *puartrosis infantil* descrita por Volkmann 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.° Seudorreumatismo infeccioso

Existen ciertos estados patológicos indeterminados, pero que tienen un carácter infeccioso evidente, de comienzo tifódico, a 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 a la rigidez que a la supuración; otras, y es el caso más frecuente, el estado tifódico se acentúa y las artritis evolucionan con rapidez suma hacia la supuración. En la actualidad este seudorreumatismo se refiere a la infección estreptocócica o estafilocócica, según el microbio causal. La puerta de entrada de esta infección no es siempre una lesión manifiesta: hoy conocemos bien esas puosepticemias médicas, criptogenéticas, en las cuales el estreptococo patógeno penetra en la sangre a favor de una lesión inadvertida o cuya puerta de entrada está en la mucosa bucal o faríngea.

III. — ARTRITIS BLENORRÁGICA

Entre las complicaciones de la infección blenorrágica que aparecen a distancia del foco uretral, la artritis constituye la más frecuente y la más de antiguo conocida.

Potogenia. — *La artritis blenorrágica es debida a una localización articular de la infección gonocócica.* Pétrone, en 1883, determinando la presencia del gonococo en el líquido de una artritis de la rodilla, dió la primera prueba de la localización del gonococo en la articulación afecta. Segunda precisión: en 1894, Hewes lo cultivó en la sangre de un enfermo afecto de artritis blenorrágica; es un cultivo por lo demás inconstante, porque el gonococo se cultiva mal en la sangre.

El problema patogénico es, pues, el siguiente: *¿cómo y por qué vía el gonococo pasa del foco genital a la articulación?* Para explicar este hecho se han ideado tres diversas hipótesis. ¿Es el causante el mismo *gonococo* que, embolizado por la vía sanguínea o linfática, se fija en las sinoviales? ¿O bien son otros *microbios puógenos*, introducidos consecutivamente, gracias a infecciones secundarias? ¿O bien, por último, en lugar de una propagación microbiana, se trata sencillamente de una acción a distancia ejercida por las *toxinas?*

Nada de extraño tiene semejante vacilación, porque, en efecto, la presencia efectiva, rigurosamente demostrada, del gonococo en las artritis blenorrágicas dista mucho de ser constante; los casos negativos son muy numerosos. Sin embargo, con las precauciones técnicas actuales se encuentra el gonococo más constantemente en el líquido articular o en el corte de la sinovial (ocho veces de diez según LECÉNE; doce veces de catorce, según MONDOR), y esta presencia ha sido confirmada por los cultivos, dos de los cuales (los de BORDONI y de COLOMBINI) se apoyan en la inoculación en el hombre de los cultivos obtenidos. Pero hay casos en los cuales la infección articular no es puramente gonocócica y en los que el estreptococo se asocia al microbio de Neisser y hasta llegar a serlo preponderantemente: estos casos son verdaderas *artritis puohémicas;* vienen a confirmar la teoría que en otro tiempo había emitido LASÉGUE, según la cual la artritis gonorreica es una puohemia atenuada. Finalmente hay casos numerosos en que las investigaciones mejor conocidas no revelan la presencia de microorganismo alguno y para los cuales es forzoso admitir la acción posible de *toxinas* transportadas a 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. Para estos hechos se ha propuesto y sostenido, con algunos argumentos valiosos, una nueva interpretación: el gonococo o sus toxinas actuarían no directamente sobre las articulaciones, sino indirectamente sobre los centros nerviosos y determinarían así, por intermedio de trastornos tróficos, las alteraciones articulares; estas lesiones *pertenecerían, pues, a las artropatías nerviosas y no a las artritis microbianas.*

Sintomatología. — La artritis blenorrágica es frecuente: en el 3 por 100 de los casos de gonococia, según RENAUD. Se declara menudo hacia la *tercera semana* de la infección; pero puede ser más *precoz*, esto es, desde los primeros días del flujo, o *tardía*, en los

casos antiguos de gonorrea en la mujer, que hace meses se han convertido en crónicas, que siguen latentes y están reducidas a secreciones mínimas. En algunas observaciones se han visto sujetos, contaminados en la misma fuente, estar expuestos igualmente a la artritis: de aquí nace la idea de la existencia de algunas razas de gonococos *con tendencia artrófila.*

1.° LOCALIZACIÓN. — La artritis blenorrágica es *poliarticular* en las formas que los médicos estudian con el nombre desusado de reumatismo blenorrágico. Toma el tipo de *monoartritis* en las formas que el cirujano observa y trata. Su localización predilecta (una vez de dos) es la rodilla, sobre todo la izquierda; es un sitio de elección de esta artritis que SWEDIAUR conocía ya con el nombre de *gonocele.* Siguen luego: la *muñeca, codo, cadera,* articulación esternoclavicular, tibiotarsiana, escápulohumeral, astrágaloescafoidea, articulaciones digitales y témporomaxilar.

2.° FORMAS CLÍNICAS.—Desde 1869, FOURNIER estableció una clasificación que ha persistido como clásica. Se distinguen: 1.°, la *artralgia;* 2.°, la *hidartrosis,* y 3.°, la *artritis.* Estas diversas artropatías blenorrágicas 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 a la movilización una resistencia especial, siendo origen de anquilosis irremediables.

A) ARTRALGIA. — El dolor constituye aquí toda la sintomatología: ocupa de preferencia las *articulaciones pequeñas* (dedos, muñeca), las bolsas serosas vecinas; es vivo, pronunciado especialmente por la mañana al despertar, y se atenúa con los movimientos, pues la articulación parece «desenmohecerse», despejarse, con el ejercicio. 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 a menudo su punto de partida a nivel de las inserciones calcaneanas de las aponeurosis plantares y del tendón de Aquiles. Existe a veces una verdadera osteítis productiva del calcáneo con deformación (pie blenorrágico de FOURNIER y JACQUET).

B) HIDARTROSIS. — Forma *monoarticular,* observada especialmente a nivel de la *rodilla,* en un solo lado, con preferencia el izquierdo, en los dos en el *codo* y *región tibiotarsiana.* El derrame se forma, por lo general, con lentitud, de un modo indoloro; a veces, sin embargo, se desarrolla por accesos agudos o subagudos. Lo que caracteriza la hidartrosis blenorrágica es: la *fijeza del derrame,* que

puede persistir durante semanas y meses; la *precocidad de la atrofia muscular;* la *frecuencia de las recidivas,* y las *rigideces articulares* y la *anquilosis,* que son, a menudo, su resultado.

C) ARTRITIS. I. *Formas plásticas agudas.* — La artritis toma a menudo la forma de una inflamación *poliarticular* (poliartritis subaguda), 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 a las bolsas serosas paraarticulares y a las vainas serosas vecinas. Asimismo, la tumefacción ocupa, sobre todo, los tegumentos paraarticulares: un examen profundo demuestra que la calidad 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 a esta forma *poliarticular,* seudorreumática, existe una artritis *monoarticular,* en la que el *dolor* es *particularmente intenso,* la fiebre elevada, y los fenómenos locales (rubicundez de los tegumentos, tumefacción articular y paraarticular) son más acentuados todavía. Esta forma, más que cualquiera otra, presenta una tendencia a la formación de exudados plásticos: en algunas semanas se organizan tractos fibrosos que reúnen los extremos articulares y van a parar, hágase lo que se quiera, a una anquilosis completa *(artritis plástica anquilosante aguda).*

II. *Forma purulenta.* — La puartritis blenorrágica, negada por ROLLET, es indudable gracias a algunas observaciones comprobantes, pero es muy rara. La purulencia es efecto del gonococo puro, o bien de asociaciones microbianas, del microbio de Neisser combinado con el estafilo o el estreptococo.

III. *Formas crónicas.* — Artritis anquilosante de la rodilla y del codo, con deformidades ósteoperiósticas y cubierta fibrosa periarticular; poliartritis nudosa deformante de las manos (dactilitis de FOURNIER, con dedos en forma de «rábano» o de «huso») o de los pies (talalgia de JACQUET, con talón tumefacto, sensible, y bóveda plantar aplastada).

Pronóstico. — Para el pronóstico conviene tener presentes las nociones siguientes: *hay pocas enfermedades cuyo tratamiento sea motivo de decepción como el de las artritis blenorrágicas; estas infecciones articulares pueden ser graves desde su comienzo, y lo son por sus secuelas, la tenacidad de los dolores, las lesiones ósteoarticulares* (que pueden acarrear luxaciones patológicas) *y, sobre todo, la frecuencia de la anquilosis.* Puede decirse que el gonococo lesiona por sí solo más articulaciones que todos los puógenos reunidos.

Tratamiento. — *Para tratar el reumatismo blenorrágico es necesario, ante todo, curar la gonorrea.* ANDRY tiene razón al decir que las metástasis de la infección gonocócica evolucionan paralelamente con el foco inicial; las recidivas de las artritis revelan la persistencia de una gonococia genital, aparente o latente; si la artritis blenorrágica es más seria en la mujer, es porque la blenorragia femenina es muy difícil de curar.

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 o, en la forma hidartrósica, por la simple compresión con una venda de caucho. Al interior aspirina, a la dosis de 2 gramos al día, divididos en cuatro sellos, nos ha prestado excelentes servicios contra el dolor. En las formas muy dolorosas se obtienen buenos resultados, sea con la *hiperemia activa* por el aire caliente, sea con la *hiperemia pasiva* de BIER por la ligadura que produce una estasis venosa, o con inyecciones anestésicas locales a base de novocaína a 1 por 200, y principalmente por la *radioterapia.*

Si, después de algunos días, no se observa la sedación de los dolores, se puede, sobre todo en las *formas hidartrósicas,* hacer una punción aséptica de la articulación e inyectar en la cavidad de la sinovial una cantidad de suero antigonocócico del Instituto Pasteur (NICOLLE) igual a la mitad del líquido extraído. En las *formas flegmásicas,* donde predomina la inflamación periarticular, daremos inyecciones subcutáneas de suero antigonocócico (tres veces 20 centímetros cúbicos con intervalos de dos días). En la *monoartritis plástica anquilosamente aguda,* si los *dolores* aumentan (el mejor analgésico es entonces el bisturí), lo mismo que la *temperatura,* hacer una *artrotomía* extensa, como aconsejan GRÉGOIRE y MONDOR, a fin de evacuar los depósitos fibrinosos con lavados de éter, de mercurocromo al 1 por 100, *sutura sin drenaje,* férula enyesada; la movilización será precoz. En los casos de *puoartrosis* con grandes paquetes fibrinosos, ábrase la articulación por medio de dos incisiones laterales largas, sin sutura *ni drenado,* pues la evacuación está asegurada, o bien por *artrostomía* a la manera de LERICHE (ambos labios de la incisión sinovial se suturan a la piel) o según lo hace WILLEMS, *por movimientos activos.* Pero conviene saber que *en las artritis antiguas la anquilosis es inevitable.*

La inmunización *pasiva, la sueroterapia,* comprende diversos medios: 1.°, *suero antigonocócico;* 2.°, *suero antimeningocócico;* 3.°, *autosueroterapia,* por inyección subcutánea de 10 a 20 centímetros cúbicos del líquido articular. Hasta el presente, la acción de los diversos sueros antigonocócicos (el más usado es el suero del Instituto Pasteur) sólo han logrado *una sedación del elemento dolor* y algún efecto (más lento) sobre los fenómenos inflamatorios. RAVAUT estima que estos fracasos, o estas insuficiencias, se deben a la vía subcutánea y que la sueroterapia intravenosa (suero inyectado en gran dilución y lentamente) es extremadamente eficaz; pero creemos muy puestas en razón las reservas de MONDOR. El suero antimeningocócico posee una acción analgésica bastante constante y un efecto resolutivo sobre los fenómenos inflamatorios. La autosueroterapia sólo es aplicable a las formas hidartrósicas simples.

Más eficaz que estos medios de *inmunización pasiva,* la *inmunización activa* por las *vacunas autógenas* de WRIGHT, BESREDKA y NICOLLE y, sobre todo, por las *vacunas-stock polivalentes* (las del Instituto Pasteur son particularmente activas), en combinación con

la *hiperemia de estasis* y el *aire caliente*, tiene un efecto *sedante* sobre el dolor y una acción notable sobre los fenómenos inflamatorios (principalmente en las formas *poliarticulares, artrálgicas* e *hidartrósicas*).

La *movilización de las formas plásticas* debe emprenderse cuando se hayan calmado los fenómenos dolorosos: será metódica, progresiva y sin violencia; podrá combinarse con el tratamiento por el aire caliente, que nos ha proporcionado excelentes resultados, o por la diatermia. Las curas termales son útiles.

IV. — ÓSTEOARTRITIS TUBERCULOSA. — TUMOR BLANCO

Definición. — La denominación de *ósteoartritis tuberculosa*, que lleva en sí misma la *definición anatómica y etiológica* de la afección, debe substituir a las antiguas apelaciones de *tumor blanco* o de *fungus articular:* el primer término, creado por WISEMANN a mediados del siglo XVII, era sólo una expresión clínica que traducía el aspecto de la articulación tumefacta, de piel blanca y pálida, amarillenta: *whiten swelling*, hinchazón blanca.

Evolución de la cuestión y patogenia. — En una serie de memorias, LISFRANC demostró la analogía de las lesiones articulares con las tubérculos pulmonares, e insistió en la utilidad terapéutica del reposo absoluto. A. NÉLATON dió de la tuberculosis ósea una descripción que ha persistido como clásica. Finalmente, en 1845, BONNET (de Lyón), en sus notables trabajos, substituyó el tumor blanco por la artritis tuberculosa en su triple forma: 1.°, tumores fungosos de las articulaciones; 2.°, abscesos fríos articulares caracterizados por la transformación de la sinovial en una membrana puogénica y por un derrame de pus en la articulación, y 3.°, 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 1878, MAX SCHÜLLER publicó sus célebres experimentos, con los que consiguió, después de haber hecho tuberculoso a un animal, producir, por la acción de un traumatismo, un tumor blanco en cualquiera de sus articulaciones (véase pág. 15). En 1879, 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 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 u 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 op-

ratorio 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.

La época actual esta orientada, no solamente por los *grandes progresos terapéuticos* del tratamiento conservador (clima, aireación, cura marina, cura solar, creación de grandes centros especializados), sino también por las *modificaciones evolutivas* de la tuberculosis ósteoarticular bajo la influencia de este método conservador, y por las *nuevas concepciones*, que ha permitido el agrupamiento vigilante y competente de estos enfermos en amplias organizaciones, más favorables a la curación que el medio confinado de los hospitales urbanos (el porcentaje de defunciones pasa del 75 al 24 por 100 para las coxalgias), y más propicios a la observación de la enfermedad no complicada (el hospital marítimo de Berck tiene una capacidad de 1.600 camas).

Las buenas observaciones de MÉNARD, SOREL, de primer orden en este vasto dominio de estudios, han podido establecer la *evolución natural* de la tuberculosis ósteoarticular con sus etapas de *diseminación, estado* y *reparación*, sus características *anatomoclínicas*, de primero, segundo y tercer año, y sus «tests» de curación. Así, se ha llegado a la afirmación de estos principios capitales: la *tuberculosis ósteoarticular no es más que una lesión localizada de una enfermedad general*, y el tratamiento debe orientarse a estas tres indicaciones: 1.ª, *toda ósteoartritis comporta un tiempo mínimo de evolución antes de la reparación;* 2.ª, *toda tuberculosis ósteoarticular guarda un potencial de recaídas, si la inmovilización es insuficiente o discontinua*, si las condiciones higiénicas son desfavorables; 3.ª, *para asegurar la curación es necesario el control clínico y radiográfico.*

Estos puntos de vista generales sobre la tuberculosis ósteoarticular tienen una importancia social considerable; más de 60.000 niños en Francia son atendidos anualmente; más de 2.500 defunciones. Es interesante saber que antes de la localización ósteoarticular de la infección tuberculosa hay una infección *general;* esta fase de infección sanguínea no se revela por ningún signo preciso, y puede sobrevenir una generalización postoperatoria si se opera en período de bacilemia; en fin, la *evolución está en función directa del tratamiento*, y que la tuberculosis ósteoarticular termina a menudo con una curación estable. Sin duda habría ventaja en agrupar en conjunto todas las localizaciones: es una grave falta, según CALVÉ, el describir en los libros clásicos la coxalgia entre la luxación congénita y la coxavara, el mal de Pott entre las escoliosis y las fracturas de la columna vertebral; si bien es práctico clasificarlos por regiones; pero es útil relacionarlas en un estudio sintético.

Anatomía patológica. — Según hace notar Léon BERNARD, hay lesiones típicas descritas desde hace mucho tiempo que no han sido modificadas; hay otras lesiones, por decirlo así, nuevas, aclaradas por las placas radiográficas, y que con un tratamiento racional pueden quedar detenidas en sus fases más simples.

Origen óseo o sinovial de la tuberculosis articular. — Ahora bien: la tuberculosis articular, ¿comienza por atacar el *tejido óseo* o ataca en primer término la *sinovial?* VOLKMANN, OLLIER y luego LANNELONGUE han establecido que, en la gran mayoría de los casos, *sobre todo en el niño*, 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, o por inoculación de la serosa en sus puntos de inserción; ha puesto también de relieve la frecuencia y hasta la multiplicidad d esos focos óseos, a menudo latentes en la epífisis; por otra parte, l producción experimental de tuberculosis articulares por la inyecció de cultivos bacilares puros en la arteria nutricia de un hueso ha dad la prueba anatómica de *comienzo óseo* del proceso. He ayudado esclarecer el *comienzo sinovial*, principalmente en algunas articula ciones: la rodilla, por ejemplo; las investigaciones de KÖNIG ha venido a demostrar, con gran precisión de pormenores, la march progresiva de estas lesiones sinoviales y su propagación subsiguient a los extremos óseos (véase fig. 402).

A) LESIONES ÓSEAS PRIMITIVAS. 1.° *Localización.*—Los foc óseos iniciales pueden tener, con las superficies articulares, distint relaciones. Ordinariamente, residen en la epífisis; pero se les pue encontrar en la región del bulbo o en la porción contigua de la di fisis. En una epífisis pueden ser *centrales*, en pleno tejido esponjos que es la disposición más frecuente, o *subcondrales*, es decir, subya centes al cartílago de incrustación; o también *subperiósticos*, aplic dos contra la capa compacta periférica en los alrededores de la inse ción de la sinovial. Estos últimos focos, como hace notar KÖNIG presentan gran interés desde el punto de vista del curso ulterior d la tuberculosis: a veces es cuestión de una línea para que la pe foración de la cáscara o envoltura ósea dé lugar ya a una artrit tuberculosa grave, ya a un absceso paraóseo (fig. 401).

2.° *Número.*—Es frecuente comprobar, en la epífisis, focos ósec múltiples, noción importante desde el punto de vista operatorio; a veces necesario practicar en la epífisis una serie de cortes, qu revelan la existencia de lesiones profundas que no hubieran sid sospechadas al examinar el extremo articular. El número de foc

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.° *Forma anatómica.* — La forma anatómica de estos focos es variable: osteítis circunscrita, necrosis tuberculosa o forma infiltrada. El tipo común y corriente es el de la *osteítis circunscrita* con formación de puntos fungosos o caseosos enquistados: las dimensiones

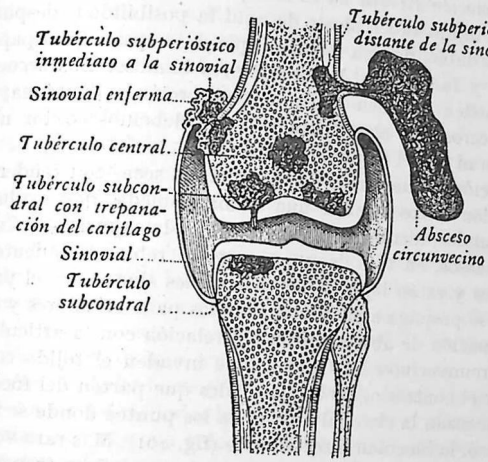


Fig. 401.—Esquema que demuestra el sitio y la evolución de los diversos tipos de lesiones óseas en la ósteoartritis tuberculosa de la rodilla

de los focos varían desde el volumen de un garbanzo al de una avellana; se encuentran llenos de un tejido rojo grisáceo, amarillento o 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 o menos voluminosos. Los secuestros tuberculosos presentan en las afecciones articulares una importancia sobre la cual 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 medula 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.° *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 a menudo un islote del tejido tuberculoso; de aquí la posibilidad, después de un tiempo variable, de una recidiva, que desempeña 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 a una forma de tuberculosis seca, con tendencia a 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 a las partes blandas paraarticulares y determina la formación de abscesos fríos sin relación con la articulación, «abscesos circunvecinos» de GERDY, que invaden el tejido conjuntivo. Si, por el contrario, las fungosidades que parten del foco óseo primitivo alcanzan la sinovial a nivel de los puntos donde se refleja sobre el hueso, la inoculan directamente (fig. 401). Más rara vez esta infección de la serosa es consecutiva a una verdadera trepanación del cartílago diartrodial: el foco epifisario, propagándose hacia la superficie articular, poco a poco va alterando la nutrición del cartílago, les perfora y se abre en la articulación.

B) LESIONES SINOVIALES. — Según sea la intensidad de la infección, pueden producirse, desde las lesiones sencillas a las lesiones graves, las siguientes formas de inflamación sinovial: 1.ª, en su grado menos acentuado, una simple hiperemia, *sinovitis congestiva de* BONNET; 2.ª, en un grado más intenso, una trasudación de líquido, la *hidropesía articular, hydrops tuberculosus* de los alemanes, forma hidartrósica de la tuberculosis que sobreviene ordinariamente a consecuencia de una sinovitis bacilar difusa y en la que el derrame se combina con productos de coagulación fibrinosa, *Hydrops fibrinosus de* KÖNIG, semejantes a granos de arroz, a pepitas de melón y de cohombro, *cuerpos riciformes* u *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 grisrojizos, blanduzcos, aptos para sufrir la transformación caseosa, que entumecen la articulación y los tejidos blandos paraarticulares 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 o la membrana sinovial no ofrecen ningún carácter particular, sino que tienen el aspecto de lesiones comunes y ordinarias, puramente reaccionales, de simple tipo flegmásico, 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 a la periferia: 1.ª, la sinovial, que se ha vuelto fungosa; 2.ª, la capa vascular, subsinovial, y 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 o menos gruesa de grasa subsinovial; está constituída por el tejido conjuntivo o adiposo, afecto de edema crónico, solidificado por la infiltración embrionaria o las noviformaciones fibrosas.

Debajo del tejido lardáceo se encuentra una faja vascularizada que presenta al corte un punteado análogo al de la substancia 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 a las vellosidades intestinales, toman a veces el aspecto de las papilas de la lengua y forman en conjunto una superficie achagrinada, irregularmente granujienta. Otras se reúnen en masas mamelonadas o muriformes; además, confluyen en una capa sobre la cual el pus forma unos trazos en forma de redes amarillentas. En las formas graves, las masas fungosas se desarrollan formando mamelones sesiles o anchos cojinetes que rodean las superficies cartilaginosas como una especie de corona vegetante y con tendencia a cubrirlas. La cara libre del tejido fungoso presenta un aspecto pálido, translúcido, que se ha comparado a la carne de anguila, a un montón de huevas de pescado o 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 o 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, a menudo solitarias, más o 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

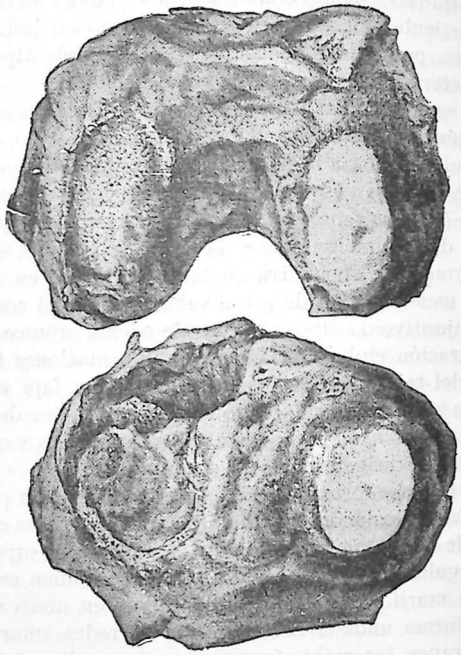


Fig. 402.—Tuberculosis de la rodilla, en la cual se ven las siguientes lesiones: sobre el cónd externo del fémur, la superficie articular está desprovista de su cartílago de revestimiento, la substancia esponjosa aparece al descubierto; sobre la tibia, el cartílago está sembrado fungosidades; en el lado derecho, las lesiones son menos avanzadas, el cóndilo femoral y parte correspondiente de la tibia han conservado en parte su cartílago diartrodial sólo deado por fungosidades.

claro; en algunos casos los vasos adquieren un desarrollo exagerad Esta forma tuberosa coexiste a menudo con depósitos de fibrina la articulación, depósitos que vienen preferentemente a precipitars en forma de filamentos finos o de placas, a nivel de esas nudosidad de la sinovial.

C) EXTENSIÓN DE LAS LESIONES A LOS CARTÍLAGOS, A LOS GAMENTOS Y A LOS TEJIDOS PERIARTICULARES. — El cartílago empeña en la tuberculosis articular un papel pasivo: su tuberculo

primitiva no existe. A nivel de los focos óseos subcondrales, el cartílago pierde su adherencia, se desprende en colgajos; a veces se adelgaza a trechos, se torna azulado y hasta puede presentar pérdidas de substancia cuando algunos focos voluminosos se han abierto en la articulación (fig. 402). 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 denudada del hueso cubierta de mamelones blandos y fláccidos; 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 a formar prominencia al exterior, a extenderse en el tejido céluloadiposo, a disociar los ligamentos y a perforar las aponeurosis: la neoplasia tuberculosa viene de este modo a injertarse en las partes que rodean a 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 a parar a 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 a inocular a 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 a 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 o 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. Por 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 dsignado con el nombre de *decúbito ulceroso*, de *ulceración compresiva*. Si no se remedia por el restablecimiento de la actitud normal, ese desgaste, a favor de la menor resistencia ósea que crea la osteítis rarefaciente, acaba por

hacer perder a los extremos articulares sus relaciones normales; de este modo se producen, ayudadas por la alteración de los ligamentos, dislocaciones articulares denominadas *luxaciones espontáneas* o *luxaciones patológicas*.

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

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 a su intensidad, de forma a veces neurálgica, y, carácter importante, residen a 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 el retorno por la fatiga. Junto a 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 a ellas, otras regiones quedan indoloras, correspondiendo estos puntos dolorosos constantes al sitio del mal. En ocasiones la *dificultad funcional* es difícil de apreciar en sus primeras fases: una coxalgia, una tuberculosis de la rodilla, sólo se traducen a 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 a éstos difíciles o imposibles. La *dificultad funcional* llega hasta la inmovilidad articular. La *contractura* conduce progresivamente a la producción de actitudes viciosas que son casi constantes para cada especie de ósteoartritis: flexión, abducción 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 torticolis 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, a modo de rodetes perceptibles a 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 o gotieras normales tienden a 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 a la seudofluctuación: esto corresponde a 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 a la serosa en la tumefacción total de la articulación. Otros dos síntomas locales pueden ser reconocidos por la exploración: 1.°, la *atrofia muscular*, a menudo precoz, y que se aprecia palpando con toda la mano las masas musculares del lado enfermo y del lado sano, y 2.°, 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 ósteoartritis en vías de progreso. Los abscesos pueden proceder del hueso *(osifluentes)*, de la sinovial *(artrifluentes)* o de las partes blandas *(circunvecinos)*. Pueden ser intra o extraarticulares: en el primer caso, la articulación está llena como por una hidrartrosis; en el segundo, la colección forma una bolsa cuya fluctuación no se transmite a la cavidad articular. Por inoculación, sucesiva y progresivamente los abscesos emiten prolongaciones, a menudo múltiples, y que pueden alejarse de sus puntos de origen.

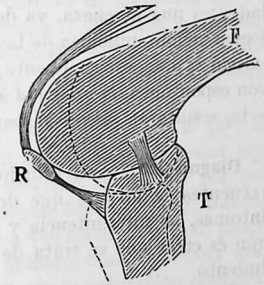


Fig. 403.—Esquema de VOLKMANN que muestra la prominencia aparente y el aumento del diámetro anteroposterior de los cóndilos a consecuencia de antiguos tumores blancos, y el rechazo de la tibia hacia atrás.

Las *luxaciones patológicas* dependen de las lesiones secundarias de las epífisis: un miembro se coloca, por la contractura, en actitud viciosa; a nivel de los puntos comprimidos se produce un desgaste óseo, favorecido por la osteítis tuberculosa, que deforma las superficies articulares, suprime su contacto o relación normal y permite su desplazamiento. Ejemplos: la cabeza femoral, en la segunda fase de la

coxalgia, gracias a 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*, la *luxación intraacetabular*, la *usurpación* de Lannelongue; en un grado más avanzado, la ceja está destruída y la cabeza femoral pasa fuera del cotilo, a la fosa ilíaca. 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 e impide toda reducción ulterior (fig. 403).

Curso y terminación. — La tuberculosis articular, bien tratada, y tratada a tiempo, cura generalmente en los niños y los adolescentes. El modo o proceder anatómico de esta curación es la *anquilosis fibrosa* u *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 a tres años: importa que la familia esté prevenida de estos plazos. A veces, después de una curación aparente, se observa una recidiva: se debe a algún foco persistente que se ha reavivado. La supuración no es siempre un mal pronóstico: hay pequeños abscesos articulares con tumefacción dura de las partes blandas, que pueden reabsorberse o 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 o de un dolor de crecimiento.

Hace largo tiempo que los clínicos han indicado la posibilidad de confundir la *artritis bacilar* en sus formas dolorosas con variadas manifestaciones reumáticas, agudas o crónicas. En la forma artrálgica del *reumatismo tuberculoso* aquejan los enfermos dolores vagos, más o menos localizados a las articulaciones que, en ocasiones, sin embargo, se extienden a la continuidad de las extremidades; otras veces se desarrollan artritis, agudas o subagudas, mono o poliarticulares, que presentan todos los caracteres del reumatismo verdadero. El diagnóstico podrá fundarse en los antecedentes del sujeto, en la

persistencia de la agravación y en el fracaso del tratamiento antireumático 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 a un examen *comparado* de la articulación enferma con la articulación homónima sana. Un niño se queja del pie o 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.*

Ejérzase 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 o duro de la tumefacción articular y sobre el predominio probable de las lesiones a nivel del extremo óseo o de los fondos de saco de la serosa.

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO. — Hacen falta buenas pruebas: placas bilaterales para comparar; no hay que pedir lo que no pueden dar (los signos radiológicos aparecen después de tres a seis meses de los signos clínicos). Al principio revelan simplemente *desmineralización, disminución del espacio articular.* Las imágenes radiográficas sucesivas permiten seguir las etapas (de *destrucción* y de *reparación*) que marcan la evolución de una tuberculosis ósteoarticular bien tratada. Los trabajos de MÉNARD y de SORREL han fijado claramente *este ciclo de lesiones tuberculosas:* en la coxalgia, por ejemplo, la destrucción cartilaginosa del período de comienzo se traduce por el *pellizcamiento articular;* luego *se difunden o aparecen menos claras las imágenes de la cabeza femoral y de la cavidad cotiloidea, la diáfisis femoral se decalcifica y el canal medular se ensancha* (es el período en plena evolución).

Pruebas radiológicas de curación. — Poco a poco, en la fase de comienzo de la reparación, la suavidad del cartílago articular empieza a desaparecer; los *contornos se precisan*, bordeados por una ligera sombra negra (*lesiones de lulo*, según MÉNARD, que indican la limitación de las mismas), en la forma que las ha dejado el proceso de destrucción (segundo año: codo, hombro, muñeca; tercer año: rodilla, cadera; tercero y cuarto año: Pott); la reparación completa se establece ordinariamente por *anquilosis*, por fusión ósea, vertical u oblicua, que une las superficies, pues la *recalcificación* se hace progresivamente, dando al hueso en la radiografía una sombra cada vez más marcada. Las *inyecciones de lipoidol* permiten la exploración de los trayectos en las coxalgias *fistulizadas.*

Pronóstico. — Depende de varias condiciones. Ante todo, de la *formación del pus;* es cierto que las ósteoartritis supuradas son de

pronóstico más sombrío, pero entre los casos de esta naturaleza también se deben distinguir: 1.°, las supuraciones extraarticulares, capaces de mejor curación que las intraarticulares; 2.°, las supuraciones *cerradas* o *abiertas*, porque las primeras sólo representan la fusión del tejido tuberculoso, y, en las segundas, los microbios puógenos suman sus efectos a los del bacilo, infecciones mixtas que cambian profundamente el curso y la gravedad de la afección. No debe olvidarse que los abscesos más voluminosos van, a menudo, acompañados de lesiones óseas pequeñas o ya curadas, al paso que las osteítis más destructivas pueden complicarse solamente con pequeños abscesos. Conviene saber también que la tuberculosis ósteoarticular no tiene la misma gravedad en todas las *edades*, y que en el niño cura frecuentemente por intervenciones de poca monta o sin intervención, ya por reparación fibrosa, ya por eliminación espontánea de los tejidos tuberculosos. Por último, la agravación del mal, sus recidivas o la infección bacilar generalizada, son de temer particularmente en los *enfermos obligados a 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, sobre todo, logran a menudo curaciones inesperadas.

Tratamiento. 1.° *Tratamiento no operatorio.*— *Inmovilizar* la articulación tuberculosa: he aquí la regla más importante. Inmovilizar en *buena posición* (la posición que por anquilosis dé la máxima capacidad funcional, ya que ésta es la curación). Inmovilización *continua, mínima* (dos o tres años para el miembro superior, tres cuatro para el inferior y columna vertebral). 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.°, por aparatos enyesados; 2.°, por aparatos ortopédicos; 3.°, por gotieras. Para los miembros inferiores disponemos de un procedimiento muy eficaz de corrección gradual: *distraction-methode* de VOLKMANN; la extensión continua mediante pesos. *¿Cuándo podemos suprimir la inmovilización?* He ahí la dificultad del tratamiento: principalmente debemos tener en cuenta *la desaparición del dolor a la presión, a los pequeños movimientos pasivos, la desaparición de toda tumefacción y los signos radiográficos de reparación;* y siempre debemos tener presente que vale más pecar por exceso de prudencia que suprimir demasiado pronto un vendaje de yeso.

La *helioterapia*, vigilada y graduada (progresión cotidiana y sumentaria de cinco minutos, cuya duración no exceda de las dos horas) tiene una acción innegable sobre la nutrición local: *la aceleración del proceso de esclerosis y el agotamiento de las fístulas*. Es probablemente (sobre todo disponiendo de mar y de montaña) el mejor tratamiento de la tuberculosis articular, al menos en los niños y en los jóvenes.

Nunca debemos incindir un absceso frío: en las grandes localizaciones, Pott y coxalgia, el bisturí puede abrir la puerta a la muerte. La infección secundaria transforma de repente el pronóstico. *La punción es el tratamiento de elección:* debe practicarse con la asepsia absoluta de material y de las manos. Puncionar, con el trocar en el margen del absceso, fuera de la zona fluctuante. Puede ocurrir que la salida del pus con grumos se detenga: entonces introducir el mandril en el trocar, y luego volver a aspirar con la jeringa. No inyectéis naftol alcanforado: emplear el éter yodofórmico (10 centímetros cúbicos de éter yodofórmico al 10 por 100) o aceite yodofórmico, creosotado Lannelongue-Calot (yodoformo, 5 gramos; éter, 10; guayacol, 2; creosota, 2; aceite de olivas, esterilizado, 100 centímetros cúbicos). En los abscesos fistulizados yo empleo el alcohol creosotado, a grandes dosis, al 15, 20 y 25 por 100.

2.° *Tratamiento operatorio.* — El tratamiento operatorio debe ser precisado según la localización ósteoarticular. Pero algunas reglas capitales son comunes.

En la actualidad, y gracias a los progresos del tratamiento conservador, sobre todo en las formas infantiles y en los casos con buenas condiciones higiénicas y climáticas favorables, *una lesión cerrada* de tuberculosis ósteoarticular puede, en la mayoría de los casos, terminar con la curación *sin intervención quirúrgica.*

¿Cuáles son los límites de este tratamiento conservador? Ante todo está el problema de la *cirugía conservadora*, es decir, de las intervenciones limitadas y económicas. Están indicadas por la presencia de un punto de *osteítis infectada fistulizada*, particularmente en los casos de focos *yuxtaarticulares*, y pueden ser útiles para abreviar la evolución, incluso en los niños; pero en los casos de coxalgias o de mal de Pott esta indicación tiene limitaciones, siendo estas intervenciones económicas, con gran ventaja, completadas por la termocauterización intraarticular.

En el niño nunca resecciones típicas, debido a la función del cartílago de conjunción (*inmovilizar en el niño, resecar en el adulto, amputar en el viejo* es una fórmula de conjunto): es importante, particularmente en el miembro inferior, no atacar a los elementos de crecimiento del esqueleto, pues el acortamiento no se mide solamente por el trozo escindido, sino que *cuando se suprime el cartílago de conjunción* toda la zona ósea de crecimiento se retrae.

En el adulto, y sobre todo en la rodilla, la resección típica es mucho mejor que el vaciamiento simple, cuando la destrucción de las superficies articulares hace perder toda esperanza de recuperación funcional. Lo mismo podemos decir para las artritis tuberculosas del miembro superior (codo y muñeca principalmente, cuya resección da excelentes resultados, siguiendo las normas de OLLIER). En la *coxalgia fistulizada, infectada, febril* y cuyo estado general es gravemente amenazado, puede imponerse la resección aun en el niño (desbridamiento de los trayectos, raspado de las masas fungosas, resección de la cabeza y del cuello): es entonces una operación con amplio drenaje.

La amputación sólo puede dar accidentes e imposibilita la cirugía conservadora: lesiones muy extensas, formas polifistulizadas muy infectadas, alteración rápida del estado general (enflaquecimiento, fiebre, síntomas pulmonares y edad muy avanzada).

La época contemporánea marca un nuevo progreso: es la *cirugía de las secuelas* de la tuberculosis ósteoarticular: *operaciones modificadoras de las actitudes viciosas* tardías, de *las seudoartrosis perma-*

nentes y dolorosas (principalmente en el miembro inferior), de las *recaídas* a repetición. Aquí se trata de una cirugía que podemos llamar de *consolidación* y de *estabilización* de la curación anatómica, que se desarrolla más claramente que la ósteosíntesis *precoz* preventiva, de gran ventaja en los casos cuya hospitalización debe limitarse: ósteosíntesis, de preferencia *extrafocal*, *yuxtaarticular*, consolidando las caderas móviles y dolorosas, y principalmente ósteosíntesis vertebral en el mal de Pott del adulto, o en el Pott *dorsal* del niño.

V.—DE LAS ARTROPATÍAS SIFILÍTICAS

Hereditaria o adquirida, la sífilis puede, en todos los períodos de su evolución, interesar a las articulaciones, en sus diversos elementos anatómicos, y con tal *polimorfismo clínico* que a veces ofrece verdaderas dificultades poder descubrir su *cualidad específica*. No hay duda que hasta estos últimos años muchas artropatías han sido diagnosticadas y tratadas como tuberculosas; y desde el punto de vista terapéutico esta confusión es grave, puesto que, en lugar de una inmovilización rigurosa y larga, un tratamiento específico puede cambiar rápidamente la situación. El cirujano debe, pues, conocer estas formas para tratar provechosamente a los enfermos.

La historia de las artropatías sifilíticas comienza con el trabajo de RICHET, en 1853. Después hay que señalar: la tesis de MÉRICAMP, en 1882; los estudios de SCHÜLLER, de VOLKMANN y de GANGOLPHE sobre las artropatías terciarias; los de FOURNIER y d VAFFIER sobre las lesiones secundarias de las articulaciones; el artículo de KIRMISSON y JACOBSON acerca de las artropatías de la sífilis hereditaria. Actualmente disponemos del *examen radiológico* (precioso para los formas óseas), *de reacciones de laboratorio* (la reacció de BORDET-WASSERMANN positiva en el líquido articular, extraíd por punción, aun cuando el Wassermann de la sangre sea negativo de nuevos *tratamientos específicos* (cuya eficacia constituye la mejo prueba de su naturaleza), que han venido a completar los signo clínicos y han contribuído a poner en el lugar que les corresponde importante capítulo de las artropatías sifilíticas.

Sintomatología. — Los accidentes articulares de la sífilis pued presentarse en las formas siguientes: 1.ª, *artralgia;* 2.ª, *artritis su aguda;* 3.ª, *hidartrosis* (tres formas que pertenecen al período secund rio); 4.ª, *infiltración gomosa perisinovial;* 5.ª, *ósteoartritis gomosa* (est dos formas pertenecen al terciarismo), y 6.ª, *artropatías heredosifilític*

A) ARTROPATÍAS DEL PERÍODO SECUNDARIO. — 1.° *Artralgia*. Es un hecho frecuente en los primeros meses de la sífilis que el e fermo se queje de dolores, *más intensos por la noche*, y que, seg la observación de FOURNIER, se exacerban con el reposo y calm con el ejercicio; residen, *por orden de frecuencia, en los hombros, dillas, muñecas* y *tobillos*.

2.° *Sinovitis subagudas*. — 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.

3.° *Hidartrosis*. — La hidartrosis se observa principalmente hacia el fin del período *secundario;* no obstante, hechos indiscutibles demuestran que existe también una *hidartrosis terciaria* y en el curso de la *heredosífilis* (*hidartrosis bilateral* de Clutton). Es una tumefacción indolora, no inflamatoria, bilateral de ordinario, sin alteración de color de los tegumentos y que desaparece con bastante rapidez por la influencia del tratamiento, pero que puede reproducirse de un modo intermitente.

B) ARTROPATÍAS DEL PERÍODO TERCIARIO. — La *sinovitis gomosa* está caracterizada por la producción de nudosidades indoloras, ovoideas *(gomas)* o de placas de blindaje (esclerosis), localizadas en el tejido celular subsinovial *(sifiloma perisinovial)*, y por el derrame de serosidad en el interior de la sinovial engrosada. En la *ósteoartritis gomosa* (*seudotumor blanco sifilítico* de FOURNIER), la lesión comienza de ordinario por el extremo óseo. A nivel de una articulación de la rodilla (tres veces sobre cinco), o, 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*. A menudo *una sola extremidad está afecta;* este es un punto acerca del cual ha insistido RICHET. El parecido es grande con la ósteoartritis tuberculosa. He aquí algunos signos diferenciales: *en la sífilis*, tumefacción ósea, dura *(hiperóstosis epifisaria)*, sin fungosidades; amiotrofia poco marcada; adenopatías excepcionales; ausencia de contractura y de actitudes viciosas; dolor máximo nocturno; poca dificultad funcional; *en la tuberculosis*, hinchazón blanda, epífisis poco deformadas; frecuente adenopatía; atrofia muscular; contractura que limita los movimientos, dolores que calman por el reposo. Pero esta diferenciación no es tan precisa cuando la sinovial está afecta: formas ósteosinoviales. La radiografía demuestra, en los casos de sífilis, lesiones de tipo más bien hiperostósico; en la tuberculosis domina la rarefacción ósea; pero en las ósteoartritis específicas pueden asociarse estos dos procesos.

C) ARTROPATÍAS HEREDOSIFILÍTICAS. — KIRMISSON y JACOBSON describen tres variedades: 1.ª, una ósteoartropatía crónica, localizada, por lo común, 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 a las rodillas; 3.ª, la ósteoartropatía deformante, que se caracteriza, según FOURNIER, por una deformación epifisaria, no masiva o total, sino por una especie de vegetación ósteofítica 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 cuales se funda el diagnóstico diferencial. La reacción de WASSERMANN carece de valor absoluto: sólo tiene gran valor cuando es positiva en el líquido extraído por punción.

Tratamiento. — El tratamiento de prueba constituye el mejor signo de probabilidad: las medicaciones yoduradas, arsenicales, mercuriales y bismúticas, pueden ser empleadas y aun asociadas según las necesidades. Este tratamiento específico calma los dolores, detiene la evolución, pero sólo raramente determina una regresión completa de las lesiones articulares existentes.

ARTÍCULO III

DERRAMES Y LESIONES TRÓFICAS ARTICULARES

I. — HIDARTROSIS

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

Patogenia y anatomía patológica. — Este derrame es producido por la reacción inflamatoria (serosa o serofibrinosa) de la sinovial articular: se trata, pues, en general, de una *artritis con derrame;* 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 o serofibrinosa* depende de distintas causas: asimismo, una pleuresía o una hidropesía peritoneal son la expresión de estados patológicos diferentes que interesan la serosa o las vísceras vecinas. Se las puede clasificar en tres grupos: 1.°, *sinovitis asépticas*, por *irritación de la serosa*, consecutivas a una contusión articular; 2.°, *artritis de forma hidartrósica* de ciertas infecciones (fiebres eruptivas, disentería), 3.°, *sinovitis crónicas específicas* (tuberculosis, sifilíticas y blenorrágicas).

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

Ateniéndose a esta forma sintomática, conviene saber que estos derrames crónicos de serosidad *tienen por sitio de elección la rodilla* y que deben referirse, en definitiva, a *cuatro causas predominantes:* 1.ª, los *traumatismos articulares* (secuelas de un esguince, contusión, hemartrosis anterior, artritis serosa de la rodilla consecutiva a una fractura de muslo o irritación debida a la presencia de un cuerpo extraño articular;) 2.ª, el *reumatismo articular crónico* (forma hidrópica paradójica de la artritis seca); 3.ª, la *tuberculosis sinovial de forma serosa (hydrops tuberculosus)*, y 4.ª, la *hidartrosis bilateral de la sífilis hereditaria*, bastante frecuente para aparecer como uno de los signos más evidentes del heredosifilítico. La hidartrosis blenorrágica es, de ordinario, alterada por crisis agudas y dolorosas que la dan un aspecto clínico diferente. La hidartrosis de la *sífilis adquirida*, casi siempre *terciaria precoz*, 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 localización clínica dominante. Tomemos, pues, por ejemplo, *el examen de la rodilla hidartrósica.* Se trata de determinar: 1.°, que la articulación contiene un derrame líquido, y 2.°, a 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 o 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. 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 o removida. En la rodilla, la presencia de la rótula levantada por el derrame intraarticular produce un síntoma especial. Colocado el pie sobre una almohada con el fin de relajar el tríceps, abrácese, con una mano por arriba y con otra por abajo, el contorno de la rótula, y aproximando esas manos, reúnase 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» de los alemanes (fig. 404).

La segunda parte del diagnóstico es, a veces, muy sencilla: si el derrame es reciente, si ha sobrevenido después de un traumatismo y si la colección es mediana como cantidad, si coexiste una atrofia rápida del tríceps o de los músculos periarticulares y si, aparte de una molestia más o menos marcada, el sujeto sufre poco o nada, se trata de una hidartrosis pura y simple, de un derrame de sinovia. Estas hidartrosis *persistentes o recidivantes, con accidentes dolorosos de repetición*, son a menudo atribuídas (como origen) a un traumatismo de la rodilla más o menos bien definido; este antecedente

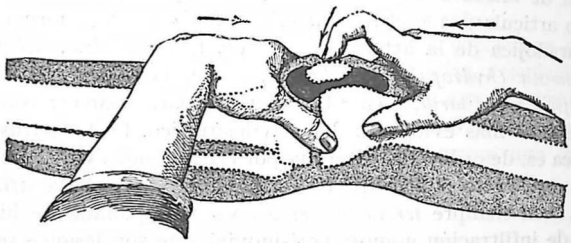


Fig. 404.—Investigación del choque rotuliano

traumático permite relacionarlas con una causa mecánica de la afección, y pensar en una claudicación articular por lesiones residuales: meniscos desplazados o desgarrados, cuerpos ósteocartilaginosos por arrancamiento de los ligamentos cruzados, franjas adiposas flotantes. (Véase *Esguince.*)

Cuando falta la existencia de un traumatismo anterior, cuando se trata de hidartrosis espontánea de lenta evolución, hay que pensar: 1.°, en el reumatismo crónico, en los sujetos de cierta edad; 2.°, en la tuberculosis, en los enfermos jóvenes, y 3.°, en la heredosífilis, cuando la hidartrosis es bilateral, en los sujetos en período de crecimiento. 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: a veces se encuentran en ellos, en la parte súperoexterna, 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 movible articular. En cuanto al diagnóstico de *hydrops tuberculosus*, debe fundarse en las siguientes consideraciones: la sinovial presenta a veces cierto grado de tumefacción (nudosidades fibrosas duras que se encuentran especialmente hacia las inserciones óseas) que pueden 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 intraarticular tuberculoso se caracteriza por contener en unos casos única y exclusivamente linfocitos (sinovitis de granos riciformes según WIDAL y RAVAUT), en otros casos una mezcla de linfocitos y de glóbulos blancos polinucleares, y en algunas ocasiones, finalmente, abundantes polinucleares: si este líquido es inoculado al cobayo, provoca en él el desarrollo de la tuberculosis. En el caso de una *hidartrosis bilateral, en un heredosifilítico (hidartrosis de Clutton)*, la historia y la reacción de Bordet-Wassermann en sus ascendientes, los *estigmas dentarios* (dientes de Hutchinson, dientes en forma de atornillador, distrofias cuspidianas múltiples), *oculares* (manchas, opacidades córneas), *óseas* (tibia en forma de hoja de sable) *nerviosos* y la eficacia del tratamiento de prueba fijan el dignóstico.

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, la *artrotomía*, con lavado con éter, operación de elección, que abre ampliamente la articulación, que da una certeza anatómica y permite una terapéutica racional suprimiendo la lesión causal, ya sea sobre los meniscos, ya sobre los ligamentos cruzados, ya sobre el ligamento adiposo.

II. — ARTRITIS SECA, ARTRITIS DEFORMANTE

Definición y evolución de la cuestión.—Del cuadro médico de las afecciones complejas que constituyen el reumatismo crónico se ha separado, considerando que su estudio corresponde a la patología quirúrgica, una forma especial de artropatía que está caracterizada: 1.°, *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 cartílago y de hueso* a nivel de las partes fibrosas; 2.°, *clínicamente*, por su *cronicidad primitiva*, por su *localización en las grandes articulaciones*, cadera y rodilla sobre todo; por la *deformación de los extremos articulares* debida a las noviformaciones cartilaginosas y óseas, y por la *falta de anquilosis*, la *no tendencia a la supuración*, la *duración larga* y la habitual *incurabilidad*.

Debemos a ADAMS, especialmente, una descripción macroscópica definitiva bastante acabada de la afección (1839-57); DEVILLE y BROCA completaron las descripciones de ADAMS. Las investigaciones de CORNIL y RANVIER nos dieron a conocer el proceso histológico de la enfermedad. Se ha dado a esta artropatía los siguientes nom-

bres: 1.°, *artritis seca*, denominación muy discutible, ya que el derrame se cuenta entre las manifestaciones de la enfermedad; 2.°, *artritis senil*, término poco justificado, pues la afección ha sido observada también en los adultos; 3.°, *artritis deformante*, nombre que expresa muy bien uno de los caracteres esenciales del mal, y 4.°, *artritis proliferante*, palabra que corresponde al doble proceso histológico de esta artritis, a saber: la proliferación del cartílago antiguo y la noviformación del cartílago en las partes fibrosas. En la cadera, en la cual la deformación por los osteófitos se observa al máximo, la enfermedad ha recibido, de Guillermo SMITH, que la describió por primera vez en 1834, un nombre especial: *morbus coxæ senilis*. Actualmente la cuestión se complica, puesto que algunos, como BROCA y MONOD en su reciente monografía sobre las enfermedades de las articulaciones, unen a este capítulo estas artritis crónicas de la cadera descrita en el niño con el nombre de *artritis juvenil, ósteocondritis de la cadera*, y de la cual nosotros resumimos su historia al tratar de las *seudocoxalgias* (véase este capítulo).

Anatomía patológica. — Dos hechos son los dominantes: 1.°, la desaparición progresiva del cartílago diartrodial en sus partes centrales, y 2.°, 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 a sus partes mayor riqueza vascular.

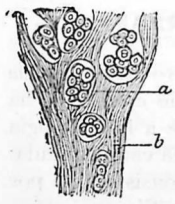


Fig. 405

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 Guillermo HUNTER y bien estudiada por REDFERN en 1849: es la famosa *alteración velvética* (fig. 405). Se observa primero que el cartílago se segmenta en fibrillas paralelas unas a otras, formando como una superficie aterciopelada, luego estas mismas fibrillas desaparecen y los frotes o rozamientos articulares van poco a 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 lineales, se abren unas dentro de otras formando como tubos o 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 o galerías, la substancia fundamental del cartílago persiste, con la apariencia de vellosidades filamentosas muy delgadas, perpendiculares

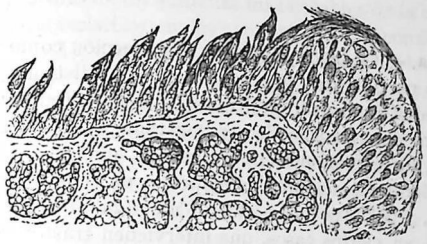


Fig. 406.—Artritis seca; alteración velvética de los cartílagos (POULET y BOUSQUET)

a 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, 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 a la producción exuberante del cartílago en la periferia (fig. 407). La diferencia entre estas dos lesiones proviene, conforme han explicado CORNIL y RANVIER, de que el contorno del cartílago 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 cartílago se produce también en el extremo de las franjas sinoviales: éstas se hipertrofian, sus vellosidades vegetan (vegetaciones dendríticas o arborescentes de la sinovial), y las células cartilaginosas que existen normalmente en esas franjas proliferan, desarrollándose en las vellosidades terminales nódulos cartilaginosos,



Fig. 407. — Cápsulas cartilaginosas de la profundidad, vaciándose en los espacios medulares, lo cual crea noviformaciones óseas (CORNIL y RANVIER).

unidos a la serosa por un delgado pedículo, que pueden sufrir la calcificación y hasta una verdadera osificación; ocurre a veces, además, que esas masas cartilaginosas, calcificadas u 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 enfermedad 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 o de causa tóxica en la producción de estas artropatías.

En cierto número de casos, *la poliartritis anquilosante va acompañada de hipercalcemia*, de causa etiológica desconocida (infección, blenorragia, tuberculosis); *existe, sin duda, una relación patogénica entre esta hipercalcemia y el proceso anquilosante;* como factor primordial intervienen en esta relación las lesiones de las paratiroides, órganos equilibrantes de la función cálcica. Esta es la nueva concepción, que OPPEL desde 1926 ha introducido en la poliartritis anquilosante. De aquí deriva una nueva proposición terapéutica, original, pero discutible y sujeta por otra parte a un severo contr clínico: en las formas médicamente incurables, practicar una *paratiroidectomía unilateral* para detener el proceso anquilosante, tan más grave cuando ordinariamente ataca a individuos jóvenes y v gorosos, y además se trata de una afección dolorosa. LERICHE l fijado que en ciertas poliartritis anquilosantes, con calcemia elev da, la intervención está indicada: la paratiroidectomía parece mej rarlas, paratiroidectomía o resección de la parte terminal de arteria tiroidea inferior.

Síntomas y diagnóstico. — Es raro que el comienzo de la artri deformante sea agudo. Ordinariamente, la afección, lenta e insid sa, se manifiesta por estos tres síntomas: 1.°, *deformación;* 2.°, *fe menos dolorosos*, y 3.°, *chasquidos*.

La *deformación* se traduce por un aumento de volumen de extremos óseos: palpando esta tumefacción, se nota muy dura, lo lada, provista de asperezas que forman cuerpo con el hueso. I *dolores* son espontáneos, poco modificados por los movimientos sivos, ofreciendo a veces el carácter de un adolorimiento reumato de los músculos, pero tomando en algunos casos el carácter de cr neurálgicas irradiadas hacia los troncos nerviosos. En la rodilla,

pecialmente, se encuentra a menudo un *derrame* muy manifiesto. Los *movimientos* voluntarios están poco limitados a pesar de los dolores; los movimientos comunicados conservan generalmente su amplitud normal; esta falta de anquilosis (excepto en la poliartritis anquilosante) 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 el 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 efecto inseguro. Las aguas de Bourbonne y los baños de lodo de Balaruc nos ha parecido que tienen alguna eficacia. El método de BIER, sobre todo el tratamiento por el aire caliente, nos ha prestado excelentes servicios. El uso de un aparato ortopédico, en la cadera, en la rodilla, es útil para aliviar a la articulación del peso del cuerpo. Actualmente debe considerarse la cuestión del tratamiento operatorio; la artrotomía está indicada para extraer cuerpos extraños o para suprimir, en un caso monoarticular, un osteófito que limita el juego de la articulación. En ciertas artritis secas, monoarticulares, en un individuo joven y robusto, la resección puede dar ventajosos resultados en el codo y en la rodilla. Pero estas indicaciones continúan siendo raras a causa de la multiplicidad de las lesiones y de la edad de los pacientes. Nosotros hemos ensayado las inyecciones intraarticulares de vaselina esterilizada, recomendadas por DELAGENIÈRE y BUDINGER, las cuales tienen efecto sedante sobre los dolores y consiguen cierta mejoría en el funcionamiento. Anteriormente hemos indicado la importancia que adquiere en la actualidad la paratiroidectomía: es un nuevo capítulo que se abre.

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 artrófitos)* 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 a las formaciones hordeiformes de las sinovitis tendinosas y, como ellas, atribuí-

bles a la tuberculosis de la serosa; junto a esta especie deben colocarse las nudosidades de la sinovial, más o 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 constituída por los *cuerpos ósteocartilaginosos únicos de origen traumático:* aunque OLLIER y PANAS en otro tiempo hayan puesto en duda su existencia, está hoy demostrado, por una parte, por hechos clínicos y, por otra, por investigaciones experimentales, que una violencia ejercida sobre una articulación sana puede hacer saltar una astilla cartilaginosa u ósea de los extremos articulares; de aquí que la estructura de estos *cuerpos traumáticos sea idéntica a porciones de superficie articular normal*. Finalmente, el tercer tipo, que constituye la inmensa mayoría de los cuerpos libres articulares, está representado por los cuerpos *extraños múltiples, no traumáticos, organizados*, de *origen patológico*, es decir, que se forman espontáneamente en una articulación enferma de artritis seca u *ósteocondritis disecante*, u *ósteocondroma de la sinovial* y de constitución anatómica variable: cuerpos *fibrosos; fibroadiposos, cartilaginosos*, o bien *ósteocartilaginosos*.

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 articulares; se refieren mejor a 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 a la sinovial por un pedículo del cual pueden librarse, pero cuyos residuos o huellas se encuentran con 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 a nivel del fondo de saco subtricipital, 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 o menos pediculado, capaces de vegetar hacia la cavidad de la articulación y de desempeñar el papel d

cuerpos extraños articulares fijos. Digamos, no obstante, que este último caso es raro.

II. *Cuerpos extraños únicos, de origen traumático.* — Un cuerpo extraño ¿puede estar constituído por un casquillo o esquirla, traumáticamente *desprendido, de las superficies articulares*, sea por un trauma *directo* (choque), sea por traumatismo *indirecto* (arrancamiento por esguince)? Actualmente el hecho es innegable. Ejemplos clínicos fehacientes lo demuestran: el enfermo ha recibido un golpe en la rodilla, o 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 (nosotros culpamos más verosímilmente al movimiento de flexión-abducción), que determina el arrancamiento de la inserción ósea superior del ligamento lateral interno y del cruzado anterior, ya por el choque directo que, particularmente a nivel del borde anterior del cóndilo interno del fémur, más expuesto en la flexión de la rodilla, puede desprender un casco o astilla que presente una superficie convexa cartilaginosa y una cara cóncava que corresponda a la rotura del tejido esponjoso. En el esguince grave de la rodilla, el arrancamiento de la inserción ósea, tibial o femoral, del cruzado anterior, puede obrar como un cuerpo ósteocartilaginoso pediculado, colgado en el espacio intercondíleo.

Estos cuerpos extraños tienen caracteres exteriores muy constantes: son siempre aplanados, cartilaginosos y lisos por un lado, óseos o rugosos por el otro, no presentando nunca una forma ovoidea o 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 o embotan las prominencias. Puede en aquel punto producirse una capa de cartílago hialino, limitada superficialmente por una delgada orla o borde fibroide.

III. *Cuerpos organizados múltiples, de origen patológico.* — Constituyen, como hemos dicho, la casi totalidad de los verdaderos cuerpos articulares (al menos 60 por 100, según KÖNIG); son generalmente

una manifestación secundaria de una afección articular preexistente, y en la gran mayoría de los casos corresponden a las manifestaciones de la artritis seca o deformante.

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

En cuanto a los cuerpos fibrosos o fibroadiposos, su origen sinovial o capsular es indudable. En ciertas variedades de artritis seca se ve que las sinoviales presentan un desarrollo adiposo exagerado que encuentra su más intensa 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.

Cuando se trata de cuerpos óseos u ósteocartilaginosos, este origen *capsular* y *sinovial* es discutible. LAËNNEC, el primero, los había comparado a esas induraciones que se encuentran en el tejido subpleural después de las inflamaciones crónicas de la pleura; admitía que, consecutivamente a una artritis, se desarrollaban, en la cápsula o en el tejido celular subsinovial, cartílagos accidentales que, para articulares en su principio, se hacían intraarticulares, empujando la sinovial y pediculizándose hasta la articulación.

Según otra teoría, los cuerpos ósteocartilaginosos se derivan, de la cápsula y del tejido subsinovial, sino de la misma *serosa* y sus *franjas sinoviales*. Estas últimas presentan normalmente, en su interior, células aisladas de cartílago: KÖLLIKER lo ha indicado, ROKITANSKY lo ha confirmado. Los cuerpos ósteocartilaginosos contrarían su condición patogénica en la exageración de ese hecho histológico normal y en el desarrollo excesivo y la osificación ulterior de esas cápsulas de cartílago.

Enfermedad de Henderson-Jones: ósteocondromatosis articular. En estos últimos años, varios trabajos importantes, el de HENDERSON principalmente, han abierto paso a un nuevo tipo clínico, caracterizado por la multiplicación de los cuerpos extraños articulares (se ha llegado a contar hasta 300, 1.000 y 1.200): es la *ósteocondromatosis de la sinovial, neoplasia de naturaleza benigna;* HENDERSON hace notar que, si la extirpación de las porciones de la sinovial enferma no es completa, pueden observarse recidivas. Esta teoría norteamericana, que explica la condromatosis, de cuerpos extraños múltiples, por una neoplasia, es discutible, y las reservas de LERICHE y de MOULONGUET están muy puestas en razón. Pero, cuando menos, el tipo clínico está diferenciado: un enfermo todavía joven, *sin antecedente traumático o reumático*, presenta en una articulación numerosos cuerpos extraños, como un «saco de nueces»; la radiografía muestra, entre las extremidades articulares sanas, numerosos núcleos opacos, algunos de los cuales son claros en el centro (lo que atestigua su constitución cartilaginosa), cuya topografía dibuja la de los fondos de saco sinoviales.

Pero es probable, como han demostrado POULET y VAILLARD, que el mayor número de cuerpos ósteocartilaginosos patológicos 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.

Su estructura fué bien descrita ya por POULET y VAILLARD. Lo mismo al corte que a simple vista no ofrecen partes que recuerden las extremidades articulares. Presentan: 1.°, una cáscara o envoltura fibrohuesosa compuesta de dos partes superpuestas, una cubierta exterior de tejido fibroide denso y debajo una faja ósea; 2.°, 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, con islotes, irregularmente repartidos, de cartílago en sus diversos aspectos, desde el cartílago joven hasta el fibrocartílago, y el cartílago reticulado, y 3.°, a veces un pedículo constituído por una masa de haces conjuntivos. Las vegetaciones óseas pueden nacer, ya en el contorno del cartílago diartrodial, ya en la misma superficie de este cartílago. Gracias a la radiografía y a las intervenciones precoces, se ha podido recientemente (MOREAU, FREIBERG, HELLSTRÖM) describir las diferentes etapas de la formación y de la liberación de los cuerpos extraños articulares, en una variedad designada con el nombre de *ósteocondritis disecante*. El punto de elección de esta lesión se encuentra en la cara interna del cóndilo interno del fémur. La evolución tiene lugar en tres etapas: 1.ª, secuestro de un pequeño fragmento óseo, a nivel del cual el cartílago toma un tinte azulado; 2.ª, liberación de este fragmento encerrado en su cavidad, y 3.ª, caída del cuerpo extraño en la articulación, y la cavidad queda deshabitada, visible por la radiografía.

En resumen, *la mayoría de los cuerpos extraños óseos u ósteocartilaginosos deben su origen a la artritis deformante.* Es un error creer que la artritis seca ataca a 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 a un punto circunscrito de una sola articulación*, pudiendo sobrevenir *en sujetos jóvenes* (ósteocondritis juvenil) y evolucionar sin trastornos funcionales muy pronunciados. Tal es, sin duda, la forma que da lugar a los cuerpos extraños solitarios.

Síntomas y diagnóstico. *Trastornos funcionales.* — Un sujeto si afección articular anterior ha recibido un golpe en la rodilla, en el codo, o hace un brusco esfuerzo de extensión forzada: el dolor h sido vivo y la articulación se ha hinchado; luego, cuando pasado algunos días, los fenómenos han menguado, la articulación queda torpe y se producen *crisis dolorosas* típicas *de repetición;* mientras anda, la rodilla se detiene *bruscamente*, lo más a menudo en semi flexión. Esta crisis de *blocaje articular*, característica en una rodill traumatizada o que ha sufrido un esguince, sólo puede hacer sosp char en otro diagnóstico: *la lesión traumática de los meniscos.* Segú TAVERNIER, el blocaje por los meniscos sería más claro y más pr longado que el del cuerpo extraño: el diagnóstico queda asegura por la palpación del «músculo o ratón articular» y por la radiograf

Un sujeto, relativamente joven, está afecto, desde largo tiem de una artropatía que reviste los caracteres de una artritis seca; articulación es voluminosa, dolorosa y con chasquido articular hidartrosis; un día, por la influencia de un movimiento, experimen un dolor vivo, instantáneo, que termina en seguida. Esta cr dolorosa ha sido considerada por los clásicos como característica: explica, ya por la interposición del cuerpo movible entre las sup ficies articulares y por el estiramiento de los ligamentos que de resulta, ya por un pellizco de la sinovial. Es el cuadro habitual *artrofito dependiente de la artritis seca.*

La *dificultad funcional* depende de las alteraciones primitiv secundarias de la articulación, del tipo anatómico de ésta y d posición del cuerpo extraño. En una articulación apretada, com codo, el enclavamiento intraarticular del cuerpo puede limitar o pender bruscamente el movimiento de flexión o de extensión. una rodilla presa de artritis seca, es la afección articular inicia que da a la sintomatología sus caracteres. En cambio, hay cue solitarios, en una articulación sana, que, alojados en un repli sinovial laxo, son bien tolerados.

El *descubrimiento* y la palpación del cuerpo extraño no sie son fáciles. Búsquesele más especialmente en los puntos don amplitud de la sinovial les ofrece un refugio o alojamiento: los dos de saco laterales en la rodilla y los lados del olécranon en el Se encuentra y se toca una nudosidad dura, redondeada, que r a la presión del dedo: si se trata de un cuerpo libre, se esca menudo de la presión y es difícil volverlo a su sitio; de ello se d el nombre de ratón articular *(Gelenkmaus)* que le dan los alem Si se trata de cuerpos hordeiformes múltiples, producen la sens de una crepitación de gruesos granos.

Diagnóstico. — Hay que pensar en los cuerpos extraños en ca hidartrosis rebelde, espontánea, del adulto. Los cuerpos no

bles deben distinguirse: 1.°, de ciertos engrosamientos circunscritos del tejido grasoso subsinovial, señalados por MARJOLIN y MALGAIGNE, y cuyo sitio de elección está en los fondos de saco inferiores de la rodilla, y 2.°, de las nudosidades de la sinovitis tuberosa bacilar. Confesemos, sin embargo, que a menudo la distinción sólo es posible después de la artrotomía. En la rodilla, la luxación de los cartílagos semilunares puede prestarse a confusión.

Tratamiento. — El tratamiento de los cuerpos extraños articulares 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 dependen de afecciones traumáticas o espontáneas del sistema nervioso, ya de una *lesión medular*, ya de una *lesión neurítica.*

Etiología. — I. *Artropatías de origen nervioso periférico.* — A consecuencia de lesiones variables de los troncos nerviosos periféricos (contusión del nervio, sección, lesiones en la esfera del simpático), una articulación se entumece; la piel se pone tensa, dolorosa y roja; el derrame de sinovia va acompañado de engrosamiento periarticular y de hinchazón de los extremos óseos. Como lesiones simultáneas se señalan la cianosis, el edema, la hipertricosis, el enfriamiento periférico 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 a menudo observadas en el mal perforante plantar: anquilosis más o menos completa, y, sobre todo, subluxaciones que deforman las falanges, dándoles el aspecto de garras, acompañadas de alteraciones de los cartílagos diatrodiales, de osteítis y de rarefacción ósea.

II. *Artropatías de origen nervioso central.* — Las referidas alteraciones de las articulaciones se observan también a consecuencia de lesiones del sistema nervioso central. Constituyen una complicación rara, sin embargo, de los traumatismos de la medula. Asimismo se las ha observado a veces en la paraplejía 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 constituída 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 mo
nografía de BALL, las tesis de BLUM y de ARNOZAN, las memoria
de TALAMON y de DEBOVE y la obra reciente de MARIE han conde
sado los hechos nuevos; sin embargo, el nombre de CHARCOT, p
haber sido el iniciador de estos estudios, merece quedar unido sien
pre a este punto de clínica, y los ingleses, sin duda entendiéndo
así, han dado el nombre de «enfermedad de Charcot» a la artropat
tabética.

Esta afección se caracteriza por los síntomas siguientes: se tra
de un síntoma *precoz*, intermedio entre el primer período (período
los síntomas cefálicos y de los dolores fulgurantes) y el segundo (
ríodo de la incoordinación motriz). La artropatía puede ser *reve
dora* de una tabes, y durante mucho tiempo ser el solo síntor
la tabes es entonces monosintomática. Según hace notar CHARC
las artropatías del comienzo de la tabes radican particularmente
los miembros inferiores; las de la tabes confirmada, en el miem
superior. En el miembro inferior, la rodilla es la más a men
afecta; luego siguen las articulaciones del pie y de la cadera; en
miembro superior, el hombro es el punto de elección; luego, el co

Su comienzo es habitualmente *brusco, espontáneo*, independie
de un traumatismo. La afección se manifiesta por una *hincha
extrema de la articulación*, tumefacción que puede extenderse
segmento del miembro vecino, a veces hasta a todo el miem
Esta hinchazón está constituída, en primer término, por una *hi
trosis copiosa* (la punción de la articulación evacua un líquido visc
a menudo serohemático, que da un Wassermann positivo), y
un *empastamiento periarticular* que recibe y conserva difícilm
la impresión del dedo. La afección es notable por su *indolencia*,
se explica bien por los trastornos de la sensibilidad profunda pro
de la tabes: el sujeto continúa sirviéndose de su articulación enfe
anda sobre una rodilla muy hinchada, reduce y luxa a voluntad
articulación escápulohumeral desorganizada. En esta forma i
lora, la afección puede llegar, en los casos graves, hasta una des
ción articular completa. En efecto, si hay algunos casos en q
encuentran los extremos óseos aumentados de volumen (*forma h
trófica, con exóstosis, rodetes óseos y osteófitos), el proceso of
por lo general, un *carácter atrófico muy especial* (*forma atrófica*,
cipalmente corriente en la cadera y espalda): a consecuencia d
alteraciones epifisarias se producen *chasquidos articulares* (
como los ha comparado DÉJERINE a los producidos moviend
saco de nueces); como consecuencia del *relajamiento* de los *ligame
y de la *hipotonía muscular*, la articulación presenta una *movi
anormal* que puede llegar hasta la dislocación. En la cadera, e
borde cotiloideo está rebajado y la cabeza femoral, adelgazada
un palo de tambor, se luxa sobre el hueso ilíaco. En la rodill

desgaste puede llegar hasta la desaparición de los cóndilos y de las superficies articulares de la tibia, dando lugar a una articulación péndula, colgante (*pierna de polichinela, genu valgum, genu varum, genu recurvatum*). El pie tabético es «más bien osteopático que artropático», según las palabras de CHAUFFARD: las lesiones óseas predominan en el borde interno, el pie se ensancha, se aplana, y toma una forma «cúbica».

Patogenia. — La lesión esencial consiste, pues, en una rarefacción ósea muy característica. 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 en la ataxia, las atrofias de los huesos observadas por VOLKMANN y DUCHENNE en la parálisis infantil y la ósteoporosis 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, por la influencia de la lesión medular, se produce, en la ataxia, una *alteración trófica* del hueso y una fragilidad especial del esqueleto. Como explicó CHARCOT en sus conferencias de la Salpêtrière, las *artropatías* y las *fracturas espontáneas* en los atáxicos son los 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 ósteoporosis, 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 a los arrancamientos óseos producidos cerca de las inserciones ligamentosas, la cavidad articular se abre y da salidas al derrame sinovial que se insinúa entre los intersticios profundos del miembro; cuando se ha llegado a 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 de las astas anteriores;* pero más tarde se han conocido autopsias contradictorias. DÉJERINE, PITRES y VAILLARD los han atribuído, sobre todo, a las *neuritis periféricas;* pero también aquí las investigaciones de comprobación han demostrado la inconstancia de las lesiones neuríticas. Dado que la observación clínica nos ha mostrado casos de *artropatías de tipo tabético* en individuos que no presentaban más que escasos síntomas de tabes, e incluso faltando todo síntoma tabético, en sifilíticos, algunos se han creído autorizados para negar que estas artropatías dependan de

un trastorno trófico de origen nervioso; la fórmula de BABINSKI lo expresa de un modo algo paradójico: «la artropatía tabética no es tabética»: BABINSKI y BARRÉ han atribuído *a la sífilis* las manifestaciones articulares de la tabes: la teoría del *origen nervioso* de la artropatía es substituída por la concepción de su *origen vascular*; la sífilis obra, pues, por la vía sanguínea. Yo mismo admití la hipótesis de la *osteítis específica* originaria. Actualmente (FROMENT THOMAS) la tendencia es hacer depender las *artropatías nerviosas* de lesiones del sistema simpático y de los trastornos tróficos resultantes.

Tratamiento. — La inmovilización por medio de aparatos protéticos es el tratamiento más recomendable. Teniendo en cuenta 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 o la amputación. La artropatía tabética exige un tratamiento antisifilítico.

ARTÍCULO IV

DEFORMIDADES Y TRASTORNOS FUNCIONALES ARTICULARES

I. — DE LAS LUXACIONES PATOLÓGICAS

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

Clasificación. — Las dividimos (FORGUE y MAUBRAC) en dos grupos: o bien el hueso está sano, estando alteradas solamente las partes blandas, o bien el hueso está enfermo, modificado en su forma, volumen y consistencia. Admitimos, por tanto, 1.°, luxaciones por alteraciones de las partes blandas, y 2.°, luxaciones por alteraciones de las superficies óseas.

A) LUXACIONES OCASIONADAS 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 o 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 cara rotuliana interna está distendida por el codo del ángulo fémoro-tibial y por la contracción del tríceps que tiende a enderezar

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 movible.

II. *Luxaciones por acción muscular.* — Los músculos periarticulares son verdaderos ligamentos activos (músculos fijadores de la articulación, de LÜCKE). *En estado de reposo*, el tono 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 cápsula relajada. *En estado de movimiento*, una condición esencial es la sinergia de acción de los músculos productores del movimiento y de los antagónicos que les sirven de contrapeso. Si los trastornos de parálisis o de atrofia se limitan a ciertos músculos de un mismo sistema periarticular, queda rota esta sinergia: cuando se hace una tentativa de movimiento, el antagónico sano domina sobre el músculo paralizado o atrófico; la cabeza ósea articular, obedeciendo a esta propulsión, viene a chocar siempre en un mismo punto contra la cápsula, a la que distiende, hasta llegar a 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 ilíaca; los trastornos paralíticos de los aductores y de los psoas, con persistencia de los pelvitrocantéreos y de los glúteos, dan lugar a la luxación subpúbica.

III. *Luxaciones en las artritis.* — VERNEUIL expuso claramente su historia clínica en 1883: «Supongamos un enfermo afecto de reumatismo articular febril o 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 a la que caracteriza la luxación traumática. Si se abandona el mal a sí mismo, la inflamación va desapareciendo sin dejar tras de sí ni osteítis ni supuración, pero con deformidad persistente; si se reduce, se devuelve instantáneamente al miembro su dirección, longitud, forma, y al cabo de algún 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 o influencia del derrame articular fué defendido 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, a 140°, de la rodilla; flexión, a 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 a 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*, la *ósteomielitis* y la *ataxia* son tres afecciones que por sus lesiones óseas, intervienen como causas preponderantes de las luxaciones espontáneas; el reumatismo crónico y las ósteoartropatías 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 rodila. En la coxalgia, la luxación puede ser: 1.°, *precoz*, y 2.°, *tardía*. Entonces la luxación precoz (desde los primeros meses de la afección) parece debida a una contracción muscular refleja, a nivel de una articulación distendida por una hidartrosis (lo que explica entonces cómo la cabeza puede ser reducida y mantenida de una manera estable en la cotiloides, en ausencia de destrucciones óseas). Al contrario, en la luxación tardía, por coxalgia antigua, las lesiones óseas desempeñan un papel patógeno: 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, a su vez, en causa de nuevos desórdenes.

En los puntos de contacto, afectos a menudo de osteítis rarefaciente, se desarrolla un «decúbito ulceroso». El cotilo, como si fuera empujado por la cabeza femoral, se ensancha hacia atrás y arriba y de circular se torna alargado, ovoideo. Pero a 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 a veces a fraguarse allí una nueva cavidad, la osteítis productiva tiende a la formación de un rodete a su alrededor. Gracias a este crecimiento elíptico, la cavidad se desarrolla hacia atrás y arriba, y esta especie de alargamiento puede adquirir grandes dimensiones. Sin abandonar ese cotilo ensanchado, la cabeza puede desviarse hacia arriba y atrás: es la *luxación intra-acetabular*. Si la ceja cotiloidea acaba de ulcerarse, eventualidad más frecuente, la cabeza del fémur se desliza en *luxación ilíaca*. La luxación hacia dentro y adelante es rara; la luxación hacia arriba o supracotiloidea ha sido estudiada por BLASIUS.

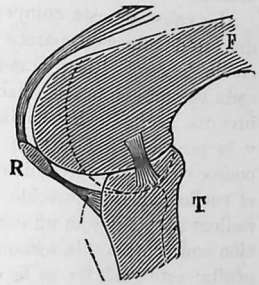


Fig. 408. — Esquema de VOLKMANN que muestra la prominencia aparente y el aumento del diámetro anteroposterior de los cóndilos a consecuencia de antiguos tumores blancos, y el rechazamiento hacia atrás de la tibia.

En la tuberculosis de la rodilla, la contractura muscular, doblando la pierna, dirige hacia atrás la tibia, cuyas superficies 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 a presión alguna, se desarrolla hacia abajo y adelante (fig. 408). 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 postósteomielíticas.* — KIRMISSON ha trazado de la *luxación patológica consecutiva a la ósteomielitis de la cadera* un cuadro definitivo. Se trata de niños que presentan una luxación de la cadera que, por sus caracteres, recuerda absolutamente la luxación congénita. La claudicación es exactamente la misma en ambos casos, y lo que hace la confusión más posible y fácil es que ha sido observada tan pronto como el niño ha dado sus primeros pasos. Sin embargo, el estudio de los antecedentes demuestra que en la primera infancia, generalmente en los primeros años de la vida, se ha observado en el niño, junto a la cadera, una afección aguda que rápidamente ha originado la formación de un absceso, dejando en la parte superior y externa del muslo, en la proximidad del trocánter mayor, una o varias cicatrices claramente visibles. Este absceso ha curado son suma rapidez y no ha dejado de su paso trayectos fistulosos; no ha recidivado, y, por último, el niño no ha ofrecido ninguna otra clase de manifestaciones tuberculosas, cir-

cunstancias que permiten rechazar la hipótesis de coxalgia anterior.

Por lo que se refiere a la sintomatología, se notará que si, en algunas observaciones, el miembro está colocado en posición marcada de aducción, como sucede en las luxaciones congénitas inveteradas, muchas veces, en cambio, el muslo queda en actitud paralela a la del lado opuesto, intermedio entre la aducción y la abducción. Los únicos síntomas son, pues, el acortamiento y el movimiento de zambullida durante la deambulación, debido a lo laxo de la seudoartrosis.

La causa de esta compensación de una actitud anormal, de es defecto de aducción, parece residir en el desgaste de la cabeza y d cuello femoral. Efectivamente, la cabeza y el cuello, elevándo cada vez más en la fosa ilíaca externa, originan, por un movimien inverso, la desviación hacia dentro del extremo inferior del fém y la posición en aducción. En cambio, en la luxación patológi consecutiva a la ósteomielitis de la primera infancia, la cabeza el cuello han desaparecido en su mayor parte. Esto demuestra radiografía. Hay aún un carácter que sirve para diferenciar la lu ción consecutiva a la ósteomielitis de la cadera, de la luxación co génita: este carácter es la conservación de la cavidad cotiloid efectivamente, en la mayor parte de las radiografías puede ve que la cavidad cotiloidea está mucho mejor conformada y muc más excavada que en la luxación congénita.

III. *Luxaciones de la ataxia.* — En 1868 fué cuando CHARC llamó la atención sobre la existencia de localizaciones articula tabéticas y demostró que hay, no una vulgar coincidencia, s más bien un estrecho vínculo patogénico entre la afección artic y la lesión nerviosa. Desde entonces se sucedieron las memor y las observaciones se multiplicaban cada vez más. BALL, al siguiente, reunió en una monografía interesante 18 casos de ar patía atáxica: vienen luego los trabajos de ALBUTT CLIFFORD BUZZARD, de MITCHELL, ROSENTHAL y JOFFROY; las lecciones CHARCOT fijan y vulgarizan el asunto: las tesis de BLUM, de MIC de ARNOZAN, la revista crítica de TALAMON, condensan los hec nuevos; la memoria de DEBOVE, el trabajo de CHARCOT y F sobre las deformaciones tabéticas del pie, y el estudio de CAR continúan las investigaciones sobre este punto de clínica, al debe con justicia unirse el nombre de CHARCOT (véase pág. 877).

Estos accidentes articulares de la tabes tienen un aspecto nico muy especial que se puede resumir de este modo: se trat un síntoma precoz que sobreviene, lo más tarde, al principio d incoordinación motriz; que aparece fuera de toda causa exterior ficiente y que se produce sin otros pródromos que algunos chasqu se traduce al principio por una tumefacción extremada de to el

miembro; evoluciona sin reacción general o 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* a la *disminución permanente* (anquilosis parcial) o a la *abolición* (anquilosis total) de los movimientos normales de una articulación. Este término significa codo (αγκυλος) porque, en efecto, las articulaciones inmovilizadas toman a menudo una forma acodada; pero esta disposición no es constante y la anquilosis puede ser rectilínea.



Fig. 409. — Anquilosis ósea por fusión de la articulación coxofemoral

Anatomía patológica. — Hay *falsas anquilosis* debidas a lesiones paraarticulares: ejemplos, flexión permanente de la rodilla o retracción de los dedos por una cicatriz cutánea o por un músculo retraído o esclerosado. Las *anquilosis verdaderas* son aquellas en que la inmovilidad depende de lesiones permanentes que interesan las superficies y los ligamentos articulares.

Clínicamente, la anquilosis puede ser *incompleta* o *completa*. *Anatómicamente*, la anquilosis es *fibrosa* u *ósea*.

En la *anquilosis incompleta* el obstáculo a los movimientos normales de la articulación es producido por los *tejidos fibrosos*, acortados 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.°, la *anquilosis intersticial* o *por fusión*, en la que esta unión ósea es *central* (fig. 409); 2.°, la *anquilosis periférica* o *por soldadura*, según la expresión de BOYER, en la cual 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: anquilosis patológicas* (más frecuentes) y *anquilosis traumáticas*. La *inmovilidad prolongada* basta para producir lesiones intraarticulares capaces de llegar a la anquilosis fibrosa: en efecto, para las articulaciones, el movimiento es indispensable a la nutrición normal de las superficies cartilaginosas; los antiguos experimentos de TEISSIER y las investigaciones de REYHER han determinado el proceso de esclerosis que resulta de la inmovilización; este hecho, que 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 casos, por este motivo, la movilización precoz resulta necesaria para prevenir la rigidez. Toda *inflamación* de la sinovial de tipo serofibrinoso puede determinar adherencias intraarticulares, causas de anquilosis; desde este aspecto, ninguna sinovitis es más temible que la *artritis blenorrágica 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 o de artritis reumáticas, la inflamación lenta y crónica va engrosando la cápsula y produce el acortamiento o la rigidez anormal de las partes fibrosas. La anquilosis ósea por lazos de unión periféricos se observa, sobre todo, en la artritis seca o bien en la columna vertebral consecutivamente a una osteítis tuberculosa. En cuanto a la anquilosis ósea central consecutiva a 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 a la formación del callo. Esto es lo que sucede en las ósteoartritis 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 o separado por una especie de tabique, y la adhesión ósea puede operarse en una mitad solamente de la articulación.

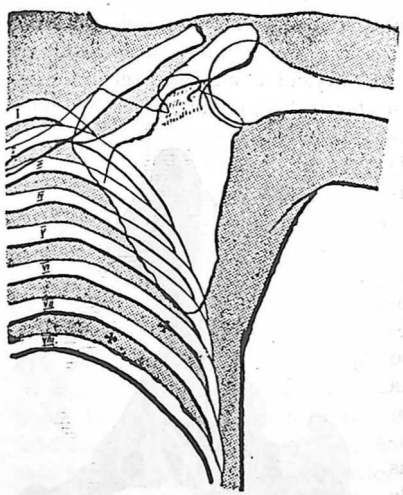


Fig. 410. — Imagen radiográfica de un brazo en posición horizontal

Fijarse en la oblicuidad creciente de la clavícula y notar que el ángulo inferior del omoplato está a nivel de la quinta costilla (+ posiciones anteriores de este ángulo) (STERN).

Síntomas. — La anquilosis se reconoce por la disminución o 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. Así, para llegar al diagnóstico, hay que fijar el segmento suprayacente, con lo cual se suprime esta movilidad aparente. En el hombro, es clásico, pero no exacto, decir (y STERN tuvo razón echando por tierra esta opinión): *en estado normal, en tanto el movimiento de abducción no pase de la posición horizontal, el omoplato no se mueve;* si el omoplato «sigue» es que la articulación está anquilosada. En realidad, *el omoplato comienza su desplazamiento mucho antes que el brazo esté en posición horizontal;* radioscópicamente, se ha podido comprobar que desde el principio de la abducción su ángulo inferior se dirige hacia fuera, y que la clavícula toma una posición oblicua; la comprobación de este basculamiento del omoplato no basta para hacer un diagnóstico de limitación de la movilidad de la articulación escápulohumeral: es un error que no debemos cometer al apreciar los accidentes de trabajo. 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.

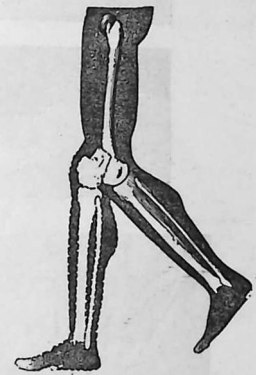


Fig. 411.—Corrección de una anquilosis de la rodilla en ángulo obtuso, por la ósteotomía.

Tratamiento. — 1.° *Tratamiento preventivo de la anquilosis.* — La profilaxis de la anquilosis consiste en el movimiento. Pero im-

porta 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 blenorrágicas, *la movilización metódica debe asociarse al masaje*, y es un

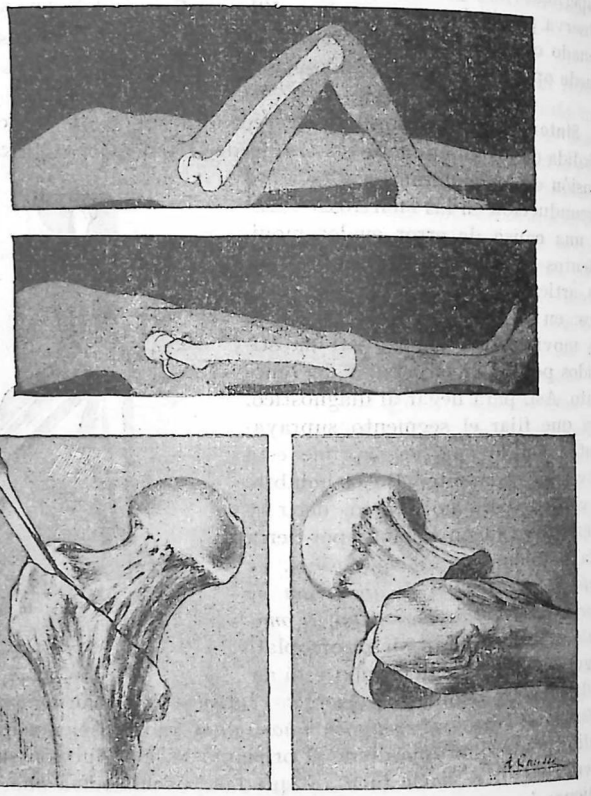


Fig. 412.—Enderezamiento de una anquilosis de la cadera mediante una ósteotomía oblicua transtrocantérea

mérito de CHAMPIONNIÈRE haber luchado contra las tradiciones inmovilización abusiva. Por otra parte, la «dosificación del m miento» debe ser tan bien graduada que no determine reacci muy dolorosas; de lo contrario, el proceso inflamatorio es avivad con ello la anquilosis aumenta. En las artritis tuberculosas, lo demás, la anquilosis es un objetivo ordinariamente buscado; al menos, la condición y «la razón» de la curación; movilizando

oportunamente la articulación existe el peligro de *despertar lesiones bacilares* incompletamente extinguidas; pero en el miembro superior, por lo menos, es posible a veces conservar una parte de los movimientos.

2.° *Tratamiento curativo de las anquilosis.* — Cuando se ha establecido la anquilosis, el tratamiento quirúrgico puede tener dos objetivos: o bien *restablecer los movimientos*, o bien *corregir una posición desfavorable para la función del miembro*. En el *miembro superior*, la primera indicación es la dominante; para el *miembro inferior*, que desempeña, sobre todo, el papel de sostén y cuya función tiene como condición esencial la actitud correcta, la segunda es la que prevalece.

Corregir una posición desfavorable; una anquilosis está en mala posición cuando es incompatible con las principales funciones del

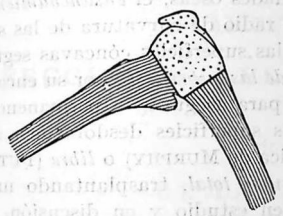


Fig. 413. — Escisión ósea en las anquilosis en ángulo recto (OLLIER)

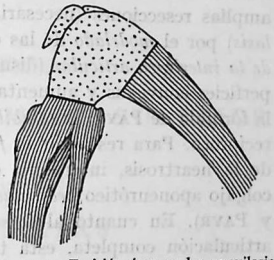


Fig. 414. — Escisión ósea en las anquilosis en ángulo agudo (OLLIER)

miembro. Para restablecer los movimientos, los medios difieren según que la anquilosis sea incompleta, exclusivamente *fibrosa*, o que sea total, sobre todo *ósea*. En las anquilosis fibrosas, incompletas, los procedimientos utilizables son: el *enderezamiento manual progresivo*, el *enderezamiento lento por la mecanoterapia*, de la que los aparatos de SANDER son los modelos de elección; el *enderezamiento brusco*, ayudado de la *tenotomía*, contraindicado para las subluxaciones de las extremidades articulares, por la presencia de focos tuberculosos no curados del todo y por la transformación fibrosa densa de los tejidos periarticulares.

Las anquilosis completas óseas obligan, ya a la *resección*, ya a la *ósteotomía*. La *ósteotomía* se aplica, sobre todo, a las *anquilosis de la cadera;* el procedimiento de elección es la *ósteotomía oblicua*, cuyo corte pasa a nivel del trocánter mayor o por debajo del mismo (fig. 412).

La *resección* puede ser *parcial* o *total;* si es parcial, su mejor indicación reside en las escisiones *cuneiformes* o *trapezoidales* aplicables a las anquilosis de la rodilla (figs. 413 y 414); *total*, tiene como sitio

de elección la articulación del codo y como puntos de satifactorias aplicaciones la muñeca, el hombro y el maxilar inferior.

Restablecer los movimientos es el objetivo necesario en el miembro superior, cuyo funcionamiento es condicionado por la movilidad; en el miembro inferior, al contrario, el dogma clásico es obtener su solidez, en buena actitud, a expensas de la movilidad; pero actualmente, bajo la influencia de los trabajos de MURPHY en América y de PUTTI en Italia, la tendencia es beneficiar las anquilosis del miembro inferior, las de la rodilla principalmente, con operaciones movilizadoras. Primero fueron las *resecciones subperiósticas discontinuas* de OLLIER (con escisión de una zona anular del manguito perióstico), cuyo fin es obtener la creación de *neartrosis movible*. La *artroplastia, operación nueva*, se propone restablecer *anatómica* y *funcionalmente* las condiciones normales en una articulación anquilosada. Para conservar la *configuración anatómica* substituye las amplias resecciones (necesarias otras veces bajo pena de *reanquilosis*) por el *modelado* de las extremidades óseas, el *ensanchamiento de la interlínea articular* (disminuir el radio de curvatura de las superficies convexas y aumentar el de las superficies cóncavas según la fórmula de PAYR) *la estabilización de las superficies* por su encaj recíproco. Para restaurar *la función*, para asegurar la permanenci de la neartrosis, interpone, entre las superficies desdobladas, u colgajo aponeurótico *pediculado* (técnica de MURPHY) o *libre* (PUT y PAYR). En cuanto al *injerto articular total*, trasplantando ur articulación completa, está todavía en estudio y en discusión, pesar de algunas brillantes observaciones.

PARTE TERCERA

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 a 16 por 100 del total de las fracturas).

La fractura puede residir: 1.°, en el cuerpo del hueso, y 2.°, a nivel de sus extremos externo o interno.

1.° 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 o 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 a nivel de su curvatura principal y se rompe por su parte media o por un punto próximo a su tercio externo.

Anatomía patológica. — En el adulto, una caída sobre el hombro produce, por regla casi general, una fractura *en línea oblicua, diri-*

gida de fuera adentro y de delante atrás, cuyos dos fragmentos tienen verdadera tendencia a resbalar uno sobre el otro por la violencia del choque y a presentar un acabalgamiento notable. En el niño, por el contrario, resultan *fracturas dentelladas*, sin abandono de los fragmentos ni desviación, gracias a la conservación del periostio, más resistente a esa edad: el conocimiento de esas roturas claviculares subperiósticas del niño, fracturas *en tallo verde*, es de gran importancia práctica.

Sintomatología y diagnóstico. — Un herido ha caído sobre el muñón del hombro o ha recibido un golpe en la región clavicular. S presenta, generalmente, sosteniendo el codo con la mano sana; par evitar la tracción dolorosa del músculo esternocleidomastoide inclina la cabeza hacia el lad de la fractura. Hágasele de nudar para comparar entre las dos regiones simétricas. no hay deformación aparen no se ha de deducir, en niño, que no hay fractura: c el dedo o con un lápiz co prímase sucesivamente la clavícula, partiendo del acromion; si comprueba en un punto preciso un dolor vivo, la rotura ósea pu afirmarse, y en los días siguientes se comprueba por una tumefacc circunscrita, apreciable por la palpación del cuerpo clavicular en el pulgar y el índice.



Fig. 415.—Fractura en tallo verde de la clavícula

Fracture en bois vert, fractura en tallo verde

En el adulto, la deformación es constante: es producida por dislocación de los fragmentos, originada por la acción de los mús los que se insertan en la clavícula y por el peso del miembro (f ra 416). El *fragmento externo desciende* por la tracción ejercida el brazo. El *fragmento interno se eleva* por la contracción del mús esternocleidomastoideo, y es tal la desviación del fragmento int que, cuando la fractura parece mejor reducida, basta que el enfe vuelva la cabeza o mueva el brazo del lado sano para separar fragmentos. Siendo la clavícula el estribo o sostén que mantie brazo separado del tronco, resulta de su rotura que, por la acció los poderosos músculos que van del tórax al brazo, *el muñón hombro se dirige hacia delante y adentro, el brazo se aproxima al y el hueco axilar desaparece.*

Por la palpación puede apreciarse, paseando a lo largo de la vícula el pulgar y el índice, la forma y disposición de los dos mentos, el descenso del fragmento externo, la prominencia acabalgamiento del interno. Se pueden mover uno sobre otr vuelven a su sitio *dirigiendo el hombro hacia arriba, afuera y at* estos movimientos determinan una crepitación más o menos

tuada. Se encuentra a veces, entre los dos fragmentos principales, un fragmento intermedio movible. Tendiendo un hilo entre el borde del acromion y la interlínea esternoclavicular, se mide el acortamiento de la clavícula, debido al acabalgamiento fragmentario.

Una clavícula rota, con acabalgamiento notable, aproxima al herido a los animales no claviculados: así es cómo explicaba BICHAT, la pérdida de los movimientos de *elevación del brazo hacia atrás y afuera*. El herido experimenta, en efecto, gran dificultad para levantar el brazo, para dirigir la mano hacia la parte anterior de la cabeza o sobre el hombro del lado opuesto, o 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 a la misma rotura del arco clavicular, y prueba de ello es que, por el masaje, podemos ahora restablecer precozmente esos movimientos.

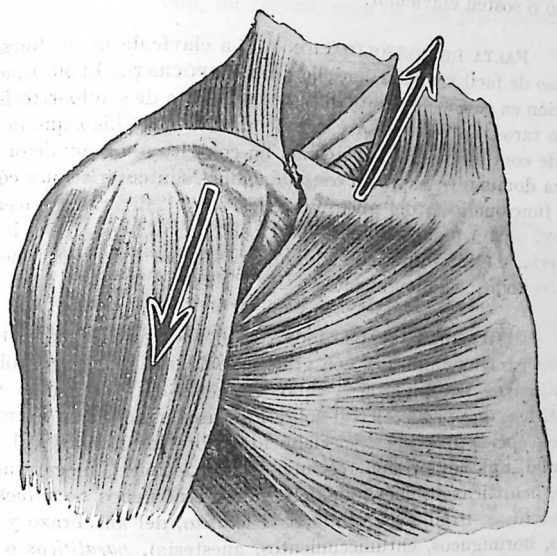


Fig. 416. — Esquema que demuestra las desviaciones de los fragmentos en una fractura de la clavícula

Complicaciones. — 1.° 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 1 centímetro, la restau-

ración es, generalmente, completa, y con ayuda del masaje puede conseguirse en un mes; si es de más de 1 centímetro, persiste bastante a menudo la dificultad en los movimientos, sobre todo en los de retropulsión del brazo. Pero el masaje y la movilización metódica mejoran singularmente esos resultados; nosotros creemos que la *periartritis escápulohumeral* (limitación dolorosa de los movimientos, atrofia del deltoides) desempeña, en esta impotencia secundaria, un papel más importante que la disminución de longitud del estribo o sostén clavicular.

2.° FALTA DE CONSOLIDACIÓN. — La clavícula es un hueso esponjoso de fácil y rápida consolidación: HIPÓCRATES había fijado su duración en catorce o veinte días. Los ejemplos de seudoartrosis 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 GERDY, que, a pesar de su seudoartrosis, fué incorporado a la gendarmería, y el mozo de mercado, observado por VULPIAN, que conservaba todos sus movimientos.

3.° 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 reciente. De ahí lesiones, mecánicas al principio, neuríticas después, que determinan fenómenos *sensitivos* (parestesias dolorosas, irradiadas a lo largo del brazo, del antebrazo y de la mano, hormigueos, entumecimientos, anestesia), *paralíticos* o *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, a 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 e 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, de 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 almohada o

forme, 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. Es necesario recurrir, en los casos con gran acabalgamiento, a 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 (FORGUE) reunidos por una venda elástica interescapular, que nosotros detallamos desde 1898, en nuestra *Terapéutica quirúrgica*, y que después ha sido copiado con diversos nombres. El aparato de diaquilón, de SAYRE, goza de gran predicamento en

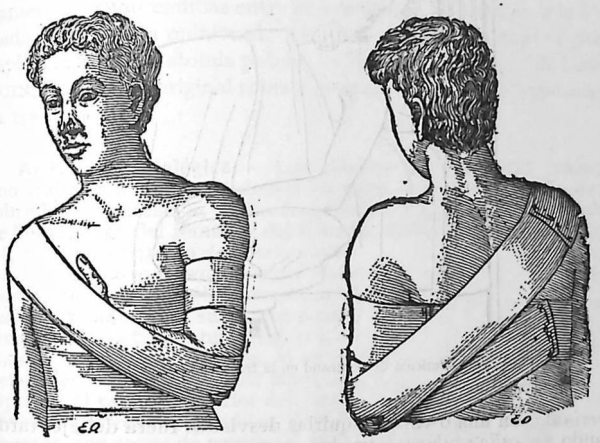


Fig. 417

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

Alemania y en Inglaterra; se compone de tres vendas 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 masaje desde el octavo o noveno día.

De todos modos, hay que reconocer que demasiado a menudo los vendajes son impotentes para asegurar la contención de los fragmentos. De aquí un método y antiguo, puesto que HIPÓCRATES y Pablo de EGINA lo recomendaban, el cual renuncia a todo aparato de contención y demanda a la simple posición del herido la acción correctora y de mantenimiento. COUTEAUD ha puesto en práctica recientemente este tratamiento simplificado. El herido es acostado en el borde de la cama, de manera que el hombro lesionado salga por fuera del colchón y quede en falso; el brazo cuelga verticalmente fuera de la cama, y para disminuir la estasis venosa que resulta de esta actitud y las molestias dolorosas que la acompañan, se puede, al cabo de dos o cuatro días, hacer descansar el antebrazo flexionado en una almohada colocada sobre una silla.

En cuanto a la intervención cruenta, no puede considerarse como un método general de tratamiento, conforme algunos han propuesto. Está indicada en las fracturas *abiertas*, en las cuales, después de desinfectar el foco y quitadas las esquirlas desprendidas, se procede a la sutura de los fragmentos. En las fracturas *cerradas*, la intervención será inmediata o tardía: inmediata cuando se trata de *fracturas con gran acabalgamiento incoercible*, o en las *fracturas de tipo*



Fig. 418.—Posición de Couteaud en la fractura de la clavícula

conminuto con una o varias esquirlas desviadas fuera del eje; tardía, cuando un *callo exuberante* produce compresiones nerviosas o vasculares o *cuando se ha formado una seudoartrosis* que dificulta el funcionalismo del brazo.

2.° 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, constituído 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 a 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 a los ligamentos córacoclaviculares. Así, pues, no hay dislocación o sólo ligera desviación según el espesor, crepitación obscura

y movimientos del brazo ordinariamente posibles. El diagnóstico se hace explorando, con el dedo o 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 masaje, 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, constituye el estudio capital sobre la anatomía patológica de estas fracturas, y de Hennequin, un trabajo original sobre ciertos puntos de su sintomatología y su tratamiento.

Anatomía patológica. — Los clásicos del siglo XIX concedían una importancia, por lo demás inexacta, a la acción de la sinovia sobre la consolidación de los fragmentos, y guiados por la analogía de las lesiones del fémur y del húmero, dividían estas fracturas en: 1.°, *intracapsulares* o *del cuello anatómico*, y 2.°, *extracapsulares* o *del cuello quirúrgico*. Es necesario entenderse; el *cuello anatómico* es el surco que separa la cabeza de los trocánteres (fig. 419, 1); el *cuello quirúrgico* (fig. 419, 3) se extiende desde la inserción del manguito capsular al reborde inferior del surco, hasta la impresión deltoidea. Al lado de estas dos zonas de rotura, el *cuello anatómico* y el *cuello quirúrgico*, hay que conceder un lugar a las lesiones de las *tuberosidades*, cuya importancia ha sido aumentada por la radiografía; muchos casos, considerados en otra fecha como *contusiones graves del hombro*, corresponden, en realidad, a roturas de las tuberosidades o arrancamientos óseos más o menos extendidos. La característica de las fracturas del extremo superior del húmero es su polimorfismo, del cual las divisiones clásicas no pueden resumir todos los tipos.

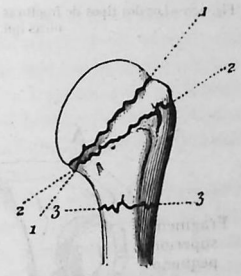


Fig. 419.—Tipos de fracturas del extremo superior del húmero (Kocher).

a) Fracturas supratuberculares: 1, *fractura del cuello anatómico*.
b) Fracturas infratuberculares, que comprenden: 2, la *fractura pertubercular* (fractura epifisaria de Kocher, fractura de las tuberosidades), y 3, la *fractura infratubercular* (incluyendo la fractura del cuello quirúrgico). La combinación de las líneas de fractura, 1, 2, 3, da lugar a las fracturas en Y.

I. *Fracturas del cuello anatómico (fracturas intracapsulares, fracturas intraarticulares).*—La fractura puramente intracapsular y limitada al cuello anatómico es poco frecuente, diez veces (Hennequin), veinte veces (Albert), más rara que la del cuello quirúrgico. Presenta dos variedades: 1.ª, *fracturas de la cabeza humeral* (fracturas cefálicas), en forma, ya de fisuras cartilaginosas simples o múltiples, ya de aplastamiento más o menos extenso del cartílago y del tejido esponjoso, y 2.ª, *fracturas del cuello anatómico* (fracturas

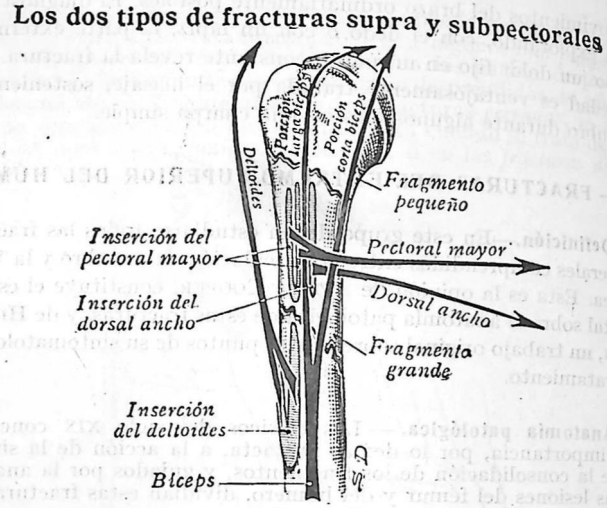


Fig. 420—Los dos tipos de fracturas supra y subpectorales y las dos fuerzas musculares antagónicas que se ejercen sobre los fragmentos

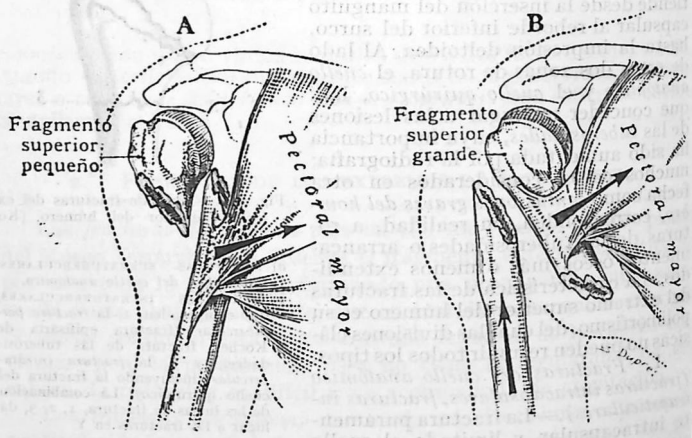


Fig. 421.—Las dos variedades de desplazamiento

A. — Desplazamiento con el fragmento corto superior *hacia afuera;* fragmento inferior, *hacia adentro.*

B. — Desplazamiento con el gran fragmento superior *hacia adentro;* el fragmento inferior llevado *hacia afuera* (según que la línea de fractura pase por *encima*, A, o por *debajo*, de la inserción del pectoral mayor).

cervicales), en las cuales la línea de fractura sigue, más o menos exactamente, el surco de inserción capsular. Estas fracturas cervicales pueden complicarse: con *aplastamientos de la cabeza* o *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.

II. *Fracturas del cuello quirúrgico (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 a nivel de líneas de menor resistencia, que de este modo se convierten en líneas de fractura. Son *los dos puntos débiles de Hennequin*. 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; fracturas suprapectorodeltoideas de Delbet)* (fig. 421 A); otra línea pasa entre esas inserciones y la V deltoidea *[fracturas cervicales* por encima de la impresión (fig. 421 B); *fracturas interpectorodeltoideas de Delbet]*.

Sintomatología.—Un sujeto ha caído sobre *el muñón del hombro*, estando el brazo aproximado al cuerpo (pues cuando se cae con el brazo separado se produce una luxación, al menos en el adulto). Esta caída, con el brazo aproximado al cuerpo, 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, desplazamientos;* además, falta en ciertas fracturas del cuello con engranaje de los segmentos, en las cuales, según ha hecho observar KÖNIG, pueden a veces continuar siendo posibles los movimientos de elevación y de abducción.

Comprobación de la impotencia funcional. — Dicha comprobación se demuestra con dos movimientos; *a*, por el movimiento de elevación y abducción del brazo; *b*, por el movimiento de proyección hacia atrás del miembro superior (el herido no puede en este lado llevar la mano ni a su cabeza ni hacia la espalda).

Inspección.—Por la inspección se comprueba: 1.°, la *deformación del muñón;* 2.°, desde el segundo o tercer día, *las equimosis;* 3.°, en las fracturas (de *cuello quirúrgico* con desplazamiento hacia dentro del fragmento inferior), la *abducción*, más o menos marcada del miembro, con el eje del mismo dirigido hacia afuera.

1.° La *deformación del muñón* se compone de dos elementos: *la elevación del deltoides* (hinchazón del muñón de la espalda) y *la desaparición del surco péctorodeltoideo*. La primera puede ser debida, ya

al derrame sanguíneo solo (como ocurre en las fracturas de la cabeza humeral), ya al derrame sanguíneo y a la desviación hacia fuera del fragmento superior. Asimismo, la desaparición del surco pectoro-deltoideo es debida, ya únicamente al derrame sanguíneo, ya a 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

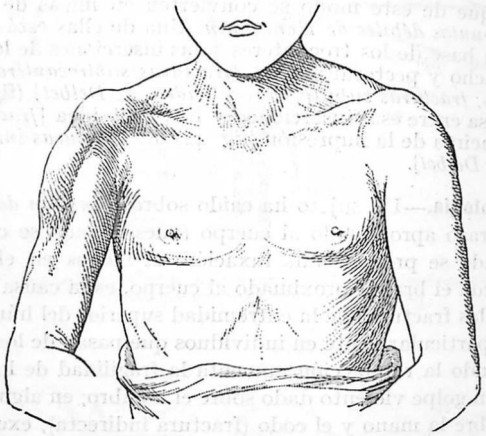


Fig. 422.—Fractura pertubercular del húmero derecho (KOCHER)

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

derrame sanguíneo: una vez reabsorbido éste, el surco deltoidopectoral recobra su aspecto normal y el deltoides se aplana por 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 a confusiones con una luxación (véanse figs. 422 y 469).

2.° Las *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 en 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 a grandes distancias

el líquido derramado, que aparece con el aspecto de equimosis más o menos tardías. Así es cómo, desde el foco de la fractura, la sangre, siguiendo la porción larga del tríceps, alcanza la cara pósteroinferna del brazo, y guiada por los pectorales, se transporta hasta el

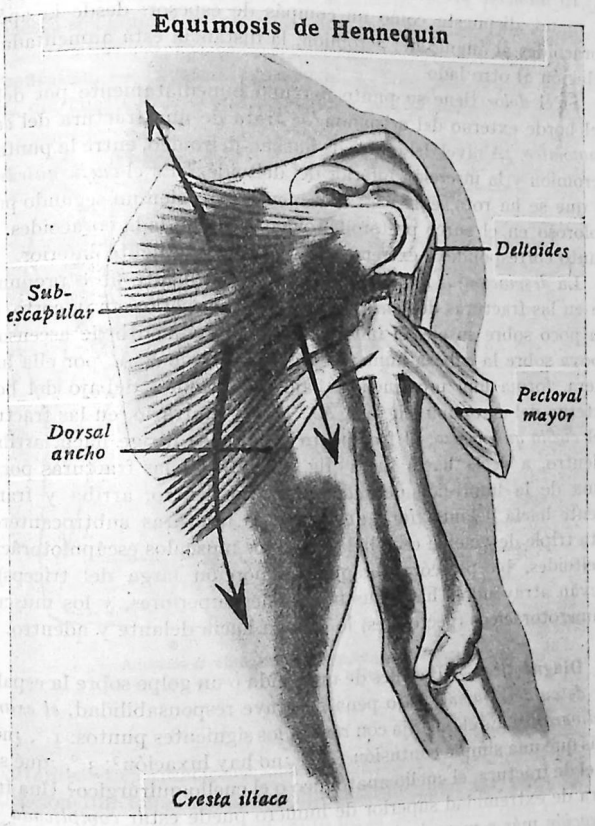


Fig. 423.—Las difusiones del foco sanguíneo, en una fractura de extremidad superior del húmero

esternón, del mismo modo que, conducida por el dorsal mayor, llega al costado, al vacío, encima de la cresta ilíaca correspondiente (equimosis de Hennequin). (Véase fig. 423).

Palpación.—La *palpación* permite comprobar: 1.°, el *ensanchamiento del muñón del hombro;* 2.°, los *puntos dolorosos localizados;* 3.°, la *desviación de los fragmentos,* y 4.°, la *crepitación,* que, actual-

mente, gracias a la radiografía, no debe explorarse. La palpación tiene por objeto principalmente darnos la prueba capital: ¿La cabeza humeral está aún en la cavidad glenoidea? ¿No hay una depresión, un vacío subacromial que nos haga pensar en una luxación?

El *aumento del diámetro anteroposterior* del muñón se mide con la mano, dispuesta como un compás de espesor: desde la apófisis coracoides al ángulo del acromion, la distancia está aumentada con relación al otro lado.

Si el *dolor* tiene su punto máximo inmediatamente por debajo del borde externo del acromion, se trata de una fractura del *cuello anatómico*. ¿A nivel del «golpe de hacha», deltoideo, entre la punta del acromion y la inserción inferior del deltoides? Es el *cuello quirúrgico* el que se ha roto; entonces se encuentra también un segundo punto doloroso en el surco pectorodeltoideo, a nivel de la coracoides: este punto corresponde al extremo superior del fragmento inferior.

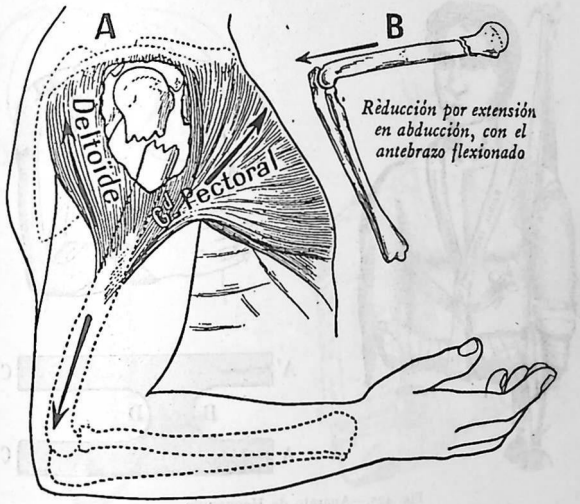
La *desviación de los fragmentos* es generalmente poco pronunciada en las fracturas del *cuello anatómico:* el superior, muy corto, gira un poco sobre su eje; el inferior, en su movimiento de ascenso, se apoya sobre la cabeza humeral que gira, y rechazado por ella hacia fuera, forma una prominencia bajo el deltoides, debajo del borde externo del acromion (fig. 421 A.). Por el contrario, en las fracturas del *cuello quirúrgico*, el fragmento inferior se dirige hacia arriba y adentro, a veces hacia fuera (fig. 421 B), en las fracturas por encima de la impresión deltoidea, y hacia dentro, arriba y francamente hacia delante (fig. 421 A) en las fracturas subtrocantéreas: esta triple desviación es debida a que los músculos escápulotorácicos (deltoides, bíceps, córacobraquial y porción larga del tríceps) lo elevan atrayéndole hacia sus inserciones superiores, y los músculos húmerotorácicos (pectorales) lo dirigen hacia delante y adentro.

Diagnóstico. — Después de una caída o un golpe sobre la espalda, *no descuidéis jamás*, bajo pena de grave responsabilidad, *el examen radiográfico*. Es el que fija con *certeza* los siguientes puntos: 1.°, ¿no es más que una simple contusión?; 2.°, ¿no hay luxación?; 3.°, ¿qué sitio es el de fractura, el cuello anatómico o el cuello quirúrgico? Una fractura de extremidad superior de húmero puede estar *complicada con luxación* más a menudo (según estadísticas americanas y alemanas), menos a menudo (según Girard Marchant), en los casos de fractura de cuello anatómico que en las de cuello quirúrgico. La luxación es la lesión inicial, el hecho secundario, la fractura. Los signos clínicos ya descritos (en que lo más acusado es la depresión subacromial, reveladora de la luxación) han perdido interés: los rayos X nos demuestran la doble lesión.

Atención a las *fracturas patológicas*. En una mujer de edad, a la que un traumatismo mínimo va seguido de fractura, comprobar el estado de la mama: a veces podemos comprobar que se trata de una metástasis ósea, ya de una neooperada hace ya algunos años, ya de un escirro de evolución lenta.

En presencia de una fractura con desplazamiento aseguraros de que no haya trastornos motores ni sensitivos, de la integridad del pulso; esto son complicaciones vásculonerviosas raras, pero posibles.

Pronóstico. — *Invalidez funcional.* — Hay un hecho capital, acerca del cual CHAMPIONNIÈRE insiste acertadamente: a pesar de



Aducción-fractura del cuello quirúrgico del húmero
Fuerzas agonistas musculares y antagonistas (tracción)

Fig. 424

importantes deformaciones, comprobadas radiográficamente, la restitución funcional puede ser muy satisfactoria. Así, pues, la *impotencia funcional* no depende tanto de la deformidad ósea como de la *anquilosis articular, de la atrofia de los músculos* y de la *periartritis escápulohumeral*, frecuente después de un traumatismo en la espalda. En efecto, un carácter especial de estas fracturas es *la rapidez con que se pone rígida la articulación* del hombro, cuando es inmovilizada: de quince a veinte días de inmovilización bastan para comprometer la integridad de los movimientos. En un individuo joven el pronóstico es menos desfavorable; pero si el paciente ha pasado de los cuarenta años, hay que prever una disminución considerable de la capacidad para el trabajo, a menos que una moviliza-

ción metódica y precoz, facilitada por la infiltración autálgica, resguarde el juego de las superficies articulares.

Tratamiento. — 1.° *Fracturas altas de la cabeza o del cuello anatómico con ligero desplazamiento* en el adulto o en el viejo: basta sostener el brazo con una charpa o cabestrillo de Mayor, y, según aconseja CHAMPIONNIÈRE, proceder inmediatamente al masaje.

2.° *Fracturas altas o transtuberositarias* y *fracturas bajas del cuello quirúrgico:* aquí, el fragmento *superior* (tirado por los músculos periescapulares y el deltoides) es llevado en *abducción*, en tanto que

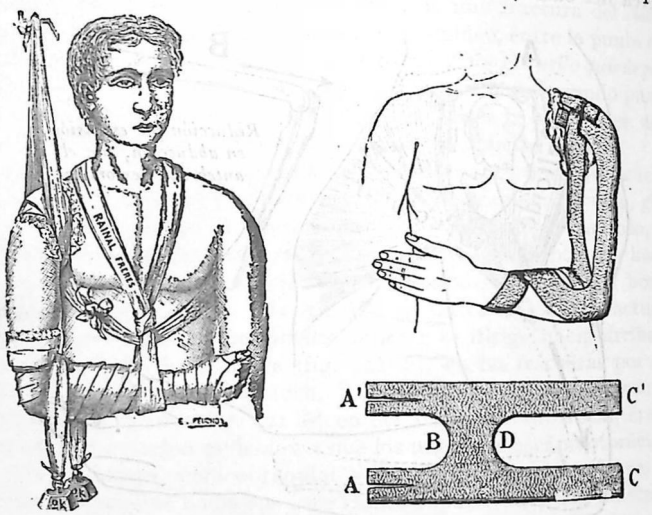


Fig. 425.—Aparato de Hennequin

el fragmento *inferior* se dirige hacia *delante, arriba* y *adentro*. En este caso, el mejor tratamiento es *la extensión continua en abducción*, porque *pone el fragmento inferior en la misma dirección del superior:* fué DELBET, en 1901, quien metodizó la *extensión continua* creando su aparato; y TUFFIER ha demostrado el valor de la *abducción* en el tratamiento de las fracturas del brazo.

Antes de colocar un aparato, toda fractura del húmero debe ser cuidadosamente estudiada mediante la radiografía: clisés de cara y de perfil. Tres desplazamientos deben combatirse: 1.°, la *angulación* (deformación *en cayado* producida por la abducción del fragmento superior y la aducción del inferior;) 2.°, el *acabalgamiento*, y 3.°, el *decalage, por rotación de los fragmentos* uno sobre el otro, el superior en rotación *externa* (por la acción de los músculos supra infraespinosos y del redondo menor), el inferior en rotación *interna* (por el pectoral mayor y el dorsal ancho).

Existen tres tipos de aparatos: 1.°, la fractura (con poco desplazamiento) se inmoviliza, luego de reducida, en un aparato de *contención permanente fijo* (simple aparato enyesado); 2.°, para combatir la acción muscular se aplica una fuerte *extensión* (pesos, lazos

elásticos, resortes) *en dirección axial*, y 3.°, para poner el fragmento inferior en exacta continuidad con el fragmento superior, y para corregir la angulación, se asegura la *extensión* del aparato *poniendo el miembro en abducción.*

1.° *Aparatos enyesados de contención simple.* — El Hennequin, clásico hasta el presente (fig. 425), es menos empleado después de la guerra. Sólo es aplicable a las fracturas con poco y reducible desplazamiento: tiene el defecto de sólo hacer una previa y breve extensión, insuficiente muchas veces para reducir el fragmento inferior, impotente contra la abducción del superior (de donde la con-

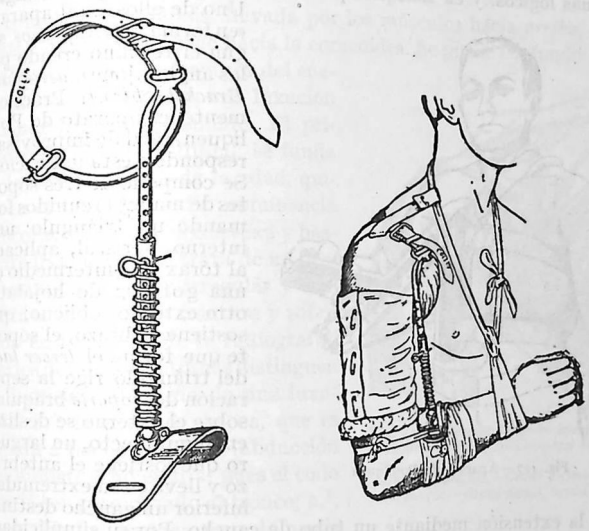


Fig. 426.—Aparato de Delbet, para fractura del húmero

solidación «en cayado»), no obrando contra la contracción de los músculos húmerotorácicos que tienden a «desplazar» la diáfisis arrastrada en rotación interna, mientras el fragmento superior permanece en rotación externa. He aquí su principio: corregir la desviación mediante una extensión temporal ejercida sobre el antebrazo flexionado en ángulo recto, mientras que una contraextensión se aplica en la axila: luego, fijar el miembro, en esta posición corregida, con un aparato enyesado cuyos puntos de apoyo son los dos extremos (axila y pliegue del codo) de la palanca braquial. Su aplicación comprende los tiempos siguientes: 1.°, practicar la extensión por medio de una venda cruzada a nivel del pliegue del codo y llevando a cada extremo un peso de 2 ó 3 kilogramos; 2.°, establecer la contraextensión con una venda que pase por debajo de la axila y vaya a sujetarse en un punto de apoyo, ángulo de una cornisa o gancho fijado en el techo, cuerda fijada en el respaldo de una silla, y 3.°, acomodar el brazo en un molde enyesado, en forma de H, según el modelo representado en la figura 425, H, cuyas dos ramas supe-

riores se cruzan sobre el hombro y cuyas dos ramas inferiores abrazan el antebrazo en flexión.

2.° *Aparatos de extensión axial.* — El más importante es el aparato de Delbet (fig. 426). En este aparato, la extensión tiene dos puntos de apoyo: uno *axilar*, en forma de muletilla; el otro, inferior, se apoya sobre el antebrazo flexionado, mediante una placa: la fuerza de la extensión está asegurada por un resorte en espiral cuya tensión rige la separación del tallo macho y del tallo hembra del aparato.

3.° *Aparatos de extensión en abducción.* — Estos aparatos son los más lógicos, y en todos los países van ocupando el primer lugar. Uno de ellos es el aparato «en forma de *aeroplano*», según el término creado por los anglosajones, *aeroplane Bracket splint*. Prácticamente, el aparato de Pouliquen, fácil de improvisar, responde a esta indicación. Se compone de tres soportes de madera reunidos formando un triángulo: uno interno, vertical, aplicado al tórax por intermedio de una gotiera de hojalata; otro externo, oblicuo, que sostiene el brazo; el soporte que forma el *tercer lado* del triángulo rige la separación del *soporte* braquial; sobre el externo se desliza, en ángulo recto, un largue ro que sostiene el antebra zo y lleva en su extremida inferior un gancho destina do a la extensión mediante un tubo de caucho. Por su simplicidad por la facilidad de su construcción, el Pouliquen nos parece el mo delo por excelencia para el tratamiento de las fracturas del húmero La realización más perfecta la lleva a cabo el modelo metálico de Ejército, indiscutiblemente el mejor de Europa.

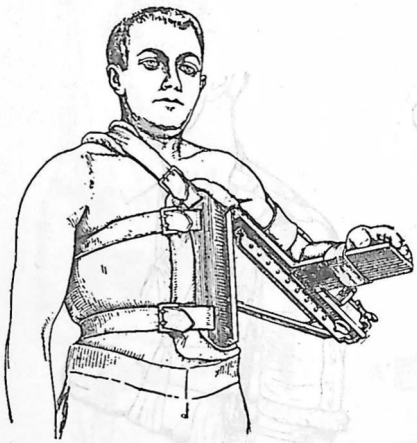


Fig. 427.—Aparato de Pouliquen

La ósteosíntesis no está indicada más que en ciertas fractur irreductibles. La intervención es regla en la luxación-fractura con anestesia no es posible obtener la reducción de la cabeza; la r posición operatoria, seguida o no de ósteosíntesis, es el método d elección, si la fractura es de cuello quirúrgico; la ablación de la c beza humeral, si se trata de una fractura de cuello anatómico en u herido de edad.

III. — DESPRENDIMIENTOS TRAUMÁTICOS DE LA EPÍFISIS HUMERAL SUPERIOR

Etiología y anatomía patológica. — La epífisis superior del hún ro se desprende ordinariamente a causa de un choque directo: caí sobre el muñón del hombro, más rara vez a consecuencia de u

caída sobre el codo, o por un movimiento de abducción forzada con rotación hacia fuera. El *desprendimiento verdadero*, puro, es posible antes de los diez años, pero es raro. Más a menudo es un *desprendimiento con fractura*, como lo muestra la radiografía. En orden de frecuencia, POLAND y KIRMISSON colocan esta lesión en tercer lugar entre los desprendimientos epifisarios.

Síntomas y diagnóstico. — La desviación es idéntica a la de las fracturas cervicales de la extremidad superior del húmero: cuando es completa, la diáfisis, llevada por los músculos hacia *arriba*, *adelante* y *adentro*, se dirige hacia la coracoides. Se puede confundir esta lesión: 1.°, con una fractura del cuello humeral, y 2.°, con una luxación del hombro hacia delante. El primer diagnóstico es difícil: se funda en la consideración de la edad; quizá en el carácter de la prominencia subcoracoidea, que es convexa y bastante lisa cuando se trata de un desprendimiento puro; irregular y cortante cuando es una fractura y sobre todo en los datos de la radiografía. Varios detalles o síntomas distinguen la divulsión epifisaria de una luxación: 1.°, la actitud viciosa, que es común a las dos lesiones (abducción del húmero), no es fija, pues el codo puede ser aproximado al tronco; 2.°, la cavidad glenoidea no está vacía como en la luxación; el dedo, insinuado inmediatamente por debajo del acromion, siente la resistencia normal, pero encuentra una depresión bien marcada a 3 ó 4 centímetros más abajo. Hacer una radiografía. Además de esto, conforme dice KIRMISSON, en el niño no existe la luxación traumática del hombro, pues está reemplazada por el desprendimiento epifisario y por las fracturas de la extremidad superior de la diáfisis.

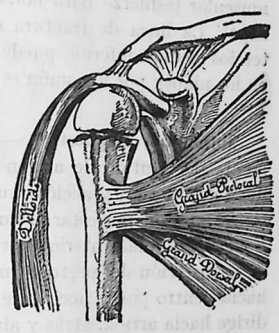


Fig. 428.—Desprendimiento traumático, reducido, de la epífisis humeral superior

Deltoide, deltoides.—*Grand pectoral*, pectoral mayor.—*Grand dorsal*, dorsal mayor

Tratamiento. — Se impone la corrección de la desviación; de lo contrario, el miembro sufre una disminución en su crecimiento en longitud: este acortamiento *progresivo* puede llegar a 6 centímetros o más. Ahora bien, el desprendimiento epifisario superior del húmero tiene como carácter de gravedad el ir acompañado de una *desviación difícilmente corregible* (por ausencia de punto de apoyo sobre el fragmento cefálico). El mejor procedimiento de reducción consiste en la elevación del miembro combinada con la abducción, pudiendo llegar hasta la vertical, y en tracciones progresivas sobre

el brazo. El mejor medio de contención estriba en la inmovilización en abducción mediante un apósito enyesado. Viciosamente consolidadas, las disyunciones traumáticas justifican una intervención que consiste en la resección del extremo del fragmento diafisario, la reducción y la fijación por la sutura ósea.

IV. — FRACTURAS DE LA DIÁFISIS HUMERAL

Definición y anatomía patológica. — Desde la impresión deltoid hasta la epífisis inferior, el húmero puede romperse, ya por un tra matismo directo (caída o choque), ya indirectamente (caída sob el codo o la mano), ya, excepcionalmente, por simple contracci muscular (esfuerzo para lanzar un objeto, para coger algo que capa). La línea de fractura ocupa ordinariamente la unión de tercios medio e inferior; puede ser incompleta (lo cual sólo se obser en los niños); por lo común es oblicua hacia abajo y afuera.

Síntomas y diagnóstico. — La desviación depende muy espec mente del sentido de acción de la fuerza vulnerante, forma de línea de fractura y acción muscular. Es poco acentuada a nivel tercio inferior, por estar el hueso envainado en el tríceps por det y en el braquial anterior por delante. En las fracturas por del de la inserción del pectoral mayor, el fragmento superior es atra hacia dentro por la acción de este músculo; el fragmento inferio dirige hacia arriba, atrás y afuera por la acción de los músculos toides y tríceps. En las fracturas del tercio medio, el deltoides hacia delante y afuera del fragmento superior, que forma co inferior, dirigido hacia arriba y atrás por el tríceps, un ángulo abi hacia atrás y adentro.

Impotencia, dolor, movilidad anormal, crepitación y defor ción angular del brazo: tales son los signos.

Dos complicaciones son particularmente frecuentes en estas f turas: la *seudoartrosis* y el *enclavamiento del nervio radial* (fig. La *seudoartrosis* es debida a la *interposición muscular*, que cons tivamente se hace fibrosa: una *movilidad anormal muy extensa*, u a una *crepitación muy atenuada* o no *perceptible*, a *la oblicuidad la línea de fractura*, y a *la separación de los fragmentos* demostrada la radiografía, pueden hacer pensar en esta interposición.

El nervio radial puede ser incluído primitivamente entre la perficies fracturadas, lo cual se advierte por los dolores que a pañan a la exploración; por lo común, se trata de lesiones secu rlas: el nervio se halla encerrado en un canal ósteofibroso, po callo hipertrófico; de ahí una parálisis radial con flexión de la ñeca, anestesia y trastornos tróficos. Las fracturas de guerra no proporcionado un abundante material de observación de estas

nes nerviosas concomitantes: inclusiones, secciones y destrucciones muy extensas.

Tratamiento. — Las fracturas diafisarias, sin gran desplazamiento, pueden ser tratadas por vendajes de yeso de simple contención, cuyo tipo es el de Hennequin. En los demás casos, los aparatos de *extensión continua* aseguran mejor la buena coaptación de los extremos óseos: el procedimiento más sencillo consiste en una corbata que rodea la extremidad inferior del brazo y cuyos cabos,

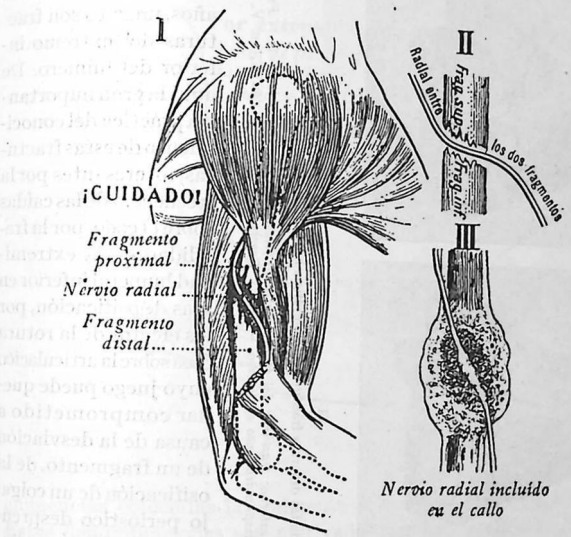


Fig. 429.—Enclavamiento del nervio radial en las fracturas diafisarias del húmero

cruzados en el pliegue del codo, sostienen un peso de 1 kilogramo, estando el antebrazo sostenido en flexión en ángulo recto por una pequeña chapa. En el excelente aparato de Pedro DELBET, la extensión se realiza por dos piezas, cada una de las cuales lleva un tallo vertical, que se enchufan el uno en el otro y obedecen a la acción de un resorte de muelle que tiende a alejar sus puntos de apoyo; la pieza superior se adapta a la axila por un arco metálico; la pieza inferior se apoya sobre el antebrazo por una placa en forma de medio brazalete (fig. 426).

Los aparatos quedan como el tratamiento de elección en las fracturas diafisarias. La intervención cruenta sólo está indicada en los casos de interposición muscular o enclavamiento del radial. Los accidentes secundarios de parálisis radial serán tratados por el descubrimiento del callo, la liberación del nervio y el tratamiento de la interrupción nerviosa.

V. — FRACTURAS DEL CODO

FRACTURAS DEL EXTREMO INFERIOR DEL HÚMERO

Las fracturas del codo son, por excelencia, las *fracturas de la infancia;* una estadística de BRUNS lo indica claramente: en 100 fracturas de toda clase que se pueden encontrar en niños menores de diez años, unas 10 son fracturas del extremo inferior del húmero. De aquí la gran importancia práctica del conocimiento de estas fracturas, interesantes por la frecuencia de las caídas sobre el codo, por la fragilidad de la extremidad humeral inferior en vías de osificación, por los efectos de la rotura ósea sobre la articulación cuyo juego puede quedar comprometido a causa de la desviación de un fragmento, de la osificación de un colgajo perióstico desprendido o de una anquilosis fibrosa. *Una fractura del codo no puede ser tratada convenientemente sin una radiografía previa.* Los experimentos e investigaciones de KOCHER y BROCA, los trabajos de MOUCHET y la notable monografía de DESTOT, VIGNARD y BARLATIER han precisado este estudio.

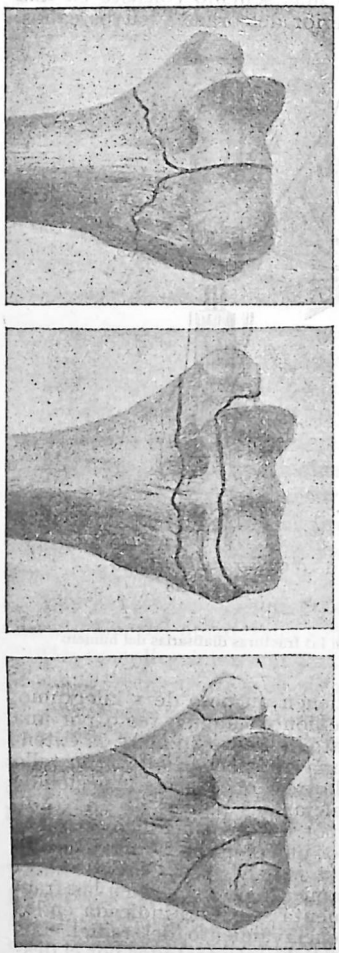


Fig. 430.—Detalles de las diversas fracturas de la epífisis humeral inferior

I. *Fracturas condíleas; fracturas del cóndilo externo; fracturas del cóndilo interno; fracturas de la epitróclea.*—II. *Fractura de Malgaigne* (supracondílea transversal) *y desprendimiento epifisario.* — III. *Fracturas bicondíleas,* en T, en V, en Y.

Definición. — La terminología *quirúrgica* no corresponde aquí a la nomenclatura *anatómica.* CHAUSSIER ha llamado *tróclea* a la

porción inferior del húmero que se articula con el cúbito, *cóndilo* a la que se articula con el radio, y *epitróclea* y *epicóndilo* a las dos eminencias laterales. En lenguaje quirúrgico se considera al extremo inferior del húmero como formado por dos mitades laterales, que se llaman *cóndilo interno* y *cóndilo externo,* sirviendo las denominaciones de *epicóndilo interno* y *epicóndilo externo* para designar las

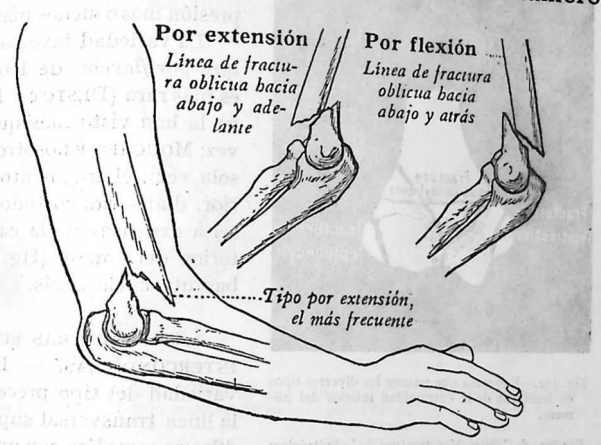


Fig. 431

eminencias colocadas lateralmente sobre cada uno de los cóndilos. Estas denominaciones son motivadas por los detalles de desarrollo del extremo inferior humeral y hasta por la misma forma de las fracturas óseas en este punto.

Anatomía patológica. — Se observan los tipos siguientes (figuras 430 y 431):

1.° FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS, en las cuales la línea de rotura corta el hueso por la base de los cóndilos o un poco más arriba, atravesando la fosa coronoidea, a veces transversal, pero elevándose a menudo por fuera y alcanzando el borde externo del hueso a alguna distancia del epicóndilo. La fractura *supracondílea,* o *supracondílea transversal de Malgaigne,* es *muy frecuente entre cuatro y quince años;* los datos de MOUCHET, de DESTOT, VIGNARD y BARLATIER, concuerdan en afirmarlo. Ofrece dos variedades clínicas que la experimentación permite reproducir: 1.°, el tipo clásico, la *supracondílea*

por extensión (*Extensions fraktur* de los alemanes), y 2.°, la variedad rara, la *supracondílea por flexión* (*Flexions-fraktur*).

Fractura por extensión. — En el sentido anteroposterior, la línea de rotura es comúnmente oblicua hacia abajo y adelante (fig. 431), estando el fragmento inferior cortado en bisel a expensas de su cara anterior: en esta variedad el *fragmento inferior*, arrastrado por el tríceps, *asciende hacia arriba y atrás* en posición de luxación posterior, con lo cual se produce entre los fragmentos una depresión más o menos marcada.

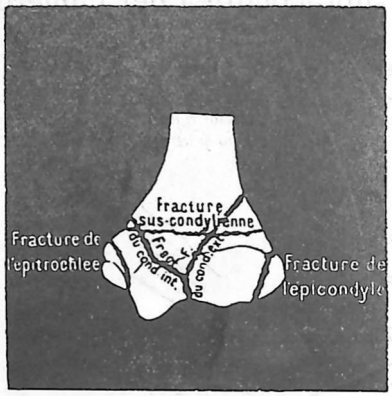


Fig. 432.—Esquema que resume los diversos tipos de fracturas de la extremidad inferior del húmero.

Fracture de l'épitrochlee, fractura de la epitróclea; *Fracture sus-condylienne*, fractura supracondílea; *Fracture de l'épicondyle*, fractura del epicóndilo: *Fract. du cond. int.*, fractura del cóndilo interno; *F. du cond. ext.*, fractura del cóndilo externo.

La variedad inversa (*fractura por flexión*, de KOCHER) es más rara (DESTOT y BROCA no la han visto más que una vez; MOUCHET y nosotros, una sola vez): el fragmento superior, diafisario, cortado en bisel a expensas de la cara anterior del hueso (fig. 431), bascula hacia atrás.

2.° FRACTURAS SUPRA INTERCONDÍLEAS. — Es una variedad del tipo precedente la línea transversal supracondílea se complica con una hendedura vertical que desciende hacia la superficie articular (fracturas en *T*). En la variedad en *V* o en *Y* (fig. 430, III) la línea de rotura toma la forma de una doble fractura articular oblicua: el fragmento cuneiforme superior, unas veces se insinúa entre los dos cóndilos y los separa, o bien pasa por delante de ellos o se dirige hacia atrás.

3.° ARRANCAMIENTO DE LA EPÍFISIS HUMERAL INFERIOR. — Lesión rara. El desprendimiento epifisario verdadero (fig. 430 II), *desprendimiento en masa, sólo es posible en el niño de corta edad, antes del cuarto año*, cuando toda la epífisis es todavía cartilaginosa. El cartílago de conjunción del extremo inferior del húmero no pasa por encima, es decir, más arriba de la epitróclea y del epicóndilo, sino por debajo de estas eminencias, de manera que, en realidad, la epitróclea y el epicóndilo corresponden a la diáfisis y no a la epífisis; éste es un dato anatómico importante indicado ya por SMITH en 18 y confirmado por FARABEUF en 1886. Por tanto, *conviene no co*

fundir las fracturas supracondíleas del húmero con los desprendimientos epifisarios. El proceso de osificación avanza muy precozmente hacia la parte interna o troclear de la epífisis (fig. 433), formando como una espina o punta ósea, mientras que en la parte externa la epífisis conserva todavía bastante altura o grosor; de ello resulta que la línea de unión epifisaria toma una dirección oblicua hacia abajo y adentro, pues en su parte interna la epífisis tiene escasa altura. También resulta de este hecho que a partir de los cuatro años,

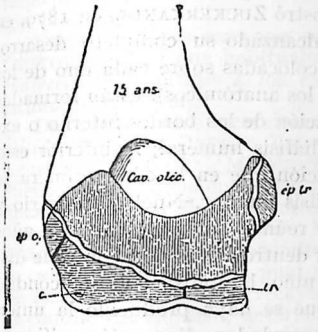


Fig. 433.—Corte transversal oblicuo del extremo inferior del húmero izquierdo de un individuo de quince años.

La epífisis inferior está perfectamente constituída por la unión de los tres puntos: epicondíleo, *ép. c.*; condíleo, *c.*, y troclear, *tr.* La línea interdiáfisoepifisaria es muy oblicua hacia abajo y adentro. El punto óseo epitroclear, *ép. tr.*, está completamente aislado (FARABEUF).

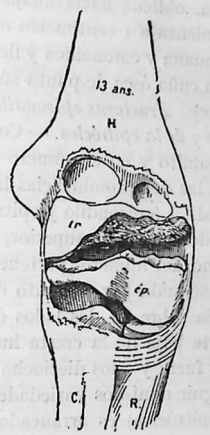


Fig. 434.—Desprendimiento de la epífisis humeral inferior en un sujeto de trece años. Experimento sobre el cadáver: choque retrohumeral, estando el antebrazo en flexión y la mano apoyada sobre una mesa.

C, cúbito; *R*, radio; *H*, húmero; *tr.*, tróclea humeral en gran parte intacta; *ép.*, epífisis desprendida. El pequeño nódulo óseo del labio interno de la tróclea, no soldado todavía al cóndilo óseo, ha quedado adherido a la diáfisis (FARABEUF).

siendo la tróclea penetrada por la diáfisis, la separación epifisaria total es irrealizable: la porción troclear queda adherida a la diáfisis y la línea de disyunción, oblicua hacia abajo y adentro, como la línea interdiáfisoepifisaria, desprende un fragmento cuneiforme, con el vértice delgado interno y la base externa (figs. 433 y 434).

4.° FRACTURAS DE LOS CÓNDILOS Y DE LOS EPICÓNDILOS. — Este tipo comprende las siguientes variedades (véanse en las figs. 430 y 432).

a) *Fracturas condíleas externas.* — Es la variedad más frecuente: la línea de rotura, *oblicua hacia abajo y adentro*, separa el cóndilo de «Chaussier», hacia el eje medio del hueso, comienza en el borde externo de la diáfisis, de 1 a 4 centímetros por encima del epicóndilo,

atraviesa la parte externa de la cavidad olecraniana y va a parar al labio externo o a la garganta de la tróclea. El fragmento, cuña con la punta súperoexterna, comprende, pues, ordinariamente: el epicóndilo, el cóndilo y la vertiente externa de la tróclea. En una variedad el fragmento está formado sólo por el epicóndilo y el cóndilo.

b) *Fracturas condíleas internas.* — Variedad rara: la línea de rotura, oblicua hacia abajo y afuera hacia el eje medio del hueso, comienza a 1 centímetro o más de la epitróclea, corta las fosas olecraniana y coronoidea y llega a la garganta de la tróclea, recortando una cuña ósea de punta súperointerna.

c) *Fracturas epicondíleas interna y externa: fracturas del epicóndilo y de la epitróclea.* — Como demostró ZUCKERKANDL, en 1879, en el adulto y en el húmero que ha alcanzado su completo desarrollo, las dos prominencias laterales, colocadas sobre cada uno de los cóndilos (epicóndilo y epitróclea de los anatómicos), están formadas de dos piezas: la superior, prolongación de los bordes interno o externo del húmero, pertenece a la diáfisis humeral; la inferior está constituída por el punto de osificación que en la edad primera se halla sobre los dos lados de la epífisis inferior. Núcleo epifisario parte baja de la cresta humeral se reúnen hacia los dieciséis años por fuera y a los dieciocho años por dentro. Así, pues, conviene distinguir aquí dos variedades. En el niño, la epífisis sola (epicóndilo o epitróclea) es arrancada antes que se haya producido la unión entre ella y la cresta humeral: es una verdadera disyunción epifisaria parcial. En el adulto, por el contrario, cuando la sinóstosis está hecha, la rotura desprende no sólo ese núcleo, que corresponde al centro de osificación epifisario, sino también una porción del hueso correspondiente de la diáfisis humeral: es una verdadera fractura epífisodiafisaria.

Etiología y patogenia. — *La extremidad inferior del húmero presenta una fragilidad particular en el niño.* Estas fracturas se observan más especialmente de los dos a los quince años.

La osificación de la epífisis inferior del húmero nos explica las particularidades de estas fracturas (fig. 433). Hasta la mitad del segundo año, esta epífisis es cartilaginosa. En este momento aparece en el cartílago el núcleo óseo del cóndilo externo: este punto precoz adquiere un rápido desarrollo: «Invade, dice FARABEUF, el labio externo de la tróclea y se detiene, adelgazado, en el fondo de la garganta, donde espera, durante diez años y más, la aparición y la unión de la placa ósea que se desarrollará en la masa cartilaginosa del labio y de la vertiente interna de la tróclea.» El punto troclear no aparece, en efecto, hasta los doce años y hasta los diecisiete no se suelda al punto condíleo primitivo.

El núcleo condíleo forma, pues, el cóndilo de los anatómicos y el labio externo de la tróclea; se completa mediante un punto epifisario condíleo, apareciendo hacia el décimo año y soldado cinco o diez años más tarde: esta porción epifisaria corresponde bien a la cuña ósea de base articular, de punta humeral, que desprenden las *fracturas condíleas externas*, y se explica que la precocidad de osificación de ese punto ocasione la frecuencia de sus roturas. El núcleo troclear forma el labio interno de la garganta de la tróclea; unido a la epífisis epitroclear, constituye el fragmento cuneiforme que separa las *fracturas condíleas internas.*

Por tanto, si, en el niño especialmente, la epífisis inferior es frágil, si la línea de fractura tiende a seguir direcciones oblicuas hacia abajo y hacia el eje del miembro (fracturas condíleas dobles en *Y*, fracturas en cuña del cóndilo externo o interno), es que el traumatismo sigue una línea de menor resistencia, línea de rotura, representada por la unión de las distintas piezas que componen la epífisis, con la diáfisis.

Estas fracturas rara vez son debidas a un *choque directo;* con DESTOT creemos que habitualmente son ocasionadas por un *choque indirecto* transmitido a los extremos articulares (caída sobre la palma de la mano).

Dos mecanismos intervienen en su producción: la *presión transmitida* (FORGUE, DESTOT, VIGNARD y BARLATIER): el *arrancamiento ligamentoso* (BROCA, MOUCHET). El primero nos parece más frecuente; la transmisión de las presiones se verifica de diferente manera según la actitud del antebrazo. Supongamos una posición de *extensión:* en la caída, el niño lleva la mano adelante; el choque recibido por la palma se transmite a la extremidad inferior del húmero, la cual se quiebra en un punto débil, sea que se rompa por encima de los cóndilos, sea que, recayendo la fuerza por el tallo radial sobre el cóndilo del húmero, determine una fractura del cóndilo externo, o sea que, *gracias a un movimiento de abducción*, la cresta sigmoidea del olécranon venga a comprimir de abajo arriba y de fuera adentro el labio interno de la tróclea y haga saltar el cóndilo interno. Si la caída tiene lugar en *flexión*, el choque recae sobre la cara posterior del codo; entonces es la presión de la «cuña sigmoidea» la que tiende a introducirse en la garganta troclear y hacer estallar, con uno u otro de sus labios (según que la fuerza viva de la caída recaiga hacia dentro o hacia fuera), la cuña condílea epifisaria.

El mecanismo del *arrancamiento ligamentoso* interviene en un cierto número de casos; está demostrado que la fractura de la epitróclea es un desprendimiento epifisario ocasionado por la tracción del ligamento lateral interno en una abducción forzada del antebrazo. También hay que conceder un papel a las tracciones musculares de los grupos epicondíleo o epitroclear que, según que el antebrazo en flexión esté en aducción o en abducción, ejercen su tracción sobre el epicóndilo o la epitróclea.

Sintomatología. 1.° *Fractura sin desviación.* — Los síntomas son los de una fuerte contusión articular: abundante derrame sanguíneo que dificulta la exploración ocultando las prominencias, y equimosis cuyo asiento puede suministrar alguna presunción acerca del lado fracturado. El codo está tumefacto y muy sensible, el antebrazo está generalmente en flexión sobre el brazo y sostenido por la otra mano; la flexión no pasa del ángulo recto y la extensión es incompleta y dolorosa. Los arrancamientos del epicóndilo o de la epitróclea y muchas fracturas condíleas externas o internas no van

acompañadas, en los primeros días, de deformación ósea apreciable. El diagnóstico debe fundarse: en la *localización del dolor* y su punto máximo hacia fuera, hacia dentro o hacia delante; en la *crepitación ósea* comprobada en los movimientos de pronación y de supinación; en la *movilidad anormal*, buscada cogiendo uno y otro cóndilo entre los dedos e imprimiendo un movimiento en sentido ánteroposterior para reconocer una fractura condílea, y en sentido transversal para una fractura supracondílea. La radiografía aporta nuevos datos: debe practicarse esta inspección colocando el codo de frente y de perfil, completando un clisé con el otro.

2.° *Fractura con desviación.* — En las fracturas del *cóndilo externo*, la dislocación más frecuente es la que dirige el fragmento

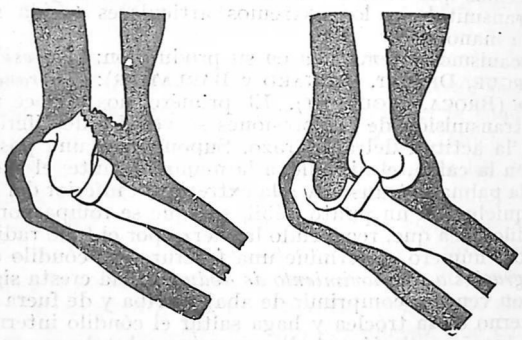


Fig. 435.—Analogía de la deformación en una fractura supracondílea y en una luxación hacia atrás

cuneiforme hacia atrás: se podría creer entonces en una luxación del radio hacia fuera (que sigue al cóndilo); pero la palpación permite percibir en los casos de luxación aislada del radio la cúpula radial. Una deformación manifiesta particularmente después de la consolidación se observa en esas fracturas del cóndilo externo; es el cúbito varus: cuando se extiende el antebrazo se advierte que no forma ya con el brazo un ángulo abierto hacia fuera; o bien está en la prolongación del brazo o bien forma con él un ángulo hacia dentro.

En la fractura supracondílea, cuando el fragmento inferior ha pasado hacia atrás, nada es tan común, según indicó ya DUPUYTREN, como el confundirla con una luxación del codo hacia atrás (fig. 435). Los signos distintivos son los siguientes: 1.°, se siente, por delante, que el pliegue del codo está ocupado por la ancha paleta del fragmento humeral, es decir, por un cuerpo más irregular y de arista más aguda que la prominencia roma y redondeada que se encuentra en la luxación; 2.°, si el olécranon, el epicóndilo y la epitróclea son anormalmente prominentes hacia atrás y están elevados, se com-

prueba que *estos tres relieves se hallan en una misma línea transversal*, mientras que en la luxación el olécranon asciende por encima de la línea biepicondílea (fig. 436); 3.°, se percibe la crepitación cuando se extiende o se hace girar el antebrazo; 4.°, el brazo, medido desde el acromion a la epitróclea, está acortado; 5.°, la equimosis (*equimosis linear transversal* en el pliegue del codo), cuyo valor semiológico ha indicado KIRMISSON, dibuja su raya transversal de un negro violeta en la cara anterior del pliegue del codo; 6.°, por último, si la reducción se efectúa fácilmente por medio de una ligera tracción, es ordinariamente inestable y no se mantiene, y el brazo se acorta en cuanto cesa la extensión. En la fractura en *T* o en *Y* (supra e intercondílea) pueden llegar a moverse con crepitación los dos cón-

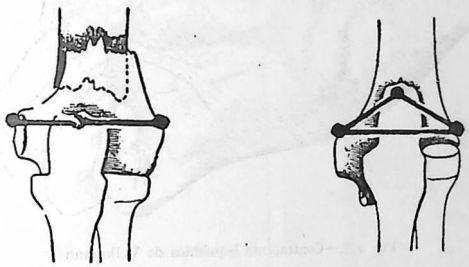


Fig. 436.—Relaciones del olécranon con la línea epicóndiloepitroclear: 1.°, en la fractura; 2.°, en la luxación

dilos uno contra otro; el codo presenta un ensanchamiento transversal que desaparece cuando se aproximan el epicóndilo y la epitróclea, pero se reproduce en cuanto cesa la presión: estos son los dos signos que le distinguen de la fractura supracondílea simple.

Evolución y pronóstico. — *Los resultados lejanos son*, conforme indica MOUCHET, *casi siempre satisfactorios en las fracturas de la epitróclea; satisfactorios, pero con menos frecuencia en las fracturas del cóndilo externo* (limitación de la flexión); *y son malos en la mitad de los casos aproximadamente de las fracturas supracondíleas transversales*. Aun con una buena reducción, los callos son voluminosos; pero hay que saber esperar, pues con el reposo y el tiempo pueden observarse la reducción de estos callos. Conviene recordar que las fracturas del codo, particularmente las supracondíleas, se complican bastante a menudo con lesiones de los nervios mediano, radial y cubital: por este motivo es regla muy prudente que nunca debe echarse en olvido y acerca de la que insistimos de un modo especial, siguiendo los consejos de BROCA, la de investigar inmediatamente después del accidente traumático, y en los días siguientes, si existe

alguna alteración de la motilidad o de la sensibilidad en el antebrazo y en la mano que pueda ser indicio de un trastorno funcional de alguno de dichos nervios. BROCA decía acertadamente: «No os comprometáis jamás a restituir el codo de un niño a su forma y su función aun cuando hayáis colocado un perfecto aparato.»

Retracción isquémica de Wolkmann. — Se observa principalmente después de una fractura *supracondílea* por extensión, particularmente en los niños entre cinco y quince años. También se produce

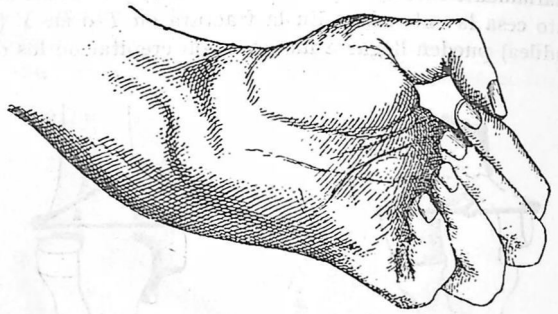


Fig. 437.—Contractura isquémica de Volkmann

Flexión de los dedos en posición de extensión del puño (DENUCÉ)

en las fracturas diafisarias de los dos huesos del antebrazo. O en un contusión violenta del antebrazo sin fractura.

Se trata de una *retracción cicatrizal de los músculos flexores: l dedos quedan fijos en flexión* formando una verdadera garra (fig. 437 *cuando se intenta extenderlos ofrecen una resistencia casi absoluta;* per *si se flexiona previamente la muñeca pueden ser extendidos* (fig. 438) *y se colocan otra vez en garra en cuanto se pone de nuevo la muñeca e extensión.* Todo sucede como si los músculos flexores se hubies vuelto demasiado cortos y por este acortamiento mantuvieran l dedos en flexión; si doblando la muñeca se acercan sus insercion este acortamiento queda compensado y la extensión se hace posib

Tal es la lesión que VOLKMANN fué el primero en estudiar en 187 y denominó *parálisis* y *contractura isquémicas*. El título de su tr bajo fundamental de 1881 es: *Die ischoemischen Muskellähmung und Kontracturen.*

En realidad, en la *lesión* de Volkmann no existe *parálisis* (pues que los músculos pueden readquirir sus funciones si se corrige acortamiento), ni verdadera *contractura*, puesto que la narcosis modifica esta actitud; se trata más bien de una *retracción de* músculos flexores.

Pero la calificación de *isquémica* es justa: la lesión es una *necrosis aséptica de la substancia contráctil* de los flexores, *seguida de retracción cicatrizal;* aquélla es de origen puramente *miógeno*, y es debida a la compresión excesiva de un apósito y a la retención demasiado prolongada de aflujo de sangre arterial; de aquí su calificación de contractura *isquémica*. La causa reside en un estado particular de los músculos, verdadera *miositis esclerosa*, de la cual nosotros hemos observado frecuentes ejemplos en la guerra de 1914-1918; el tejido

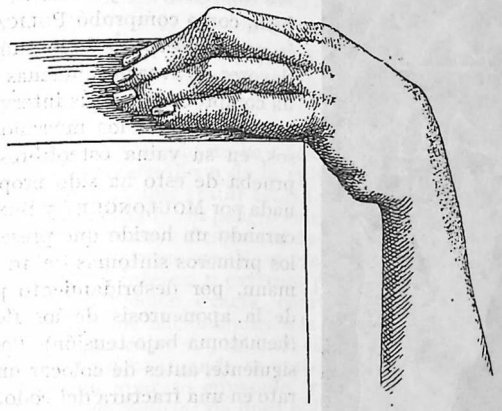


Fig. 438.—Contractura de Volkmann

Extensión de los dedos en la posición de flexión de la muñeca (DENUCÉ)

muscular, insuficientemente irrigado, sufre una especie de necrosis y se encuentra reemplazado por un tejido fibroso con tendencias retráctiles.

Trabajos contemporáneos han precisado el mecanismo y la terapéutica de la enfermedad de Volkmann: investigaciones de POLICARD y LERICHE, memoria de MASSART, estudio clínico de MOUCHET, y en el mismo año 1938, la síntesis aparecida en el *Journal international de chirurgie*.

«La enfermedad de Volkmann es esencialmente un síndrome de isquemia por traumatismo arterial», según LERICHE. Parece que los *reflejos vasoconstrictores*, de origen simpático, toman parte en la isquemia de Volkmann; algunos resultados obtenidos por la simpatectomía periarterial lo demuestran.

La contractura isquémica ¿es debida a la *compresión excesiva* de un aparato demasiado apretado? Tal es la opinión clásica; pero no conviene sostenerla en su forma absoluta, en primer lugar porque *es la generatriz de graves inculpaciones al médico que la trata* (no

hace mucho lo hemos visto en un caso médicolegal en el que, después de muchos años, esta responsabilidad judicial ha alcanzado a uno de nuestros cofrades), y particularmente porque es *inexacta* muchas veces y, por lo demás, no puede probarse. Con MOUCHET y STERN creemos que, en cierto número de casos, la lesión de Volkmann tiene por origen un *hematoma* subaponeurótico o intersticial; esta infiltración sanguínea de los músculos es la que conduce a la *miositis esclerosa y retráctil*, o más bien, como comprobó POLICARD, a la *necrosis aséptica* de los músculos flexores. Tavernier muchas veces ha comprobado, en las intervenciones, infartos de los músculos tensos, en su vaina ósteofibrosa. La prueba de esto ha sido proporcionada por MOULONGUET y SENÉQUE curando un herido que presentaba los primeros síntomas de un Volkmann, por desbridamiento precoz de la aponeurosis de los flexores (hematoma bajo tensión). Por consiguiente, antes de colocar un aparato en una fractura del codo, compruébese si el pulso radial late normalmente y si existe (tumefacción del antebrazo, equimosis abundante) algún hematoma infiltrado. En este caso, y por prudencia, consígnese esta comprobación. No olvidéis jamás los primeros síntomas: dolor, edema y cianosis de la mano y de los dedos, hinchazón del dorso de la mano. Un punto de capital importancia: la urgencia de la operación preventiva de descompresión, desbridamiento de la aponeurosis liberación de los nervios comprimidos.

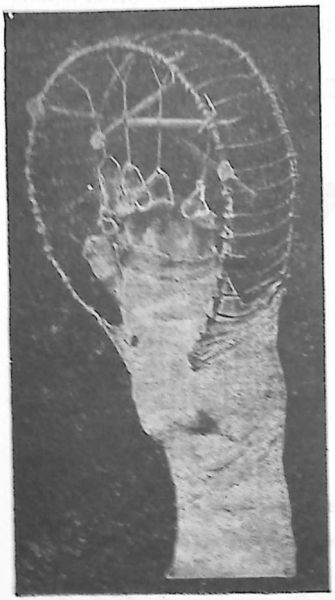


Fig. 439. — Enderezamiento de la retracción isquémica por el típico torniquete (aparato Momssen-Michel).

Pero, a pesar de todo, el papel que desempeña el aparato en la estricción es innegable, favorecido por el derrame sanguíneo intersticial, cuya responsabilidad es difícil separar.

Y la obligación de vigilar estrechamente, desde los primeros días, el grado de compresión del enyesado, o de suprimirlo si el herido sufre, si los dedos se infartan y pierden su coloración y valor normales, conserva enteramente su valor imperativo.

En la fase *secundaria* ó *tardía*, cuando ya hay retracción, el tratamiento puede ser: 1.°, *operatorio* (ya se *alarguen los tendones*, demasiado cortos, mediante un desdoblamiento, ya se *acorte el esqueleto* por una resección diafisaria del radio y del cúbito, ya modificando por *simpaticectomía periarterial* las condiciones de circulación y del tono muscular, operación aplicable a los casos de contractura simple; 2.°, de preferencia *ortopédica, no operatorio* (*enderezamiento gradual* por aparatos de tracción, el mejor de los cuales actualmente es el de Momssen (fig. 439) fundado en el principio de la acción continua de pequeñas fuerzas no elásticas, es decir, mediante hilos tensores, fijados a cada uno de los dedos por tiras de leucoplasto, cuya tracción gradual se realiza por la torsión de pequeños bastones de madera formando torniquete). NOVÉ-JOSSERAND y MICHEL, MASSABUAU y GUIBAL, han obtenido buenos resultados con el aparato de Momssen modificado.

Tratamiento. — Cuando no hay desviación o es muy poca (fractura aislada del epicóndilo o de la epitróclea, ciertas fracturas del cóndilo externo) hay que tratar estas fracturas por el masaje y por la movilización metódica: el peligro en este caso es la anquilosis.

En las fracturas cuya desviación es muy pronunciada (fracturas supracondíleas, fracturas en *Y*, supra e intercondíleas, fracturas condíleas oblicuas, interna y externa) precisa realizar, mediante la anestesia, una reducción exacta, comprobada por la radiografía. Dos métodos son los encaminados a la inmovilización: 1.°, estando el antebrazo *en flexión*, y 2.°, estando el antebrazo *en extensión completa* y *en supinación*. Cuando se trata de niños, podemos hacer la inmovilización en aparato enyesado, y *en flexión en ángulo agudo*, las *fracturas supracondíleas* de línea oblicua hacia abajo y adelante; vigílense los dedos en el enyesado (coloración, movilidad, dolor escaso o nulo); limítense a doce o quince días los de inmovilización, y luego movilícese metódicamente; déjese el miembro libre (el niño lo mueve espontáneamente): poco o ningún masaje pasivo. Cuando el paciente es un adulto, y especialmente en las *fracturas supracondíleas por hiperflexión*, la contención de los fragmentos es más perfecta *en la extensión;* entonces es preciso inmovilizar en esta actitud o recurrir a *la tracción continua* rectilínea. En algunos casos hemos empleado la *tracción continua con pesos*, en un codo flexionado, por medio de un asa de leucoplasto, fijada por un brazalete a la extremidad inferior del brazo, o por una corbata cruzada en 8 de guarismo sobre el pliegue del codo.

Existen ciertas fracturas que no pueden ser reducidas o lo son imperfectamente (sobre todo las fracturas trifragmentarias en *Y*, supra e intracondíleas, que dislocan el codo; fracturas condíleas oblicuas externas e internas), y entonces está indicada la ósteosíntesis. La operación tiene por objeto, ya sea la simple reposición, ya *la reposición con fijación de los fragmentos*, o practicando la ablación de un fragmento irreducible. En el caso de *fractura viciosamente consolidada*, está indicada la extirpación de los salientes óseos que obstaculicen los movimientos de flexión o de extensión.

VI. — FRACTURAS DEL OLÉCRANON

Estudiadas en el siglo XVIII por DUVERNEY y CAMPER, su historia ha sido muy bien expuesta en los libros magistrales de MALGAIGNE y HAMILTON. Consúltese la tesis de BELLIN (de Lyón, 1890) y los trabajos de BERGER, CHAMPIONNIÈRE, BROCA y QUÉNU.

Son raras: MALGAIGNE, compulsando los registros del *Hôtel-Dieu* durante once años, sólo encuentra 9 casos; ANDRÉ, sin embargo, en 1874, pudo reunir 11 casos en los hospitales de París. Se observa más a menudo en los hombres; es una lesión excepcional en el niño; entre diez y diecisiete años, el desprendimiento de la epífisis osificada es posible, pero rara.

Anatomía patológica. — La fractura indirecta, por caída sobre la mano o por contracción brusca del tríceps, es excepcional: casi siempre *el olécranon se rompe por un traumatismo que hiere al codo en flexión en ángulo recto*. La fractura reside: 1.°, en el *vértice del olécranon* (arrancamiento del pico o punta ósea de inserción tricipital); 2.°, *en la parte media* (fractura del centro, o de A. Cooper, tipo el más frecuente, que consiste en una rotura transversal por el sitio donde termina el cartílago articular de la apófisis y donde se estrecha la escotadura sigmoidea), y 3.°, *en la base*, tipo raro, cuya línea de rotura, oblicua hacia abajo y atrás, desprende, no solamente el olécranon, sino también la porción triangular de la diáfisis correspondiente a la bifurcación superior de la cresta cubital.

Síntomas y diagnóstico. — Siendo la rotura del olécranon una fractura intraarticular, la hemartrosis y el derrame sanguíneo entre los músculos (especialmente entre los vastos y el ancóneo) son a veces tan abundantes que dificultan la exploración.

El enfermo se presenta, pues, ordinariamente, con el codo hinchado y equimosis diseminadas en una gran extensión del brazo y del antebrazo; éste se halla en semiflexión, sostenido por la mano del lado opuesto. Los movimientos pasivos del antebrazo son posibles, aunque dolorosos; los movimientos activos de extensión están, en general, impedidos, no solamente por la desinserción del tríceps (porque el ancóneo podría aún extender el cúbito), sino también a causa del dolor, de la tumefacción y de los derrames intraarticulares y musculares.

Cuando falta la separación de los fragmentos (lo cual es debido, conforme ha demostrado MALGAIGNE, a la contención que ejerce la capa tendinosa y perióstica que envuelve como una cáscara o cubierta fibrosa el olécranon sobre sus caras posterior y lateral), el diagnóstico con una simple contusión del codo se hace por el dolor bien precisado en un punto y por la crepitación obtenida imprimiendo movimientos de lateralidad a la apófisis, y por la radiografía. Cuando los fragmentos se separan y esta separación puede alcanzar a uno y dos traveses de dedo, el diagnóstico se precisa por los signos siguientes: 1.°, la movilidad anormal del olécranon roto, comprobada movilizando transversalmente el fragmento superior; 2.°, la presencia de una verdadera ranura en la que el dedo deprime a los tegumentos, y 3.°, el ascenso aparente de la prominencia de la apófisis.

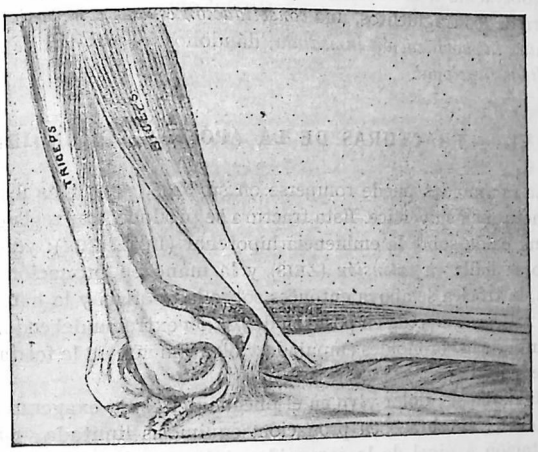


Fig. 440.—Acción del tríceps en la separación de los fragmentos en una fractura del olécranon

Pronóstico y tratamiento. — Dada una fractura tratada por inmovilización, en veinte o treinta días se opera la reunión, *rara vez por un callo óseo* (piezas de MALGAIGNE, GURLT y RICHET), *ordinariamente por un callo fibroso*, que puede ser bastante denso y corto para hacer creer en una reunión ósea, y funcionalmente para serle equivalente, pero que a veces tiene una longitud de más de un través de dedo, lo cual acarrea una limitación del movimiento de extensión, por una verdadera desinserción parcial del tríceps. La interposición del tejido fibroso es en este caso, como en la rótula, el obstáculo mayor para la reunión ósea; a ello se ha de añadir la separación de los fragmentos por la contracción muscular y por el derrame intraarticular. El callo fibroso largo, la anquilosis y la atrofia muscular son aquí los tres escollos que deben evitarse. Las indicaciones resultan contradictorias: es necesario inmovilizar para obtener la mayor aproximación fragmentaria propia para la sinóstosis; hay que movilizar precozmente para conservar a los músculos su valor y a la articulación su flexibilidad. Tendemos, pues, ahora, a acortar los plazos de la inmovilidad, a amasar y a imprimir movi-

mientos graduados a la articulación, ya desde el primer día, si l se aplican aparatos, ya desde los quince o veinte días si se inmoviliz el miembro. Es necesario inmovilizar en *extensión completa* la m favorable al contacto de los fragmentos.

Pero actualmente, en las fracturas con desplazamiento, *los ap ratos constituyen un método no recomendable. Se impone el tratamien cruento:* el único que permite *suprimir la interposición fibroperió tica* (obstáculo a la consolidación ósea) y de asegurar, gracias a sutura de los fragmentos, una *consolidación en perfecta posición*, y *permitir la movilización inmediata*, dándonos *la garantía de un bu resultado funcional.*

VII. — FRACTURAS DE LA APÓFISIS CORONOIDES

La coronoides puede romperse en su base, pero más a menu se fractura en su vértice. Esta fractura se produce, por regla gene en una caída sobre la eminencia hipotenar (LOTZBECK): ya el an brazo se halla en *extensión* (ZEIS) y la mano en pronación incc pleta, la tróclea se apoya entonces sobre la apófisis y la hace salt ya la rotura se efectúa en posición de *flexión* extrema del codo, sien la punta de la coronoides empujada violentamente en la fosita sup troclear anterior.

Hemartrosis; dolor vivo en el pliegue del codo, exagerado po flexión del antebrazo en pronación; equimosis limitada, y a ve crepitación a nivel de la coronoides: tales son los signos, con cuencia poco precisos. La radiografía nos ayudará en este diagn tico. Tratamiento: masaje.

VIII. — FRACTURAS DE AMBOS HUESOS DEL ANTEBRAZO

Son, principalmente, *fracturas de los jóvenes* (niños, adolescen y también *fracturas graves* (dificultad en la reducción, consol ción viciosa o incompleta y trastornos funcionales).

Mecanismo y anatomía patológica. — Las fracturas del niño por lo regular, *indirectas* (por caída sobre la palma de la ma Las del adulto, por lo común, son *directas*, y el causante es un cho La fractura infantil es, a veces, *incompleta*, «en leña verde», y la viación se limita a una inflexión del esqueleto en forma de cay La del adulto es regularmente *completa*, radicando en el tercio m o en su unión con el tercio inferior. En las fracturas directas am huesos suelen estar rotos a un mismo nivel; en las roturas indirec el cúbito está fracturado, a menudo, por debajo del radio.

DESPLAZAMIENTOS Y TRASTORNOS FUNCIONALES CONSECUTIVOS.— Estos desplazamientos son: 1.°, el más importante es la *rotación de los fragmentos*, a la que DESTOT dió el nombre de *décalage;* 2.°, el *acabalgamiento;* 3.°, la *angulación* interna o externa, y 4.°, el *entrecruzamiento de los cuatro fragmentos* y *la soldadura interósea. Hacer siempre radiografiar el antebrazo en su totalidad*, pues las lesiones susceptibles de interesar los dos huesos están algunas veces distantes; el examen radiológico debe alcanzar toda la longitud del antebrazo y articulaciones adyacentes.

1.° El *décalage* resulta de la rotación del radio sobre su eje, en el foco de fractura: lleva consigo una discordancia de posición entre los dos fragmentos: el superior está en supinación, mientras que el inferior está en pronación.

En los movimientos de *pronación* y de *supinación*, *el radio* y *la mano*, parte móvil, *giran alrededor del cúbito*, parte fija (fig. 441). *El eje de este movimiento pasa por arriba por el centro de la cabeza radial*, y *por abajo por el centro de la cabeza cubital:* es, pues, *oblicuo y tiene por referencia* una línea que va desde el epicóndilo al dedo pequeño. El desplazamiento está dirigido por la *repartición de las fuerzas motrices* sobre el radio: los supinadores obran sobre el tercio *superior* del radio; en la parte *media* actúa el pronador redondo, y *abajo* el pronador cuadrado.

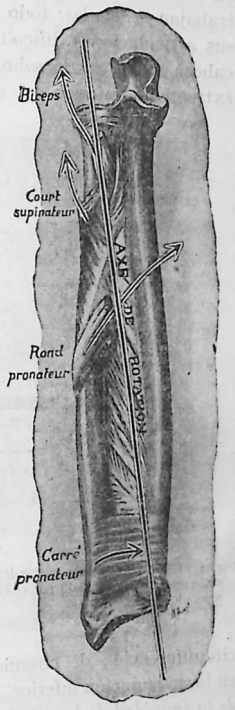


Fig. 441.—Movimiento de pronación y de supinación: eje de rotación y repartición de las fuerzas musculares contrarias.

Biceps, bíceps.—*Court supinateur*, supinador corto.—*Rond pronateur*, pronador redondo.—*Carré pronateur*, pronador cuadrado.—*Axe de rotation*, eje de rotación.

En todos los casos de fractura diafisaria, el fragmento radial superior se halla en supinación, accionado por el bíceps y el supinador corto. El fragmento inferior tiende a ponerse en pronación más o menos marcada, arrastrado por los músculos pronadores: esta discordancia se acentúa si la inmovilización tiene lugar con un aparato en pronación «pulgar hacia arriba». Si la consolidación se hace en esta posición, el movimiento de supinación de la mano es muy limitado; en efecto, para que éste sea posible es necesario que el fragmento superior sea capaz de un movimiento de *ultrasupinación*, cosa no factible,

porque los músculos supinadores se hallan *al final de su carrera* o de su movimiento de supinación (fig. 442).

2.° *Todo acabalgamiento, llevando consigo una desigual longitud de los dos huesos del antebrazo, modifica las relaciones normales de las articulaciones radiocubitales inferiores y superiores.* Los dos huesos trabajan *acoplados:* todo acortamiento del uno trastorna y disloca sus articulaciones dificultando los movimientos de las mismas: la cabeza radial rueda sobre sí misma en la articulación superior; la extremidad inferior del radio sufre un movimiento de traslación

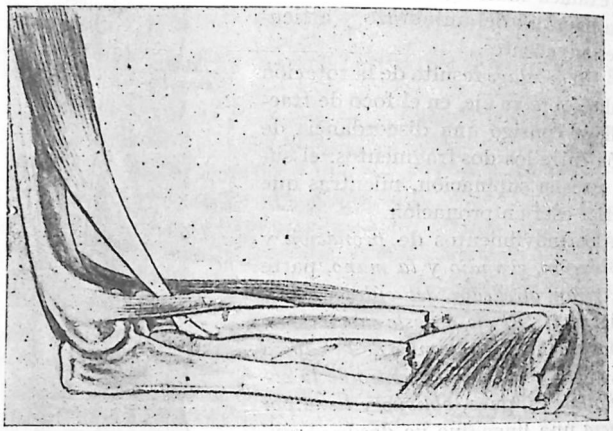


Fig. 442.—Desplazamiento en las fracturas diafisarias de los huesos del antebrazo: fragmento superior radial accionado por el bíceps en supinación; fragmento inferior arrastrado por los pronadores en pronación.

circunferencial, de circunducción, alrededor de la cabeza cubital, en la articulación inferior. De donde se deduce que *el restablecimiento de la igualdad de longitud de las dos palancas óseas es una de las condiciones necesarias para la integridad de los movimientos de pronación y de supinación.* El acabalgamiento, desigual, predomina habitualmente sobre el radio; existen dos síntomas para reconocerlo: la ascensión de la apófisis estiloides radial y la desviación en forma de bayoneta de los ejes del antebrazo y de la mano, desviación que tiene lugar hacia fuera.

3.° Las desviaciones angulares dificultan la pronación y la supinación variablemente según su grado y su orientación. *Toda fractura que suprima la convexidad externa del radio* o que tienda a reemplazarla por una incurvación inversa dificulta la pronación por cambiar las condiciones de la rotación antibraquial: en efecto, gracias a esta *convexidad externa* del radio puede producirse la transformación, para la misma palanca, del *movimiento axial* (cabeza radial dando vueltas sobre sí misma) en *movimiento circunferencial* (la extremidad inferior del radio dando vueltas sobre su eje circunferencialmente alrededor de la cabeza del cúbito). Todo enderezamiento de esta curva, y con más motivo toda incurvación inversa, toda angulación con vértice interno enclava y fija el antebrazo por la destrucción de la *excentricidad de la palanca radial.* En la *angulación externa* (ángulo abierto hacia dentro) pueden persistir algunos movimientos; si el ángulo es *anterior* (deformación del antebrazo cóncavo hacia atrás), la pronación está reducida en sus tres cuartas partes; si es *posterior*, el radio no puede girar.

4.° Principalmente en las *fracturas complejas* (líneas de rotura múltiples intermediarias) es donde se producen los *entrecruzamientos de los fragmentos y las soldaduras interóseas; sinóstosis en* X *de los cuatro fragmentos entre sí; soldaduras a tres fragmentos en* Y *o en* K (radiocubital o inversa) con una de las extremidades flotante; *enclavamiento de un fragmento intermedio.* En los casos con gran desplazamiento, la interposición muscular es una causa de *seudoartrosis.*

Síntomas y pronóstico. — *Dolor localizado, movilidad anormal, crepitación,* son los signos comunes; pero su investigación es una maniobra que debe reducirse a su mínimo en la exploración. El dolor se acentúa muy especialmente por los movimientos comunicados de pronación y de supinación. A consecuencia de la convergencia de los fragmentos hacia el eje del antebrazo, éste pierde su anchura y tiende a adquirir una forma cilíndrica.

En las fracturas del adulto, prevenir siempre, en el certificado, la posibilidad de una invalidez parcial permanente (anquilosis en semipronación, 15 por 100; en pronación, 20 por 100; en supinación, 35 por 100), con reducción para el brazo izquierdo.

Complicaciones.— 1.° SECUNDARIAS. — *Cuando se trata de niños,* y en el caso de hematomas abundantes, es de temer, como complicación secundaria, la miositis retráctil que motiva *la retracción isquémica de Volkmann* y conjurar este peligro con la mayor rapidez: *no se aplicará aparato enyesado circular alguno; no se llevará ningún enyesado que apriete demasiado; suprímase el aparato tan pronto como el niño sufre, su mano se hincha, se torna violácea o se enfría.*

2.° TARDÍAS. — *Limitación* o *bloqueado* más o menos completo *de la pronación y de la supinación,* función primordial del antebrazo; tal es la complicación *tardía* por los callos viciosos, que debe siempre prevenirse: *callos con sinóstosis interósea, callos angulares, callos de décalage.* Estos últimos son los más graves; para precisarlos mídase la limitación de los movimientos de prosupinación con el codo fle-

xionado para suprimir la supinación vicariante del hombro; revísense los índices radiográficos: tuberosidad bicipital para el radio, estiloides para el cúbito.

Tratamiento. — *¿Cómo debe reducirse una fractura diafisaria del antebrazo? ¿Cómo debe mantenerse esta reducción durante la consolidación?*

Reducción. — *Mediante la anestesia* (en el adulto, inyección, en el foco de fractura, de 15 a 20 centímetros cúbicos de solución de novocaína a 1 por 100) y *vigilando radioscópicamente* si es posible. Pensar siempre, y principalmente, en la *rotación de los fragmentos: inmovilizar*, pues, en *supinación forzada* (figura 443) *estando el antebrazo en una flexión* que corresponda a un ángulo recto (para relajar la fuerza supinadora preponderante del bíceps). En efecto, como no podemos obrar directamente sobre el fragmento radial superior ni corregir su posición de supinación, impuesta por las contracciones sin contrapeso de los supinadores, es necesario que nosotros pongamos en esta misma posición al fragmento inferior. Así, pues, es preciso «que el plano de la muñeca corresponda al plano del codo» (DESTOT) y la estiloides radial en la línea del epicóndilo (figura 443).

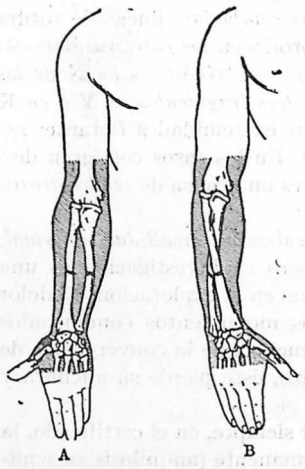


Fig. 443.—Inmovilización de una fractura antibraquial

A. Enyesado correcto en supinación. *B*. En pronación, callo cruzado en X

La *desviación angular* de los fragmentos exige una reducción lo más completa posible. Para reducir la angulación interna y el acabalgamiento radial, se ejerce una tracción lenta y progresiva sobre el borde radial de la mano, dirigiendo ésta en aducción forzada: esta maniobra hace descender el fragmento inferior del radio (corrección del acabalgamiento) y llevando la extremidad inferior de este fragmento hacia dentro, hace bascular su extremidad superior hacia fuera (corrección de la angulación). Cuidar siempre de corregir este ángulo interno del radio y de restablecer su convexidad externa, por consiguiente, la *excentricidad* de la palanca radial, tan útil para su traslación circunferencial; vale más hipercorregir y exagerar la incurvación en el sentido inverso que dejar un ángulo con vértice interno.

Comprobar la reducción mediante la radiografía, pues cuando el miembro está tumefacto, la palpación no nos da la certeza de una buena corrección. La reducción por tracciones manuales hecha en el adulto, incluso mediante anestesia, es a menudo imperfecta. De aquí que, para la colocación del aparato, se utilice la *extensión continua:* contraextensión a nivel del pliegue, del codo; tracciones pegadas en el eje del antebrazo.

Contención. — Gotiera enyesada, dejando hacia delante un intervalo libre; *nunca se utilizará aparato circular.* Antebrazo *en supinación* (en posición intermedia, según BÖHLER, para las fracturas del tercio medio e inferior); enyesado *que asegure la flexión del codo*

Anestesia local en la reducción de una fractura de los dos huesos del antebrazo

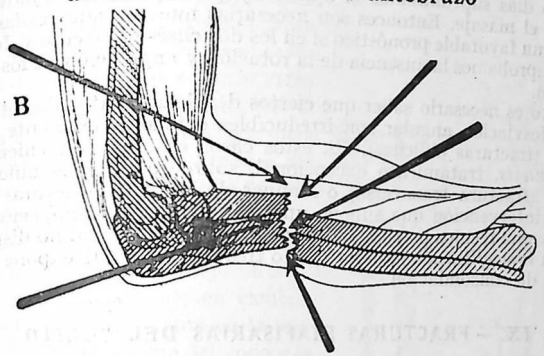


Fig. 444.—La inyección de la solución de novocaína al 1 por 100 ó al 1 por 200 debe llegar: hasta los músculos periarticulares y perifracturarios, ya que se trata de vencer las contracciones, principal obstáculo para la reducción; sobre el foco de fractura o luxación, para suprimir el dolor de las maniobras.

a 90° para fijar la supinación; pulgar que pase por una abertura practicada a este efecto, y dejando libre toda la eminencia tenar; enyesado que no rebase el pliegue de flexión palmar de los dedos (figura 445). Mientras el enyesado se endurece, redúzcase la fractura y vigílese atentamente el aparato, es-

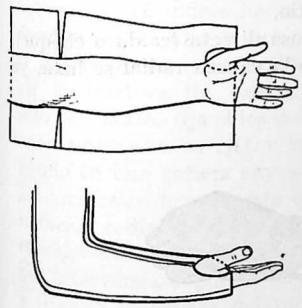


Fig. 445.—Gotiera enyesada para la fractura de ambos huesos del antebrazo

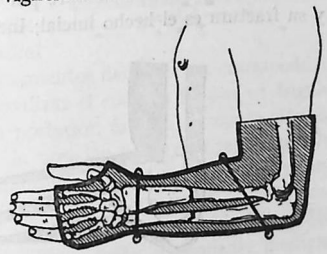


Fig. 446.—Extensión bipolar con alambre (de BÖHLER)

pecialmente en el niño: nada de dolor; dedos movibles, rosados, calientes, sin tumefacción; en caso contrario, suprímase a tiempo el enyesado.

En los casos de contención difícil, hemos utilizado la extensión bipolar, con dos broches finos (*Draht-extensión* de Böhler), transfi-

jando el olécranon hacia arriba, y las epífisis radial y cubital hacia abajo, incluídas en el enyesado. Movilizar los dedos desde los primeros días, para evitar las rigideces tendinosas y articulares. Compruébese la actitud en supinación y la permanencia de la reducción, especialmente cuando la desaparición de la hinchazón permite que el antebrazo pueda moverse dentro del aparato. A los veinte o veinticinco días suprimiremos el aparato y principiaremos la movilización y el masaje. Entonces son necesarias nuevas radiografías: haremos un favorable pronóstico si en los dos clisés, de frente y de perfil, comprobamos la ausencia de la rotación y angulación de los fragmentos.

Pero es necesario saber que ciertos desplazamientos de rotación o de desviación angular son irreducibles o incompletamente coercibles (fracturas oblicuas). En estos casos es muy conveniente la *ósteosíntesis*, tratamiento excepcional, sobre todo en el niño, por placas (fractura transversa) o láminas de Parham (fracturas oblicuas), intervención que supone una *asepsia absoluta* (infección posible) y una técnica precisa (radio en supinación), lo cual no dispensa de una *inmovilización perfecta* (dos o tres meses) y que expone a retardos de consolidación.

IX. — FRACTURAS DIAFISARIAS DEL CÚBITO

1.° FRACTURAS DEL TERCIO SUPERIOR, COMPLICADAS CON LUXACIÓN DE LA CABEZA RADIAL. FRACTURA DE MONTEGGIA. — Estudiadas por MALGAIGNE en 1854, por DORFLER en 1866, por las tesis de GRENIER (1878) y de PERRIN (1909), estas fracturas *se observan particularmente en el niño*. Es una lesión grave si no se establec precozmente el diagnóstico y se realiza la reducción: *la luxació es el todo; la fractura no es nada*, según dijo KIRMISSON: reducida l luxación, la fractura se coloca en su sitio.

El cúbito se rompe siempre por causa directa (caída o choque) y su fractura es el hecho inicial; luego la cabeza radial se luxa, y

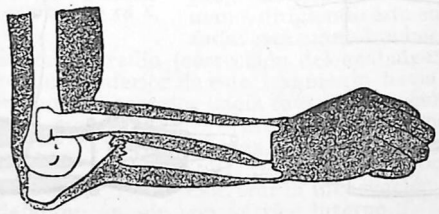


Fig. 447.—Fractura del cúbito con luxación del radio hacia delante

directamente por la impulsión del traumatismo, ya indirectamen por un movimiento del enfermo al apoyarse sobre la mano una v producida la rotura cubital. La línea de fractura es ordinariame oblicua: el fragmento superior, dirigido hacia delante, cabalga neralmente sobre el fragmento inferior.

Esta lesión es, a menudo, desconocida: recuérdese el precepto de MALGAIGNE: «desconfíese siempre de las luxaciones radiales en las fracturas del cúbito». He aquí lo que hemos visto en uno de nuestros enfermitos: el antebrazo se hallaba en semiflexión y el codo hinchado. Flexión más allá del ángulo recto imposible; supinación dolorosa y difícil. Antebrazo acortado; pero la depresión angular correspondiente a la inclinación de los fragmentos cubitales, figurada por HELFERICH, no existía, borrada u oculta por el derrame. Se observaba, por otra parte, hacia el tercio superior del cúbito, dolor localizado a la presión y crepitación ósea.

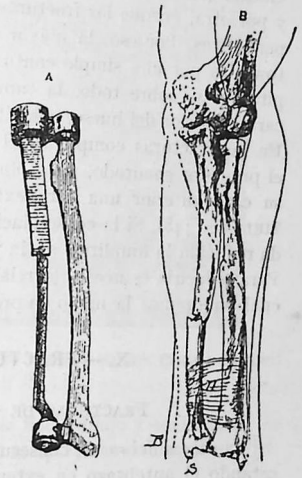


Fig. 448.—Rotación del cúbito. (Esquema de MASMONTIEL.) Rotación externa del fragmento inferior arrastrado por el músculo pronador cuadrado.

A, aparato metálico demostrativo; *B*, rotación en el esqueleto

Debajo del cóndilo humeral faltaba la cabeza radial (depresión infracondílea posterior); en cambio, la sentíamos claramente en la parte anterior del pliegue del codo y la podíamos hacer deslizar debajo del dedo mediante algunos movimientos de pronación y de supinación.

Reducir la cabeza radial luxada *por empuje directo* (abrazando el codo con las dos manos, mientras que los pulgares hacen bajar la cabeza, rechazándola hacia atrás), ayudando con una tracción sobre el antebrazo en semiflexión; reducir la fractura (la cabeza radial sólo permanece fija si los dos fragmentos del cúbito se corresponden exactamente en su eje), e inmovilizar el codo en flexión en ángulo agudo en una gotiera enyesada posterior; éste es el consejo clásico. En tres casos hemos visto que la posición de flexión reproducía la luxación radial: tuvimos que mantener, durante quince días, el antebrazo *extendido* en una gotiera enyesada posterior. Si se fracasa, intervéngase por la sutura ósea de los fragmentos del cúbito y fijando la cabeza del radio en la posición conveniente mediante la sutura con catgut de los restos de los ligamentos desgarrados.

2.° FRACTURAS DE LOS DOS TERCIOS INFERIORES. — Se produce ya directamente (caída o choque), ya indirectamente. Las fracturas *indirectas*, estudiadas especialmente por TILLAUX, PONCET y BROSSARD, casi exclusivas de la infancia y de la adolescencia, se producen

ya por choque vertical sobre la mano inclinada hacia el borde cubital, ya por supinación forzada.

En las fracturas directas, la línea de fractura se halla comúnmente en la unión del tercio medio con el inferior; es transversal, con irregularidad. En las fracturas indirectas, incompletas, la desviación es nula o escasa, por una parte, porque el radio forma férula, y por otra, porque las fracturas indirectas son ordinariamente subperiósticas. Por eso, la mayor parte de las roturas indirectas son tomadas por una simple contusión ósea; el dolor limitado, la crepitación y, sobre todo, la tumefacción tardía en un punto de la cara posterior del hueso, constituyen los elementos del diagnóstico. En las fracturas completas, el fragmento inferior, arrastrado por el pronador cuadrado, gira sobre sí mismo y «rueda», haciendo de su cara anterior una cara externa (véase esquema de MASMONTIEL, fig. 448). Si la consolidación tiene lugar en esta posición, queda reducida la amplitud de la pronación, pudiendo ser de 45 a 90°. Para reducirla es necesario relajar los músculos pronadores, para lo cual pondremos la mano en pronación y el codo en ligera extensión.

X. — FRACTURAS DEL RADIO

1.° FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

La *cabeza del radio*, consecutivamente a una caída sobre la mano estando el antebrazo en extensión o en flexión, puede sufrir, por modo indirecto, ya una *fractura incompleta* (fisura más o menos ancha que llega hasta una altura variable del cuello), ya una *fractura completa* cuya línea, partiendo de la superficie articular, desprende un fragmento de la cabeza, correspondiente, de ordinario, a la mitad anterior de la cúpula. Esta lesión rara vez existe aislada: complica, generalmente, una luxación del codo, una fractura del cóndilo externo, del olécranon o de la coronoides.

El *cuello del radio* se rompe de manera que la pequeña cabeza se separa de la diáfisis: el fragmento así decapitado queda en su sitio o se inclina hacia atrás. Según KÖNIG, el cuadro clínico es característico cuando no hay desviación del fragmento superior: «La cabeza del radio queda inmóvil en los ensayos de pronación y de supinación y estos movimientos son dolorosos; la tumefacción y el dolor local completan el diagnóstico, y la crepitación puede ser igualmente comprobada en los movimientos de rotación.»

2.° FRACTURAS DE LA DIÁFISIS

Las roturas diafisarias radican desde la tuberosidad bicipital hasta la inserción inferior de la membrana interósea. Son casi siempre directas; pero la diáfisis radial puede también romperse indirectamente, por torsión o pronación violenta, o por flexión forzada en una caída sobre la mano. La línea de fractura es generalmente *transversal* en las fracturas directas, *oblicua* hacia abajo y adelante en las roturas indirectas por flexión forzada o *espiroidea* en las roturas por torsión. La desviación puede faltar. En las fracturas diafisarias por encima de la parte media, el fragmento superior, arrastrado por

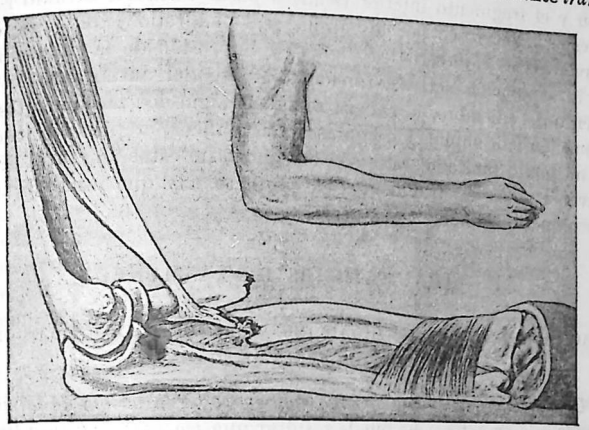


Fig. 449.—Acción del bíceps en el desplazamiento del fragmento superior. Fractura del cuarto superior del radio

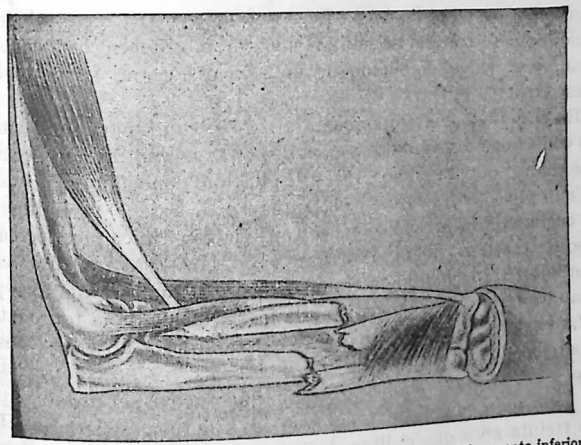


Fig. 450.—Acción del pronador cuadrado en el desplazamiento del fragmento inferior. Fractura del cuarto inferior del radio

la acción del bíceps, músculo supinador, se coloca en supinación (fig. 449); debajo de él, el antebrazo y la mano se colocan en pronación y el fragmento inferior tiende a pasar adentro, atraído hacia el espacio interóseo por los pronadores cuadrado y redondo: esta desviación es característica (fig. 470). Supresión de la pronación y de la supinación activas, torsión aparente del antebrazo, acortamiento del miembro, la cabeza radial no sigue los movimientos de pronación y de supinación impresos a la muñeca, crepitación y dolor en un punto limitado: tales son los signos de estas fracturas. Para volver a poner los fragmentos en contacto hay que inmovilizar el brazo en supinación.

XI. — TRAUMATISMOS DE LA MUÑECA

FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR DEL RADIO Y LESIONES DEL CARPO A ELLAS ASOCIADAS

Un sujeto sufre una caída algo violenta sobre la palma de la mano estando ésta en extensión: puede resultar una *fractura indirecta* (fractura por contragolpe, decía GOYRAND) *de la extremidad inferior del radio.* ¿Por qué *se localiza* en este punto la rotura ósea? ¿Por qué *mecanismo* se produce? Tales son los puntos por los cuales esta fractura ha suscitado siempre un interés particular: a esto se añaden su frecuencia y los famosos debates que ocasionó en otro tiempo su diagnóstico; se admitía, hasta fines del siglo XVIII, ante tal deformación, que se trataba de una luxación de la muñeca, lesión excepcional, y el vulgo, hablando de muñeca dislocada, sigue todavía en ese error.

En el período contemporáneo, la *radiografía* ha renovado nuestros conocimientos sobre los *traumatismos de la muñeca* consecutivos a las caídas sobre la mano. Antes de ella sólo conocíamos, por algunas autopsias, la *fractura típica*, transversal, a 12 ó 15 milímetros por encima de la articulación, con desviación típica «en forma de dorso de tenedor». Según POUTEAU y COLLES, esta fractura había absorbido toda la patología traumática de la muñeca: de aquí procedían los errores de diagnóstico y la insuficiencia de la terapéutica.

La exploración por los rayos X, repetida miles de veces, nos ha proporcionado datos precisos: 1.°, *sobre las fracturas atípicas del radio*, y 2.°, *sobre las lesiones del carpo*, que pueden ser aisladas, pero más a menudo complican y agravan las fracturas del radio. Hace unos treinta años que el libro de DESTOT (referente a la muñeca y a los accidentes del trabajo) nos reveló las *fracturas y desviaciones* de los huesos del carpo; los trabajos de LILIENFELD, TAVERNIER, DELBET han precisado los tipos y el mecanismo; la comunicación de JEANNE y MOUCHET en 1919, renovada en 1930 ante el Congreso

internacional de Ortopedia, es una contribución clara y ordenada del asunto.

Actualmente, *todo médico debe conocer las lesiones del carpo:* mal conocidas, pueden ser causa de una invalidez permanente hasta en un 60 por 100 de los casos; en cambio, un buen diagnóstico radiográfico precoz permite una excelente reducción con recuperación funcional; por este motivo, toda exploración clínica debe ser aclarada por un examen radiográfico, y todo cirujano debe educarse en leer e interpretar un clisé de la muñeca, de frente y de perfil: se empieza por estudiar, con el lápiz en la mano, una docena de clisés típicos de la muñeca normal, y de este modo será luego fácil comprender los clisés patológicos. Por último, los peritajes a que ha dado lugar la aplicación de la *Ley sobre Accidentes del trabajo* han obligado a hacer un estudio práctico y minucioso de estas lesiones complejas de la muñeca, que con mucha frecuencia difieren bastante de las lesiones esquemáticas que describen los libros, cuyas descripciones pecan casi siempre de sobrada sencillez o simplicidad. Finalmente, el automovilismo ha dado nuevamente carácter de actualidad a este asunto, pues nos ha hecho conocer las fracturas que causa la manivela mediante la cual se pone en marcha el motor; sin embargo, hoy con el arranque automático, ya no son factibles.

Mecanismo. — 1.° FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR DEL RADIO. — *La fractura clásica, la fractura más comúnmente observada* (es necesario recordarla en un momento en el cual los traumatismos complejos del carpo tienden a dominar esta cuestión: CARTER, estudiando 250 radiografías de fracturas de la muñeca, no encuentra más que 4 por 100 de lesiones carpianas), *es la fractura transversal, de extremidad inferior, que pasa a 12 ó 15 milímetros por encima del reborde articular con penetración del fragmento superior en el inferior y basculamiento de este último hacia atrás*, caracterizada por la famosa deformación «en dorso de tenedor» que ha recibido la denominación de *fractura de Pouteau-Colles-Dupuytren* para asociar a ella los nombres de los tres cirujanos que más han contribuído a su perfecto conocimiento.

POUTEAU, en 1783, contrajo el mérito de señalar la existencia frecuente de esta lesión y de precisar la mayor parte de sus signos clínicos. Es clásico atribuir a DUPUYTREN la teoría de la *fractura por transmisión directa del choque.* Sin duda, DUPUYTREN afirmó, después de POUTEAU, la rareza de la luxación de la muñeca, «que nunca había encontrado en treinta años de práctica», y la frecuencia de las fracturas de la extremidad inferior del radio, cuyos síntomas esenciales describió. Pero la Memoria de GOYRAND, en 1832, seguida muy pronto del trabajo de MALGAIGNE, fué lo que dió una noción bien clara de la lesión y de su producción por contragolpe.

El choque directo con aplastamiento y amontonamiento o arranca-

miento son los mecanismos por los cuales puede producirse una fractura indirecta de la extremidad inferior del radio.

Choque directo. — Sea una caída sobre la palma de la mano, *en extensión dorsal:* el radio es aprisionado, según su eje, entre dos fuerzas transmitidas directamente a sus dos extremidades: la una obra de arriba abajo y está representada por la impulsión del cuerpo; la otra resiste de abajo arriba y está constituída por la oposición del suelo. De estas dos fuerzas, la acción se concentra sobre la extremidad inferior del radio que se rompe en el punto de menor resistencia donde termina el tejido compacto y principia el tejido esponjoso de la epífisis. No hay para qué discutir la hipótesis de POIRIER y de HENNEQUIN sobre *la transmisión de la fuerza del choque por intermedio del ligamento interóseo*, puesto que la sección de este ligamento (RIEFFEL, DESTOT) no impide la fractura experimental.

Cómo se fractura el radio en una caída sobre la palma de la mano

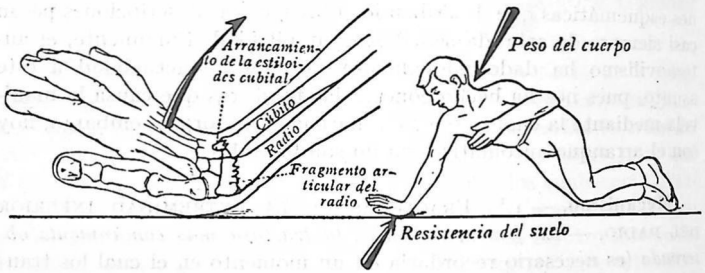


Fig. 451

Arrancamiento. — LECOMTE nos ha proporcionado el mejor estudio y la fórmula más categórica: «Las fracturas indirectas del extremo inferior del radio se producen, dice, en la *extensión forzada de la muñeca* y por el mecanismo fundamental del arrancamiento. El agente del arrancamiento es el ligamento radiocarpiano anterior, grueso, resistente, que abraza en toda su altura el reborde saliente de la epífisis radial. En las caídas sobre la plama de la mano es distendido, por una parte, por la inversión de la mano sobre el dorso de la muñeca, y por otra, es comprimido de dentro afuera por la prominencia de los pequeños huesos de la primera fila del carpo cuya bóveda, que está en falso, tiende a enderezarse: puesto en fuerte tensión a causa de esta doble acción mecánica, arranca sus punto de inserción ósea. «Póngase, dice TILLAUX, la mano de un sujeto sobre el borde de una mesa; cójasela intercalando los dedos en los suyos; fíjese el antebrazo del sujeto sobre la mesa y póngase bruscamente su mano en extensión: se oirá el crujido característico la disección nos mostrará una fractura que ocupará el punto clásico.

En realidad, para explicar la patogenia de estas fracturas *puede admitirse un mecanismo constante y exclusivo.* Unas veces interviene el choque directo, con aplastamiento; otras, el arrancamiento, según los casos, variando esto con la *dirección de la caída, la inclinación de la mano*, el punto por el que ésta encuentra el suelo,

el *grado de extensión* y la *resistencia del extremo óseo.* La radiografía, revelándonos, como ha demostrado DESTOT, la frecuencia de las lesiones concomitantes de los huesos del carpo (principalmente fracturas del escafoides y del hueso grande, subluxaciones del semilunar), ha puesto de relieve la *preponderancia de las lesiones* producidas a un mismo tiempo *por presión y aplastamiento*, comparándolas con las debidas al *arrancamiento:* «la muñeca es un yunque sobre el que se aplasta el radio, puesto que lleva la marca de los golpes recibidos.»

La actitud de la mano en el momento de la caída determina el tipo anatómico de las lesiones, pues de ella depende la orientación de las fuerzas traumáticas.

En una caída *vertical sobre el talón de la mano*, el *choque* y el encuentro directo en el punto débil de la palanca ósea, de la potencia y de la resistencia, es lo que obra como causa fracturante. En estos casos el mecanismo de la fractura parece explicarse lógicamente por una *compresión excesiva de la epífisis*, por una *penetración de la diáfisis, de tejido compacto, en el bloque esponjoso epifisario, en particular si el sujeto lesionado es de alguna edad* y si el tejido óseo está enrarecido o es más frágil que de ordinario; en estas circunstancias es perfectamente aplicable la teoría de DUPUYTREN-NÉLATON. En casos de esta naturaleza la penetración es el hecho esencial: en otras condiciones resulta sólo un hecho secundario; el hueso en primer lugar se fractura y luego se produce la penetración del fragmento superior en el inferior, es decir, que continuando la acción o fuerza traumática, los dos fragmentos ejercen una acción recíproca *que tiene lugar más comúnmente hacia la parte posterior* a consecuencia del movimiento de báscula impreso al fragmento inferior. Así también se explica el aplastamiento de la epífisis radial cogida entre el yunque carpiano y el pilón diafisario en estas caídas sobre el talón de la mano: de donde las fracturas en *T* o *Y*; o (con motivo del *predominio de las lesiones sobre la mitad posterior* de la superficie articular) la fractura marginal posterior (llamada de Rhéa Barton) si la fuerza queda agotada en el labio dorsal del radio.

Supongamos ahora, por el contrario, una *caída oblicua sobre los dedos o el extremo de la palma de la mano;* con ello se produce una hiperextensión de la mano, una distensión ligamentosa y un *arrancamiento* del reborde epifisario, tanto más fácil cuanto más joven sea el sujeto de que se trate. Experimentalmente es factible que en la hiperextensión simple, sin choque, *el arrancamiento baste para producir una fractura típica de la extremidad inferior del radio*, fractura sin penetración de fragmentos, como sucede cuando la mano es doblada hacia atrás en una lucha o por un retroceso de manivela. La hiperextensión se combina con la inclinación cubital exagerada, una línea de fractura más o menos oblicua puede desprender un trozo interno de la epífisis radial (fractura angular interna). Si el esfuerzo máximo recae sobre la eminencia tenar, un ángulo externo puede ser desprendido por una fractura que, partiendo del centro de la articulación, se dirige hacia fuera, ya sea preciso creer en un rechazamiento por el escafoides, o ya se trate de un arrancamiento ligamentoso. El arrancamiento de la apófisis estiloides del cúbito, a consecuencia de la tracción ejercida por el ligamento lateral interno, o por intermedio del ligamento triangular, es mucho más frecuente de lo que afirman los clásicos.

2.° LESIONES TRAUMÁTICAS DEL CARPO. — *En la práctica, el interés se concentra en tres porciones del carpo: el escafoides, el semi-*

lunar y el hueso grande, y la *articulación del semilunar y del hueso grande* es el nudo u origen de las desviaciones traumáticas de la muñeca. Los huesos escafoides y semilunar desempeñan un papel importantísimo en estas lesiones del carpo, aisladas o combinadas; en las caídas sobre la palma de la mano, gracias al contacto de la cúpula radial con el cóndilo del húmero, por dichos dos huesos se efectúa principalmente la transmisión al bloque carpometacarpiano de la fuerza representada por el peso del cuerpo; sobre ellos se concentra el esfuerzo mecánico más intenso gracias a la procidencia de la apófisis estiloides del radio, al relieve más marcado de la eminencia tenar y a la actitud instintiva de protección en que se coloca la mano.

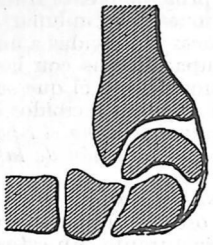


Fig. 452.—Flexión dorsal, fractura del hueso grande por apoyo del asta dorsal del semilunar (según JEANNE y MOUCHET).

Fractura del escafoides; luxación del semilunar; fractura del hueso grande: he ahí, prácticamente, las tres lesiones predominantes. El escafoides es el más expuesto: MARSHALL, agrupando 81 casos de fracturas del carpo, observa 64 fracturas del escafoides; BIZZARO, de 213 casos, da cuenta de 58 fracturas aisladas del escafoides; DESTOT cita 150 fracturas escafoideas, y únicamente 80 lesiones del semilunar y fracturas del hueso grande.

Para comprender la producción de estas lesiones carpianas, *consideraremos el simplificado esquema radiográfico* (fig. 453) de la muñeca en una *caída en extensión*.

Obsérvese lo que pasa cuando el movimiento llega al ángulo recto. El semilunar tiende a desprenderse parcialmente hacia delante por debajo del radio, hasta tanto la cápsula detenga este desplazamiento; el hueso grande, situado horizontalmente, tiene su cabeza cubierta en sus tres cuartas partes por el semilunar, su cuello a algunos milímetros debajo del borde radial posterior; el escafoides, cuya bóveda se ha inclinado hacia delante, mientras que su pie ha retrocedido, se ha hecho vertical; el ligamento anterior está tenso.

En esta posición puede ocurrir que el ligamento anterior resista o que se desgarre. Si resiste puede ser arrancado el borde articular radial, como en una fractura clásica, o ser la epífisis radial la que rechazada por el cóndilo, ceda casi siempre a causa de su menor re-

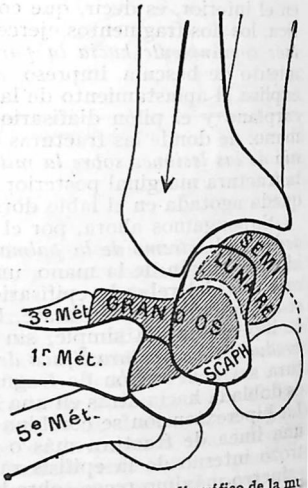


Fig. 453.—Esquema radiográfico de la mu ñeca en una caída en extensión (segú DESTOT).

Semi-lunaire, semilunar; *grand os*, hue grande; *scaph.*, escafoides; *1r mét.*, p mer metacarpiano; *3e mét.*, tercer met carpiano; *5e mét.*, quinto metacarpian

sistencia; o bien, si el radio no cede, puede ser el *hueso grande el que se fractura* cogido entre la resistencia de la cápsula y el apoyo del asta dorsal del semilunar (fig. 452). O bien, se produce la *fractura del escafoides* por el siguiente mecanismo: el escafoides, *que se ha puesto vertical*, apoyado en el suelo por su apófisis palmar, recibe hasta el máximo la carga del radio (fig. 454); esta presión, exagerando la curvatura escafoidea, puede *romperlo como un bastón que se dobla;* el apoyo del suelo rechaza de abajo arriba su apófisis palmar, cuyo eje forma con el eje mayor del hueso un ángulo recto, resultando de ello, conforme han indicado DESTOT y TAVERNIER, un movimiento «como el de un martillo de timbre» que hace bascular el polo superior del hueso hacia el lado dorsal, báscula del escafoides que es de gran importancia en estas dislocaciones carpianas (fig. 454). En este caso, el más frecuente, el escafoides se fractura, pues, *por flexión*, por el cierre de su ángulo (fig. 455); puede suceder que, con motivo de una hiperextensión dorsal, se produzca una *fractura del escafoides, por extensión*, por exageración de su ángulo de abertura, el hueso se rompe por enderezamiento, estando su dorso aplicado sobre el radio, su vértice rechazado hacia atrás por el ligamento escafocapital que lo une a la cabeza del hueso grande.

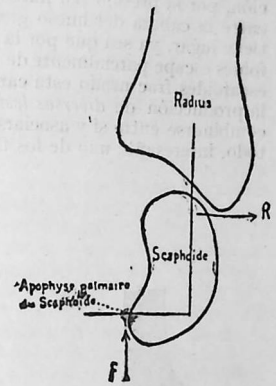


Fig. 454.—Esquema destinado a mostrar el mecanismo de la báscula del escafoides (TAVERNIER).

Radius, radio; *scaphoide*, escafoides; *apophyse palmaire du scaphoide*, apófisis palmar del escafoides.

Supongamos, por el contrario, que *el ligamento anterior se desgarre;* la rotura se produce entre el semilunar y el hueso grande (fig. 456). La articulación mediocarpiana cuelga hacia delante; el hueso grande de zozobra por delante, baja la cabeza y coge por su dorso al semilunar, y *como este último permanece fijo al radio* por el ligamento *radiosemilunar anterior* intacto, mientras que su *freno posterior* está roto, puede suceder que cuando la mano vuelva a su posición normal, la cabeza del hueso grande, desprendiéndose, pase por detrás del semilunar que ejecuta un movimiento giratorio alrededor del ligamento anterior: así queda constituída *la luxación del semilunar hacia delante*, que radiológicamente aparece principalmente como *una luxación dorsal del hueso grande*, según la expresión de LIENFELD y P. DELBET (con o sin fractura del escafoides), estando

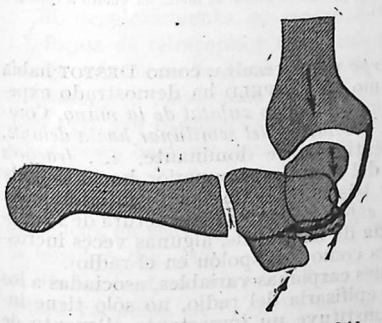


Fig. 455.—Mecanismo de la fractura del escafoides por flexión, por cierre de su ángulo

toda la lesión constituída por el desplazamiento dorsal del hueso grande y su luxación retrosemilunar [*luxación radiocarpiana subtotal retrosemilunar* de Jeanne y Mouchet (fig. 456)]. Esta enucleación, por la presión «en hueso de cereza» del semilunar, aprisionado entre la cabeza del hueso grande y el radio, es favorecida, cuando tiene lugar, ya sea que por la inclinación cubital de la mano el escafoides escape parcialmente de la carga radial, ya sea que por estar el escafoides fracturado esta carga recaiga sobre el semilunar. De aquí la producción de *diversas lesiones carpianas complejas*, que pueden combinarse entre sí y asociarse a las fracturas del radio. Es, sobre todo, interesante uno de los tipos, el que Destot ha designado con

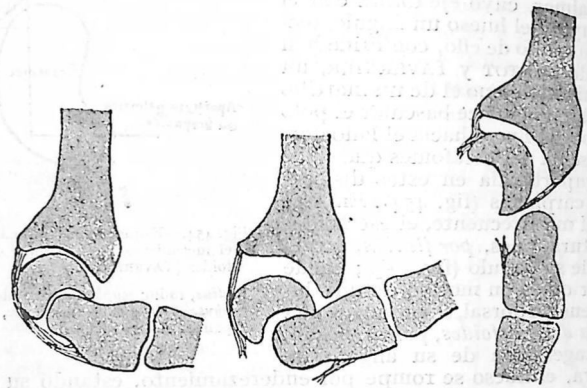


Fig. 456.—Mecanismo de la luxación subtotal retrosemilunar (según Jeanne y Mouchet)

1, primera etapa: hiperextensión; tensión de la cápsula. 2, segunda etapa: desgarro de la cápsula; el hueso grande rechaza al semilunar. 3, tercera etapa: la mano ha vuelto a colocarse en extensión; la luxación está constituída.

el nombre de *dislocación del carpo* y que resulta, como Destot habí deducido de la fisiología y como Lilienfeld ha demostrado experimentalmente, de la caída *con inclinación cubital de la mano*. Comprende tres lesiones óseas: 1.°, *desviación del semilunar hacia delant* lesión característica y terapéuticamente dominante; 2.°, *fractur del escafoides* con desviación del fragmento superior hacia delan acompañando al semilunar, y báscula del fragmento inferior hac el lado dorsal, y 3.°, *fracturas especiales del radio* (fractura de la ap fisis estiloides, fractura en cuña de la apófisis, algunas veces incru tación del escafoides que entra como un espolón en el radio).

Esta combinación de lesiones carpianas variables, asociadas a l diversos tipos de la fractura epifisaria del radio, no sólo tiene i terés patogénico, sino que constituye un importante elemento *pronóstico* acerca del cual la radiografía bien interpretada nos pr porciona datos precisos; explica también la *desigual gravedad casos en los que la deformación era aparentemente comparable;* pue también facilitarnos utilísimas indicaciones para dirigir la inte vención que sea necesaria para corregir en lo posible las lesion existentes. El diagnóstico radiológico es muchas veces difícil ent una lesión traumática de los huesos carpianos y su *estado lagun*

o *lleno de manchas* por decalcificación: tal es el caso de la enfermedad de Kimbock, caracterizada por una imagen «atigrada» de semilunar.

Fractura de los automovilistas. — Cuando, para poner en marcha un automóvil, se imprime a la manivela un brusco movimiento de tracción de abajo hacia arriba, puede producirse una especie de retroceso del motor, una *ruade*, como dicen los franceses, un rápido *retroceso de la manivela:* ésta, retrocediendo repentinamente hacia atrás, puede llegar, si la mano suelta la empuñadura, a chocar contra el antebrazo del chófer; si la mano no ha soltado la empuñadura, el movimiento de reacción la invierte hacia atrás, determinando, por hiperextensión dorsal, una tracción violenta de los ligamentos anteriores. En el primer caso la fractura es *directa:* la manivela fractura el radio del mismo modo que podría hacerlo un bastonazo. En el segundo caso, la fractura ósea es *indirecta;* se efectúa por arrancamiento y es comparable con la que sobreviene en las caídas sobre la palma de la mano. Estas dos variedades de fracturas van acompañadas de muy ligera desviación de fragmentos: no hay jamás hundimiento o penetración como en las que resultan de una caída palmar; a veces la segunda variedad se limita a un arrancamiento del labio o borde anterior del radio, sin deformación aparente, sin síntomas objetivos, de tal modo que sin la inspección radiográfica pudiera muy bien sospecharse que sólo se trata de un esguince o torcedura.

Anatomía patológica. — *Tipo Pouteau-Colles.* — La fractura típica, *prácticamente dominante* (en 1920, sobre 25 traumatismos de la muñeca curados en nuestra clínica, vimos 20 casos de fracturas de Pouteau), es una fractura *extraarticular*, que pasa a 12 ó 15 milímetros de la superficie articular, transversal de un borde al otro, pero en sentido sagital, oblicua hacia abajo y adelante. En el niño se observa más frecuentemente el desprendimiento epifisario hacia atrás.

El desplazamiento se compone de tres elementos variables: 1.°, forma de telescopio por penetración diáfisoepifisaria; 2.°, *penetración* más marcada hacia fuera, de donde *el ascenso de la apófisis estiloides*, y 3.°, *desplazamiento hacia atrás*, «en dorso de tenedor» (figura 457), por basculación del fragmento inferior hacia el plano dorsal, a veces bastante acentuado, para simular una luxación dorsal de la muñeca. La fractura inversa, fractura por hiperflexión palmar (tipo de Pouteau-Colles, invertida), es muy rara: la línea de fractura es oblicua en sentido inverso, de donde la deformación «en vientre de tenedor» (fig. 458).

En las *fracturas intraarticulares*, la epífisis se divide por líneas de rotura variables, en *T*, en *Y*. La fractura puede limitarse: al borde posterior del radio, fractura marginal posterior de Rhéa-Barton; al borde anterior (tipo excepcional de Rhéa-Barton, invertida); a un ángulo radial, interno o externo (fracturas angulares interna y externa); a la apófisis estiloide radial (fractura de Hutchinson). El *tipo común es la fractura transversal*, cuya línea de fractura, perpendicular al eje del hueso, pasa a 1 centímetro y medio ó 2 centímetros por

arriba de la estiloides. La penetración del fragmento superior en el inferior es frecuente y se observa, especialmente, en las fracturas «estrelladas» o por aplastamiento. Por lo general, hay una desviación notable según el espesor: el fragmento carpiano se dirige hacia atrás, hacia el plano dorsal.

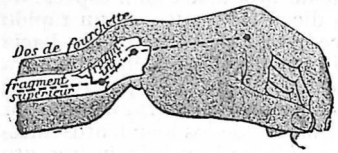


Fig. 457.—Esquema que demuestra la posición de los fragmentos en la deformación «en dorso de tenedor». *Tipo posterior.*

Dos de fourchette, dorso de tenedor; *fragment supérieur*, fragmento superior; *fragmt. infr.*, fragmento inferior.

Sintomatología y diagnóstico.— *Deformación.* — Existe una deformación característica, pero no es constante: es el famoso *lomo* o *dorso de tenedor* (fig. 457). NÉLATON lo ha descrito muy bien: «La cara dorsal de la mano y de la muñeca, en lugar de encontrarse en el mismo plano que la cara posterior del antebrazo, se encuentra elevada a un nivel superior; existe, en este sentido, una prominencia que remonta uno o dos traveses de dedo más allá de la articulación radiocarpiana; por encima de esta prominencia existe una depresión en la cual se puede fácilmente hundir las extremidades de los dedos. En la cara palmar, disposición inversa: en lugar de una concavidad, la parte inferior del antebrazo presenta una convexidad muy pro

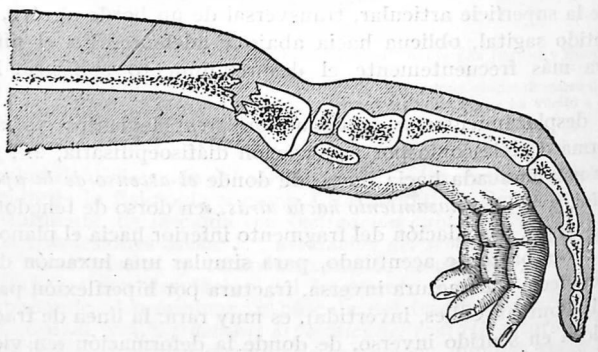


Fig. 458.—Fractura de la extremidad inferior del radio, tipo Goyrand: en vientre de tenec desviación hacia delante del fragmento epifisario. *Tipo anterior*

nunciada, y aplicando los dedos a un través por encima del plieg cutáneo que separa el antebrazo de la mano, se encuentra una p minencia transversal, desigual, en la que se reflejan los tendor flexores.»

Cuando la diáfisis penetra en la epífisis de un modo casi *vertic* la deformación es mucho menor. En una forma de fractura mer

común (fig. 458) el hundimiento se produce en la región anterior de la epífisis radial: el fragmento inferior se ha desviado hacia delante, y en tal caso el «dorso de tenedor» está constituído por el fragmento superior del radio. Este tipo, «en vientre de tenedor», se observa particularmente en las fracturas por *flexión forzada.*

Cuando la desviación es completa, la epífisis forma una prominencia o relieve anterior, sobre el cual los tendones, vasos y nervios, especialmente el mediano, quedan tensos como si estuvieran levantados por un caballete, como las cuerdas de un violín sobre el puente de este instrumento; por esta causa no es raro que sobrevengan

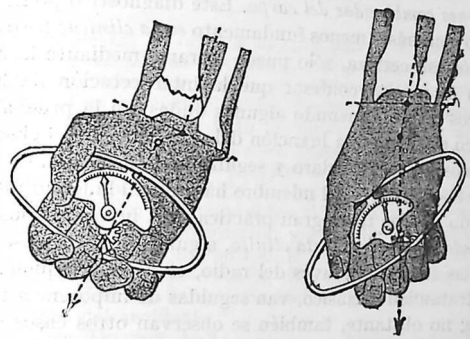


Fig. 459.—Disminución de la fuerza de los flexores, debida a la abducción de la mano (inclinación radial) consecutiva al ascenso de la estiloides radial

diferentes trastornos nerviosos y tróficos que pueden hacer indispensable la práctica de la ósteotomía para lograr su curación.

En los ancianos no siempre se producen las deformidades y fracturas en las formas que acabamos de exponer: la epífisis, cuyo tejido está naturalmente enrarecido, se aplasta sin formar el llamado «dorso de tenedor»; las estadísticas de TRÉLAT y de SCHMIDT nos enseñan que esta desviación faltaba 31 veces de 42 en individuos de más de cincuenta y ocho años. Búsquese entonces otro signo importante: el *ascenso de la apófisis estiloides del radio.* Desciende normalmente más abajo que la del cúbito: cuando está al mismo nivel que ésta, es que el extremo radial ha disminuído en longitud por penetración de los fragmentos. Es el signo de Laugier: tiene verdadera importancia práctica cuando falta la deformación dorsal; en la fractura «estrellada» o por aplastamiento, la muñeca se desvía solamente hacia fuera. Este ascenso de la estiloides radial tiene una consecuencia interesante: desvía hacia fuera toda la mano, tanto más fácilmente cuanto que a veces la fractura radial se complica con lesiones del cartílago triangular o de arrancamiento de la apófisis estiloides cubital. Re-

cuérdese que, conforme ha demostrado PONCET, y como nosotros lo hemos ampliado, esta *abducción de la mano* tiene una influencia nefasta sobre las funciones de los flexores (fig. 459) y merece atenta corrección.

Dolor. — Búsquese el *dolor*, localizado en la base de la apófisis estiloides, y siguiendo una línea transversal situada a un través de dedo de la interlínea; constituye también un signo importante cuando se duda entre un esguince de la muñeca y una fractura. No se buscará la *crepitación* y la *movilidad anormal* que faltan en la casi totalidad de los casos.

Lesiones del carpo. — Debemos ocuparnos todavía del diagnóstico de las *lesiones combinadas del carpo*. Este diagnóstico podrá ser sólo sospechado con más o menos fundamento *en la clínica;* pero su plena confirmación, su certeza, sólo puede lograrse mediante la *radiografía;* y aun es preciso confesar que la interpretación de los clisés radiográficos ofrece a menudo algunas dudas; en la prueba de cara resulta poco evidente una luxación del semilunar; en el clisé de perfil, el diagnóstico es más claro y seguro; la deformación de las sombras según las actitudes del miembro hace difícil la lectura de dichos clisés, siendo preciso tener gran práctica para interpretarlos debidamente. *Desde el punto de vista clínico*, algunos de estos casos corresponden a las fracturas graves del radio, es decir, a aquellas que, a pesar del tratamiento clásico, van seguidas de impotencia funcional persistente; no obstante, también se observan otros casos que, aun cuando complicados con notables lesiones del carpo, revisten al principio, por el contrario, la forma benigna de un esguince de la muñeca, y por tal motivo sólo ulteriormente, en vista de la incapacidad funcional persistente, se recurre a una exploración radiográfica, que tal vez es solicitada con motivo de un peritaje médicolegal.

La *fractura del escafoides* ofrece como signo característico, según DESTOT, la *elevación*, o, mejor dicho, *desaparición, de la tabaquera anatómica*, pues en lugar de la depresión que normalmente forma, se aprecia una prominencia dura; si esta fractura escafoidea es la lesión única producida por el traumatismo, *se conserva la oblicuidad normal de la línea biestiloidea*, circunstancia que podría hacer confundir esta lesión ósea con un simple esguince de la muñeca; si está complicada con una fractura del radio, la línea biestiloidea tiende a hacerse transversal.

La *dislocación del carpo* con enucleación del semilunar, con fractura o no del escafoides, es de difícil diagnóstico clínico, por el edema existente. Debemos tener en cuenta el conjunto de los cuatro signos siguientes: 1.°, *aumento del diámetro ánteroposterior de la muñeca;* 2.°, *situación más baja del dorso de tenedor;* 3.°, *rebosamiento de la tabaquera anatómica* por la prominencia del escafoides, *dolorosa* a la presión, y 4.°, la *prominencia palmar del semilunar* (que no debe buscarse demasiado abajo y que encontraremos encima del pliegue inferior de la muñeca).

En los casos antiguos pueden persistir trastornos de dos órdenes: 1.°, la *limitación de los movimientos de los dedos*, que, flexionados al máximo, permanecen a cierta distancia de la palma de la mano, y 2.°, *fenómenos dolorosos* y *tróficos* correspondientes a los territorios de los nervios mediano y cubital; los dolores, lejos de disminuir por el reposo y la inmovilización, se acrecientan durante los días siguientes a la caída. Por otra parte, prácticamente, lo esencial es hacer el diagnóstico de la probable lesión carpiana, y de pedir a la radiografía la contraprueba y la precisión de estas lesiones.

Tratamiento. — 1.° *Fractura de Pouteau y Colles.* — Cuando la deformación tiene alguna importancia *es preciso reducir primero, tan completamente como sea posible, el desplazamiento*, para lo cual, la *anestesia local* es suficiente; en las fracturas muy encajadas, la anestesia *general se impone*. Esto se puede conseguir abrazando, con las manos entrecruzadas, la cara palmar del extremo inferior del antebrazo, mientras que los pulgares aplicados sobre el fragmento carpiano lo empujan en sentido inverso. Algunos cirujanos cogen la región fracturada con una mano sobre el fragmento superior, y otra en la muñeca y el fragmento inferior, y los pulgares colocados en la cara dorsal, y encorvan sobre su rodilla el radio «como tallo verde».

2.° *Lesiones del carpo.* — En la *dislocación del carpo*, las maniobras de reducción son tanto más fáciles cuanto más nos acercamos al momento del accidente.

Anestesia local en una fractura de Pouteau

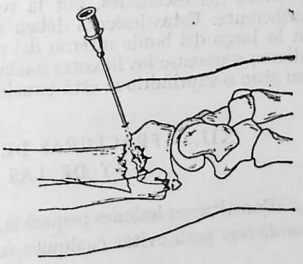


Fig. 459 *bis*

Conforme indica DESTOT, hay que hacer sitio a los huesos luxados y hacer entreabrir el intervalo entre la segunda fila del carpo y el radio. La tracción consigue este resultado; pero, al mismo tiempo, hay que ir a buscar el semilunar y hacer pasar a su concavidad la cabeza del hueso grande. Para ello hay que *colocar la mano en hiperextensión*, o sea colocar la mano formando ángulo recto con la cara posterior del antebrazo y luego tirar hacia abajo. Cuando de este modo la mano ha descendido y el hueso grande también, se rechaza el semilunar de delante atrás, y al mismo tiempo vuelve a colocarse la mano en flexión. Estas luxaciones del hueso grande, sin enucleación del semilunar, son, en general, reducibles; pero cuando el freno posterior del semilunar se ha roto, la reducción es imposible y está indicada la intervención extirpando el semilunar enucleado y el fragmento del escafoides arrastrado por el arrancamiento.

La reducción debe llevarse a su máximo de perfección mediante la anestesia; únicamente deberán cesar las maniobras cuando el radio haya recobrado su grosor y su dirección normales.

¿Cómo se mantiene la posición rectificada? Inmovilícese el miembro en un aparato de yeso modelado según las reglas de HENNEQUIN; el codo y los dedos deben quedar libres; la mano mantenida en flexión palmar, y dirigida en inclinación cubital (esto es primordial). Por lo demás, se reduce al mínimo esta inmovilización: *hay fracturas sin desviación notable en las que puede prescindirse de ella;* en todo caso, desde el séptimo o décimo día se debe sacar el miembro del aparato y practicar un masaje cotidiano, indispensable para conservar la flexibilidad de la articulación y de las vainas tendinosas; el precepto es particularmente serio y formal en los heridos de edad avanzada, que tienden con rapidez a la anquilosis.

Los trastornos funcionales persistentes que suelen ser consecutivos a lesiones carpianas *no corregidas* oportunamente, hacen necesaria la intervención operatoria tardía. La radiografía dirigirá, por decirlo así, la operación. En el caso relativamente reciente de luxación retrolunar (de menos de seis semanas) puede llevarse a cabo la reposición cruenta del semilunar. Pero si éste ha roto todas sus ataduras ligamentosas (enucleación total) y ha sufrido una desviación irreducible, hay que proceder a su *ablación*, completada, en caso de *fractura* del escafoides, por la resección del fragmento escafoideo adherente. Estas lesiones deben ser abordadas por la vía *anterior*, a lo largo del borde interno del palmar mayor; no se lesione el mediano; sepárense los flexores hacia dentro; colóquese el semilunar en su sitio o suprimirlo si está enucleado.

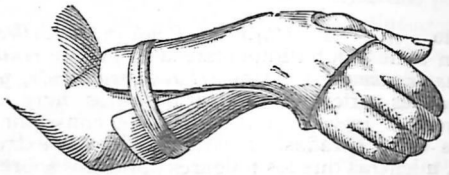


Fig. 460.—Aparato de Hennequin aplicado

XII. — FRACTURAS DE LOS METACARPIANOS Y DE LAS FALANGES

Constituyen lesiones pequeñas, pero que reclaman un *tratamiento cuidadoso* para evitar cualquier *invalidez*.

Las *fracturas de los metacarpianos* se producen por choque *directo* o por causa indirecta en una caída sobre el dorso de la mano, que exagera la curvatura del hueso. Dolor localizado; crepitación en el punto fracturado; desviación ordinariamente poco acentuada, y los huesos vecinos sirviendo de férula. La *fractura de los boxeadores*, que radica cerca de la cabeza de un primer metacarpiano, cura en dos semanas colocada sobre una pequeña plancha. La *fractura de Benett*, o de la base del primer metacarpiano, en la cual el fragmento diafisario se desvía hacia arriba y atrás, simulando una luxación trapezometacarpiana, puede dejar secuelas importantes (atrofia de la eminencia tenar, artritis anquilosante), conduciendo a la incapacidad en un 10 a 20 por 100 de los casos; debe reducirse cuidadosamente e inmovilizarse en un aparato enyesado, con el pulgar en abducción y colocado en extensión.

Las *fracturas de las falanges* tienen por localización más frecuente la primera de ellas, y particularmente la del índice. Se las tratará por la extensión continua durante dos semanas: el miembro estará fijo a una férula de madera; la contraextensión se hará fijando la muñeca a una plancha; la extensión con un asa de leucoplasto o con un alambre que pase por la uña perforada; la tracción con un pequeño tubo de goma encajado al extremo de la férula, o por un hilo metálico transfijado en la última falange (tracción en flexión del dedo sobre una férula palmar, de Böhler).

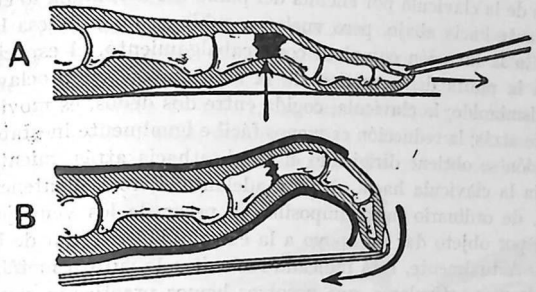


Fig. 461.—Inmovilización de una fractura falángica

A. En extensión rectilínea.— *B*. Extensión con alambre en flexión

ARTÍCULO II

DE LAS LUXACIONES

I. — LUXACIONES DE LA CLAVÍCULA

1.° LUXACIONES DEL EXTREMO EXTERNO

El extremo externo de la clavícula, abandonando el acromion, puede luxarse: 1.°, *hacia arriba* (luxación supraacromial), y 2.°, *hacia abajo*, variedad excepcional (luxación infraacromial).

La luxación supraacromial (llamada *luxación de Galeno*, porque GALENO sufrió una en el gimnasio) es consecutiva ordinariamente a una caída sobre el muñón del hombro, tendiendo el traumatismo a empujar el acromion hacia abajo, en tanto que la clavícula está fija o atraída hacia arriba por la acción del trapecio. La luxación es *incompleta*, con simple prominencia o relieve del extremo clavicular sin acabalgamiento sobre el acromion, cuando los ligamentos coracoclaviculares están intactos; *completa*, cuando estos ligamentos des-

garrados permiten a la clavícula que monte sobre el acromion y forme un relieve de consideración.

La deformación varía, pues, según el grado de la desviación. En la luxación incompleta, el síntoma característico consiste en el *signo de la tecla de piano:* el dedo, haciendo presión sobre la ligera prominencia de la clavícula por encima del plano del acromion, lo empuja fácilmente hacia abajo, pero vuelve a subir en cuanto cesa la presión. En la luxación completa con acabalgamiento, el espacio que separa la punta del acromion de la articulación esternoclavicular está disminuído; la clavícula, cogida entre dos dedos, es movible de delante atrás; la reducción es menos fácil e igualmente inestable. La reducción se obtiene dirigiendo el hombro hacia atrás, mientras se empuja la clavícula hacia abajo y adelante. Pero la contención es difícil, de ordinario hasta imposible, a pesar de los vendajes que tienen por objeto dar un apoyo a la extremidad externa de la clavícula. Actualmente, está indicado recurrir a la sutura metálica de los extremos articulares, que nosotros hemos practicado con éxito cinco veces.

2.° Luxaciones del extremo interno

La extremidad interna de la clavícula, abandonando la doble faceta esternocostal, puede dirigirse: 1.°, *hacia delante* (luxación preesternal); 2.°, *hacia arriba* (luxación supraesternal), y 3.°, *hacia atrás* (luxación retroesternal).

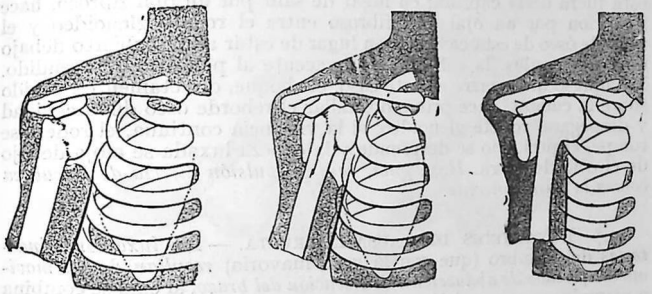
La *luxación preesternal* es la más frecuente; pero, aun así, es una lesión rara. Es consecutiva a violencias que tienden a dirigir fuertemente el hombro hacia atrás (choque o caída sobre la parte anterior del muñón del hombro): la clavícula se conduce como una palanca cuyo punto de apoyo está sobre la primera costilla; la potencia ejerce sobre la parte externa del hueso y lo hace bascular hacia atrás; la resistencia se encuentra en el extremo esternal, que tiende a bascular en sentido inverso, distiende los ligamentos anteriores acompañada por el fibrocartílago, se desvía hacia delante y aba de la articulación esternoclavicular, donde forma una prominenc anormal. En la luxación *supraesternal*, el extremo interno se e cuentra en un plano más elevado que el extremo simétrico, por e cima de la horquilla esternal. En la luxación *retroesternal*, varied muy rara, que subsigue ordinariamente a un choque directo sob el borde anterior de la clavícula, el extremo interno del hueso hunde detrás del esternón, dando lugar a síntomas de disnea o disfagia, por compresión de la tráquea o del esófago.

La reducción de estas diversas dislocaciones es de ordinario fác pero la contención es difícil: nosotros hemos sido los primeros emplear en semejante caso la *sutura ósea.*

II. — LUXACIONES DEL HOMBRO

Clasificación. — La cabeza humeral, abandonando la cavidad glenoidea, puede dirigirse:

1.° *Hacia delante*, que es el caso más común y ordinario (figura 462). Y en las etapas sucesivas de esta dislocación ánterointerna, la cabeza del húmero ocupa, con relación a la apófisis coracoides tomada como punto de referencia, las siguientes posiciones: *extracoracoidea, subcoracoidea, intracoracoidea* y *subclavicular*, según que permanezca delante de la cavidad glenoidea y fuera de la coracoi-



Luxación subcoracoidea — Luxación intracoracoidea — Luxación subclavicular

Fig. 462.—Fases de la luxación del hombro hacia delante

des, o que se coloque debajo de esta apófisis, o que pase adentro de ella, o que se eleve hacia la clavícula.

2.° *Hacia abajo*, debajo de la cavidad glenoidea *(luxación subglenoidea), lo cual es una variedad rara como dislocación fija y permanente, pero que es una posición inicial constante en las luxaciones del hombro* de causa indirecta, pues toda luxación por elevación y abducción es primitivamente una luxación hacia abajo.

3.° *Hacia atrás, dislocación excepcional*: ora que la cabeza, deslizándose sobre la cavidad glenoidea y desgarrando la parte posterior distendida de la cápsula, pero detenida por las fibras capsulares anteriores intactas, vaya a engranarse sobre el borde posterior del rodete glenoideo *(variedad subacromial)*; ora que, gracias a destrozos musculares y ligamentosos causados por un traumatismo considerable, pueda pasar debajo de la espina del omoplato *(variedad subespinosa)*.

4.° *Hacia arriba (luxación supraglenoidea)*, variedad cuya autenticidad se funda sólo en un corto número de hechos y que supone una gran abertura en la bóveda de la cápsula, un arrancamiento de los músculos trocantéreos y una fractura parcial de la coracoide

Etiología y mecanismo. — Una luxación del hombro puede producirse: 1.°, *por causa directa;* 2.°, *por causa indirecta.*

1.° LUXACIÓN DE CAUSA DIRECTA. — En la *luxación directa,* que es rara, una fuerte violencia (caída o choque sobre el muñón del hombro), dirigida inmediatamente sobre la cabeza humeral, según una dirección oblicua hacia delante o hacia atrás, vence la resistencia de los ligamentos bruscamente distendidos o su punto óseo de inserción: queda así abierta una brecha o abertura en la cápsula ligamentosa, y la cabeza del húmero se disloca. Las luxaciones realizadas según este mecanismo se producen, a veces, en una cápsula al parecer intacta (*luxaciones intracapsulares* de MALGAIGNE); pero en realidad, como han denostrado BROCA y HARTMANN, la cabeza está fuera de la cápsula; en lugar de salir por un ojal fibroso, hace irrupción por un ojal ósteofibroso entre el rodete glenoideo y el reborde óseo de esta cavidad; en lugar de estar al descubierto debajo de los músculos, la cabeza es subyacente al periostio desprendido. He aquí lo que ocurre en este caso: el choque, directamente recibido sobre la cabeza, hace primero estallar el reborde óseo de la cavidad y despega el rodete glenoideo; si la violencia continúa, el rodete se rompe, el periostio se desprende y la cabeza luxada se aloja debajo de él o lo desgarra. *Hay, pues, aquí propulsión directa de la cabeza contra la parte que cede.*

2.° LUXACIONES DE CAUSA INDIRECTA. — Las *luxaciones indirectas* del hombro (que son la gran mayoría) *resultan de un movimiento forzado de abducción o de elevación del brazo,* al cual se combina a menudo una propulsión sobre la cabeza humeral en el sentido de la dislocación. Esto se produce, por ejemplo, en una caída sobre el codo o sobre la mano.

Supongamos, pues, una fuerte abducción del brazo. La cápsula se distiende por el lado opuesto al movimiento forzado: por tanto, la cabeza va a ejercer el esfuerzo contra la porción capsular inferior hasta la rotura inclusive. Ya está la cápsula abierta por abajo: así pues, la posición subglenoidea es ordinariamente la primera etapa de una luxación indirecta del hombro, lo mismo que la dislocación subcotiloidea es la fase inicial de una luxación coxofemoral (fig. 463).

Si ahora cesa de obrar la abducción accidental, el brazo, arrastrado por el peso del miembro, por el esfuerzo del herido o por las primeras tentativas de auxilio, tiende a descender; y como en toda palanca de primer género, la cabeza, desviándose en sentido inverso del codo, sube hacia su posición normal. Supongamos que el reborde glenoideo se encaja en la ranura del cuello anatómico del humero: es ésta una posición de *luxación subglenoidea;* pero esta fijeza de posición es rara. Ordinariamente, el brazo no ha sido dirigido en abducción pura: *a la abducción se une un movimiento de rotación,* casi siempre *esta rotación es externa.*

De ello se sigue que la cabeza, en lugar de apoyar directamente hacia abajo, comprime hacia delante y abajo, y en este sentido practica la abertura capsular. El húmero ha pasado su cabeza por este desgarro ánterointerno y lo ensancha por un movimiento de palanca resultante del descenso del brazo. En efecto, la parte superior de la cápsula, con sus refuerzos supraglenosuprahumeral y supraglenoprehumeral va a desempeñar, según FARABEUF, que ha precisado este mecanismo, un papel de *venda* o *cinta contentiva* comparable a la acción atribuída por BIGELOW al ligamento de Bertin en las luxaciones de la cadera. Esta cinta o tira ligamentosa de suspensión constituye la resistencia; el peso del miembro es la fuerza y la parte movible es la cabeza, encajada en la brecha o hendedura capsular. Al descender el miembro, la cabeza se levanta alrededor del

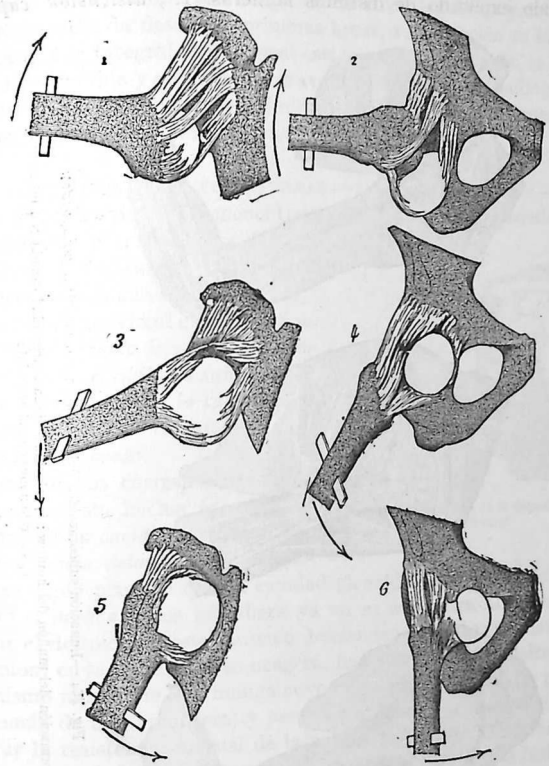


Fig. 463.—Esquema que demuestra la identidad del mecanismo de la luxación, en el hombro y en la cadera: cápsula abierta por debajo; posición inicial subglenoidea (hombro) y subcotiloidea (cadera); luego, movimiento de palanca que ensancha la abertura capsular y permite a la cabeza colocarse en luxación anterior o posterior.

punto fijo constituído por las inserciones de la parte alta de la cápsula, y en este movimiento ensancha por arriba y por dentro el desgarro de la cápsula.

De este modo resulta posible la luxación subcoracoidea, colocándose la cabeza humeral por debajo de la coracoides. Para que la luxación intracoracoidea se realice es necesario que la cabeza se aleje más de la cavidad; así, pues, es preciso el desgarro de las inserciones pósteroexternas de la cápsula y de los músculos subespinos

y redondo menor. Por último, para que la cabeza se ponga en posición subclavicular es necesario que sean arrancadas las tuberosidades humerales.

3.° LUXACIONES RECIDIVANTES DEL HOMBRO. — Su mecanismo ha sido explicado de distintas maneras: 1.°, *distensión capsular;*

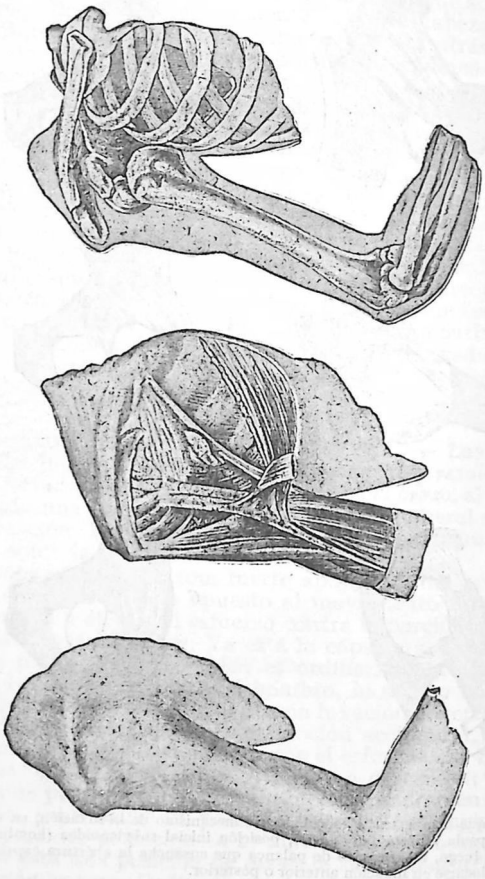


Fig. 464.—Luxación subcoracoidea del hombro que demuestra, *yuxtapuestos:* *a*, deformación del muñón del hombro; *b*, relaciones de la extremidad luxada con los músculos; *c*, sus relaciones con el esqueleto

2.°, *desprendimiento subcápsuloperióstico.* Dos lesiones son consid radas como típicas: 1.ª, *deformación en piqueta* (BAZY) de la cabe humeral; 2.ª, *muesca pósteroexterna* del cuello anatómico. El tr tamiento es quirúrgico: 1.°, *cápsulorrafia* con artrotomía, para r ducir la cápsula, muy ancha; 2.°, *acortamiento del tendón subescap lar;* 3.°, *creación de un lecho óseo,* por injerto tibial; parece ser éste mejor procedimiento.

Síntomas y diagnóstico. — Una regla fundamental y de un valor práctico considerable es la siguiente: *en caso de duda hay que comprobar siempre el diagnóstico por la radiografía.* Entre todas las lesiones cuyo diagnóstico erróneo supone, para el práctico, una grave responsabilidad, la que nos ocupa figura entre las de mayor cuantía. Diagnosticada desde las primeras horas, su reducción es fácil y el retorno a la integridad funcional casi seguro; desconocida, se hace pronto irreducible y acarrea una grave invalidez. Pero la radiografía no nos dispensa de un examen clínico, metódico, preciso y a menudo suficiente para establecer el diagnóstico.

I. LUXACIONES ÁNTEROINTERNAS.—1.° *Signos comunes.*—Los signos fundamentales se encuentran en las diversas variedades de esta dislocación *(extra, sub* e *intracoracoideas, subclaviculares)*, y son tanto más acentuadas cuanto más se aleja la cabeza de la cavidad glenoidea. Son: 1.°, *el aplanamiento del muñón del hombro;* 2.°, *la depresibilidad subacromial;* 3.°, *la prominencia de la cabeza hacia la pared anterior de la axila,* y 4.°, *la abducción del brazo.*

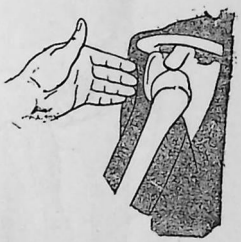


Fig. 465.—Signo de la depresión subacromial

Estos signos corresponden todos, en suma, a este hecho: *la cabeza ha abandonado la cavidad glenoidea para dirigirse hacia delante y adentro.* De aquí se sigue primero que la cavidad glenoidea está vacía, lo cual *aplana el muñón* (pues la cabeza ya no se encuentra allí para levantar el deltoides y este músculo desciende en línea recta desde el acromion, cuya eminencia se exagera, hasta la impresión deltoidea, del mismo modo que una manga cuyo arranque es acentuado por la eminencia de una hombrera) y *permite que la mano se hunda* sin encontrar la resistencia normal de la cabeza *por debajo del acromion,* síntoma acerca de cuya importancia en la práctica hemos insistido otras veces.

Ya que *la cabeza no se halla en la cavidad glenoidea,* se la encontrará en el punto donde se dirija, es decir, hacia la pared anterior de la axila, por fuera, por debajo o por dentro de la coracoides y hasta debajo de la clavícula, según el grado de la dislocación. En efecto: *a simple vista,* se observa una elevación de la pared anterior de la axila; a la *palpación* se percibe, ora en el hueco axilar en las luxaciones extra y subcoracoidea, ora debajo o por dentro de la coracoides en las sub o intracoracoideas, una superficie redondeada y lisa que se reconoce ser la cabeza humeral porque participa de los movimientos de rotación que se imprimen al brazo.

Finalmente, *habiendo sufrido la cabeza, con relación a su residencia normal, una dislocación hacia dentro y adelante*, se produce consecutivamente un cambio de dirección del eje humeral, que, prolongado, se dirigirá hacia la coracoides y no hacia el acromion, como en estado normal. De esta posición oblicua *permanente* resulta la *abducción* del brazo, que no puede dirigirse hacia el tronco sin esfuerzo ni sin dolor y que vuelve a la abducción, cuando cesa el es-

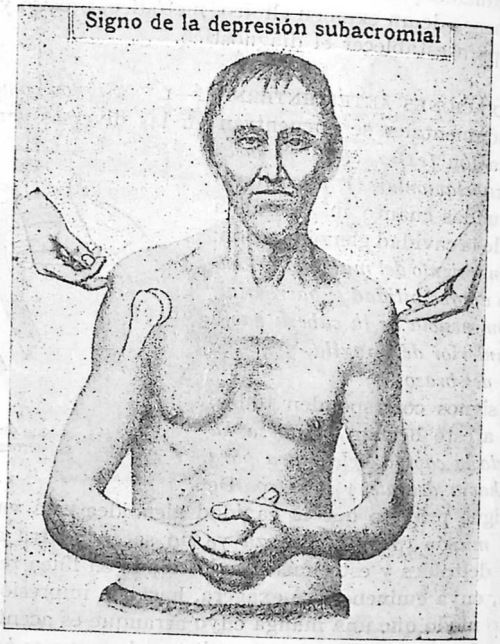


Fig. 466

fuerzo de corrección, como movido por un resorte, síntoma que s falta en la variedad subclavicular, en la cual la cabeza, suelta libre de todo vínculo ligamentoso, permite fácilmente la aproxim ción del brazo. Esta oblicuidad del húmero da lugar también a producción de una muesca, de una *depresión angular*, que se obser en la cara externa del miembro, a la altura de la impresión delt dea, y es debida a que los haces acromiales del deltoides, desc diendo a pico desde el acromion hacia la *V* humeral, forman, con eje de la diáfisis dirigida en abducción, un ángulo abierto hacia fue

Los anglosajones dan un gran valor práctico a los dos signos HAMILTON y de GALLAWAY, representados en las figuras 467 y 4

mas uno y otro pueden ser mal interpretados por abundancia de un derrame intraperiarticular.

2.° *Diagnóstico de la variedad.* — En la *extracoracoidea* el codo está poco separado, la depresibilidad subacromial es menos acentuada y el brazo está en rotación externa muy marcada. En la variedad *subcoracoidea*, la mano introducida en la axila percibe fácilmente la cabeza; el codo está notablemente separado del tronco y

Prueba de Hamilton

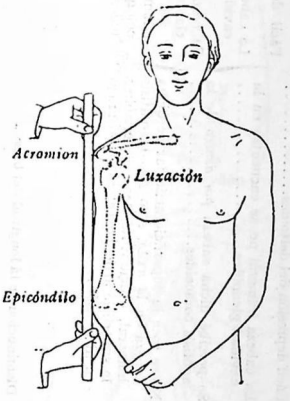


Fig. 467.—El «test» (signo de Hamilton) en la luxación del hombro

Signo simple y utilizable. Normalmente, una regla no puede aplicarse sobre el acromion y el epicóndilo externo, pues la tuberosidad humeral se opone. Cuando hay luxación, esta aplicación es posible.

Prueba de Callaway

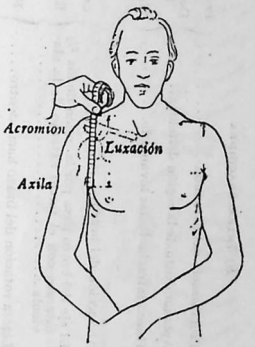


Fig. 468.—El signo de Callaway es de un relativo valor práctico en los traumatismos de hombro.

Consiste en pasar una cinta métrica sobre el acromion y a través de la axila, y comparar la medida con el lado sano. Si está aumentada se puede pensar en una luxación. Pero un derrame sanguíneo puede trastornar su valor.

todo el miembro está en rotación externa (rotación que depende de la integridad de la parte posterior de la cápsula que mantiene como un freno la tuberosidad mayor del húmero). En la *intracoracoidea*, la cabeza ya no es fácilmente accesible por la axila y se palpa por dentro de la coracoides; la abducción es menos pronunciada que en la subcoracoidea; el brazo está en rotación interna, actitud posible gracias al desgarro de la parte posterior de la cápsula a nivel de la tuberosidad mayor y al arrancamiento frecuente de la lámina ósea correspondiente, produciéndose, en consecuencia, una crepitación ósea comprobada en los movimientos de rotación. Finalmente, en la *subclavicular*, la bóveda acromiocoracoidea es muy saliente, el surco pectorodeltoideo ha desaparecido y el codo, separado del tronco, es dirigido hacia atrás, quedando más corto el brazo.

LUXACIONES

		A) Subcoracoidea	*B*) Intracoracoidea	*C*) Subclavicular
Síntomas apreciables por la vista	Deformación	Prominencia del acromion	Prominencia del acromion	Prominencia del acromion.
		Aplanamiento de la región deltoidea	Aplanamiento de la región deltoidea	Deformación del muñón del hombro, en hachazo.
		Surco pectorodeltoideo formando relieve	Hueco infraclavicular levantado	Hueco infraclavicular muy levantado.
	Actitud del miembro	Abducción del brazo, quedando el codo separado 10 ó 12 centímetros del cuerpo	Abducción del brazo	Codo aproximado al tronco.
		El eje del brazo pasa por la apófisis coracoides	El eje del brazo pasa por la unión de los $^2/_3$ internos con el tercio externo de la clavícula	El eje del brazo pasa por la mitad de la clavícula.
		Rotación del brazo hacia fuera	Ligera rotación del brazo hacia dentro	Rotación del brazo hacia dentro (Panas) o nula (Malgaigne).
			La epitróclea mira hacia atrás	
Síntomas apreciables por la palpación		Fácil depresión del deltoides	Fácil depresión del deltoides	Fácil depresión del deltoides.
		La cabeza humeral no se encuentra en la cavidad glenoidea	La cabeza humeral no se encuentra en la cavidad glenoidea	La cabeza humeral no se encuentra en la cavidad glenoidea.
		Se percibe dicha cabeza por debajo de la apófisis coracoides	Se percibe dicha cabeza *por dentro* de la apófisis coracoides	Se percibe dicha cabeza por debajo de la clavícula.
		Se percibe en la axila la superficie articular de la cabeza humeral	No se toca la superficie articular de dicha cabeza en la axila, sino sólo la diáfisis humeral; difícilmente llega a percibirse la superficie articular colocando el brazo en abducción	Cualquiera que sea la posición en que se coloque el brazo se percibe en la axila únicamente la diáfisis del húmero.
Medición		Alargamiento del brazo: 11 a 16 milímetros (Malgaigne). 27 milímetros (Velpeau)	Disminución de la longitud del brazo.	

El cuadro sinóptico precedente (pág. 956), que tomamos del *Manual de Diagnóstico quirúrgico* de Duplay, Rochard y Dumoulin, resume con gran claridad estos caracteres diferenciales.

Deformación del muñón del hombro en las diversas lesiones traumáticas

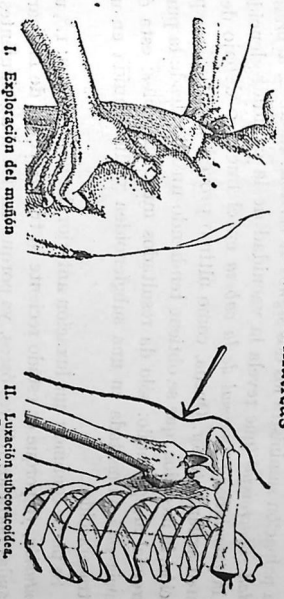


Fig. 469

3.° *Diagnóstico diferencial con otras lesiones del hombro.* — El diagnóstico de una luxación anterior es, por lo general, fácil si procuramos ejercitarnos previamente en la palpación de un hombro

normal, si se compara el lado enfermo con el lado sano y si, sentándose frente al enfermo, se da a sus dos hombros una posición simétrica. La inspección, por la que debe empezar el examen, basta a menudo para precisar el diagnóstico: *la supresión de la forma redondeada del muñón, la prominencia angulosa del acromion* (hombro cuadrado), *la abducción del brazo y la muesca deltoidea* son características. La palpación suministra los dos *signos de certeza:* a saber, *depresibilidad subacromial* (que revela la vacuidad de la cavidad glenoidea) y la *prominencia anormal de la cabeza* en el hueco o debajo de la pared axilar anterior. Queda, como último procedimiento de exploración, la medición, que se obtiene tendiendo un hilo desde la punta acromial al epicóndilo: sólo da resultados muy variables; esta distancia está aumentada en una subglenoidea y disminuída en una intracoracoidea.

Se puede confundir una luxación anterior del hombro con: 1.°, una *contusión*, ya porque en estado reciente la tumefacción de las partes blandas borra los relieves óseos, ya porque en los días siguientes se produzca una atrofia rápida del deltoides que aplana el muñón (pero entonces la depresibilidad subacromial no existe); 2.°, una *luxación supraacromial de la clavícula* (pero el brazo no está en abducción, conserva sus movimientos y la prominencia angular está formada por la extremidad externa de la clavícula gravitando sobre el acromion), y 3.°, la *fractura del cuello humeral* (pero el hombro conserva su forma convexa y la región subacromial no es depresible). Una luxación del hombro puede complicarse con fractura de la extremidad superior del húmero: se reconoce esta complicación cuando se comprueban los signos que revelan la dislocación de la cabeza humeral y que al mismo tiempo *el brazo puede ser aproximado al tronco y quedar en esta situación*, lo cual es debido al movimiento de charnela que se realiza en el foco de fractura.

II. LUXACIÓN DEL HÚMERO HACIA ABAJO. — La actitud del brazo es característica: la *abducción del brazo es considerable*, pudiendo llegar hasta la posición horizontal; aun en la variedad llamada *erecta*, el brazo está elevado, casi verticalmente, con el codo hacia arriba. El miembro está alargado. El engranaje del cuello anatómico en el eje vertical de la cavidad glenoidea fija esta posición, el brazo se convierte de este modo en una barra fija con dos puntos de apoyo: el encaje del reborde glenoideo en la ranura del cuello y la resistencia ligamentosa de la parte superior de la cápsula. Forzar directamente hacia abajo para aproximar el brazo al tronco, es aplastar la cabeza sobre el borde de la cavidad glenoidea: es necesario libertarla primero mediante una tracción previa horizontal o hacia arriba. Lesión excepcional.

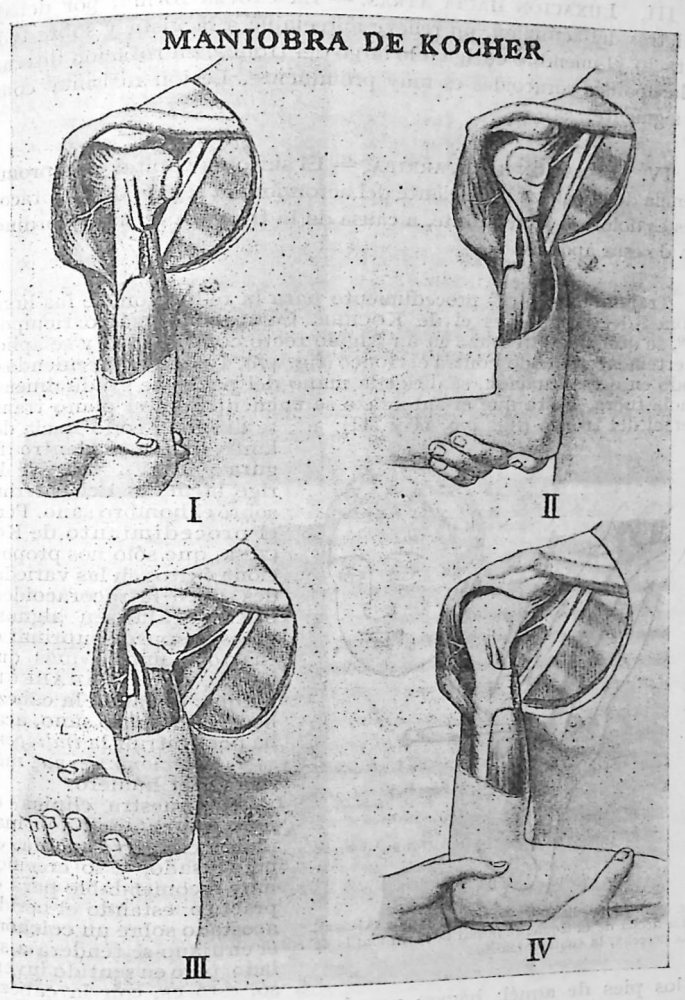


Fig. 470

1.er *tiempo;* el brazo se aplica al tronco.
2.o *tiempo;* empieza la rotación hacia fuera.
3.er *tiempo;* rotación hacia fuera hasta el máximo.
4.o *tiempo;* el brazo es vuelto hacia delante, arriba y abajo, hacia el hombro sano.

III. LUXACIÓN HACIA ATRÁS. — La cabeza forma, por debajo y detrás del acromion, un relieve apreciable a la vista y sobre todo al tacto, el miembro cuelga a lo largo del tronco, en rotación interna, y la apófisis coracoides es muy prominente. Lesión rarísima como la siguiente.

IV. LUXACIÓN HACIA ARRIBA. — El síntoma capital es la prominencia de la cabeza por delante del acromion; la región de la coracoides es dolorosa y crepitante, a causa de la fractura común y ordinaria de esta apófisis.

Tratamiento. — El procedimiento para la reducción de las luxaciones del hombro es el de KOCHER. Comprende cuatro tiempos: 1.°, se dobla el antebrazo en un ángulo recto con el brazo y se aplica fuertemente el codo contra el tronco (fig. 470, I); 2.°, manteniendo el codo en esta situación, se dirige la mano del paciente gradualmente hacia fuera, hasta que el antebrazo se encuentre en el plano transversal del tronco (fig. 470, II y III); 3.°, se dirige el codo hacia delante, arriba y adentro (figura 470, IV), y 4.°, se dirige la mano del enfermo sobre el hombro sano. Pero el procedimiento de KOCHER, que sólo nos proporciona éxitos en las variedades sub e intracoracoidea, fracasa también algunas veces; se puede suprimir el cuarto tiempo («más que inútil», decía FARABEUF) porque, llevando la cabeza hacia el hombro sano, acaba por destruir la *indispensable rotación externa*, máxima, del húmero.

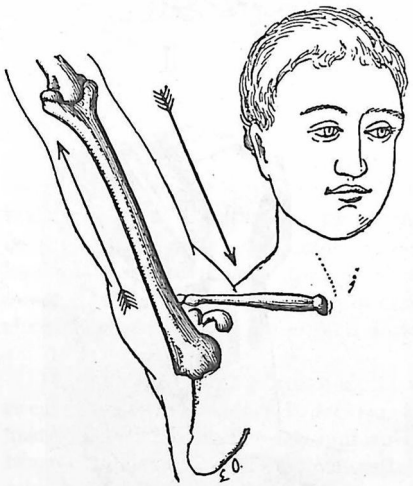


Fig. 471.—Procedimiento de MOTHE (según ANGER). La flecha de la izquierda indica la extensión; la de la derecha, la contraextensión.

En nuestra clínica, el *procedimiento del talón*, maniobra eficaz y sencilla, es muy usado, y lo creemos muy recomendable para el práctico: estando el herido acostado sobre un colchón, el cirujano se tenderá a su lado, pero en sentido inverso, esto es, con la cabeza a los pies de aquél; hágase una breve inhalación de cloretilo, y luego empújese la cabeza con el talón, completamente desnudo, en la axila; empújese en abducción; después, retirando el talón con presteza, llévese el brazo luxado a la posición de aducción contra el cuerpo; se oye un crujido, pero la cabeza está reducida. Hay que señalar también el procedimiento de MOTHE, que ejerce una tracción oblicua hacia arriba gracias a la elevación del brazo (fig. 471).

En las *luxaciones complicadas con fracturas* del extremo superior del húmero, la reducción inmediata debe ser la regla. En las luxaciones *antiguas e irreducibles* del hombro se pueden ensayar las maniobras suaves, después de la rotura de las adherencias, por movilización forzada de la cabeza. Si se fracasa se recurre a la artrotomía y a la reducción al descubierto. Luis BAZY y nosotros hemos precisado su técnica.

III. — LUXACIONES DEL CODO

Clasificación. — Los dos huesos (gancho cubital y cabeza radial) que componen el extremo articular del antebrazo pueden abandonar *simultáneamente* la tróclea humeral para dirigirse: *hacia atrás*, que es lo común; *hacia fuera*, *hacia dentro* o *hacia delante*, que son variedades excepcionales. O bien, uno de los dos huesos del antebrazo se luxa *aisladamente:* la dislocación solitaria del cúbito hacia atrás es excepcional; es más frecuente ver al radio solo dislocarse *hacia delante* o *hacia abajo*, más rara vez *hacia atrás* o *hacia fuera*. Poco hay que cambiar en el cuadro sinóptico en que DEBRUYER, ya en 1843, resumía estas variedades:

- I. *Luxaciones simultáneas* de los dos huesos del antebrazo..
  - I. Luxaciones *hacia atrás* (el tipo más frecuente).
  - II. Luxaciones laterales ..... *Hacia fuera*... / *Hacia dentro*.. — Tipos más raros.
  - III. Luxaciones *hacia delante* (tipo excepcional).
- II. *Luxaciones aisladas* de los dos huesos del antebrazo.....
  - IV. Luxaciones *solo del radio*..... *Hacia delante*.. / *Hacia abajo*... — Variedades comunes. *Hacia atrás*... / *Hacia fuera*... — Variedades raras
  - V. Luxaciones *sólo del cúbito, hacia atrás* (excepcionales).
- III. *Luxaciones divergentes* (caracterizadas por la dislocación *cruzada* de cada uno de los dos huesos del antebrazo en un sentido opuesto) ... — *Variedad excepcional* (cúbito hacia delante; radio, hacia atrás).

1.° LUXACIONES HACIA ATRÁS DE AMBOS HUESOS DEL ANTEBRAZO

La luxación *hacia atrás* (con las variantes: hacia atrás y afuera; hacia atrás y adentro) es, con mucho, la dislocación más frecuente: es el tipo predominante de la luxación del codo.

Etiología y mecanismo. — Se luxa el codo, generalmente, cayendo hacia delante, sobre la palma de la mano. En esta posición de caída, el miembro puede tener dos actitudes: 1.°, la *extensión* forzada, y 2.°, la *flexión* más o menos pronunciada.

I. *Teoría de Desault.* — La producción de una luxación del codo hacia atrás, por el mecanismo de la *hiperextensión* parece ser el modo más frecuentemente observado en clínica y el más fácil de realizar experimentalmente: es la teoría de DESAULT, que comentó su ilustre discípulo BICHAT. «Supongamos, decía BICHAT, una caída

de lado, en que la mano se apoye sobre el suelo estando el antebrazo fuertemente extendido sobre el brazo, que aguanta entonces todo el peso del cuerpo. En este caso, el húmero representa una palanca de primer género cuya potencia es el peso del cuerpo, que obra en su extremo superior; el punto de apoyo es el olécranon, y la resistencia es la cápsula y los tendones de los músculos braquial anterior y bíceps.»

En el cadáver, la hiperextensión permite reproducir fácilmente la luxación posterior tal como se la observa en el vivo con una ligera inclinación del olécranon hacia la epitróclea. Manténgase el antebrazo en supinación y fuércese su extensión sobre el brazo y entonces se verá, como ha descrito PINGAUD, que el ligamento epitrócleocoronoideo, distendido, cede por su inserción superior o arranca el borde interno de la coronoides. Luego, el borde interno de la tróclea, forzando la abertura por dentro, ensancha el desgarro y lo prolonga transversalmente hacia fuera. Si se fuerza todavía más, el antebrazo se inclina *hacia fuera*.

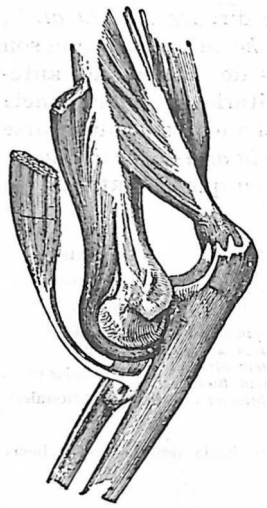


Fig. 472.—Luxación hacia atrás. Relaciones de los músculos

De esta inflexión lateral externa resulta: que las superficies articulares se separan por dentro y que el ligamento interno se rompe; que el ligamento lateral externo está relajado, lo cual permite a la cabeza radial pasar por detrás del cóndilo y apoyar su borde anterior en la ranura retrocondílea; que al descender la apófisis coronoides pasa por debajo de la tróclea y se detiene en la parte más declive de la cara posterior de esta garganta. La posición de los huesos es entonces la de la *luxación llamada incompleta* o del primer grado de la luxación hacia atrás.

Un esfuerzo más, y el ligamento lateral externo se desgarra y el músculo ancóneo se rompe. La luxación es entonces *completa:* el pico de la coronoides corresponde al fondo de la cavidad olecraniana y la cabeza radial asciende por detrás del cóndilo humeral.

En una palabra, en caso de una caída sobre la palma de la mano, estando el miembro en *extensión* completa, la *luxación del codo es producida por el doble mecanismo de la hiperextensión y de la flexión lateral externa.*

II. *Teoría de Malgaigne.* — Pero ocurre a veces que la luxación hacia atrás se produce *en una semiflexión del miembro* o consecutivamente *a una caída lateral sobre el codo.* La teoría de DESAULT no

es entonces aplicable, y hay que explicar la dislocación por el mecanismo de la torsión, según la teoría de MALGAIGNE.

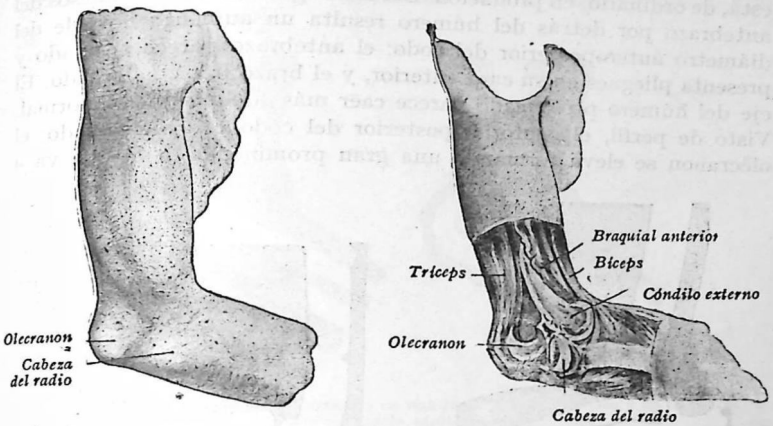


Fig. 473.—Luxación del codo hacia atrás, demostrando, yuxtapuestas: 1.°, deformación del codo, y 2.°, relaciones de los extremos óseos luxados

Cuando ocurre una caída sobre el codo o el antebrazo en semiflexión, el húmero, arrastrado por el tronco, bascula hacia fuera, mientras que el cúbito, apretado contra el suelo, sostiene, por su cara pós-

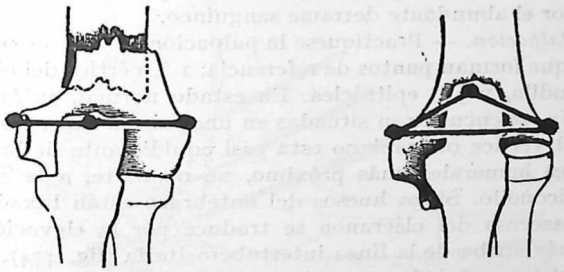


Fig. 474

1.°, fractura de la extremidad inferior del húmero; 2.°, luxación del codo.—Relaciones del olécranon con la línea epicóndiloepitroclear; 1.°, en la fractura; 2.°, en la luxación

terointerna, el peso del cuerpo; el ligamento interno se rompe, y las superficies articulares se separan por dentro; el antebrazo gira hacia dentro sobre su eje, de manera que el pico coronoideo pase primero debajo y luego detrás de la tróclea.

Síntomas. — I. *Inspección.* — El antebrazo está ligeramente en flexión, formando con el brazo un ángulo de 120 a 135°; la mano está, de ordinario, en pronación. Del acabalgamiento de los huesos del antebrazo por detrás del húmero resulta un aumento notable del diámetro anteroposterior del codo; el antebrazo parece acortado y presenta pliegues en su cara anterior, y el brazo parece alargado. El eje del húmero prolongado parece caer más adelante de lo normal. Visto de perfil, el contorno posterior del codo está deformado: el olécranon se eleva formando una gran prominencia a la que va a

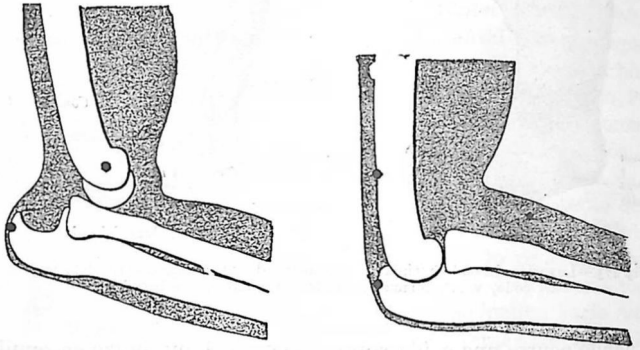


Fig. 475.—Signo de Nélaton

parar el tendón del tríceps; pero este relieve puede ser más o menos borrado por el abundante derrame sanguíneo.

II. *Palpación.* — Practíquese la palpación de las *tres eminencias* (fig. 474) que forman puntos de referencia: 1.°, vértice del olécranon; 2.°, epicóndilo, y 3.°, epitróclea. En estado normal, *en la posición de extensión*, se encuentran situadas en una misma línea transversal; además, el vértice olecraniano está casi equidistante de las dos tuberosidades humerales, más próximo, no obstante, a la epitróclea que al epicóndilo. Si los huesos del antebrazo están luxados hacia atrás, el ascenso del olécranon se traduce por la elevación de su vértice, más arriba de la línea intertuberositaria (fig. 474).

Otro signo, señalado por NÉLATON y TILLAUX es el siguiente: normalmente, *en la flexión en ángulo recto*, el plano vertical que pasa por las dos tuberosidades humerales roza, por decirlo así, la cara posterior del olécranon; en la luxación, el olécranon se halla más atrás, alejándose de ese plano vertical uno o dos traveses de dedo (fig. 475).

A cada lado de la prominencia formada por el olécranon (fig. 473) se encuentran dos depresiones correspondientes: la interna, al contorno de la cavidad sigmoidea, y la externa, a la cúpula del radio,

cuyo reborde redondeado en forma de turbante se reconoce y se hace rodar bajo el dedo, imprimiendo movimientos de rotación al

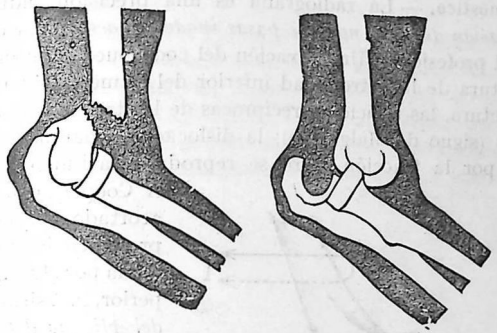


Fig. 476.—Analogía de la deformación en una fractura supracondílea y una luxación hacia atrás

antebrazo. Por delante se nota, *debajo del pliegue del codo*, el relieve *ancho* y *desigual* formado por la tróclea cubierta de músculos.

Anestesia local en la reducción de una luxación del codo

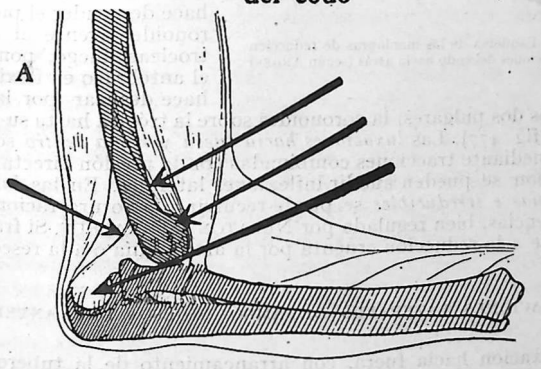


Fig. 476 *bis*.—La inyección de la solución de novocaína al 1 por 100 ó al 1 por 200 debe llegar hasta los músculos periarticulares y perifracturarios, ya que se trata de vencer las contracciones, principal obstáculo para la reducción; sobre el foco de fractura o luxación para suprimir el dolor de las maniobras de reducción.

Explórese la movilidad lateral y constituirá un buen signo cuando la abundancia de la extravasación sanguínea borra los relieves de las tres prominencias. Si es muy pronunciada, sin crepitación ósea,

coincidiendo con una limitación de los movimientos de flexión, la luxación es evidente.

Diagnóstico. — La radiografía es una precisión indispensable. *Una luxación del codo no debe pasar inadvertida* so pena de responsabilidad profesional. Una luxación del codo puede confundirse con una fractura de la extremidad inferior del húmero (fig. 476). Pero en la fractura, las relaciones recíprocas de las tres prominencias son normales (signo de Malgaigne); la dislocación aparente es fácil de corregir por la tracción, pero se reproduce fácilmente (signo de A. Cooper); el húmero está acortado por delante, y la prominencia anterior, formada por el fragmento superior, está situada *encima del pliegue del codo* y es menos ancha que el relieve troclear.

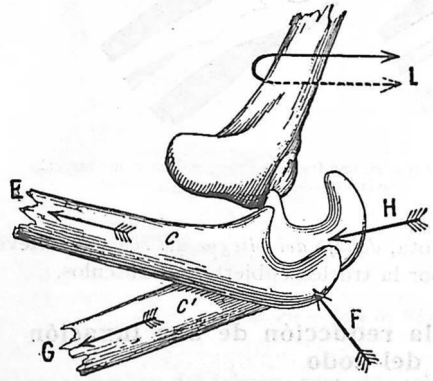


Fig. 477.—Esquema de las maniobras de reducción en las luxaciones del codo hacia atrás (según ANGER)

Tratamiento. — En las *luxaciones del codo hacia atrás*, la reducción se opera muy fácilmente por la tracción sobre la parte inferior del antebrazo, que hace descender el pico coronoideo frente al borde troclear; luego, poniendo el antebrazo en flexión, se hace deslizar (por la presión de los dos pulgares) la coronoides sobre la tróclea hasta su fosita anterior (fig. 477). Las *luxaciones hacia fuera y hacia dentro* son reducidas mediante tracciones combinadas con la presión directa sobre el olécranon; se pueden añadir inflexiones laterales. En las *luxaciones antiguas e irreducibles* se puede recurrir a la rotura racional de las adherencias, bien regulada por NÉLATON y FARABEUF. Si fracasa, se procede a la reducción cruenta por la artrotomía o a la resección.

2.° LUXACIONES LATERALES DE AMBOS HUESOS DEL ANTEBRAZO

La luxación hacia fuera, con arrancamiento de la tuberosidad interna, es más frecuente que la luxación hacia dentro. Además, excepto algunos casos de luxación hacia fuera, estas dislocaciones son *luxaciones incompletas:* es decir, que las superficies cúbitorradiales no se separan enteramente del húmero para ir a colocarse a su borde interno o externo, sino que el gancho cubital continúa en contacto con la superficie articular humeral, ora abrazando el cóndilo (luxación hacia fuera), ora se coloque en relación con la epitróclea (luxación hacia dentro). Por último, conviene saber que esas luxaciones laterales puras son raras y que es más frecuente observar dislocaciones combinadas con la luxación posterior; luxación hacia atrás y afuera y luxación hacia atrás y adentro.

1.° LUXACIONES HACIA FUERA. — Dado un movimiento forzado de abducción del antebrazo, doblándose el codo hacia fuera, el ligamento lateral interno es violentamente distendido: arranca su inserción ósea, es decir, la epitróclea. Consecutivamente a este arrancamiento tuberositario y gracias a un ligero movimiento de rotación, el gancho cubital, deslizándose hacia fuera y arrastrando el fragmento epitroclear, abraza el cóndilo humeral, en tanto que la cúpula radial queda libre hacia arriba y afuera (fig. 478).

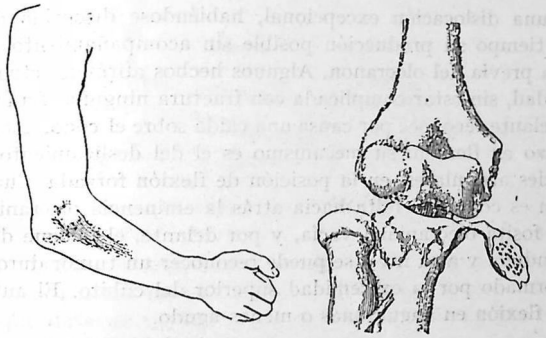


Fig. 478.—Luxación del codo hacia fuera con arrancamiento de la epitróclea

El antebrazo está, de ordinario, en semiflexión. La epitróclea forma hacia dentro una prominencia notable, debajo de la cual se percibe un espacio depresible. Sobre el flanco externo del codo se encuentra la cabeza radial con su superficie cupuliforme que rueda bajo el dedo. Hacia atrás se encuentra una eminencia formada por el olécranon, más o menos marcada según se trate de una luxación posterior complicada con dislocación externa o de una luxación hacia fuera típica. Pueden percibirse algunas crepitaciones debidas al arrancamiento óseo. Hay un punto doloroso particularmente marcado hacia dentro, a nivel de la inserción epitroclear del ligamento lateral. En este punto se observa una equimosis extensa.

2.° LUXACIONES HACIA DENTRO. — En esta variedad rara, consecutiva a una *aducción* forzada del codo, el epicóndilo es ordinariamente arrancado por la tracción ejercida sobre el ligamento lateral externo. La cresta que divide por su línea media a la gran cavidad

sigmoidea del cúbito, después de haber saltado la eminencia que forma el reborde interno de la tróclea se pone en relación con la epitróclea, en tanto que la cabeza radial ocupa, hacia atrás, la tróclea abandonada por el cúbito.

Se encuentran: 1.°, el epicóndilo muy prominente; 2.°, el olécranon formando eminencia en la parte interna del codo y ocultando la epitróclea; 3.°, el cóndilo accesible al tacto, y 4.°, la cúpula radial hacia la tróclea.

3.° Luxación hacia delante de ambos huesos del antebrazo

Es una dislocación excepcional, habiéndose discutido durante mucho tiempo su producción posible sin acompañamiento de una fractura previa del olécranon. Algunos hechos afirman actualmente su realidad, sin estar complicada con fractura ninguna. La luxación hacia delante reconoce por causa una caída sobre el codo, estando el antebrazo en flexión: su mecanismo es el del deslizamiento de las superficies articulares, en la posición de flexión forzada. Cuando la luxación es completa falta hacia atrás la eminencia olecraniana; se nota la fosita olecraniana vacía, y por delante, el pliegue del codo ha ascendido, y a su nivel se puede reconocer un tumor duro y desigual formado por la extremidad superior del cúbito. El antebrazo está en flexión en ángulo más o menos agudo.

4.° Luxaciones sólo del radio

1.° Luxación hacia delante. — La luxación *sólo* del radio hacia delante, es decir, sin fractura previa del cúbito, lesión cuya existencia negaba la Real Academia de Cirugía, se observa ciertamente en la práctica, aunque raras veces, y casi sólo en los niños. Es, habitualmente, de causa indirecta y sobreviene a consecuencia de una caída sobre la palma de la mano o de una caída sobre el codo, y su causa constante parece ser una aducción violenta del antebrazo, que dobla el codo hacia dentro y distiende el lado húmerorradial de la articulación. Ordinariamente, la luxación es de causa directa y va acompañada de una previa fractura cubital: es una lesión de los niños de cinco a doce años: un traumatismo, interesando la parte pósterointerna, comienza por fracturar el cúbito en el tercio superior, esta rotura cubital deja libre al radio y permite su dislocación aislada hacia delante (véase pág. 930). Según la fórmula de Kirmisson: «la luxación lo es todo; la fractura es nada. Desconfiad, pues, de toda fractura alta del cúbito en el niño».

El antebrazo está flexionado en pronación; la supinación activa es imposible, y la supinación pasiva es dolorosa; la flexión no pasa del ángulo recto. Si se palpa, por debajo del cóndilo humeral, la interlínea húmerorradial, se nota un vacío que indica la falta de la cabeza del radio. Esta se encuentra delante del húmero o, más a menudo, en el borde externo del codo, encima de la eminencia epicondílea, cubierta por los supinadores. A nivel del tercio superior del cúbito, cuando hay fractura, se advierte a veces una depresión angular; en todo caso, la presión a este nivel es particularmente dolorosa en el punto de la fractura y se pueden percibir algunas crepitaciones. El borde externo del antebrazo está acortado y el miembro se inclina sobre su lado radial.

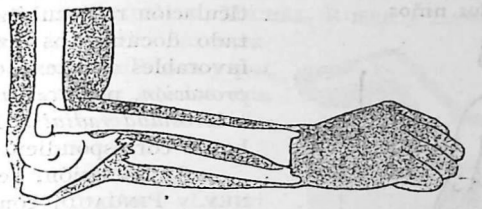


Fig. 479.—Fractura del cúbito con luxación del radio hacia delante

2.° Subluxación del radio hacia abajo por elongación. Pronación dolorosa en los niños. — Desde la Memoria de Duverney, que data de mediados del siglo XVIII, se sabe que puede producirse en los niños una luxación aislada de la cabeza del radio, que se desprende, por debajo, de su anillo fibroso «cuando se coge bruscamente a un niño por la muñeca para hacerle saltar un arroyo o transportarle de un sitio a otro». Duverney había indicado muy claramente el signo patognomónico de esta dislocación, a saber: la *imposibilidad de poner la mano en supinación*. Acerca de este punto, de regular importancia, se han acumulado Memorias y teorías: citemos los trabajos de Goyrand, Malgaigne, Pingaud, Lefèbvre y Fèvre.

Este es el cuadro clásico. Un niño pequeño de menos de cinco años, llevado de la mano, hace un paso en falso: la mamá o la niñera lo levantan bruscamente tirando de la mano. O bien la misma tracción se ejerce para ayudar al niño a subir un escalón (fig. 480), franquear un arroyo. El niño llora y queda con el brazo inerte, a lo largo del cuerpo, el antebrazo en pronación. Mientras es fácil ver que todos los movimientos, excepto el de supinación, son libres. En la mayor parte de los casos no se encuentra ninguna deformación apreciable; solamente, por palpación, una pequeña depresión anormal, detrás y debajo del cóndilo, y un *punto doloroso* a este nivel.

¿Cómo explicar esta dificultad funcional y, sobre todo, ese síntoma patognomónico, la imposibilidad de la supinación? Se han pro-

puesto varias teorías; pero no hay más que una comprobación anatómica, y por radiografía no se ve nada, puesto que la zona interesada es cartilaginosa.

La teoría de GOYRAND y de TILLAUX, sobre el desplazamiento del ligamento triangular inferior, no ha podido comprobarse; es una lesión *de codo y no de la muñeca.*

1.° La tuberosidad bicipital se engancha o detiene en el borde interno del cúbito, lo cual impide al radio volver hacia delante: es la teoría de GARTNER, repetida recientemente por MARCELO FÈVRE, el cual, inspirándose en las ideas de GRÉGOIRE sobre fisiología de la articulación radiocubital, ha presentado documentos experimentales favorables a la tesis del *bloqueo* en *pronación*, por *acercamiento de la tuberosidad radial* a la cresta del borde correspondiente del cúbito.

La pronación dolorosa en los niños

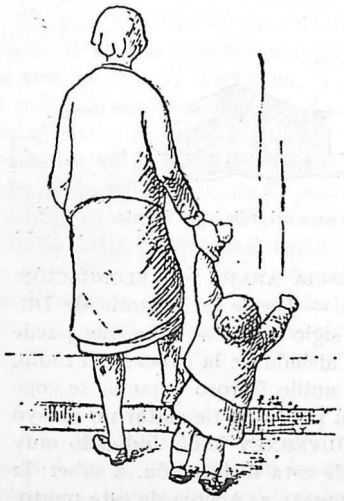


Fig. 480

2.° La lesión, según DUVERNEY y PINGAUD, consiste en una *subluxación vertical de la cabeza radial*, que, habiendo resbalado por debajo del reborde inferior distendido del ligamento anular, no puede volver a su sitio.

Es más verosímil que la cabeza radial, descendiendo y ensanchando el anillo del ligamento anular, acaba por desprenderse parcialmente de ese contorno fibroso «como hace el perro cuando quiere sacar la cabeza de su collar», según la comparación de OMBREDANNE.

En todo caso, si el mecanismo de producción es obscuro, la maniobra de reducción es simple. Coger el antebrazo del niño con toda vuestra mano; llevarlo dulcemente en supinación completa con tracción; flexionar el codo. Ligera crepitación. Está reducida. El niño cesa de llorar. Moraleja: no levantar jamás a un niño bruscamente por una sola muñeca.

5.° LUXACIONES DIVERGENTES

El cúbito está luxado hacia atrás, el radio hacia delante: el húmero penetra como una cuña entre los dos extremos divergentes. Algunos casos y dos disecciones confirman la existencia de esta dislocación compleja. El olécranon forma prominencia hacia atrás; hacia delante, la cabeza del radio se percibe a la palpación en el pliegue del codo. El epicóndilo es más prominente que en estado normal; debajo de él se comprueba un hundimiento debido a la dislocación de la cabeza radial.

IV. — LUXACIONES METACARPOFALÁNGICAS DEL PULGAR

La luxación del pulgar hacia atrás, por su frecuencia relativa y por las dificultades de su reducción, constituye la variedad clínica interesante. Ha sido objeto de numerosas investigaciones emprendidas por LAWRIC, PAILLOUX, MICHEL, ROSER y HUGUIER. Pero en 1876, FARABEUF, por sus datos experimentales, por sus dibujos y por su descripción gráfica, precisó esta cuestión de un modo claro y decisivo.



Fig. 481.—Luxación simple incompleta del pulgar

Anatomía patológica. — La primera falange del pulgar, ranversándose hacia atrás, hacia el dorso del metacarpiano correspondiente, *arrastra consigo el aparato glenosesamoideo:* es decir, la cincha o faja ósteofibrocartilaginosa que forman, debajo de la cabeza metarcapiana, los dos ligamentos metacarposesamoideos, los dos sesamoideos y los vínculos o ligamentos fibrosos intersesamoideos. Este hecho es esencial: «En la luxación del pulgar hacia atrás, según afirma FARABEUF, la falange no tiene importancia, los sesamoideos vienen a ser lo principal.»

Primera variedad: esta faja o cincha glenosesamoidea, atraída por la inversión del pulgar hacia atrás, *se detiene encima de la cresta roma transversal* que divide en dos partes la superficie cartilaginosa de la cabeza metacarpiana y queda fija al extremo del metacarpiano, por encima de esa línea divisoria (fig. 481). Este es el tipo de la *luxación simple incompleta:* es consecutiva a la rotura de las pequeñas inserciones que unen el borde superior de la faja glenosesamoidea al metacarpiano, lo cual da a dicha faja suficiente laxitud para franquear la cresta transversal, del mismo modo que el barboquejo o carrillera de un casco pasa rozando por debajo del mentón.

Segunda variedad: la falange, arrastrando los sesamoideos, ha abandonado la superficie cartilaginosa de la cabeza y pasado al dorso del metacarpiano: es la *luxación simple completa* (fig. 482). Esto supone: un desgarro completo de las fibras que unen los sesamoideos al metacarpiano, la rotura del ligamento lateral externo y un desgarro, a veces parcial, del ligamento interno. La cabeza se

ha introducido entre los músculos sesamoideos: «ha franqueado, dice FARABEUF, un ojal cuyo labio interno está formado por el tendón del flexor largo y el músculo sesamoideo interno y el labio externo por el flexor corto y el sesamoideo externo». El sesamoideo externo está

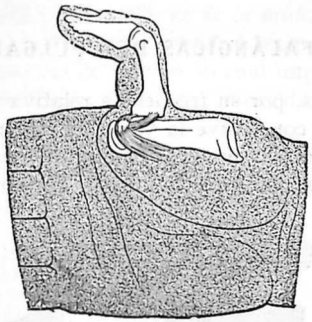


Fig. 482.—Luxación simple completa

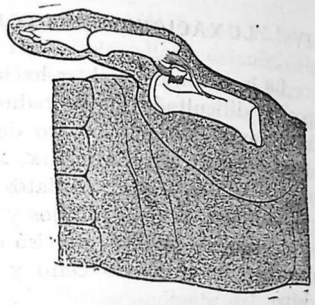


Fig. 483.—Luxación compleja: el sesamoide está invertido e interpuesto

sobre el dorso del metacarpiano, el interno por dentro, y la falange se dirige en este último sentido.

Tercera variedad: es la *luxación compleja:* no es más que una modificación de la dislocación precedente (fig. 483). Sea, en efecto, una luxación simple completa con la falange casi perpendicular sobre el metacarpiano. Supongamos que se ejerce sobre esta falange una tracción para colocarla en el eje metacarpiano. El sesamoideo, que ha subido sobre el dorso del metacarpiano detrás de la falange, se invertirá por esa tracción y volverá al mismo sitio, «como una piedra pesada que se quiere hacer deslizar enganchándola con la mano y que sólo se consigue volverla». He aquí, pues, la faja glenoidea invertida sobre sí misma y desplegada sobre el dorso del metacarpiano. De este modo forma una valva fibrocartilaginosa rígida, articulada en charnela con la falange, pudiendo doblarse sobre la cara palmar de la falange, pero no sobre su cavidad glenoidea; es una tableta que funciona como la hoja o tabla supletoria de una mesa con relación a la cara anterior de la falange (fig. 484). Si se tira, pues, de ésta, la valva se interpone entre las dos superficies, en forma de una prolongación rígida de 5 a 6 milímetros, por el lado de la cara palmar de la falange: para reducir de este modo sería preciso, por consiguiente, separar la falange de la cabeza metacarpiana otros 6 milímetros, y a ello se opone la resistencia de los ligamentos laterales.

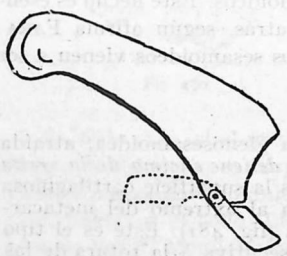


Fig. 484.—Esquema de la articulación falangosesamoidea del pulgar

Síntomas. — En la *luxación incompleta*, el pulgar tiene la forma de una Z mal hecha, pues el metacarpiano y la falangita forman con la

falange ángulos obtusos: es el pulgar en forma de «gatillo de escopeta» o de «cabeza de pato» que ciertos niños con ligamentos laxos producen a voluntad.

En la *luxación completa*, igual posición en Z: la falangita está menos flexionada (pues el tendón del flexor largo, luxado sobre el lado, se encuentra menos tenso); la cabeza metacarpiana forma una eminencia más considerable. En la *luxación compleja*, la falange está derribada y la falangita en la prolongación de su eje.

Tratamiento. — El método mejor para la reducción es la *flexión dorsal* de la falange *con propulsión*. PETERSEN había ya demostrado sus ventajas; FARABEUF ha establecido que es el medio de impedir la inversión de los sesamoideos y de empujarlos hacia abajo, por la propulsión de la falange, «como una piedra es arrojada con el pie». Así, pues, debe enderezarse la falange y hacerla deslizar, una vez enderezada, de arriba abajo, «frotando el hueso sobre el metacarpiano»: la falange, así conducida, empuja por delante el hueso sesamoideo externo y el ligamento glenoideo; cuando los ha empujado hasta el cartílago, los echa por encima del borde y les sigue instantáneamente en la flexión.

ARTÍCULO III

TUMORES BLANCOS DEL MIEMBRO SUPERIOR

TUBERCULOSIS DEL HOMBRO

La tuberculosis del hombro (escapulalgia) es rara. Pueden encontrarse en ella todos los tipos de la ósteoartritis bacilar. Deben señalarse, como formas más especialmente observadas: 1.°, focos tuberculosos de la cabeza humeral que pueden abrirse más allá de los límites de la sinovial y ser curados por una intervención extraarticular; 2.°, una tuberculosis fungosa que transforma la cabeza y la diáfisis humeral en una masa carnosa roja surcada por tractus de color gris blanquecino, *caries carnosa de König*, y 3.°, una forma seca, atrófica, *caries seca*, que es el tipo opuesto al segundo. Esta *caries seca* de VOLKMANN está caracterizada clínicamente por una atrofia progresiva del muñón escapular y por accesos neurálgicos localizados en el hombro y miembro superior. «La atrofia, dice KÖNIG, no se manifiesta solamente por la desaparición del perfil del hombro y por la prominencia del acromion y de la apófisis coracoides, sino también por un acortamiento del brazo que no tarda en poder apreciarse por la medición.» Se puede, al principio, confundir la afección con el reumatismo, con una neuralgia o con una periartritis crónica. Pero la persistencia de los dolores, el acortamiento del brazo, la prominencia de la cabeza humeral más pequeña, dolorosa, el relieve de la apófisis coracoides, que acaba por superar al

de la cabeza, y la corta edad del sujeto, permiten formular el diagnóstico de la caries seca.

Por lo general, el tratamiento conservador no produce tan buenos efectos en la escapulalgia como en los demás tumores blancos. En el adulto, la resección típica es la intervención preferible. En el niño, como que un corte de sierra trazado horizontalmente a nivel de la inserción interna de la cápsula se llevaría el cartílago epifisario convexo y muy cercano a la articulación, y como ese cartílago es uno de los más fértiles de la economía, la resección comprometería el desarrollo del miembro; es necesario, pues, limitarse a la conservación (inmovilización, helioterapia, cura marina). La anquilosis no produce en estos casos su efecto ordinario de disminución funcional grave: los movimientos del omoplato sobre el tórax suplen a los de la articulación escápulohumeral.

TUBERCULOSIS DEL CODO

La tuberculosis del codo (véase *Tumores blancos*, pág. 848) tiene su foco preponderante en el cúbito y especialmente en el olécranon, donde se encuentran masas de fungosidades caseosas, masas que evolucionan más a menudo hacia el exterior que hacia el interior de la articulación (deformación y abombamiento de las superficies lateroolecranianas). Los focos son frecuentes también en el extremo inferior del húmero, hacia la tróclea o el cóndilo (rodete fungoso a nivel de la interlínea húmerorradial). El radio es más rara vez interesado. La tuberculosis del codo supura a menudo. Los abscesos se forman principalmente hacia atrás, sobre las partes laterales del tendón tricipital. En los niños, y en general, podemos contentarnos con la inmovilización prolongada en un aparato enyesado (ángulo recto y semipronación), con el vaciamiento y raspado en los casos de abscesos fistulizados; el tiempo medio de curación es de dos a cuatro años. Más allá de los dieciséis años, la resección típica es preferible. Nuestro ideal es, ciertamente, la reconstitución de un gínglimo tan perfecto como el gínglimo normal: la resección del codo es capaz de proporcionarnos una buena neartrosis de tipo variable: gínglimo muy móvil, gínglimo apretado, con extensión limitada.

TUBERCULOSIS DE LA MUÑECA

La tuberculosis de la muñeca es más a menudo de origen óseo (64 por 100, según MONDAN) que de origen sinovial. El carpo es el asiento primitivo preponderante de esas lesiones: en 35 casos, según MONDAN, origen carpiano, 15; radial, 12; cubital, 4, y metacarpiano, 3. La forma más común en el carpo es la de las erosiones cupuliformes, superficiales, pequeñas cavidades que alojan un mamelón fungoso,

caseoso en su centro; los secuestros son raros. Las lesiones radiales y cubitales tienen casi siempre su origen en la epífisis; los secuestros son frecuentes y las alteraciones pueden algunas veces llegar muy arriba. El comienzo se efectúa a veces por las vainas tendinosas y las alteraciones secundarias de estas vainas son también frecuentes.

La tuberculosis de la muñeca es una de las localizaciones más graves de este proceso a causa de la frecuencia de las lesiones viscerales que la acompañan y de la multiplicidad de los focos que se pueden encontrar en diversas partes del esqueleto.

En los jóvenes, las abrasiones, la escisión de pequeños secuestros y la cauterización de las masas fungosas por la ignipuntura profunda pueden conseguir la curación por anquilosis en dos a cuatro años. Las formas secuestrales o erosivas del adulto reclaman, y muy pronto, la resección típica.

ARTÍCULO IV

DE LAS INFLAMACIONES DEL MIEMBRO SUPERIOR

INFECCIONES DE LOS DEDOS Y DE LAS MANOS

Prácticamente, este capítulo es uno de los más importantes de la cirugía diaria, por las causas siguientes: *frecuencia de las heridas infectadas* de los dedos y de la mano; *difusión de la infección; lesiones anatómicas* (anquilosis tendinosas y articulares, mutilaciones *persistentes* de los dedos); *prolongación de la supuración;* la *invalidez* funcional definitiva y la *gravedad* posible de la infección. PODEMOS MORIRNOS; PERO MÁS A MENUDO QUEDAMOS ESTROPEADOS.

Con esto queremos significar cuánto es el interés que esta cuestión ofrece al futuro práctico; por otra parte, ha sido remozada por los trabajos dominantes de la Escuela norteamericana, especialmente los de KANAVEL, cuyo libro resume veinte años de observación especializada; por el progreso terapéutico, que debemos a LECÈNE, de la sección del *ligamento anular* de la muñeca en el flemón de las vainas, y por la monografía, muy precisa, de ISELIN. Conviene saber que *todos los panadizos pueden complicarse con rebrotes hacia la mano o el antebrazo;* que *un tratamiento precoz y bien dirigido tiene muchas probabilidades de prevenir esta difusión;* que *para tratar bien un panadizo hay que abrir el foco de origen*, y que para esta incisión exacta es necesario saber *dónde se forma y colecciona el pus* y *cómo se propaga.*

I. — INFECCIONES DE LOS DEDOS: PANADIZO

Definición y divisiones. — El panadizo es la inflamación aguda y séptica de los dedos (*dactilis* de CHASSAIGNAC). Es una denominación muy poco precisa y vulgar que engloba formas de desigual

gravedad; pero sirve muy bien para indicar que, clínicamente, esas variedades son muy parecidas y que es frecuente el paso de una a otra por propagación inflamatoria.

Pasando de las formas sencillas a las formas graves y siguiendo la sucesión de los planos anatómicos, se distinguen: 1.°, el *panadizo superficial o subepidérmico;* 2.°, el *panadizo subcutáneo;* 3.°, el *panadizo de las vainas*, y 4.°, el *panadizo óseo* y *articular*.

Etiología. — El panadizo es siempre consecutivo a una inoculación séptica del dedo; y esta infección, que tiene por agentes comunes y habituales los estreptococos y los estafilococos, se opera por una lesión cutánea a menudo insignificante y por tal motivo descuidada: una ligera grieta de la inserción de la uña, «padrastros», erosiones epidérmicas y punturas.

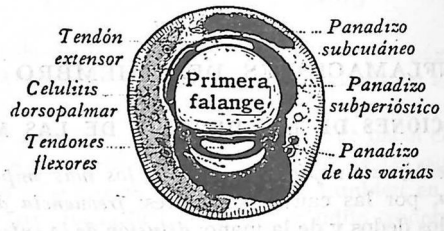


Fig. 485.—Diversas clases de panadizos. Corte de un dedo a nivel de la primera falange

Sintomatología. — 1.° PANADIZO DE LA FALANGE UNGUEAL. a) *Panadizo superficial.* — Esta forma corresponde, en realidad, a una linfangitis superficial subepidérmica que afecta a la rica red que cubre con sus mallas las caras dorsal y palmar de los dedos. Presenta dos formas. El *panadizo eritematoso* está caracterizado por una rubicundez difusa que «enguanta» todo el dedo o sólo un segmento, con un poco e tumefacción y de dolor, y termina por resolución en tres o cuatro días. El *panadizo flictenoide* subsigue al precedente o se forma sin previa rubicundez: es notable por la formación de una flictena (mal blanco) llena de serosidad transparente o turbia, y que depende de una exudación entre el cuerpo mucoso de Malpighio y las capas superficiales de la epidermis; reside, ya alrededor de la uña (panadizo periungueal), a la que rodea (*turniole* de los franceses; *Umlauf* de los alemanes), ya debajo de la uña (panadizo subungueal), forma dolorosa que ocasiona de ordinario el desprendimiento de la uña y su caída.

b) *Panadizo subcutáneo.* — Si la angioleucitis superficial invade los pequeños troncos linfáticos de la dermis y de la hipodermis produce el panadizo flemonoso subcutáneo. Ahora bien: el tejido conjuntivo de la cara palmar se compone de haces oblicuamente dirigidos desde el cuerpo papilar hacia las partes profundas, en lugar de ser paralelos al eje del miembro, como en la cara dorsal: de ahí la formación de verdaderas celdas inextensibles en las cuales se estrangulan los pelotones céluloadiposos inflamados; de ello se deriva, por analogía con el furúnculo, la necrosis celular, la formación de verdaderos clavos de esfacelo y la intensidad de los dolores, explicada por la hipertensión de las partes.

El panadizo subcutáneo es ordinariamente un *panadizo segmentario*, es decir, circunscrito a un segmento del dedo; esta localización es debida a los tractos fibrosos que unen la piel a los tejidos profundos a nivel de los pliegues cutáneos articulares. Su sitio de elección es la cara palmar de la falangita: *panadizo del pulpejo*, particularmente

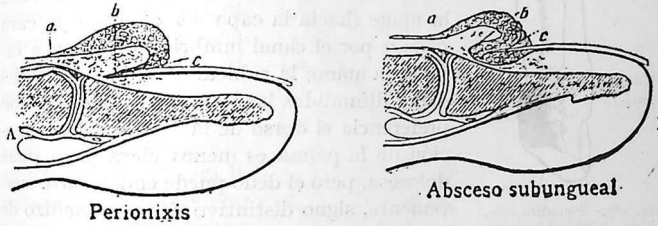


Fig. 486

A, esquema de una perionixis; *a*, límite de la bolsa purulenta; *b*, bolsa reflejada de la epidermis. B, perionixis con absceso subungueal

frecuente en el pulgar y el índice. Está caracterizado por un dolor atroz que sólo calma el desbridamiento. Los panadizos de la falangita tienen particularidades muy importantes para la práctica. Nunca debe olvidarse que la supuración no se manifiesta en ellos por una fluctuación clara; por el contrario, el pulpejo, seudofluctuante en estado normal, se distiende y endurece cuando se inflama, haciéndose tanto más denso cuando contiene pus bajo tensión: y que, si se tarda en incindir, esta supuración se complica precozmente con la necrosis de la falangita, porque todos esos panadizos subdérmicos encuentran grandes dificultades para dirigirse al exterior, a causa de la resistencia de la dermis.

Osteítis de la falangita. — Es una complicación frecuente *(panadizo óseo)* de los panadizos de la última falange: prolonga la supuración hasta la eliminación, necrótica u operatoria, del hueso; es de temer, sobre todo, en el pulgar. A nivel de la falangita, por debajo de la capa subcutánea, sólo existe el esqueleto cubierto por su periostio; la falangita se baña en el pus, y la densidad resistente de la dermis en este sitio favorece la prolongación de este contacto séptico si no se interviene con un desbridamiento. A nivel de la

falangina y de la falange, la vaina sinovial tendinosa se interpone entre el hueso y los tejidos subcutáneos; es necesario, pues, que la serosa esté infectada y ulcerada para que el esqueleto se halle atacado. En algunos casos se trata de una verdadera ósteomielitis *primitiva* de las falanges: cuando el panadizo óseo comienza, la supuración de las partes blandas es secundaria. La propagación de un panadizo al hueso se reconoce por la persistencia de la supuración a pesar de la incisión y por la exploración de las partes necrosadas y denudadas, produciendo un sonido seco cuando se toca con el estilete; la extracción de la falangeta necrosada se lleva a cabo por una incisión en herradura (fig. 489).

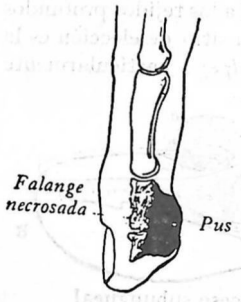


Fig. 487.—Panadizo óseo. Necrosis de la falangeta

Panadizos palmares. — Como consecuencia de la continuidad del tejido celular con la mano (hacia la capa *dorsal;* hacia la cara *palmar* por el canal lumbrical) tienden a invadir la mano; la rubicundez e hinchazón del dedo, difundidas hacia su base, alcanzan con preferencia el dorso de la mano; la tumefacción de la palma es menos clara y se pone dolorosa, pero el dedo puede enderezarse suavemente, signo distintivo con el panadizo de la vaina; en los casos graves, la infección invade las articulaciones.

Es bastante frecuente ver que los panadizos flemonosos se componen de una doble colección purulenta: una subcutánea, otra subepidérmica, que comunican por una estrecha abertura (panadizo *en forma de botón de camisa*). Prácticamente conviene conocer estos abscesos con dos pisos: la colección profunda debe ser siempre ampliamente desbridada; hay que escindir con tijeras las paredes epidérmicas despegadas de la celda superficial, que retienen el pus, forman senos y retardan la curación.

2.° PANADIZOS DE LAS FALANGES PROXIMALES: FALANGES Y FALANGINAS. — a) *Panadizos subcutáneos. Panadizos dorsales.* — Otra variedad de panadizo subcutáneo localizado en el dorso de los dedos, a nivel de la primera falange, es el *panadizo antracoide*, verdadero furúnculo debido a la inflamación de las glándulas pilosebáceas. Empieza por una tumefacción circunscrita, dolorosa, de color rojo violáceo, sobre la cual aparecen puntos blanquecinos por los que se eliminan los clavos de ese grueso furúnculo.

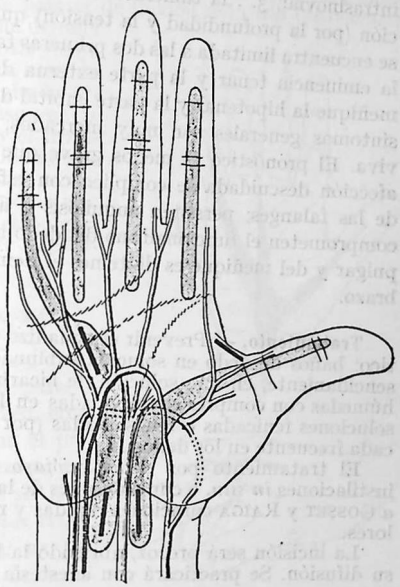
b) *Panadizos propagados a las vainas digitales (falange y falangina).* — En este caso interviene una nueva condición anatómica: *la presencia de vainas tendinosas digitales.* Un panadizo subcutáneo, tardíamente desbridado, tiende a propagarse hacia las

partes profundas (por la resistencia de la dermis) e invade la vaina fibrosinovial de los dedos. Esta es la evolución ordinaria, y tiene su importancia práctica: muchas amputaciones de los dedos se evitarían si el tratamiento del panadizo subdérmico se observara con rigor desde que el mal empieza.

Es raro que el panadizo comience por la sinovial.

Una vez invadida la vaina, el pronóstico se agrava; porque la infección encuentra en la vaina una vía de propagación ampliamente abierta. La evolución de esta sinovitis séptica será diferente, según el tipo anatómico de la serosa digital.

Para los *tres dedos medios* (índice, medio, anular), la vaina está limitada a las dos primeras falanges (lo cual explica que la infección pueda quedar *limitada a los dedos*); pero su fondo de saco superior sube hacia el espacio palmar, lo cual explica también que, por medio de la *celulitis* perisinovial o por efracción, el pus pueda llegar hasta el dorso y la palma de la mano (estadio *dígitopalmar*). En cambio, las vainas de *ambos dedos extremos* (pulgar y meñique) se continúan con las dos grandes vainas carpometacarpianas interna y externa, y su fondo de saco superior remonta hasta por encima de la muñeca: en estos largos túneles serosos, la difusión es rápida, y de esta manera el pus es llevado a la palma de la mano, y atravesando al canal radiocarpiano hasta la cara anterior del antebrazo (estadio dígitopalmarantibraquial); y por estas razones se trata de impedir esta difusión mediante incisiones precoces y bien situadas (véase más adelante *Flemones de las vainas*).


Fig. 488.—Vainas sinoviales de la mano y vías de acceso

Vaina externa con vaina digital del pulgar, comunicando con la misma; vaina interna, con vaina digital del dedo pequeño, comunicando con la misma; vainas digitales, del índice, medio y anular; pliegues palmares inferior, medio y superior; incisiones que deben practicarse en las vainas externa e interna; sus relaciones con los arcos arteriales.

El *panadizo de las vainas digitales* presenta los siguientes caracteres: 1.°, *dolores* violentos debidos a la distensión de la sinovial,

estrangulada por su forro fibroso; 2.°, la *retracción de los dedos*, que se hallan en flexión, *formando gancho*, porque es una posición de relajación y de menor sufrimiento *(toda tentativa de rectificación es muy dolorosa)*, y también porque es el efecto mecánico del derrame intrasinovial; 3.°, la tumefacción tensa, renitente, de vaga fluctuación (por la profundidad y la tensión) que en los dedos intermedios se encuentra limitada a las dos primeras falanges, en el pulgar invade la eminencia tenar y la parte externa de la muñeca y en el dedo meñique la hipotenar y la parte cubital del antebrazo (fig. 488). Los síntomas generales son muy marcados: fiebre, inapetencia y sed viva. El pronóstico es menos grave que en otros tiempos; pero la afección descuidada se complica con esfacelo tendinoso y necrosis de las falanges; persisten anquilosis o adherencias tendinosas que comprometen el funcionalismo del dedo afecto; en los panadizos del pulgar y del meñique es de temer el flemón, por difusión, del antebrazo.

Tratamiento. — Prevenir el panadizo por el tratamiento antiséptico: baños de dedo en solución sublimada al milésimo, caliente, o, sencillamente, en una solución de bicarbonato-borato sódico, curas húmedas con compresas empapadas en la misma solución y nunca soluciones fenicadas o fenosaliladas (por razón de la gangrena fenicada frecuente en los dedos).

El tratamiento por el *bacteriófago* de d'Hérelle (punciones e instilaciones *in situ*, o curas después de la incisión) ha proporcionado a GOSSET y RAIGA curaciones rápidas y notable sedación de los dolores.

La incisión será precoz, abriendo la localización inicial antes de su difusión. Se practicará con anestesia general (la local, en forma

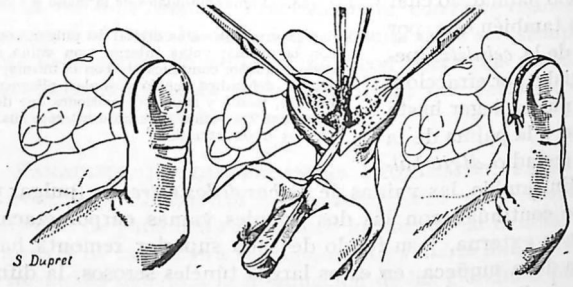


Fig. 489.—Extracción de la falangeta en un caso de panadizo del pulpejo con necrosis

de anillo a la base del dedo, se aplicará solamente a los panadizos de la falange ungueal). Es preciso verlo muy bien (estricción con un tubo de goma). Incíndase el *panadizo subcutáneo* por *el corte lateral formando una horquilla digitodorsopalmar* (fig. 490) de Kanavel (para abrir, al mismo tiempo que el foco digital, las dos infecciones dorsal y palmar).

En los panadizos de las vainas digitales se harán dos incisiones en las caras laterales de la primera y segunda falanges; en la mano, dos incisiones laterales cortas, para llegar al fondo de saco superior de la sinovial, que rebasa en más de 1 centímetro la parte superior de la articulación metacarpofalángica, y, por tanto, a 3 centímetros por encima del pliegue palmar de flexión del dedo (*abandónese la incisión media palmar*, que denuda el tendón, favorece su necrosis y deja una cicatriz con bridas). En caso de artritis de la primera y segunda articulaciones falángicas (búsquese la dislocación interfalángica y el frotamiento óseo) es muy posible que nos veamos obligados a practicar la resección de la cabeza falángica o metacarpiana, sobre todo en el pulgar, cuya conservación debe ser nuestro objetivo.

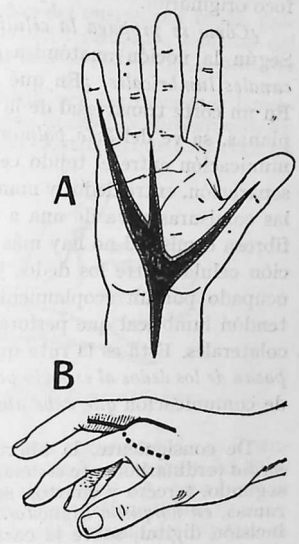


Fig. 490.—*A. Incisión estrellada* de Lecène que abre el conducto carpiano por sección del ligamento anular en el panadizo de las vainas.—*B. Incisión en horquilla* de Kanavel-Iselin, *digitodorsopalmar*, en el panadizo de la primera falange.

II. — FLEMONES DE LA MANO Y DEL ANTEBRAZO

A guisa de advertencia para el estudiante y el práctico joven, creemos, con Juan QUÉNU, que el presente capítulo debe encabezarse así: *un flemón de la mano puede ser mortal; un flemón de la mano puede exigir la amputación del miembro; un flemón de la mano puede ser la causa de invalidez grave.*

Distinguiremos: 1.°, los *flemones superficiales* (ordinariamente linfangíticos) con el aspecto de brotes o de redes rojos, con adenitis axilar, y 2.°, los *flemones profundos*, con dos variedades: el *flemón de los espacios celulares* y el *de las vainas*. Tal es el antiguo reparto que hacía VELPEAU, admitiendo una triple vía de propagación de la infección: *linfáticos, tejido celular, vainas sinoviales.*

1.° FLEMONES DE LOS ESPACIOS CELULARES. — *Su importancia clínica.* — Por influencia de GOSSELIN, la supuración de las vainas había llegado a ocupar el primer lugar, casi exclusivo. Actualmente restituímos al tejido celular el papel importante que le corresponde; nosotros fuimos de los primeros en reaccionar contra la doctrina excesiva de GOSSELIN; pero los trabajos de KANAVEL y de ISELIN, así como la técnica de la inyección por masas opacas y solidificables, reglamentadas por la disección y la radiografía (CORDIER y COULOUMA), los que han precisado la disposición de los espacios celulares

de los dedos de la mano, su comunicación y valor directriz de su topografía, ora en el *diagnóstico* de las formas (al comienzo de la infección, pues en los casos tratados tardíamente el pus se difunde por todas partes), ora en el *tratamiento* (porque importa, so pena de inocular la infección a las partes sanas, llevar exactamente el bisturí al foco originario).

¿Cómo se propaga la celulitis infecciosa a los dedos de la mano? Según la noción anatómica original debida a KANAVEL, son los *canales lumbricales*. ¿En qué consisten estos «canales de Kanavel?» En un corte transversal de la mano a nivel de las cabezas metacarpianas, se ve del *lado palmar* (porque del *lado dorsal* hay libre comunicación entre el tejido celular de los dedos y de la mano) una separación, entre dedos y mano, un *tabicamiento fibroso* que embrida las comisuras y va de una a otra vaina tendinosa; en esta barrera fibrosa comisural no hay más que un camino, una vía de comunicación celular entre los dedos y la mano; tal es el *espacio lumbrical*, ocupado por un acoplamiento de tejido celular que acompaña el tendón lumbrical que perfora este tabique, con los vasos y nervios colaterales. Esta es la ruta que siguen las invasiones purulentas *que pasan de los dedos al espacio palmar medio;* así, pues, tal es el trayecto de comunicación *que debe abrir el bisturí* y al que hay que drenar.

De consiguiente, la abertura de un *flemón de la celda palmar media* (ordinariamente *secundaria a un panadizo de los dedos medios*, segundo, tercero y cuarto), se lleva a cabo por una incisión en tres ramas, *en horquilla digitodorsopalmar* (fig. 490) cuyo mango es una incisión digital, sobre la cara lateral externa del dedo (correspondiente a la infección primaria), prolongada por una rama *dorsal* que abre la colección en toda su longitud, y especialmente por una rama *palmar* a lo largo del canal lumbrical que mida 2 a 3 centímetros, y por la cual se colocan unas pinzas de Kocher que abren el espacio palmar medio; se drena con una tira de goma.

Para abrir y drenar un flemón de la *celda tenar* (flemón de Dolbeau), se hará una incisión en toda la extensión del pliegue comisural del pulgar (ISELIN) o incisión de Kanavel, por la cara dorsal del primer espacio metacarpiano.

2.° FLEMONES DE LAS VAINAS. — Subsiguen, generalmente, a una sinovitis supurada de las vainas, prolongación palmar y antibraquial del pulgar y del auricular, o a veces a un flemón mal tratado y difundido del espacio celular. El *dolor* es violento, con su máximo en el trayecto de la vaina (mientras que, en la celulitis palmar, el dolor a la presión es difuso); el dedo tiene la *forma de gancho* y es *irreducible* (mientras que, en el flemón celular, esta flexión podría reducirse); el estado general se altera rápida y profundamente (fiebre intensa, insomnio). La tumefacción dibuja a veces la forma de las vainas: el ligamento anular lo estrangula y forma alforja. Sin embargo, es más frecuente observar una hinchazón difusa: el dedo, la palma y el dorso de la mano, así como la muñeca, están ocupados por una tumefacción masiva «en forma de pala o batidor».

La gran incisión de Lecène (fig. 490 A), en *Y*, o, mejor, *estrellada antibraquiopalmar, que abre de extremo a extremo las dos vainas, cortando el ligamento anular*, ha sido un progreso real; pone plano el canal carpiano, suprime la estancación del pus, y, por tanto, previene sus complicaciones (artritis, necrosis tendinosas, neuritis del mediano). Tiene la desventaja de dejar una cicatriz larga, a menudo adherente y contráctil.

Actualmente se tiende a substituirla por las incisiones *laterales* (para drenar la vaina en el punto declive) y *discontinuas* en tres puntos (a fin de evitar la retracción cicatrizal) que KANAVEL ha

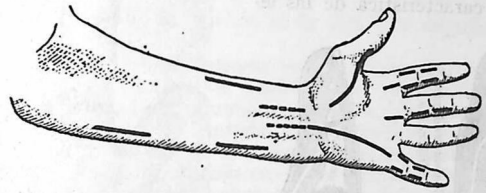


Fig. 491.—Líneas de incisión en los flemones de la mano (KANAVEL)

preconizado y que ISELIN y LEIBOVICI han reglamentado en Francia. Mediante anestesia general, y después de la aplicación del tubo elástico, se procederá a las operaciones siguientes: 1.ª, *para la vaina cubital*, incisión a lo largo del borde interno del meñique; incisión en la palma de la mano, a lo largo del borde externo del hipotenar, e incisión en el borde cubital del antebrazo, y 2.ª, *para la vaina radial*, incisión digital en el borde externo del pulgar; *incisión palmar* en el borde interno de la eminencia tenar, e incisión antibraquial en el borde radial del antebrazo. Manténganse los dedos en buena posición (*posición de funcionamiento* de Kanavel; extensión de la muñeca; flexión de los dedos a 60°; separación del pulgar). Nada de tubos de drenaje; curas o apósitos planos; irrigaciones con la solución de Dakin en las infecciones muy sépticas; luego apósitos-vacuna.

III. — ESPINA VENTOSA

Definición. — El término *espina ventosa*, inspirado en una grosera comparación con un hueso «insuflado», abultado por una cáscara o envoltura ósea, debe reemplazarse por el de *dactilitis tuberculosa*. Corresponde, en efecto, a las lesiones tuberculosas de los dedos o de sus metacarpianos, de la mano o del pie. Es una afección de los niños en su primera edad.

Anatomía patológica. — Las lesiones bacilares pueden, lo mismo que los panadizos, ocupar diversos sitios: *las partes blandas, la vaina sinovial digital* y *el esqueleto de las falanges o de los metacarpianos*. La

forma predominante es la *ósteoperiostitis tuberculosa:* el hueso se enrarece alrededor del conducto medular y da lugar a tejido fungoso caseoso (*hueso central* más o menos roído, en forma *ampollosa*, con una cavidad ovoidea, clara, visible en la radiografía); por el contrario, el periostio, desprendido e irritado, va engrosando por aposición de capas óseas que se desarrollan en una cáscara delgada más o menos regularmente fusiforme *(forma fusiforme perióstica* o *insuflada)*. Esta cáscara, en el interior de la cual se forman los secuestros, está perforada por una o varias cloacas, por las que la serosidad grumosa, característica de las lesiones bacilares, se vierte hacia las fístulas que ocupan el dorso o la cara lateral de las falanges. A veces son atacadas las articulaciones adyacentes, presentando las lesiones de una ósteoartritis tuberculosa, análogas en miniatura a las de una gran articulación. Pero esta forma ósteoperióstica no es constante (fig. 492): sea por la radiografía, sea por el examen después de la amputación, hemos podido muchas veces demostrar la existencia de tuberculosis digitales, con lesiones predominantes o hasta exclusivas en la vaina sinovial o en las partes blandas.

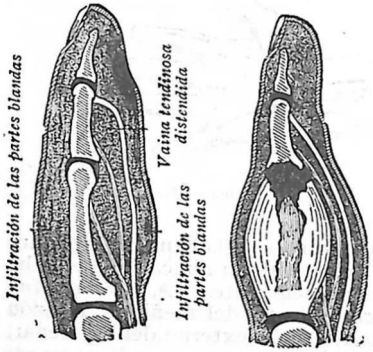


Fig. 492.—Que demuestra que la hinchazón aparente de las falanges puede corresponder, ya a una infiltración tuberculosa de las partes blandas, ya a un abultamiento del hueso por ósteoperiostitis.

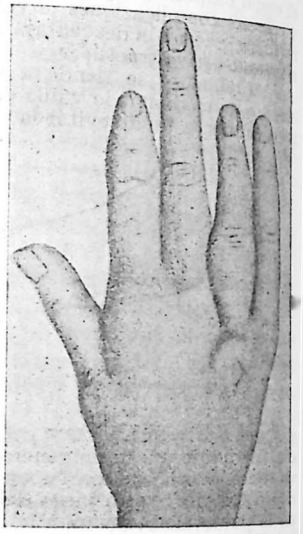


Fig. 493.—Tuberculosis del cuarto metacarpiano curada con detención de desarrollo de dicho hueso.

El dedo anular parece más corto. En apariencia está como empotrado o enchufado en la palma de la mano. (*Dedo reentrante*, LANNELONGUE).

Sintomatología. — La afección se observa más particularmente en los niños, y muy a menudo coincide con tuberculosis de localizaciones múltiples. La tumefacción progresa poco a poco, alargándose en huso según el eje de un metacarpiano o de una falange. Cuando es atacada la primera falange, el dedo se abulta en su base (deformaciones en forma de botella, en rábano); si es la segunda falange, el dedo se deforma «en huso». Esta tumefacción fusiforme, poco dolorosa, puede persistir largo tiempo sin alteración cutánea. Ordinariamente, en un punto donde la piel está adelgazada, violácea, se abre una fístula, sobre el dorso o a los lados; sus bordes están despegados y el fondo lleno de fungosidades, y el estilete encuentra un hueso denudado o cariado. Cuando el estado general es bueno, la curación se observa después de eliminadas las partes enfermas: los dedos quedan acortados (por alteración de los cartílagos epifisarios) («dedo reentrante», fig. 493), o desviados en flexión; cuando las articulaciones han sido invadidas, es de temer su anquilosis.

Tratamiento. — Debe inspirarse en el estado general. Si la resistencia orgánica es buena, se puede luchar por medio del tratamiento conservador, la ignipuntura profunda, el raspado y las escisiones parciales. Pero si el estado general declina, y si se trata de un dedo que no es cabeza de fila (índice, medio, anular), vale más determinarse por la amputación en el metacarpiano a un sacrificio precoz, antes que conservar penosamente un dedo deforme, anquilosado y molesto para sus vecinos, cuyo funcionalismo dificulta.

ARTÍCULO V

VICIOS DE CONFORMACIÓN DE LOS MIEMBROS

Clasificación de las deformidades. — Los vicios de conformación pueden interesar: 1.°, a la totalidad del miembro o a los segmentos de ese miembro, y 2.°, a las extremidades, pies y manos.

Patogenia. — No es posible comprender las deformidades de los miembros sin algunas nociones elementales sobre su formación normal. Los miembros aparecen, en el embrión humano, al principio de la cuarta semana, en forma de dos mamelones planos, constituyendo dos paletas dispuestas paralelamente al plano vertical anteroposterior del cuerpo.

En la quinta semana el mamelón se diferencia en dos segmentos: uno basal, correspondiente al tronco, futuro muslo o futuro brazo; el otro periférico, correspondiente al pie o a la mano, distinguido, por un surco, del resto del miembro. La parte terminal de la paleta presenta un engrosamiento de su borde marginal: es el *rodete digital* que limita una ranura y a expensas del cual se formarán los dedos. Cuatro surcos longitudinales, correspondientes a los cuatro espacios interdigitales, dividen, hacia la sexta semana, el rodete digital en cinco partes distintas, *unidas entre sí por una membrana que se prolonga hasta su extremo libre:* es la mano o el pie palmados, tipo que

persiste todavía al fin del segundo mes y cuya permanencia anormal constituye la sindactilia. Más tarde, los dedos, alargándose, exceden de la membrana interdigital y quedan libres. En el seno del mesodermo que constituye el eje de las paletas, se diferencian, durante el segundo mes, las piezas del esqueleto cartilaginoso: las anomalías de esta segmentación cartilaginosa explican la ausencia congénita de uno o varios huesos componentes de los diversos segmentos, radio o cúbito, peroné y piezas del metacarpo o del metatarso.

1.° Ausencia total y deformación segmentaria de un miembro

Desde Geoffroy Saint-Hilaire, es clásico dividir las deformidades, totales o segmentarias, de un miembro en tres clases: 1.ª, la *ectromelia;* 2.ª, la *hemimelia;* 3.ª, la *focomelia.*

La *ectromelia* corresponde a la falta total de uno o varios miembros; es ordinariamente simétrica, atacando los dos miembros superiores o inferiores. En la *hemimelia*, el segmento basilar, correspondiente a la raíz del miembro (muslo o brazo) está normalmente desarrollado, en tanto que el segmento periférico (pierna o antebrazo) está atrofiado, terminando el miembro por un muñón acortado y delgado, portador de una mano o de un pie rudimentario. En la *focomelia*, los dos segmentos, basilar y periférico, faltan total o parcialmente, y la mano o el pie, más o menos defectuosos, están directamente suspendidos del tronco.

Dos hipótesis explican la producción de semejantes anomalías. Por una parte, una detención de desarrollo puede acarrear la no producción de ciertas partes del miembro: la focomelia corresponde al estado inicial cuando las paletas embrionarias están aplicadas a cada lado sobre las paredes laterales del tronco. Por otra parte, está admitido, desde el trabajo de Montgomery en 1832, que el arrollamiento de bridas amnióticas o del cordón umbilical alrededor de un segmento de miembro es capaz, ya de dejar su huella en un surco de estrangulación (surcos congénitos), ya de ejercer una constricción tal que produce la amputación espontánea.

2.° Vicios de conformación de las manos y de los pies

Deformidades de los dedos. — Tres deformidades digitales hemos de estudiar: 1.ª, la *sindactilia*, que resulta de la persistencia del estado palmado de la mano o del pie, que en el embrión sólo dura hasta el fin del segundo mes; 2.ª, la *polidactilia*, caracterizada por la existencia de dedos supernumerarios más o menos regularmente desarrollados y que es explicable por una segmentación excesiva del rodete digital, y 3.ª, la *ectrodactilia*, que consiste en la falta de uno o varios dedos y que se asocia a menudo a otras deformaciones (*braquidactilia*, dedos acortados; *mano en forma de pinzas de langosta*, reducida a dos dedos; *mano o pie ahorquillado*, caracterizado por la falta del dedo medio y de su metacarpiano).

La sindactilia es la especie clínica más interesante. Comporta tres variedades: 1.ª, la sindactilia *membranosa*, en que los dedos están reunidos por una membrana delgada, con doble lámina cutánea; 2.ª, la sindactilia *sin membrana interdigital*, en que los dedos, íntimamente pegados, están envueltos en una vaina cutánea común y estrecha, y 3.ª, la sindactilia con *sinóstosis*, en que los dedos están pegados por su esqueleto.

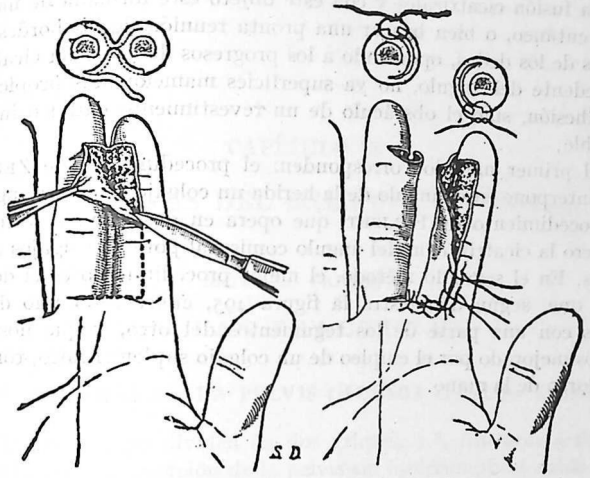


Fig. 494.—Sindactilia: procedimiento de Didot

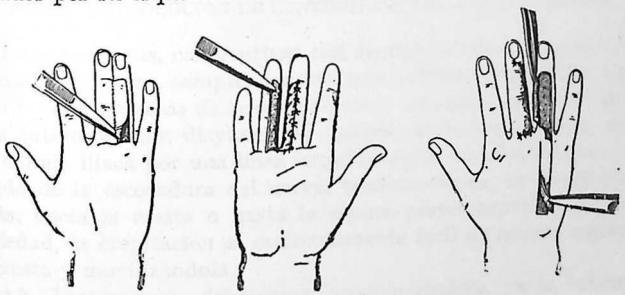


Fig. 495.—Procedimiento de Didot, modificado por Forgue

Tratamiento. — Un escollo constante es la recidiva: de la comisura interdigital, del ángulo de cicatrización parte una soldadura que va poniendo en contacto, paso a paso, las dos caras de los dedos. De ahí esta proposición: aislar el trabajo de cicatrización en dos zonas distintas, hacia el ángulo interdigital y sobre los bordes late-

rales de los dedos. Y, para esto, dos métodos operatorios: o bien ocuparse sobre todo en formar una comisura independiente de la reparación lateral de los dedos, que no esté expuesta a la retracción y a la fusión cicatrizales y con este objeto esté formada de un colgajo cutáneo, o bien buscar una pronta reunión de los bordes avivados de los dedos, oponiendo a los progresos de la fusión cicatrizal procedente del ángulo, no ya superficies mamelonadas propicias a la adhesión, sino el obstáculo de un revestimiento cutáneo infranqueable.

Al primer método corresponden: el procedimiento de ZELLER, que interpone en el ángulo de la herida un colgajo dorsal triangular; el procedimiento de FÉLIZET, que opera en dos tiempos y realiza primero la cicatrización del ángulo comisural por dos colgajos alternados. En el segundo método, el mejor procedimiento es el de DIDOT, que, según demuestra la figura 495, cubre cada uno de los dedos con una parte de los tegumentos del otro, y que nosotros hemos mejorado por el empleo de un colgajo suplementario, tomado del dorso de la mano.

CAPÍTULO II

AFECCIONES DEL MIEMBRO INFERIOR

ARTÍCULO PRIMERO

DE LAS FRACTURAS

I.—FRACTURAS DE LA PELVIS (HUESOS ILÍACOS Y SACRO)

Clínicamente se dividen en dos grupos: 1.°, *fracturas aisladas*, que interesan una porción de la pelvis sin interrumpir el anillo óseo pélvico, y 2.°, *fracturas del anillo pélvico* que, rompiendo por uno o varios trazos verticales la continuidad de este anillo, abren el recinto pélvico y amenazan a los órganos contenidos.

1.° FRACTURAS QUE INTERESAN A CIERTAS PIEZAS ÓSEAS DE LA PELVIS, SIN SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD DEL ANILLO PÉLVICO

Estas fracturas, consecutivas casi siempre a una violencia *directa*, caída o choque, comprenden las variedades siguientes (fig. 496):

1.ª Las *fracturas de la porción ilíaca:* arrancamientos de la espina ánterosuperior; disyunción o fractura de la cresta ilíaca; roturas del ala ilíaca por una línea irregularmente transversal que, partiendo de la escotadura del nervio fémorocutáneo, se dirige hacia atrás, hacia la cresta o hasta la espina pósterosuperior. En esta variedad, la crepitación es ordinariamente fácil de sentir, cogiendo la cresta y movilizándola.

2.ª Las *fracturas del isquion*, desprendiéndose, ya la tuberosidad sola, ya el isquion entero separado del cotilo y de la pieza púbica: aquí los signos son a menudo obscuros; el dolor, la imposibilidad de estar sentado y la exploración intrarrectal pueden fijar el diagnóstico.

3.ª Las *fracturas de la cavidad cotiloidea*, comprendiendo las especies siguientes: *fracturas del fondo del cotilo*, sin desviación o con

hundimiento y penetración de la cabeza femoral en la cavidad pélvica; *fractura de Walther*, que consiste en una fisura oblicua hacia abajo y adelante, que corta la parte baja del cotilo y se prolonga sobre la rama isquiopúbica; *fractura del reborde o ceja cotiloidea*. Las roturas del fondo cotiloideo son de diagnóstico muy difícil; cuando hay penetración intrapélvica de la cabeza se puede creer, teniendo en cuenta el acortamiento y la rotación externa, en una fractura intracapsular del cuello; el tacto intrarrectal permitirá explorar el fondo del cotilo; la radiografía precisa la lesión.

4.ª La *fractura transversal del cóccix o del sacro*, por debajo de la sínfisis sacroilíaca: esta fractura, en la que el fragmento inferior bascula generalmente hacia delante, de modo que forma un ángulo de vértice posterior, se reconocerá por el tacto rectal que percibirá, en la cara anterior del hueso, la depresión angular resultante.

2.° Fracturas del anillo o cinturón pélvico

Anatomía patológica y mecanismo. — El tipo esencial de estas fracturas, cuyas otras variedades anatómicas se derivan de la adición de fracturas secundarias, es la *doble fractura vertical*, de Malgaigne, formada por la combinación de dos fracturas. Una es *anterior:* interesa casi siempre la rama horizontal del pubis y la rama isquiopúbica ascendente, a la que corta en una línea prolongada. La otra es *posterior:* se encuentra sobre la interlínea sacroilíaca o en su vecindad, y presenta, según el mecanismo de la fractura, diversas formas: unas veces *disyunción y diástasis de la articulación iliosacra*, con o sin arrancamiento de una lámina delgada del ala sacra; otras *rotura del sacro*, por su *borde lateral* arrancado o aplastado, o siguiendo *la serie de los agujeros sacros*, línea de débil resistencia; otras, *fractura del ala posterior del hueso ilíaco* según una línea que va de la espina ilíaca pósterosuperior hasta la escotadura ciática mayor. Estas dos fracturas combinadas cortan, pues, el semicinturón pélvico en un plano vertical, ánteroposterior, que pasa por fuera de las dos resistencias medias: sínfisis púbica por delante y cuerpo del sacro por detrás. Con este tipo primordial, unilateral, pueden combinarse, según la manera de producirse y la intensidad del traumatismo, lesiones óseas bilaterales, más o menos simétricas.

La forma anatómica de las fracturas pélvicas (fig. 496) se rige por las condiciones de resistencia de la pelvis. La pelvis resiste y protege los órganos contenidos a manera de un recinto anular: el contorno del estrecho superior dibuja la forma de este anillo. Construído sólidamente, de piezas gruesas, la pelvis sólo cede por la acción de traumatismos intensos, ya *directos* (aplastamiento por un desplome o hundimiento, por un choque entre topes, por un cuerpo muy pesado, contusiones de las ramas isquiopúbicas por una caída a horcajadas), ya *indirectos* (caída sobre los isquiones). En estos

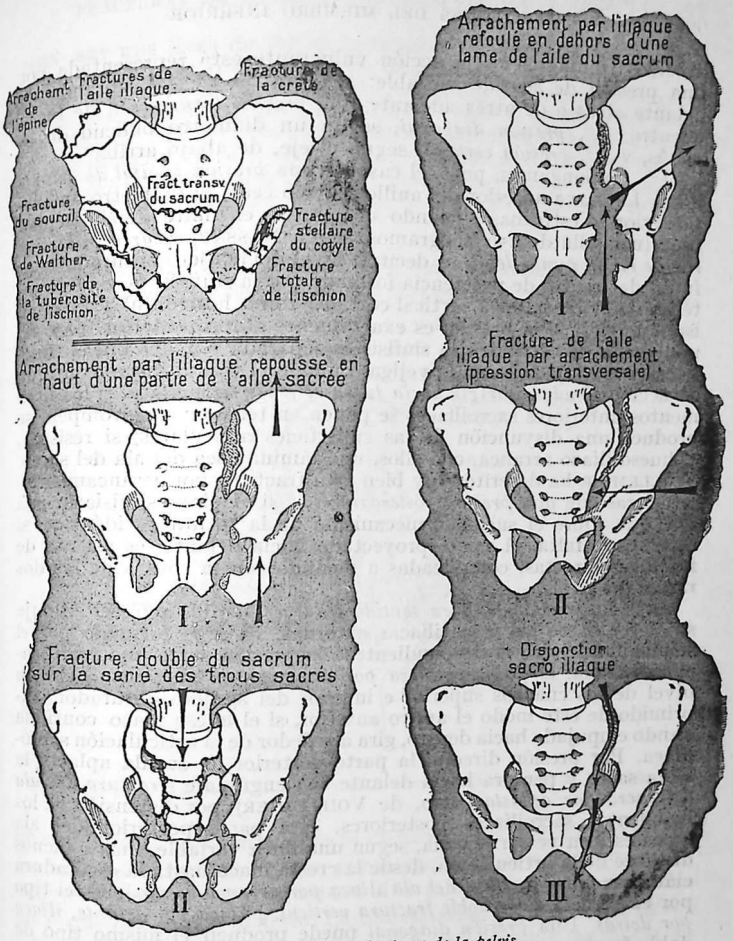


Fig. 496. — *Tipos de fracturas de la pelvis*

El primer dibujo de la figura representa las fracturas que *no interrumpen la continuidad del cinturón pélvico*. Los cinco dibujos restantes representan las fracturas de la pelvis que interrumpen la continuidad de este cinturón óseo.

Explicación de los dibujos.—(Parte superior izquierda): *Arrachement de l'épine*, arrancamiento de la espina ilíaca anterior superior; *Fractures de l'aile iliaque*, fracturas de la aleta o pala del hueso ilíaco; *Fracture de la crête*, fractura de la cresta ilíaca; *Fracture du sourcil*, fractura de la ceja cotiloidea; *Fracture de Walther*, fractura de Walther, que afecta la parte inferior del cotilo y la rama isquiopúbica; *Fracture de la tubérosité de l'ischion*, fractura de la tuberosidad del isquión; *Fracture totale de l'ischion*, fractura total del isquión; *Fracture stellaire du cotyle*, fractura estrellada del cotilo; *Fracture transversale du sacrum*, fractura transversal del sacro.—I, *Arrachement par l'iliaque repoussé en haut d'une partie de l'aile sacrée*, arrancamiento de una parte del ala sacra por el ilíaco rechazado hacia arriba. II, *Fracture double du sacrum sur la série des trous sacrés*, fractura doble del sacro en la línea de los agujeros sacros.—(Parte derecha): I, *Arrachement par l'iliaque refoulé en dehors d'une lame de l'aile du sacrum*, arrancamiento de una lámina del ala del sacro por el ilíaco empujado hacia fuera; II, *Fracture de l'aile iliaque par arrachement (pression transversale)*, fractura del ala ilíaca por arrancamiento (presión transversal); III, *Disjonction sacro iliaque*, disyunción sacroilíaca.

diversos traumatismos la acción vulnerante está representada por una presión de sentido variable: 1.°, *presión sagital*, obrando de delante atrás o de atrás adelante; 2.°, *presión transversal*, de fuera adentro; 3.°, *presión diagonal*, según un diámetro oblicuo de la pelvis, y 4.°, *presión vertical*, según el eje, de abajo arriba.

1.° Supongamos, pues, el caso de una *presión sagital de delante atrás*. La curva anterior del anillo pélvico cede, el diámetro anteroposterior se estrecha, y cuando se traspasa el límite de elasticidad ósea (más allá de 250 kilogramos, según NASSAU) *el arco púbico se rompe en su punto débil*, es decir, a nivel del agujero obturador, por fuera del centro de resistencia formado por la sínfisis, verdadero esternón pélvico; la línea vertical corta la rama horizontal y la rama isquiopúbica; si la presión es exactamente ánteroposterior (paso de una rueda de carruaje), la sínfisis es separada por dos líneas simétricas y empujada hacia la vejiga. Cuando el traumatismo continúa su acción *tiende a dirigir hacia fuera el fragmento ilíaco*, y los ligamentos anteriores sacroilíacos se ponen en tensión: si se rompen, se produce una disyunción de las superficies articulares; si resisten, el hueso ilíaco arranca, con ellos, una lámina ósea del ala del sacro; VOILLEMIER ha descrito muy bien esta fractura por arrancamiento. En el caso de una *presión pósteroanterior*, si el plano sinfisiario está apoyado sobre el suelo, el mecanismo de la rotura es idéntico; si este apoyo falta, el sacro, proyectado hacia delante, es asiento de fracturas directas, complicadas a menudo con la rotura de las dos ramas del pubis.

2.° *La presión obra en sentido transversal* (fig. 496): el empuje se ejerce sobre las fosas ilíacas externas. El arco formado por el semianillo pélvico correspondiente a la presión sufre una rectificación forzada: *el pubis empieza por romperse* en su punto débil, a nivel de los cuadros superior e inferior del agujero obturador; suprimido de este modo el apoyo anterior, si el hueso ilíaco continúa siendo empujado hacia dentro, gira alrededor de la articulación sacroilíaca. Por presión directa, la parte posterior de su ala aplasta la aleta sacra y penetra hacia delante con engranaje (*fractura del ala del sacro por aplastamiento*, de VOILLEMIER); por distensión de los ligamentos sacroilíacos posteriores, esta parte posterior del ala ilíaca es a su vez arrancada, según una línea variable, más o menos distante de la articulación, desde la cresta ilíaca hasta la escotadura ciática mayor (*fractura del ala ilíaca por arrancamiento*). Es el tipo por excelencia de la *doble fractura vertical, púbica por delante, ilíaca por detrás*. Una *presión diagonal* puede producir el mismo tipo de doble fractura vertical en el lado correspondiente al choque, o bien originarla en el lado opuesto.

3.° *La presión obra de abajo arriba:* se trata de un sujeto que ha caído sobre uno o los dos isquiones (fig. 496). Según VOILLEMIER, sobre el isquion que choca es donde se ejerce la fuerza viva de la caída, obrando de abajo arriba: el pubis, como siempre, se rompe por sus dos ramas débiles; el fragmento ilíaco, empujado hacia arriba, tira de los ligamentos anteriores de la sínfisis sacroilíaca y, por su intermedio, arranca toda la parte del sacro sobre la que se insertan. Tal es el mecanismo de la *fractura vertical del sacro por arrancamiento* en opinión de VOILLEMIER; según esta teoría, el pubis se rompe primitivamente, y el sacro secundariamente. Para FÉRÉ, la presión se ejerce de arriba abajo por el peso del cuerpo gravitando sobre la parte media del sacro con toda la fuerza viva de la caída. Ahora bien; entre esta parte media y los dos bordes laterales del sacro hay una línea de menor resistencia representada por la serie de los agujeros sacros: el hueso se fractura en este punto débil, del mismo modo que se rompe la línea taladrada de los sellos, luego se rompe también el arco del pubis. En este caso la fractura del sacro es primitiva y la del pubis secundaria. Cualquiera que sea el mecanismo, la *doble fractura vertical* así producida se caracteriza por ser *púbica por delante, sacra por detrás*, y además, como es habitual que la caída sea sobre los dos isquiones, la lesión es ordinariamente bilateral.

Sintomatología y diagnóstico. — Estas fracturas, a menudo consecutivas a grandes traumatismos, llevan consigo una conmoción intensa, a la cual puede sucumbir el enfermo. En el caso de fractura unilateral, se observa a veces un acortamiento debido al ascenso del fragmento ilíaco, y que puede confundirse con una fractura del cuello femoral: se comprobará si la espina ilíaca está al mismo nivel que la del lado opuesto. La tumefacción, con equimosis escrotales, perineales y glúteas, es en ocasiones bastante considerable para dificultar la palpación. Cójase la cresta ilíaca y hágase presión sobre ella: cuando hay una fractura se producen dolores, cuyos tres focos están en el *pubis*, en la *rama isquiopúbica* y hacia atrás en la *sínfisis* sacroilíaca. Sepárese el muslo del lado opuesto y se provocarán dolores en los mismos puntos, esto es, el *signo de Gosselin*. El *tacto rectal* permite explorar la excavación, práctica que no debe olvidarse. La radiografía aclara nuestro examen. Hay lesiones que sólo ella ha podido precisar: hundimiento de la cavidad cotiloidea por la cabeza femoral; fractura de la ceja cotiloidea.

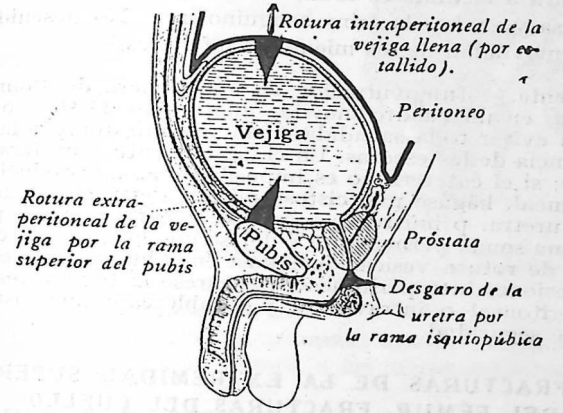


Fig. 497.—Lesiones de la vejiga y de la uretra en las fracturas de la pelvis

El diagnóstico de las complicaciones intrapélvicas, particularmente de los desgarros vesicales (38 por 100), y, en el hombre, de la *rotura*

de la uretra membranosa (una vez en dos casos), *es muy importante* (véase tomo II, *Vejiga y uretra*). No debe fundarse en la retención de orina que se observa aparte de toda herida uretral y que es producida por una paresia vesical refleja; mayor significación tiene la hematuria. Téngase en cuenta lo siguiente: para el diagnóstico de la rotura de la uretra membranosa, con la uretrorragia, el globo vesical, la equimosis perineal, y el dolor al tacto rectal; para el de un desgarro *vesical, extraperitoneal*, con el empastamiento por encima de la sínfisis, y, si es *intraperitoneal*, con una contractura muscular en el hipogastrio (fig. 497). Sóndese suavemente con una Nélaton: en el caso de rotura ureteral, el cateterismo fracasa ordinariamente, y la rotura a menudo es total; en el caso de desgarro vesical, la sonda pasa y evacua la orina sanguinolenta. No descuidarse de explorar la movilidad de los miembros inferiores.

Tratamiento. — Inmovilización en una gotiera de Bonnet o, a falta de ella, en un cuadro movible guarnecido de tiras o de tela fuerte, para evitar toda sacudida o movimiento durante la defecación. Vigilancia de las escaras. En el caso de rotura ureteral, sonda permanente; si el cateterismo es imposible y se ha producido infiltración perineal, hágase una cistostomía de derivación e intervéngase en la uretra, primitiva o secundariamente, por vía perineal; colóquese una sonda permanente y déjese que la uretra se cicatrice. En el caso de rotura vesical, incíndase en el hipogastrio, compruébense las lesiones intraperitoneales, sutúrese la herida vesical por vía intraperitoneal o intravesical y establézcase una cistostomía temporal de seguridad.

II. — FRACTURAS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR DEL FÉMUR. FRACTURAS DEL CUELLO

Definición y división.— Desde los trabajos de A. COOPER es clásico distinguir las fracturas del cuello femoral en dos clases: 1.ª, las *fracturas intracapsulares*, y 2.ª, las *fracturas extracapsulares*. Las primeras *dividen el cuello por dentro de los límites de la sinovial* y la línea de fractura pasa cerca de la unión de la cabeza con el cuello. La fractura extracapsular *desprende generalmente el cuello en su base*, siguiendo la línea oblicua que se extiende del trocánter mayor al menor (*línea intertrocantérea*, por delante; *cresta intertrocantérea*, por detrás, según la nomenclatura de HIS).

Anatómicamente, esta división es discutible: en efecto, puesto que en la cara anterior la cápsula se inserta en la base misma del cuello, la fractura no puede ser extracapsular por este lado. Por otra parte, dado que la sinovial no se extiende por detrás hasta las inserciones de la cápsula en la cresta intertrocantérea y que se refleja sobre el cuello antes de este punto, a mitad de la distancia entre la cabeza y esta cresta, sería más exacto, como han propuesto BRUN y TILLAUX, distinguir: 1.°, *fracturas intraarticulares*, que interesan la

porción del cuello envainada en la sinovial, y 2.°, *fracturas extraarticulares*, que pasan más allá de esta serosa.

Actualmente, adoptamos todos, por su precisión y la claridad de sus términos, la clasificación de Pedro DELBET, quien distingue, desde el punto de vista de su localización, los tres tipos esenciales de las fracturas del cuello (fig. 499): 1.°, *fractura por decapitación*, cuya línea pasa a ras de la cabeza; 2.°, *fracturas transcervicales*, sobre el cuello anatómico, en un punto variable *entre la cabeza* y el *macizo trocantéreo*, y 3.° *fracturas cérvicotrocantéreas*, que recaen sobre la zona intertrocantérea, en *la unión de la base del cuello con la masa de los trocánteres* (figura 499) y cuyo trazo unas veces sigue la línea intertrocantérea anterior y otras pasa hacia fuera, a través del macizo trocantéreo, determinando, merced a fisuras accesorias, la formación de subvariedades de tres o cuatro fragmentos. Las dos primeras clases corresponden a las intracapsulares clásicas; la tercera, a las extracapsulares (fig. 498).

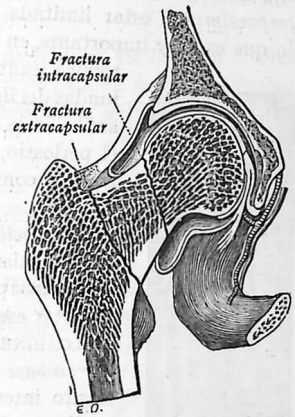


Fig. 498.—Situación de la línea de fractura: 1.°, intracapsular; 2.°, extracapsular.

LOS TRES TIPOS DE FRACTURA DEL CUELLO

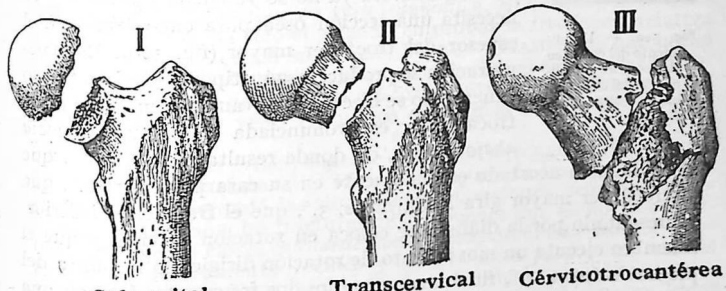


Fig. 499

Anatomía patológica. — *Sitio, dirección, forma, desviación.* — La *fractura intracapsular* divide ordinariamente el cuello a algunos milímetros de la cabeza femoral, a nivel de su punto más estrecho (*fractura transcervical*); más raramente, la línea de fractura pasa rasando

la cabeza, decapitándola *(fractura subcapital)*. La línea de rotura es lo más a menudo perpendicularmente al eje del cuello, es decir, oblicua de arriba abajo y de fuera adentro. En algunos casos de fractura con dentellones múltiples, la desviación puede, cuando menos *temporalmente*, estar limitada por el engranaje de los fragmentos (lo que es muy importante en sintomatología). Otra condición anatómica limita esta desviación: las fibras más profundas del ligamento capsular, replegadas de abajo arriba en la superficie del cuello, se continúan con el periostio; esta vaina fibrosa puede quedar intacta y conservar los fragmentos en contacto recíproco.



Fig. 500. — Hundimiento del cuello en el trocánter e inclinación del cuello sobre la diáfisis (coxa vara).

La *fractura extracapsular* rompe el cuello en su base, siguiendo una dirección oblicua hacia abajo y adentro, paralela a la línea intertrocantérea. Un carácter esencial la distingue: según el axioma de MALGAIGNE, *toda fractura que desprenda el cuello por su base va acompañada de penetración;* el fragmento interno, representado por la cabeza y el cuello, se hunde en el trocánter mayor y hace estallar su tejido esponjoso.

El hundimiento del cuello en el trocánter mayor tiene como efectos: 1.°, ensanchar la base de esta apófisis, y 2.°, aproximar la cabeza y el trocánter por acortamiento o desaparición del cuello (del mismo modo que en el cuello se hunde entre los hombros), tanto que en el examen anatómico de esta fractura ya no se ve cuello aparente y se necesita una sección ósea para encontrarlo en el espesor del trocánter mayor (fig. 500). Esta penetración se produce según tipos variados: por lo general, no se efectúa directamente en plena masa trocantérea; es pronunciada en particular *hacia abajo y atrás*, de donde resulta, además: 1.°, que el cuello está acortado especialmente en su cara posterior; 2.°, que el trocánter mayor gira hacia atrás; 3.°, que el fragmento inferior representado por la diáfisis, se coloca en rotación externa y que el miembro ejecuta un movimiento de rotación dirigiendo la punta del pie hacia fuera; 4.°, finalmente, que los dos fragmentos forman una mayor o menor prominencia por delante del cuello.

Etiología. — La *fractura intracapsular* reconoce por causas comunes y habituales: 1.°, los choques *verticales*, comprendiendo las caídas sobre los pies o sobre las rodillas y los pasos en falso hacia fuera de una acera, señalados por A. COOPER; 2.°, los choques dirigidos

oblicuamente sobre el trocánter, ya de adelante atrás, ya de atrás adelante, y 3.°, algunas veces, en los ancianos, una rotación forzada del fémur, por contracción muscular brusca.

La *fractura extracapsular es consecutiva* casi siempre *a una caída directa sobre el trocánter mayor.*

Mecanismo de la fractura. — La disposición de la línea de fractura y el *mecanismo de la rotura ósea*, dependen de las *condiciones anatómicas* y de la *arquitectura* o constitución del extremo superior del fémur.

Conviene poner de relieve un primer hecho: *la fractura del cuello, que pasaba en otro tiempo por excepcional en el niño, se observa en realidad más a menudo de lo que se creía en los jóvenes* (principalmente

CÓMO SE ROMPE EL CUELLO DEL FÉMUR

FRACTURA DEL CUELLO FEMORAL

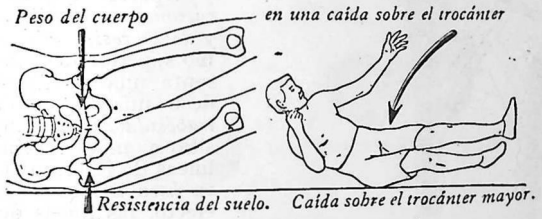


Fig. 501

de doce a veinte años), en los cuales determina la aparición de una variedad interesante de *coxa vara traumática*. El cirujano norteamericano WHITMAN ha sido el primero en probar la frecuencia relativa de la fractura del cuello en el niño; WORMS y HAMANT la han hecho objeto en Francia de una erudita memoria. En el adulto se encuentra más a menudo de lo que es clásico admitir (en 105 fracturas del cuello, DELBET ha visto 18 sujetos que tenían menos de cuarenta años).

Sin embargo, *es principalmente una lesión de los viejos* [sobre todo en las mujeres ancianas (*old Woman's fracture* de los norteamericanos)]. DELBET formuló las siguientes proposiciones, según la variedad de localización: las fracturas de los jóvenes son, en las tres cuartas partes de los casos, *intraarticulares (decapitaciones o transcervicales);* entre los cuarenta y cinco y sesenta años parece hay tantas probabilidades en favor de una fractura cervical como de una cérvicotrocantérea; en los sujetos muy viejos tiene casi siempre lugar una fractura extracapsular cérvicotrocantérea.

Para toda hipótesis, nosotros vemos que en la gran mayoría de los casos la fractura del cuello es consecutiva a un paso en falso, a una caída de poca o mediana intensisad traumática. Así, pues, constituye una condición anatómica importante la disminución de resistencia del extremo superior del fémur. Con la edad, el tejido óseo

del cuello y del trocánter se enrarece y se carga de grasa; esta ósteoporosis senil, ósteomalacia senil de RIBBERT y de VON RECKLINGHAUSEN es ocasionada por trastornos circulatorios, isquemia y estasis venosa, con reabsorción calcárea. Hacia la base del cuello las fibras óseas que parten del *estribo o arbotante inferior, arco de Adam* [*tejido ramiforme* de Rodet, *trabéculas de presión* del arco de Adam, *abanico de sustentación* de P. Delbet (fig. 502)], desgastadas poco a poco, acaban por desaparecer, resultando de ello excavaciones que se ensanchan, hasta el punto de poder contener una almendra gruesa; el arbotante disminuye de espesor y el tejido del trocánter mayor se excava en pequeñas cavidades y queda reducido a una cáscara fácil de aplastar.

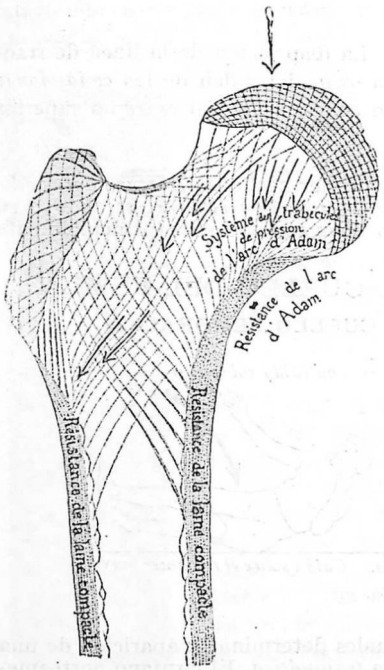


Fig. 502.—Esquema que explica la descomposición de las fuerzas en el caso de un choque vertical sobre la cabeza del fémur (caída sobre los pies o sobre las rodillas)

Système des trabécules de pression de l'arc d'Adam, sistema de las trabéculas de presión del arco de Adam; *Résistance de l'arc d'Adam*, resistencia del arco de Adam; *Résistance de la lame compacte*, resistencia de la lámina de substancia compacta.

Aparte de estas *modificaciones seniles de su tejido y de su resistencia*, el extremo superior del fémur presenta una arquitectura, es decir, una *disposición de las trabéculas*, que influye en el sitio y la dirección de las líneas de fractura. La rotura ósea tiende a seguir, en efecto, las líneas de menor resistencia. Desde 1844, la tesis de RODET ha dado de esa arquitectura una descripción completa y apropiada, «a la que, como dice CHARPY, no se ha añadido después más que palabras».

1.° *Mecanismo de las fracturas intracapsulares.* — Una fractura intracapsular resulta, como hemos visto, ya de un *choque vertical*, ya de una *caída oblicua sobre el trocánter*. Supongamos primeramente un *choque vertical* [caída sobre los pies o sobre las rodillas (figura 502)]. Normalmente, y por razón de la oblicuidad del fémur, una presión que obre por toda la periferia de la cavidad cotiloidea es recogida por las trabéculas radiantes de la cabeza femoral, y siguiendo estas fibras que constituyen el tejido esponjoso del cuello (*sistema ojival*, de Delbet), y es de este modo transmitida a esas láminas densas que forman el tejido compacto del cuerpo del fémur; la cortical interna lleva el abanico de sustentación y el pilar interno de la ojiva; la cortical externa lleva el pilar externo del sistema ojival: el cuello soporta, pues, esta presión vertical sin doblarse. Pero esas condiciones de la resistencia normal son alteradas por las siguientes circunstancias: la *posición del miembro en abducción* y la *fragilidad senil* de las trabéculas. Un choque brusco, *tendiendo a cerrar el ángulo cérvicofemoral*, puede entonces romper el cuello, según la dirección oblicua, de arriba abajo y de fuera adentro, que presenta el sistema preponderante de las trabéculas procedentes de la pared inferior del cuello (*arbotante y tejido ramiforme inferior*, de RODET), a lo largo del cual se fraguan las excavaciones resultantes de la rarefacción senil.

Supongamos *un choque oblicuo dirigido sobre los bordes anterior o posterior del trocánter mayor* y no sobre su cara externa (caídas ánterolaterales o pósterolaterales sobre la cadera). El trocánter mayor es entonces empujado bruscamente hacia atrás o hacia delante, mientras que la cabeza, retenida en la cavidad, se apoya sobre el reborde correspondiente del cotilo: el cuello, de tal modo incurvado, se rompe por debajo de la cabeza fija y la fractura es transversal, intraarticular.

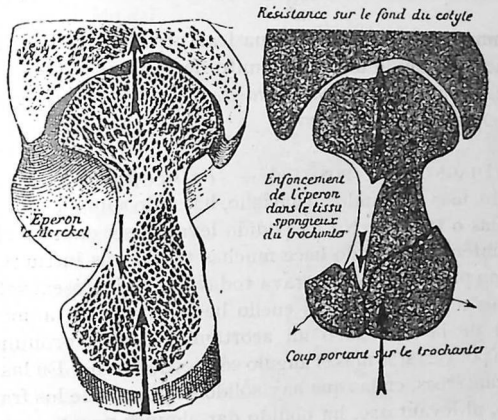


Fig. 503.—Esquema que demuestra el hundimiento del espolón de Merckel en el trocánter mayor que lo ha hecho estallar

Éperon de Merckel, espolón de Merckel; *Résistance sur le fond du cotyle*, resistencia ejercida por el fondo de la cavidad cotiloidea; *Enfoncement de l'éperon dans le tissu spongieux du trochanter*, hundimiento del espolón de Merckel en el tejido esponjoso del trocánter mayor; *Coup portant sur le trochanter*, fuerza o golpe que ha actuado sobre el trocánter.

2.° *Mecanismo de las fracturas extracapsulares.* — Una *caída lateral sobre la cadera* obrando, directamente y desde fuera, *sobre la cara externa del trocánter mayor*, tal es la causa habitual de estas fracturas (fig. 501). El extremo superior del fémur puede ser considerado como un tallo acodado, comprimido entre dos planos resistentes; esta presión, como dice BRUN, tiende a enderezar el tallo, lo cual sólo podrá efectuarse por el aumento de la abertura del ángulo, es decir, por la fractura del tallo en el punto de reunión de las dos ramas, que corresponde a la base del cuello.

Pero el traumatismo no se limita a esto. De la pared inferior del cuello se eleva perpendicularmente una lámina ósea, sobre la que se encuentra aplicada la base del trocánter menor: es la *lámina sub-*

trocantiniana, de RODET, descrita treinta años después por MERCKEL con el nombre de *Schenkelsporn* o de espolón del fémur. Esta lámina, lanzada compacta y resistente en el centro de un tejido esponjoso, se hunde como una cuña en el tejido areolar del trocánter mayor y lo hace estallar (fig. 503). Así se produce la penetración característica de la fractura extracapsular. Este hundimiento de la capa cortical en el tejido esponjoso de la masa trocantérea no siempre se efectúa de un modo *directo;* si el trocánter está dirigido hacia fuera, la cortical posterior del cuello se hunde más profundamente que la anterior en la masa de tejido esponjoso de dicho trocánter mayor (fractura por rotación externa).

Síntomas y diagnóstico. — Una fractura del cuello femoral debe de ser acogida desde un doble punto de vista: 1.°, *diagnóstico positivo*, y 2.°, *diagnóstico de la variedad. Los signos clínicos, a pesar de la radiografía, son importantes.*

1.° DIAGNÓSTICO POSITIVO. — *¿Existe fractura del cuello?* — Un adulto, más a menudo un anciano, ha caído sobre la cadera o sobre las rodillas o los pies. No ha podido levantarse; cuando el dolor no es muy intenso, el herido hace muchas tentativas infructuosas para ponerse en pie; con ello se agrava todavía la lesión ósea, sobreviniendo tal vez una inflexión del cuello hacia abajo, un aumento en la aducción de la diáfisis, o un acortamiento más pronunciado del miembro por cerrarse más el ángulo cérvicodiafisario. En las fracturas intertrocantéreas, en las que hay sólido engranaje de los fragmentos, el herido, al levantarse, ha podido dar algunos pasos.

En efecto, en cierto número de casos, como consecuencia del engranaje de los fragmentos, la *impotencia funcional* no siempre es completa. El herido, adulto o joven, logra a veces corregir su rotación externa, flexionar ligeramente la cadera y la rodilla, e incluso levantar un poco el miembro inferior. Antes de la investigación radiográfica, esta conservación parcial de la motilidad voluntaria ha contribuído a crear lo que BASSET califica de «mito de la contusión de la cadera». Algunos heridos pueden incluso, después de la caída, levantarse y deambular un tiempo más o menos largo. Ahora bien; la radiografía tomada a causa de dolores persistentes, o de impotencia aparecida secundariamente, revela la existencia de una fractura del cuello femoral; KOCHER y nosotros mismos hemos observado esta forma *deambulatoria* de las fracturas del cuello; DELBET piensa que se trata entonces de *fracturas incompletas y que quedan como tales*, faltando por ello la impotencia funcional, o de *fracturas en dos tiempos*, en los cuales la impotencia aparece secundariamente en el momento en que la fractura se completa.

En el cuadro clásico y completo de los síntomas, el herido presenta los síntomas siguientes: 1.°, *impotencia del miembro* (el enfermo no puede levantar el talón del plano de la cama estando la pierna en

extensión); 2.°, la *inversión o rotación del pie hacia fuera* (fig. 504), y 3.°, el *acortamiento del miembro*, signo importante, cuya búsqueda debe hacerse colocando ambos miembros en posición rigurosamente simétrica con relación al eje vertical de la pelvis. Estos son los tres síntomas esenciales de una fractura del cuello, a los cuales hay que añadir estos signos accesorios y variables: la *deformación del surco inguinal* (signo de LAUGIER), debida a la prominencia anterior del fragmento cervical; la *aducción* (a consecuencia de la reducción del ángulo de inclinación) del miembro; el *dolor*, la *tumefacción de las partes blandas*, la *dislocación del trocánter mayor* elevado hacia la cresta ilíaca (figura 505), por encima de la línea de Nélaton-Roser (véanse figs. 553 y 554), la *ampliación de su superficie externa*, y la aproximación de la cara externa del trocánter hacia la línea media (signo de MORRIS, fig. 506).



Fig. 504. — Actitud del miembro derecho en rotación externa en una fractura del cuello del fémur

Son raras las lesiones que pueden simular este cuadro o conjunto sintomático; entre ellas podemos señalar: 1.°, la *contusión simple* de la cadera; 2.°, la *luxación del fémur*, y 3.°, las *fracturas parciales* del trocánter y del cotilo.

¿Existe la contusión de la cadera? BASSET tiene razón poniendo un punto interrogante, después que DELBET ha buscado vanamente un caso durante doce años. No existe, pues, diagnóstico diferencial con los traumatismos simples de la cadera, en los cuales la importancia funcional sólo es debida al dolor local, el acortamiento es nulo o sólo aparente (elevación de la espina ilíaca anterior correspondiente) y la rotación externa es corregible sin dolor. Si se trata de una contusión que presenta un cuadro clínico más o menos adecuado de fractura de cuello, es posible que corresponda a una fractura completa desconocida a causa de la atenuación de los signos, o a una fractura incompleta cuya existencia ha demostrado la radiografía. Y no hay derecho, *sin una certeza radiológica*, de establecer el diagnóstico de contusión simple de la cadera.

Hay un signo que puede inducir a error: es el *ascenso de la punta del trocánter mayor por encima de la línea Nélaton-Roser* o su *desvia-*

ción respecto al triángulo de Bryant (figs. 556 y 557); esto es debido a la *inclinación* del cuello fracturado y a la producción de una verdadera *coxa vara* traumática. Ante este signo, ante el acortamiento del miembro y ante la elevación de la rótula del lado lesionado con respecto a la del lado sano, el práctico se pregunta a veces: ¿existe luxación, existe fractura? Con una fuerte rotación externa del miembro se tratará principalmente de una luxación suprapúbica. Ahora bien; este es un traumatismo muy raro en oposición con la frecuencia d las fracturas; en el caso de esta variedad de la *luxación suprapúbica*, e trocánter mayor no ha cambiado de forma ni de volumen (en tant que en la fractura est ensanchado, desviad hacia atrás), y la cabez femoral es perceptibl por delante del pubis Una luxación *ilíaca*, co *rotación* del miembro *ha cia fuera*, es una vari dad excepcional: en s mejantes circunstanci la percepción de la cab za femoral hacia atrás en la fosa ilíaca exte na, fijaría o aclararía diagnóstico. A may abundamiento, en cas de duda, es preciso siempre mandar obtener una radiografía de cadera lesionada, y *con ello tenemos un medio seguro para evitarnos poco envidiable responsabilidad de habernos pasado inadvertida la exi tencia de una luxación*. Una fractura de la ceja cotiloidea ofrece l signos de una luxación ilíaca; una fractura parcial del trocánter m yor no va acompañada de acortamiento ni de rotación externa.

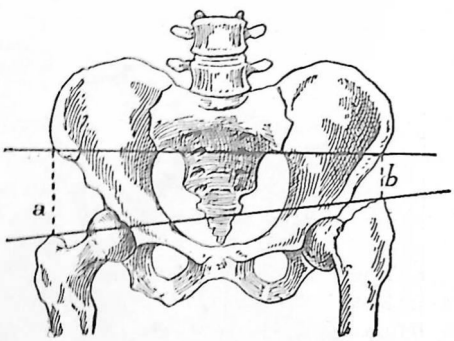


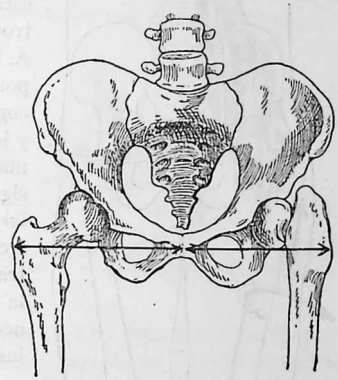
Fig. 505.—Procedimiento para medir la elevación del trocánter mayor, *línea biespinal* (de una espina ilíaca anterior a la otra) y *línea bitrocantérea*.

2.° DIAGNÓSTICO DE LA VARIEDAD. — ¿La fractura es intra extracapsular, *cervical verdadera* o *cérvicotrocantérea*? Este diagnósti (que la radiografía de frente y de perfil ha simplificado y precisado al que todos los clásicos han contribuído, se funda en las diferenci siguientes:

Ante todo la *edad* del paciente, pero no nos da ninguna precisió los clásicos dicen que la fractura intracapsular es principalmente u fractura de ancianos, en especial de mujeres de edad; la fractu extracapsular se observa con bastante frecuencia en la edad mec de la vida; DELBET formula contrariamente, y nosotros pensam como él, que las *fracturas intraarticulares* (transcervicales y deca taciones) *se observan sobre todo en los jóvenes y en los adultos y*

en los viejos las fracturas extracapsulares (fracturas de la base del cuello con penetración) *son las más frecuentes.*

Viene luego el *acortamiento del miembro*. Constituye un dato que se aprecia a simple vista: colocada la pelvis simétricamente, el talón de la extremidad lesionada está más alto que el otro. Mídanse con cuidado los dos miembros, colocados uno y otro simétricamente. Este signo depende de dos condiciones: por una parte, el cierre del ángulo cérvicofemoral, *ángulo de inclinación*, tendiendo el cuello a formar con la diáfisis un ángulo recto o hasta un ángulo agudo *(coxa aducta)*; por otra parte, la elevación del fragmento inferior arrastrado por la contracción de los glúteos y de todos los músculos pelvifemorales. Ocurre a menudo que en las fracturas más graves, en las *cervicales*, el acortamiento inmediato es el menos marcado; los fragmentos engranados no se abandonan o sólo se deslizan ligeramente uno sobre otro; de ahí *un acortamiento nulo o muy ligero* (1 a 3 centímetros), *susceptible*, como ha indicado MALGAIGNE, *de aumentar bruscamente* en los días siguientes por rotura de las fibras reflejas de la cápsula o por contractura secundaria. En la *fractura extracapsular*, el acortamiento debido a la inclinación hacia abajo del cuello sobre la diáfisis es ordinariamente más considerable (4 ó 5 centímetros) proporcional al grado de penetración, y como los fragmentos están engranados (*impacted*, dicen los ingleses) el acortamiento es casi invariable.


Fig. 506.—Medición de Morris, que muestra la aproximación de la cara externa del trocánter hacia la línea media.

En la *fractura intracapsular*, *la inversión* o *rotación del pie hacia fuera* no es constante: a veces sólo se establece secundariamente algunos días después del accidente, y *como es debida a la inversión del miembro por su propio peso y a la contractura de los músculos rotadores externos*, es *generalmente corregible* sin demasiado esfuerzo o dolor. Por el contrario, *en una fractura extracapsular*, la rotación externa es producida por la penetración intratrocantérea, más pronunciada hacia atrás; y, como indicaba MALGAIGNE, y en ello insiste TILLAUX, esta desviación sólo podría corregirse por el desengranaje forzado de los fragmentos (fig. 507). He aquí, pues, un signo diferencial muy claro: rotación externa fácilmente corregible = fractura intracapsular; corrección difícil o muy dolorosa = fractura extracapsular.

En las *fracturas por decapitación*, el *signo de Laugier* (tumor inguinal) *aparece en su máxima pureza*, porque el fragmento cervical, conservando su longitud, forma prominencia hacia delante, mientras la diáfisis gira en rotación externa. En las *transcervicales*, el *relieve inguinal* del fragmento cervical, más corto, *es menos acentuado*. En las *cérvicotrocantéreas no hay abombamiento óseo en la ingle*.

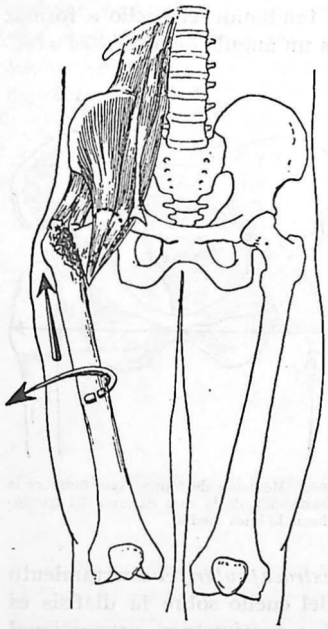


Fig. 507.—Rotación externa en la fractura cérvicotrocantérea

En la *fractura extracapsular*, el trocánter, aplastado y roto por la penetración del fragmento cervical, está ensanchado; este aplanamiento trocantéreo, señalado por ROBERT y A. GUÉRIN, es claramente apreciado por comparación con el lado sano, cogiendo la apófisis entre el pulgar y los otros dedos o entre las dos ramas de un compás de espesor. Este signo falta en la fractura *intraarticular;* en las verticales verdaderas, el trocánter está intacto. Por el contrario, el ascenso del trocánter hacia la cresta ilíaca depende del grado de acortamiento y puede observarse en las dos variedades.

La *fractura extracapsular*, por razón de la rotura o estallido del tejido esponjoso trocantéreo y de la hemorragia que de ello resulta, va acompañada de una tumefacción más considerable (lo que ya había indicado A. COOPER) y de equimosis que ocupan la cara externa del miembro. En la *intracapsular*, la tumefacción es poca por lo general; las equimosis son inconstantes y aparecen en la base del triángulo de Scarpa.

Si se explora el *dolor* provocado por una presión localizada, se observará que en las *fracturas intracapsulares* reside más particularmente en el *pliegue inguinal, debajo del arco crural*, y, en ciertos sujetos artríticos, es notable por su viveza y tenacidad; en las *extracapsulares* es provocado más especialmente por las presiones sobre el *trocánter mayor*.

Obsérvase también el dolor provocado por los *movimientos pasivos;* según la fórmula de KOCHER, que no deja de ser exacta en conjunto o en términos generales, cuanto más próxima a la articulación esté la línea de fractura (fractura subcapital) tanto más dolorosos resultan los movimientos comunicados a la extremidad afecta.

Examínese también, al imprimir movimientos de rotación al cuerpo del fémur, el *arco de rotación* del trocánter mayor (fig. 508). Normalmente, tiene por centro el cotilo; en las fracturas no encajadas es tanto más reducido cuanto la línea de fractura, y con él, el centro de rotación, está más próximo de la base del cuello; no obstante, en las cérvicotrocantéreas encajadas es casi normal. La *crepitación* es un síntoma que no debe buscarse; en las intracapsulares, estas maniobras expónen a romper las fibras capsulares que mantienen los fragmentos en contacto; en las extracapsulares sería necesario, para obtener un crujido óseo, desengranar el cuello hundido en pleno trocánter.

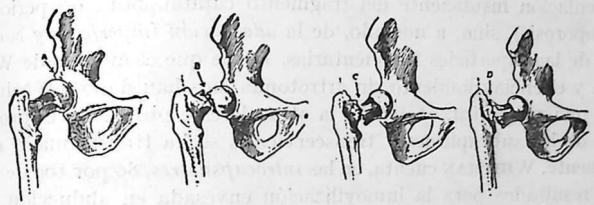


Fig. 508.—Desigualdad del arco de rotación del trocánter mayor en los tres tipos (decapitación, transcervical, basicervical) de fracturas del cuello: es más reducido en las fracturas más próximas al trocánter.

3.° FRACTURA DEL CUELLO Y COXA VARA TRAUMÁTICA.—Recientemente se ha llamado la atención acerca de los hechos siguientes, cuya importancia práctica es considerable, sobre todo en materia de accidentes del trabajo. Un individuo joven ha sufrido un traumatismo de la cadera y para el cual ni siquiera se ha pensado en el diagnóstico de fractura del cuello; ha permanecido en cama dos o tres semanas como afecto de una contusión simple y luego ha podido emprender de nuevo su trabajo. Al cabo de algunos meses se presenta otra vez al médico quejándose de dolores y de ligera cojera. Al examinarlo se encuentra: escaso acortamiento (1 centímetro y medio ó 2 centímetros); elevación del trocánter por encima de la línea de Nélaton; reducción de la aducción y ligera rotación externa. Ayudados de la radiografía, establecemos el diagnóstico de *coxa vara* traumática; el ángulo de inclinación del cuello sobre la diáfisis está disminuído, y esto explica la gran elevación del trocánter (véase figura 505). La diferenciación de esta *coxa vara traumática* de la *coxa vara espontánea* de los adolescentes puede presentar grandes dificultades, dado que la radiografía no basta para establecer el origen traumático de esta deformación del cuello, pues dicha inflexión cervical puede subseguir a fracturas incompletas, radiografiadas muy tardíamente.

Pronóstico. — Conviene tener en cuenta: la *edad* y las *condiciones generales;* la *localización* (clínica y radiológicamente determinada) de la fractura, y su *encajamiento*.

Hasta estos últimos años era clásico el formular que las *fracturas intracapsulares* (subcapitales y transcervicales) *no se consolidan por un callo óseo*, y de aquí resulta una seudoartrosis más o menos apretada, pues los fragmentos estaban unidos por un tejido conjuntivo más o menos denso (invalidez frecuente; en 135 casos, HUBNER contaba 75 por 100 de padecimiento o incapacidad permanente de grado variable). Pero, por una parte, merced al *engranaje* fragmentario, cierto número de estas fracturas acaba por curar. A mayor abundamiento, sabemos también que no se trata, como causa de la falta de consolidación de las intracapsulares, de incapacidad anatómica (vasculación insuficiente del fragmento capital, falta de periostio, ósteoporosis), sino, a menudo, de la *adaptación imperfecta* y *contención* de las superficies fragmentarias. Desde que el método de Whitman y el enclavijamiento sin artrotomía, nos han dado dos soluciones, una *ortopédica*, *operatoria* la otra, de este problema, el pronóstico de las subcapitales y transcervicales se ha transformado radicalmente. WHITMAN cuenta, en las *intracapsulares*, 80 por 100 de buenos resultados para la inmovilización enyesada en abducción.

Para las fracturas de la región trocantérea, *cérvicotrocantéreas* y *pertrocantéreas*, *la consolidación ósea es la regla*. Pero esta consolidación tiene lugar a menudo (casi siempre, afirma DELBET) en una *actitud viciosa*, caracterizada por la *ascensión y la rotación externa del fragmento diafisario, con aducción de este fragmento y cierre del ángulo cérvicodiafisario. Rotación externa; aducción; actitud en coxa vara; acortamiento; anquilosis* más o menos completa; he aquí los elementos que componen la impotencia funcional, resultado frecuente de una fractura extracapsular consolidada. El acortamiento es corregible por elevación del talón; la anquilosis en buena posición, dificulta el sentarse, pero permite andar satisfactoriamente; la aducción y sobre todo la rotación externa, en la cual el pie tropieza con los obstáculos, crean, por el contrario, una inferioridad real y son objeto de indicaciones y operaciones correctoras.

Tratamiento. — A) TRATAMIENTO ORTOPÉDICO. — Se aplica a las fracturas del cuello femoral que pueden consolidarse espontáneamente por un callo óseo *(fracturas cérvico y pertrocantéreas)*; a las fracturas de los ancianos, y a las *subcapitales y transcervicales engranadas*. Un anciano puede morir a consecuencia de una fractura del cuello del fémur; pero es por neumonía hipostática, por congestión pulmonar o por nefritis. Por eso, ya sea la fractura intra o extracapsular, está contraindicado prolongar la permanencia en cama, en los sujetos de mucha edad, debilitados, bronquíticos, cuya temperatura se eleva desde los primeros días del accidente, cuyas pulsaciones se aceleran, cuya lengua se seca, cuya orina contiene albúmina, y que producen hiperazoemia y crean úlceras de decúbito.

Para esas fracturas y esos enfermos sólo hay un buen aparato: la gotiera de BONNET. Durante los diez o quince primeros días este aparato permite mover y levantar al herido sin provocar dolores ni trastornos de ningún género para la emisión de la orina, la defecación y la limpieza de la cama. Después de una quincena, generalmente pueden prescindir de la gotiera: los dolores se han hecho tolerables y los movimientos más fáciles. Pero durante estos plazos vigílense con cuidado sus talones, sus isquiones y la región sacra, asiento de escaras por decúbito. A falta de la gotiera de BONNET, puede practicarse la tracción continua en abducción. El aparato de DELBET para las fracturas del muslo es útil en las *fracturas cérvicotrocantéreas* y *trocantéreodiafisarias:* la ventaja del método ambulatorio es el de alejar el peligro de las complicaciones pulmonares.

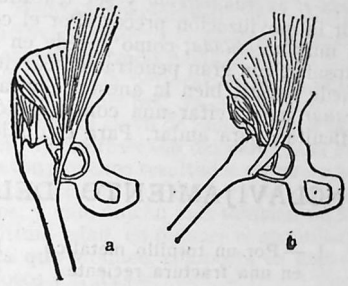


Fig. 509.—Esquema que demuestra cómo la abducción forzada, método de WHITMAN, consigue la relajación muscular y la fijación de los fragmentos.

Diez o quince días después ya podrá autorizarse a los enfermos para sentarse en un sillón durante sesiones que progresivamente van prolongándose. Cuando el enfermo está levantado, dice CHAMPIONNIÈRE, se provocará la marcha lo más pronto posible.

Inmovilización enyesada de Whitman. — La inmovilización en *abducción máxima* y *rotación interna* (método de WHITMAN) se funda en los siguientes principios: en la corta longitud y en la profundidad del fragmento cefálico que, impidiendo toda acción directa sobre él, hacen necesario, mediante una abducción de 45 a 55°, llevar el fragmento inferior en la dirección de este fragmento superior: esta abducción relaja los pelvitrocantéreos (que tiran hacia arriba el trocánter); distiende la cápsula, tensión que corrige y coapta a los fragmentos; pone tenso el psoas, y hace descender el fragmento externo.

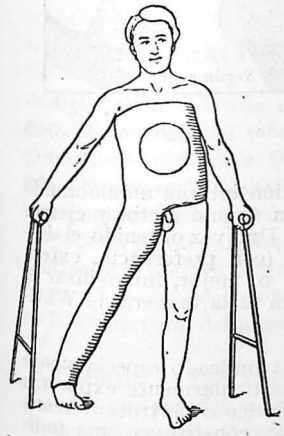


Fig. 510.—Método de Whitman: inmovilización por un aparato enyesado grande, en abducción y rotación interna (BÖHLER).

En un primer tiempo la desviación se reduce: un ayudante fija la pelvis; el muslo se flexiona en ángulo recto y se realiza la rotación interna; se ejerce tracción sobre el eje. En el segundo tiempo, el miembro se pone nuevamente en extensión, pero conservando la rotación interna. Luego se lleva a una abducción de 45 a 55°. Un aparato enyesado de grandes dimensiones, que vaya desde las costillas hasta los dedos del pie, modelado por encima del trocánter mayor, fija esta posición corregida: déjese colocado durante dos meses. Muy rápidamente el enfermo puede levantarse y andar con muletas.

FRACTURAS CON PENETRACIÓN Y GRAN DEFORMACIÓN. — Cuando los fragmentos están inmovilizados por la penetración, y en el caso de acortamiento y rotación externa poco acentuados, puede *respetarse el engranamiento* y ser tratado por el método ambulatorio o por la movilización precoz. Por el contrario, si la rotación externa es muy *acentuada*, como sucede en el caso de una fractura extracapsular, con gran penetración cérvicotrocantérea, en un sujeto que pueda resistir bien la anestesia y la inmovilización, *debemos desengranar* para evitar una consolidación viciosa que acarrearía gran dificultad para andar. Para esto, flexionar el muslo hasta formar

ENCLAVIJAMIENTO DEL CUELLO FEMORAL

I. — Por un tornillo metálico en una fractura reciente

II. — Por un injerto peroneo en una seudoartrosis

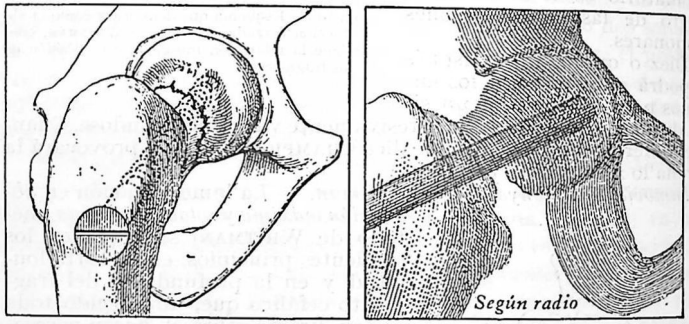


Fig. 511

ángulo recto; luego hacer una fuerte rotación interna maniobrando como palanca, con la pierna flexionada en ángulo recto, y ejercer una tracción para corregir el acortamiento. Una vez obtenido el desengranaje, poner una extensión continua (con preferencia, extensión de KIRSCHNER, con alambre rígido) o, mejor, inmovilizar el miembro en un yeso en abducción máxima «a la manera de Whitman».

B) TRATAMIENTO OPERATORIO. — Está indicado especialmente en las *subcapitales* y *transcervicales*, más particularmente expuestas a la seudoartrosis. Las extracapsulares (cérvico o pertrocantéreas), que, por regla general, suelen consolidarse, constituyen una indicación excepcional, limitada a los casos de grandes desviaciones. Las *seudoartrosis* consecutivas a las intracapsulares son tributarias de la inmovilización mediante un injerto peroneo.

Objetivo de la operación: por vía extraarticular (en caso de benignidad), condúzcase, *después de obtenida la reducción*, un tornillo o una clavija ósea *desde la cara externa del fémur* (por debajo del trocánter mayor) *hasta el centro de la cabeza femoral:* estas dos zonas permanecen compactas, intactas y constituyen dos excelentes puntos de apoyo para el tornillo o clavija.

Técnica: 1.°, *reducir la fractura*, por tracción; 2.°, *precisar la dirección del cuello femoral*, para llegar, sin desviarse, *al centro de la cabeza femoral*, indicado en la piel por un punto de referencia radioscópico (el eje del cuello puede ser determinado por un aparato-guía, o por puntos de mira exteriores, siendo principalmente un problema radiográfico la dirección del enclavamiento); 3.°, *perforar el cuello femoral*, yendo del punto diafisario de entrada hasta el núcleo óseo de la cabeza femoral (la profundidad de la perforación oscila entre 7 y 9 centímetros, y 4.°, fijar los fragmentos, ya con un tornillo metálico usual, sea principalmente con el clavo de Smith PETERSEN, fácil de fijar y extraer, o con un injerto resecado del peroné del herido: este autoinjerto peroneo da muy buenos resultados en las seudoartrosis; en las fracturas recientes vale más que el atornillado en los heridos de más de cincuenta años, y vale mucho más también en los fracturados mayores de esta última edad, en quienes el atornillado metálico, por la rarefacción ósea que produce, comporta en más de la mitad de los casos callos fibrosos y fracasos.

El pronóstico funcional de las fracturas del cuello ha mejorado con el enclavijamiento *sin artrotomía*. Por otra parte, la técnica sin aparato-guía ha sido simplificada a condición de que se lleve a cabo perfectamente. Pero la operación será motivada por indicaciones clínicas rigurosas: para los operados por atornillado, dos meses de cama; para los a quienes se ha aplicado el enclavijamiento peroneo, tres meses. Pero la cama es lo que tememos en los ancianos. Por otra parte, a más de sesenta años el callo óseo, una vez atornillado, es aleatorio. Y en las personas de edad, el estado general constituye, a veces, una contraindicación.

III. — FRACTURAS DE LA DIÁFISIS FEMORAL

Definición. — Desde el trocánter menor, hasta tres traveses de dedo por encima del reborde cartilaginoso de los cóndilos, la fractura se llama *diafisaria*. Por razón de algunas particularidades anatómicas (forma espiroidea de la fractura) y patogénicas (producción por el mecanismo de la torsión), se suelen estudiar separadamente, desde A. COOPER y MALGAIGNE, con el nombre de *fracturas subtrocantéreas*) las fracturas diafisarias que dividen el fémur desde el trocánter menor hasta 5 ó 7 centímetros más abajo, es decir, hasta el tercio superior de la altura total del hueso.

Etiología. — La fractura es, *en la gran mayoría de los casos, producida por una causa directa:* paso de una rueda de carruaje, choque de un cuerpo pesado. Causas *indirectas* pueden determinarla más rara vez, ya por *flexión* y *exageración de la curva normal del hueso* (caída sobre los pies o las rodillas), mecanismo que se observa especialmente en las fracturas del tercio inferior, ya por *torsión*, que es el modo frecuente de producirse las roturas del tercio superior (fracturas subtrocantéreas), cuando, en una caída sobre la región posterior de la cadera, el extremo superior del fémur es dirigido hacia delante y adentro por el choque trocantéreo.

Anatomía patológica. — La diáfisis se fractura lo más a menudo *en su tercio medio. En el adulto, la fractura oblicua en V es el tipo casi constante;* esta oblicuidad, que favorece el acabalgamiento de los fragmentos, es un carácter esencial que debe recordarse; lo hemos comprobado por las radiografías y por el examen de un número considerable de piezas patológicas. *En los tercios medio y superior, la línea de fractura es, por lo general, oblicua hacia abajo y adentro; en el tercio inferior lo es hacia abajo y adelante;* a nivel del tercio superior en la parte subtrocantérea de la diáfisis, la línea anterior o descendente de la fractura toma la forma de un eje de hélice; pero estas reglas son susceptibles de excepciones. *En el niño la fractura es, con bastante frecuencia, transversal* o de menor oblicuidad; los fragmentos, a menudo engranados por sus dentellones, están mejor sostenidos por un periostio resistente y de actividad ósteogénica intensa: de ahí, en ellos, una *desviación* fragmentaria *menor* y un *mejor pronóstico de consolidación.* Desde MALGAIGNE, está admitido que *las fracturas del tercio medio son, generalmente, de doble línea de fractura,* es decir, que el cuerpo del hueso está dividido en tres fragmentos; pero el fragmento intermedio rara vez separa un segmento completo de la diáfisis: de ordinario, sólo interesa una parte de su espesor, que se desprende, formando esquirla, de la cara posterior.

Sintomatología. — La *movilidad anormal* es fácil de comprobar: levántese el muslo con la mano izquierda, colocada debajo del hueco poplíteo, mientras la mano derecha se pasa de plano por debajo del punto fracturado: se produce una flexión a este nivel. La misma maniobra nos hace percibir la *crepitación;* es importante buscar este síntoma; su ausencia indica una desviación notable de los fragmentos o debe hacer temer una interposición muscular. Ejérzase entonces sobre el miembro una extensión suficiente, y si percibimos una crepitación manifiesta, es que los fragmentos se han puesto en contacto directo, contacto indispensable para una reparación normal.

La *deformación* es, ordinariamente, considerable. Resulta de la desviación de los fragmentos en tres sentidos: 1.°, *acabalgamiento,* es decir, *desviación según la longitud,* de los fragmentos que, por razón de su oblicuidad, se deslizan uno sobre otro, pasando, generalmente, el superior por fuera y por delante; 2.°, *desviación angular,* es decir, *desviación según el eje* de los fragmentos, que basculan uno sobre otro de modo que forman, *hacia delante y afuera,* una incurvación en forma de cayado, o una angulación verdadera, según la manera más o menos brusca en que la acodadura se produce, y 3.°, *rotación,* es decir, *desviación según la circunferencia,* dirigiéndose hacia fuera el fragmento inferior, arrastrado por el peso del miembro. Desconfiar de las *deformaciones secundarias* por flexión del callo blando: en un enfermo que ya ha abandonado la cama y anda podremos observar una desviación tardía, con aumento del acortamiento y de la claudicación.

Los músculos son los agentes de estas desviaciones: Para las fracturas de los tercios superior y medio (fig. 512), los músculos psoas y glúteos colocan el fragmento superior en abducción y rotación hacia fuera, mientras que los aductores arrastran la parte inferior del fragmento inferior hacia arriba y adentro, lo cual dirige hacia fuera el extremo superior de este mismo fragmento. Para las fracturas del tercio inferior, los aductores arrastran el fragmento superior en aducción, mientras que el fragmento inferior es llevado hacia fuera (figura 513). Para las fracturas superiores, los aductores y flexores de la pierna hacen bascular el fragmento inferior y llevan hacia fuera su cara rotuliana (fig. 512).

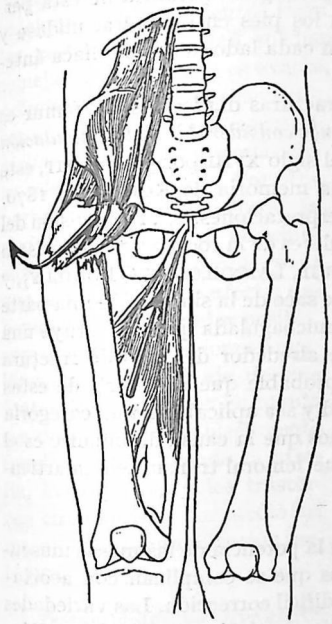


Fig. 512.—FRACTURA DEL TERCIO SUPERIOR. *Fragmento superior* EN ABDUCCIÓN. Acción abductora de los músculos pelvitrocantéreos.

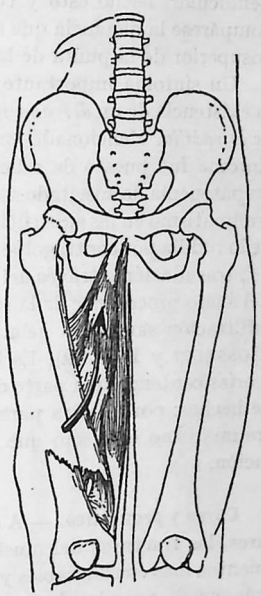


Fig. 513.—FRACTURA DEL TERCIO INFERIOR. *Fragmento superior* EN ADUCCIÓN. Acción de los aductores y de los flexores internos de la pierna.

El *acortamiento* es la consecuencia de estas desviaciones: es a menudo considerable, y su no corrección acarrea para el práctico una grave responsabilidad. Según HENNEQUIN, en el tercio inferior, sus límites oscilan entre 3 y 4; en el tercio medio, entre 4 y 8, y en el ter-

cio superior, entre 4 y 9 centímetros. Para medirlo (lo cual es una comprobación necesaria en el momento del accidente, después de la reducción y en el curso del tratamiento), colóquense los dos miembros inferiores en posición simétrica: determínese el eje transversal de la pelvis uniendo las dos espinas ilíacas anteriores y superiores; trácese una perpendicular en el punto medio de la línea que las reúne, y en ambos lados el talón debe estar a igual distancia de esta perpendicular; hecho esto y colocados los pies en escuadra, mídase y compárese la distancia que separa en cada lado la espina ilíaca ántero-superior de la punta de la rótula.

Un síntoma importante de las fracturas diafisarias del fémur es la existencia de un *derrame más o menos considerable en la articulación de la rodilla*. Mencionado ya desde el siglo XVIII por J. L. PETIT, este síntoma fué puesto de relieve por la memoria de ROUGE, en 1870. Su patogenia ha suscitado varias interpretaciones: 1.°, repercusión del traumatismo en las superficies articulares de la rodilla y traumatismo de la rodilla por contragolpe (VERNEUIL, LANNELONGUE, BOUILLY), y 2.°, trasudación a través del fondo de saco de la sinovial de una parte del suero procedente de la sangre semicoagulada que constituye una infiltración sanguínea gelatiniforme alrededor del foco de fractura (GOSSELIN y BERGER). Es lo más probable que cada una de estas teorías contenga una parte de verdad y sea aplicable a una categoría de hechos: por nuestra parte, creemos que la causa dominante es el traumatismo indirecto que el choque femoral transmite a la articulación.

Curso y pronóstico. — A causa de la potencia de las masas musculares, las fracturas del muslo son las que se complican con acortamientos más considerables y de más difícil corrección. Las variedades más sencillas son las de la parte media: «la tendencia a la desviación, según la acertada fórmula de DELBET, se acentúa a medida que la fractura se acerca a los extremos del hueso».

Hasta que no se empleó la *extensión continua* y el masaje, el pronóstico de una fractura diafisaria era grave. La función del miembro estaba a menudo comprometida hasta el punto de hacer muy penosa la marcha por diversas condiciones: ante todo, la *deformación* angular persistente y *la desviación de la dirección del eje;* en segundo lugar, el *acortamiento*, a menudo considerable, que de ello resultaba, y, por último, la *rigidez de la rodilla*, cuyos movimientos de flexión eran limitados, por una parte a causa de la artritis anquilosante consecutiva al derrame intraarticular, y por otra las adherencias del tríceps con el callo vicioso.

Actualmente, el práctico puede y debe conducir una fractura diafisaria a la consolidación, sin deformación ni acortamiento notable (excepto para algunos casos en que el alcoholismo del sujeto, su impaciencia que no le permite someterse a la acción más o menos prolongada del conveniente aparato, crean inevitables imperfecciones de callo), y, sobre todo, *sin disminución grave del valor funcional del miembro*. Cuanto acabamos de decir demuestra cuán grande es la responsabilidad del cirujano; sin embargo, no hay que concederle un valor absoluto, pues la radiografía nos enseña a ser reservados, mostrándonos casos cuidados por el mismo HENNEQUIN, con deformaciones y acortamientos inevitables. Pero, por lo general, y para los casos de dificultad mediana, entendemos, con BERGER, que semejante apreciación es exacta, y si todavía se observan resultados defectuosos, es que pocos médicos se empeñan en *realizar* y en *vigilar* una *corrección* y una *contención* irreprochables. Por otra parte, y afortunadamente, la perfección absoluta de la reducción no es indispensable para que la función sea perfecta; debemos reducir lo mejor posible, suprimir las desviaciones angulares, mantener el eje de sustentación y dirigirnos, en cuanto sea posible, al restablecimiento funcional, previniendo la atrofia, las rigideces y los trastornos circulatorios, por medio del masaje y de la movilización metódica.

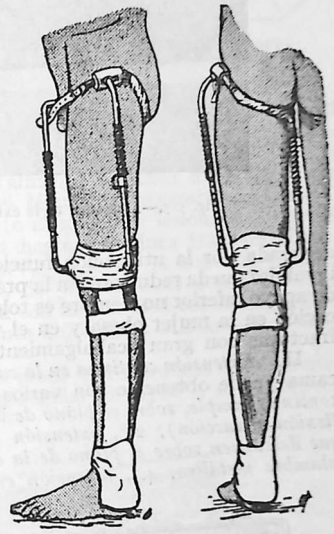


Fig. 514.—Aparato de Pedro DELBET

Tratamiento. — APARATOS PARA LAS FRACTURAS DEL MUSLO.—El principio director de estos aparatos es el siguiente: *como la causa de los desplazamientos fragmentarios radica en la acción permanente y poderosa de los músculos del muslo, hay que oponerle una fuerza continua, la extensión*. La *contención fija* simple, por medio de un aparato de yeso, sólo es aplicable a las fracturas del niño o en algunas fracturas subtrocantéreas.

I. *Método de extensión ambulatorio.* — Evitar que los enfermos, principalmente los viejos, permanezcan en cama, es una gran ventaja. En principio, es la superioridad del *aparato de Delbet*. Se compone (fig. 514) de dos piezas separadas por tres tallos rígidos con resortes espirales: la pieza superior es un aro metálico que abraza la raíz del muslo y toma punto de apoyo por delante en la rama isquiopúbica y por detrás en el isquión; la pieza inferior está formada por tres tallos machos que enchufan en los tres tallos hembras superiores y fijos, formando cuerpo, por medio de pequeñas aletas, en un anillo enyesado que se apoya en los cóndilos femorales.

Permitir al herido la marcha desde el tercero o quinto día (pues DELBET prefiere actualmente la reducción progresiva en tres o cuatro días) es un resultado notabilísimo. Los hechos demuestran la posibilidad de curar de este modo las fracturas del muslo sin acortamiento o con el mínimo del mismo. La formación del callo parece

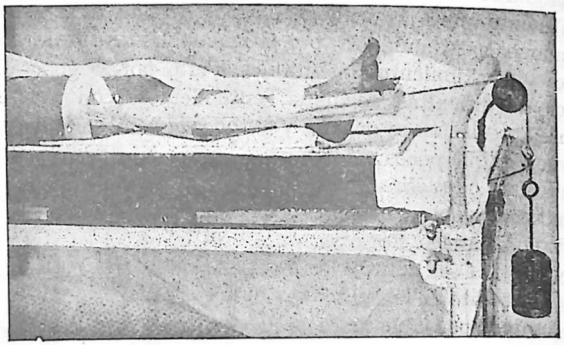


Fig. 515.—Aplicación de la extensión continua rectilínea

acelerada por la utilización funcional del miembro. El período de invalidez queda reducido. En la práctica, desgraciadamente, el punto de apoyo inferior no siempre es tolerado; el aparato es de difícil aplicación en la mujer obesa y en el viejo; no es suficiente en algunas fracturas con gran acabalgamiento.

II. *Extensión continua en la cama.* — La tracción continua en la cama puede obtenerse con varios tipos de aparatos: 1.°, *extensión continua simple, sobre el plano de la cama (en línea recta, o en semiflexión-abducción);* 2.°, *extensión continua mediante aparatos fijos que descansen sobre el plano de la cama;* 3.°, *extensión con broches y alambre metálico;* 4.°, *extensión en posición vertical;* 5.°, *extensión con aparatos fijos,* y 6.°, *extensión continua combinada con la suspensión.*

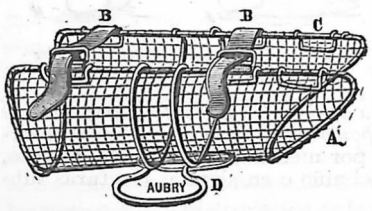


Fig. 516.—Gotiera metálica crural de HENNEQUIN

1.° *Extensión continua simple, sobre el plano de la cama.* — Esta extensión puede ser aplicada: *rectilínea* (tipo TILLAUX) o *en semiflexión* (tipo HENNEQUIN). El tipo más simple y el más fácil de instalar es el aparato de TILLAUX; pero en los viejos tiene la desventaja de exponerlos a una congestión pulmonar hipostática: se cortan tres vendoletes de coloplasto de una anchura de unos 3 centímetros y bastante largos para ser aplicados a cada lado del miembro hasta el nivel de la fractura y para formar asa debajo de la planta del pie; estos vendoletes se aplican longitudinalmente, pegados a la piel, y servirán de asas de tracción; unas tiras, arrolladas circularmente, los fijan por tres brazaletes a nivel de los puntos de aplicación de la

fuerza extensora (tobillos, vientre de la pantorrilla, cóndilos femorales); la extensión se verifica por medio de una cuerda fija en medio de las asas plantares, reflejadas sobre una polea colocada a los pies de la cama y llevando un peso de 3 kilogramos (fig. 515).

2.° *Extensión continua en semiflexión.* — El aparato de HENNEQUIN, permitiendo al enfermo sentarse, tiene la ventaja de prevenir la hipostasia pulmonar y la aplicación de la extensión en la posición en que los músculos están relajados, es decir, en la semiflexión de la rodilla. En manos cuidadosas ha dado excelentes resultados, y merece, a pesar de los progresos de los aparatos modernos, ser conservado en la práctica corriente como tipo de aparato para las fracturas diafisarias. El muslo es inmovilizado en una gotiera (fig. 516), cuyo extremo inferior está escotado para que en esta escotadura venga a alojarse la cara posterior de la pierna; lateralmente presenta unos apéndices que avanzan sobre el cóndilo del fémur. Es necesario descoser el borde del colchón correspondiente al miembro lesionado, desde el ángulo inferior de dicho colchón hasta una línea transversal que pasa a nivel del pliegue de la corva; se retira la lana del colchón en un segmento de una anchura de 30 centímetros por arriba y 20 centímetros por abajo: se unen con fuertes alfileres de seguridad las dos telas del colchón en el punto a que llega la lana que en él se ha dejado.

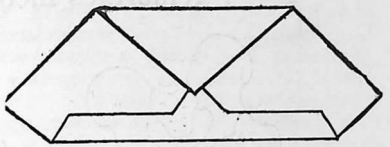


Fig. 517.—Manera de doblar una compresa (o servilleta) para formar corbata

Colocado el miembro afecto de modo que sufra una tracción moderada, se le cubre con una capa regular de algodón de un través

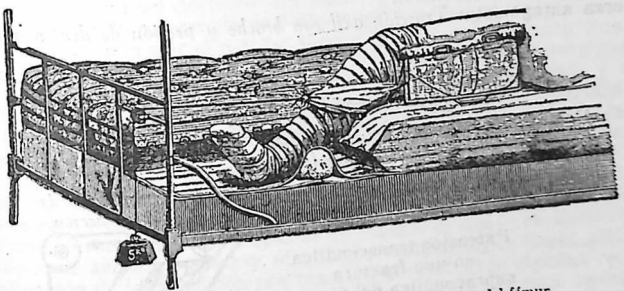


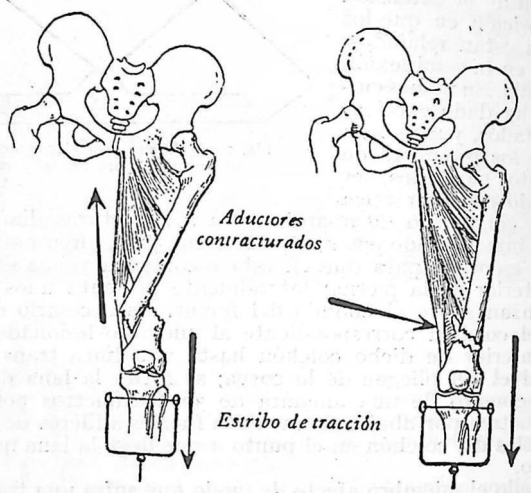
Fig. 518.—Aparato de HENNEQUIN para las fracturas del fémur

de mano de grosor, que llegue hasta el cuarto inferior del muslo, inclusive; sobre ella se coloca una venda que ejerza una presión uniforme, de tal modo que el grosor de la capa de algodón quede reducido a unos dos traveses de dedo.

Hecho esto deberán fijarse los lazos extensores: para este objeto servirá una gran compresa de lienzo o servilleta doblada en forma de corbata del modo que indica la figura 517. La parte media de

esta corbata se coloca sobre la parte anterior e inferior del muslo; los dos cabos de la misma se cruzan oblicuamente en el hueco poplíteo, y luego, abrazando oblicuamente la parte superior de la pier-

Extensión con alambre en las fracturas femorales incoercibles



Extensión transtibial en una fractura del fémur (tercio inferior)

Fuerza agonista. *Aductores.*
Fuerza antagonista: *Tracción axil con broche y presión de dentro afuera.*

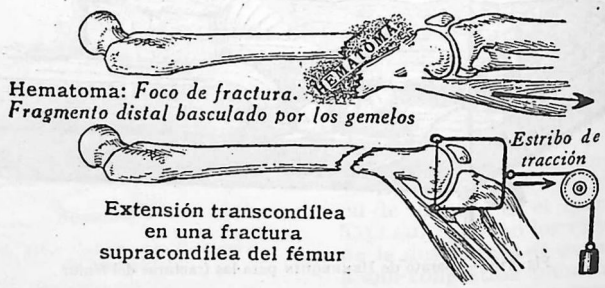


Fig. 519

na, vienen a anudarse entre sí en la unión del tercio superior con el tercio medio de la cresta de la tibia. Se forma de este modo una especie de 8 de guarismo, un doble anillo, cuya asa superior abarca el muslo, y la inferior rodea la pierna.

Levantando entonces suavemente el miembro fracturado, se desliza la gotiera entre el colchón de la cama y el muslo, y aplicada *in situ* dicha gotiera, se coloca todo el miembro en ligera abducción; la pierna, abandonada progresivamente a sí misma, poco a poco va situándose en flexión en el hueco cuadrangular del colchón, hasta que el talón viene a descansar sobre el fondo de dicho hueco.

Colocada la pierna de la manera indicada en flexión de 40 a 45° y en ligera rotación hacia fuera, se procede a fijar la cuerda de tracción al anillo inferior del lazo extensor. Desde el lazo extensor la cuerda debe quedar tendida horizontalmente para reflejarse luego sobre una polea. En el primer momento se suspende en el extremo libre de la cuerda un peso de 2 kilogramos para ejercer la tracción necesaria; se aumenta este peso en 1 kilogramo cada dos días hasta llegar a un máximo de 4 kilogramos tratándose de adolescentes y de mujeres; a 5 kilogramos si el paciente es un adulto de mediana fuerza o robustez, y aun a 6 kilogramos cuando se trata de individuos muy musculosos.

3.° *Extensión con broche o con alambre metálico.* — La extensión por *transfixión transósea* encuentra su aplicación predilecta en las

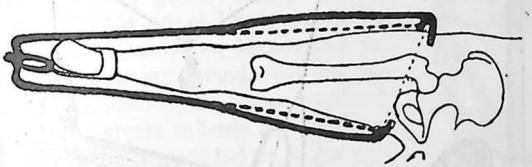


Fig. 520.—Férula de THOMAS-LARDENNOIS aplicada (perfil)

fracturas del fémur *difícilmente coercibles*. Actualmente, la substitución del *broche* de STEINMANN por el alambre metálico de KIRSCHNER, ha sido un progreso decisivo. La tunelización ósea, cuyo calibre es muy reducido; la tolerancia perfecta y aséptica del hilo metálico; su rigidez, asegurada por el estribo tensor; la fuerza de tracción transmitida íntegramente al segmento óseo transfijado, con el menor peso posible; la orientación variable, a voluntad, de esta fuerza, y su combinación con la suspensión, tales son las ventajas importantes que creemos, cada vez más, deben de generalizar el empleo de este método (nosotros tenemos de ello una larga experiencia). (Véase pág. 694).

4.° *Extensión continua en posición vertical en el niño.* — En un niño de teta o de corta edad es, a veces, difícil mantener la extensión continua, y esto puede conseguirse colocando el muslo *en flexión en ángulo recto sobre la pelvis* y dirigiendo verticalmente hacia arriba la aplicación de la extensión por tracción *al cenit*. Pero algunas veces es necesario inmovilizar el miembro del niño en un gran apósito enyesado, que vaya desde la pelvis al pie, análogo al aparato de los coxálgicos. En el recién nacido nos vemos obligados a emplear aparatos mediocres, a férulas de madera o de cartón protegidas contra la orina y las heces por una cubierta impermeable.

5.° *Extensión continua por aparatos fijos descansando sobre el plano de la cama.* — La férula de THOMAS (fig. 520) es, como ha dicho ROUVILLOIS, el tipo inicial de estos aparatos. Dos tallos laterales de hierro; en su parte superior los reúne un anillo, en elipse; en su extremidad inferior se fijan los lazos de tracción que toman apoyo

en el pie: la contraextensión es asegurada por el apoyo del anillo algodonado, sobre el isquión y la rama isquiopúbica. En el aparato de LARDENNOIS, el anillo superior es cortado en dos semicírculos que pueden abrirse. La férula de THOMAS-LARDENNOIS ha proporcionado grandes servicios durante la guerra, ya como aparato de transporte, ya como aparato de tratamiento.

6.° *Extensión combinada con la suspensión.* — En estos aparatos (fig. 521), mientras la *extensión continua* asegura la reducción de la fractura, la *suspensión* permite al miembro estar levantado del plano de la cama, lo que suprime toda pérdida de la fuerza tractora: la tracción puede orientarse en diversas direcciones; la posición suspendida del miembro hace desaparecer la estasis, el edema y da al fracturado una sensación de bienestar; las curaciones son fáciles. Los tipos de estos cuadros de suspensión son múltiples: el de miss GASSETTE ha sido durante la guerra uno de los más empleados.

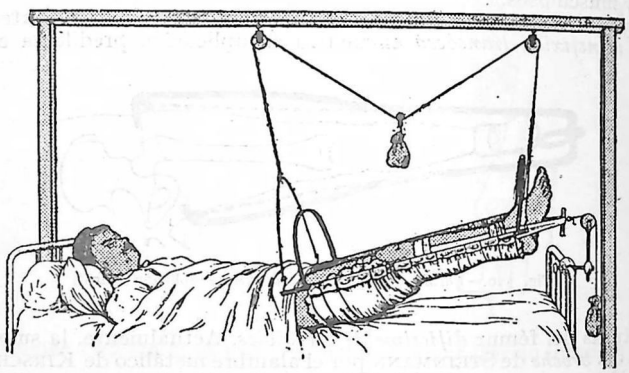


Fig. 521.—Aparato de suspensión para fractura del muslo. El miembro, en línea recta, o mejor semiflexionado, es suspendido de un cuadro y equilibrado por pesos.

TRATAMIENTO CRUENTO Y ÓSTEOSÍNTESIS. — Es excepcional y sólo motivado por indicaciones formales: *fracturas abiertas; fracturas complicadas con interposición muscular o con lesiones vasculares; fracturas irreducibles* con gran acabalgamiento, muy oblicuas, con esquirlas interpuestas; *fracturas bajas de la diáfisis.* Entre las ósteosíntesis más difíciles se cuentan las operaciones por fracturas del muslo, en razón de la potencia y del espesor de los músculos. Los casos de fracturas muy oblicuas se fijan por una ligadura doble con hilo o cinta metálica; en casos de fracturas transversales o poco oblicuas, la placa de SHERMANN atornillada o el fijador de LAMBOTTE.

IV. — FRACTURAS DEL EXTREMO INFERIOR DEL FÉMUR

Definición.—Estas fracturas, mucho más raras que las del cuerpo de la diáfisis, pueden dividir el extremo inferior del fémur (limitado hacia arriba por una línea que pasa de 5 a 6 centímetros por encima de la rótula), o bien romper al mismo tiempo los dos cóndilos, o limitarse a separar uno de estos cóndilos. Así, pues, se distinguen

por analogía con las roturas del extremo inferior del húmero: 1.°, las *fracturas supracondíleas;* 2.°, las *fracturas inter y supracondíleas,* y 3.°, las *fracturas unicondíleas.* Pero hay una diferencia notable: en tanto que la epífisis inferior del húmero es frágil, especialmente en el niño, las fracturas del extremo inferior del fémur se observan principalmente en el adulto.

1.° FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS. — De ordinario son consecutivas a caídas sobre las rodillas o sobre los pies. La línea de fractura es generalmente *oblicua de arriba abajo y de atrás adelante;* de ello resulta el deslizamiento de los dos fragmentos, dirigiéndose el superior hacia abajo y adelante, en tanto que el inferior, arrastrado por los gemelos, el poplíteo y el plantar delgado, pasa a su cara posterior (figura 522), y hasta puede, según BOYER, «dirigirse hacia atrás en el hueco poplíteo», desviación que, calificada por MALGAIGNE de «imaginaria», ha sido confirmada por los hechos. En esta desviación, los vasos poplíteos corresponden a la cresta saliente del fragmento inferior; de ahí la posibilidad de la gangrena del miembro por esta compresión vascular. La misma desviación se observa en el desprendimiento traumático de la epífisis femoral inferior en los sujetos jóvenes. La prominencia posterior del fragmento inferior se reconoce por la palpación del hueco poplíteo; por delante se percibe el fragmento superior apoyado sobre el borde superior de la tróclea. La tumefacción es considerable: hemartrosis frecuente debida al desgarro del fondo de saco subtricipital por la punta del fragmento superior. A nivel del tercio inferior del muslo se pueden imprimir movimientos anormales de lateralidad. Los movimientos de flexión y de extensión de la pierna son posibles, con cuidado; hasta se puede (signo característico) traspasar la extensión normal de la pierna.



Fig. 522.—Desviación del fragmento inferior en una fractura supracondílea.

Jumeaux, gemelos; *Biceps,* bíceps; *Grand droit,* recto mayor.

La extensión en la semiflexión (aparato de HENNEQUIN) es el tratamiento clásico; pero de él no hemos obtenido buenos resultados, y creemos que el tratamiento de elección es o bien la *extensión mediante el clavo de* STEINMANN o, mejor, con el alambre de KIRSCHNER en semiflexión (véase fig. 519), o en los casos incoercibles, la reducción cruenta y la fijación por medio de la placa de LAMBOTTE o, mejor, con la de SHERMANN, modelada y atornillada sobre el relieve del hueso.

2.° FRACTURAS INTER Y SUPRACONDÍLEAS. — A la línea que corta más o menos oblicuamente el cuerpo del fémur por encima de los cóndilos, se combina una hendedura más o menos vertical que separa los dos cóndilos: la reunión de las dos líneas forma una T o una Y. Esta fractura resulta, ya de una violencia directa, ya indirectamente de una caída sobre la rodilla en flexión (experimento de MADELUNG). Dos síntomas llaman principalmente la atención: 1.°, un *abundante derrame intraarticular* que hincha la rodilla, fuertemente equimosada, y 2.° una *ampliación* o ensanchamiento de la rodilla debido a la separación de los cóndilos; se corrige por presión lateral y, al contrario, aumenta por la presión ejercida sobre la rótula, lo cual hace mayor la separación intercondílea. El diagnóstico se afirma por la doble comprobación de la desviación transversal del extremo inferior del fémur y de la movilidad anormal de cada uno de los cóndilos. La extensión mediante el clavo de STEINMANN o, mejor, con hilo metálico, me parece el mejor procedimiento de contención; en los casos con poco acabalgamiento puede dar buenos resultados la inmovilización del miembro, *en flexión*, sobre *un doble plano inclinado;* pero en los casos con fuerte desviación del fragmento inferior, la *ósteosíntesis* (*cerclage* sobre placa del bloque condíleo y de la diáfisis) es el método de elección.

3.° FRACTURAS UNICONDÍLEAS. — Resultan, generalmente, de traumatismos directos; pero pueden ser indirectamente producidas por un movimiento de torsión brusco, que ocasiona el arrancamiento de una porción transversal del cóndilo, ya gracias a los ligamentos laterales, ya, como cree BRAUN, por la tracción de los ligamentos cruzados. El cóndilo interno es el que se fractura más a menudo. La línea de fractura, dice TRÉLAT, es, ordinariamente, paralela al fémur siguiendo el trayecto de las fibras óseas; parte de la garganta troclear y se inclina un poco hacia fuera, o hacia dentro, según sea el cóndilo separado; el fragmento cuneiforme termina por arriba en una punta tallada a expensas del borde correspondiente. La desviación falta a veces; cuando existe, el cóndilo fracturado puede desviarse en tres direcciones: 1.ª, hacia fuera o hacia dentro (separación); 2.ª, hacia arriba a lo largo del fémur (ascenso), y 3.ª, hacia delante o hacia atrás (rotación). Aparte de estas separaciones condíleas totales, en forma de cuña, conviene saber que los ligamentos laterales o cruzados pueden arrancar, sobre los cóndilos, porciones más o menos oblicuas de la masa epifisaria. El diagnóstico se hace por la comprobación de la *movilidad* anormal del fragmento condíleo, de la *crepitación* (que se busca moviendo el cóndilo de delante atrás), del *ascenso* del cóndilo fracturado, de la *exageración del movimiento de lateralidad*, abducción o aducción, según que se trate del cóndilo externo o del interno. La rodilla se fijará en semiflexión en una gotiera enyesada posterior; muy pronto, desde los quince días, se la sacará de allí para una movilización metódica. Actualmente se tiende, en estos casos, al enclavijamiento del cóndilo fracturado.

V. — FRACTURAS DE LA RÓTULA

Etiología. — Son raras y sólo figuran en la estadística general de las fracturas en una proporción del 1,5 por 100 (BRUN), de 2 por 100 (MALGAIGNE). El mayor número de casos se observa entre los veinte y los cuarenta años.

FRACTURAS DIRECTAS. — Puede producirse por una causa *directa:* balazo, coz de caballo o choque muy violento contra un obstáculo. La fractura puede entonces ser *abierta* y *conminuta.*

CÓMO SE FRACTURA LA RÓTULA

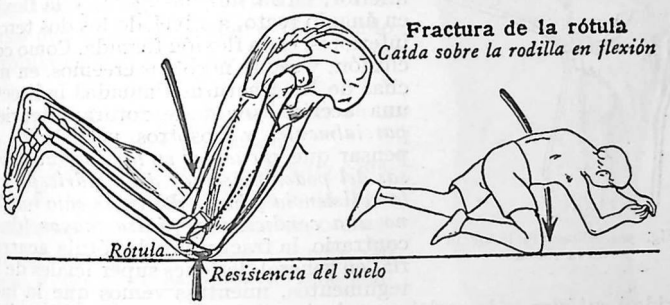


Fig. 523

FRACTURAS INDIRECTAS. — *En la mayoría de los casos, la fractura es de causa indirecta.* Entonces es, de ordinario, una fractura *cerrada* y adopta el tipo de una fractura *transversal;* la línea de rotura divide el hueso en dos fragmentos, uno superior y otro inferior. Estas fracturas *indirectas* se producen de dos maneras: ora con ocasión de una caída sobre la rodilla, ora por simple esfuerzo muscular.

Fracturas indirectas por caídas sobre la rodilla. — ¿Cómo se puede romper la rótula cayendo sobre la rodilla? El mecanismo es discutido. *Lo que está demostrado es que en esta posición de caída la rodilla se encuentra en flexión*, y esta demostración deja un punto ya dilucidado. Segundo punto: *cuando un sujeto cae de rodillas, en esta posición de flexión, ¿es la tuberosidad anterior de la tibia o la rótula la que recibe el choque contra el suelo?* En la primera hipótesis, que es la opinión clásica desde SAMSON, *la rotura depende del choque, pero no es éste el que rompe directamente el hueso;* se transmite al vértice de la rótula por el ligamento rotuliano, mientras que la contracción del cuadriceps inmoviliza la base. En realidad, la rótula se encuentra apoyada, por su base y su centro solamente, sobre los cóndilos femorales, y la punta sobresale de este apoyo óseo. Ahora bien; mientras que la base se halla sólidamente fijada por la contracción tricipital

la punta saliente es solicitada por la tensión brusca del ligamento rotuliano: éste es distendido por la desviación de su punto de inserción, que es la tuberosidad tibial sobre la que ha actuado el choque de la caída. Cogida entre esta potencia, representada por la tracción del ligamento rotuliano y la resistencia constituída por la contracción del tríceps, la rótula se rompe por su parte media, como un bastón cuando se rompe sobre la rodilla o un tallo roto más allá de su punto de apoyo.

Pero *¿es exacto que, en una caída con la rodilla flexionada, es la tuberosidad anterior de la tibia la que choca contra el suelo?* El hecho es discutible, y ESTOR ha aportado una serie de pruebas contrarias a la opinión clásica: el pie, aun en equinismo, mantiene a esta tuberosidad alejada del suelo; experimentalmente, sea tomando impresiones de la rodilla, en grados variables de flexión, sobre un papel ahumado, sea comprobando radiográficamente las posiciones del choque, se ha podido ver que es la rótula la que soporta el choque, a nivel de su mitad inferior, en la flexión ligera, y la flexión en ángulo recto, a nivel de los dos tercios inferiores, en la flexión forzada. Como conclusión, y según nosotros creemos, en muchas de las fracturas llamadas indirectas una acción *directa* de rotura interviene *parcialmente*, y nosotros persistimos en pensar que *encuentra en las fuerzas adversas del poder muscular del cuadríceps y de la resistencia fibrosa del ligamento rotuliano una condición mecánica mayor* (de lo contrario, la fractura de la rótula acarrearía, en general, lesiones superficiales de los tegumentos, mientras vemos que la integridad cutánea es la regla), y en la *fragilidad ósea* una *predisposición anatómica* frecuente (muchas veces durante las intervenciones hemos observado la débil resistencia que ofrece la rótula fracturada a la penetración del perforador).

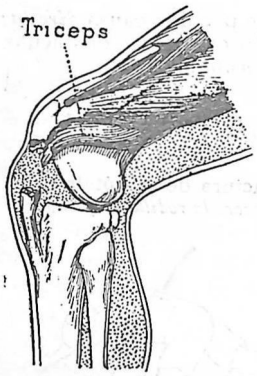


Fig. 524.—Fractura indirecta de la rótula

Fracturas indirectas por acción muscular. — En otra variedad de fracturas indirectas, la *contracción* muscular resulta ser el agente exclusivo de la rotura ósea. Para evitar la caída hacia delante, un sujeto hace un esfuerzo violento para enderezarse hacia atrás; o bien, cuando el cuerpo está inclinado hacia atrás y la caída hacia el occipucio es inminente, los músculos extensores de la pierna se contraen vivamente para colocar de nuevo al cuerpo en posición recta. En uno y otro de estos movimientos instintivos, la rodilla está en flexión: la rótula, cuya cara posterior sólo se apoya parcialmente sobre los cóndilos, se encuentra colocada entre la *resistencia* del ligamento rotuliano y la *tensión activa* del tendón rotuliano: se rompe en el *punto débil*, que es el punto no sostenido. Así, pues, en posición de flexión, es cierto que, sin caída, la rótula puede romperse por acción muscular. En extensión, no puede explicarse muy bien y clínicamente no está bien demostrada: para romper la rótula en la extensión del miembro se necesita, como ha demostrado HENRIOT experimentalmente, una fuerza de 250 kilogramos.

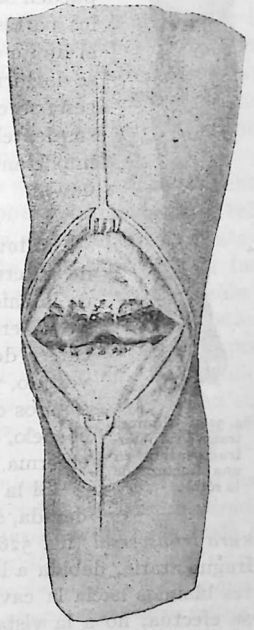
Se ve, pues, la importancia de la contracción muscular, interviniendo, ya como factor auxiliar, ya como agente o causa productora suficiente de la *fractura ósea*. Desempeña también otro papel de consideración: es la producción de las *roturas fibrosas perirrotulianas;* por delante y a los lados de la rótula se encuentran planos fibrosos procedentes de las expansiones tendinosas del cuadriceps. Cuanto más ampliamente se desgarran, más se separan los fragmentos, más se acentúa la desinserción que resulta para el cuadriceps, y, por tanto, la incapacidad motriz, que es su resultado. Un enfermo, con la rótula fracturada, hace un esfuerzo violento para contrarrestar la caída y quiere levantarse: estas contracciones musculares, por razón de la rotura ósea, ejercen su efecto en los tejidos fibrosos laterales y acaban por romperlos.

Anatomía patológica. *Fracturas incompletas.* — Algunos hechos demuestran la posibilidad de roturas incompletas, limitadas al tejido fibroso prerrotuliano y al periostio, después de un choque en un cuerpo saliente.

Fracturas directas. — Las *fracturas directas* presentan a veces líneas múltiples, ramificadas sobre una sección transversal más o menos regular y dividiendo la rótula en tres o cuatro fragmentos; a veces los trozos son más numerosos y este tipo es conminuto; rara vez se ve la rótula seccionada verticalmente.

Fracturas indirectas. — El tipo constante de la *fractura indirecta* es la línea transversal, que se presenta, de ordinario, por debajo de la parte media del hueso y ofrece a veces una curva de concavidad superior.

Tres hechos anatómicos son los dominantes (fig. 525), puesto que constituyen un obstáculo para la reunión ósea y nos explican por qué una fractura de la rótula está expuesta a no soldarse con hueso, sino a terminar en un callo fibroso. Son: 1.°, la *separación* de los fragmentos; 2.°, el *movimiento como de báscula* de sus superficies, y 3.°, la *interposición fibrosa* interfragmentaria.


Fig. 525.—Fractura de la rótula, que muestra la separación de los fragmentos y la interposición fibrosa, por colgajos del ligamento prerrotuliano principalmente (imitada de Kelly).

Los fragmentos se separan, por lo general, de 1 a 2 centímetros y medio: esta separación es debida a la flexión de la rodilla en el momento de la caída, a la acción tónica y retráctil del cuadríceps, por un esfuerzo de enderezamiento. Esta separación es proporcional a la extensión del desgarro de los tejidos fibrosos pre y perirrotulianos y a las expansiones de los vastos. Desde que se practi-

ca la abertura de las rodillas con ocasión de las fracturas de la rótula, se conoce muy bien otra desviación de fragmentos: éstos se levantan, se separan más por delante que por detrás y sólo se hallan en contacto por una línea en la cara posterior del hueso. La artrotomía nos ha revelado otra condición anatómica fundamental: la *interposición fibrosa*, cuya influencia fué puesta de relieve por MACEWEN en 1887. Se ve interponerse entre los fragmentos, y a menudo adherirse a las superficies óseas que cubren, colgajos fibrosos procedentes de la cubierta prerrotuliana. He aquí lo que ha ocurrido: el hueso se ha roto, y los tejidos fibrosos más elásticos han resistido, se han distendido, pues los fragmentos pueden separarse de 1 a 2 centímetros sin rotura de las partes aponeuróticas: llega un momento en que el límite de elasticidad de éstas es rebasado; ceden, se desgarran irregularmente y se abarquillan o encogen sobre las superficies fragmentarias, fijándose en sus dentellones. Todos los clínicos han afirmado cuán importante es, y la constancia de la lesión de MACEWEN.

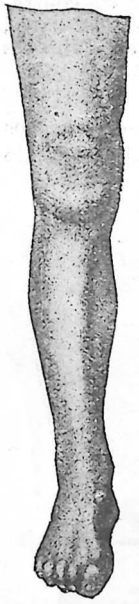


Fig. 526. — Ranura transversal interfragmentaria en una fractura de la rótula.

Sintomatología. — Un dolor vivo, la percepción de un crujido y la impotencia del miembro después de la caída, son los signos conmemorativos ordinarios. Pero no son constantes ni decisivos: el dolor carece de significación; el crujido puede no ser advertido, y algunas veces el enfermo ha podido andar a pasos cortos, hacia atrás, arrastrando el pie sobre el suelo, o avanzar cogiendo con las manos la rodilla enferma.

Si la fractura es reciente y la tumefacción moderada, se podrá ver, nos dicen los clásicos, *una ranura transversal* (fig. 526), de anchura variable según la separación fragmentaria, debida a la presión atmosférica que empuja las partes blandas hacia la cavidad articular. En realidad, el diagnóstico se efectúa, no a la vista, sino mediante el dedo, que reconoce un *surco transversal* entre dos bordes óseos, cuya separación aumenta en la flexión de la rodilla; la mano, cogiendo cada uno de los dos fragmentos, los desvía en sentido inverso y comprueba *su movilidad anormal*. Cuando la hemartrosis es muy considerable, la percepción de la separación interfragmentaria y de la movilidad anormal es muy poco precisa; puede entonces puncionarse la articulación llena de sangre con alta tensión, y en las condiciones de una asepsia perfecta, es permitido, en caso de duda, practicar la artrotomía indicada por una y otra hipótesis, lo mismo para la evacuación de la hemartrosis que para la sutura ósea. Un derrame prerrotuliano no podría inducir a error con una exploración atenta. Actualmente, debe practicarse un examen radiográfico en todos los traumatismos de la rodilla, y así se precisan ciertos diagnósticos antes debatidos (rotura del ligamento o del tendón rotuliano), el tipo anatómico de la fractura y las dimensiones de los fragmentos.

Evolución y complicación. — *¿Una fractura de la rótula puede repararse por un callo óseo?* Antes se negaba este resultado, o, por lo menos, se le creía tan raro, que PIBRAC ofrecía 100 luises de oro a quien lo presentara, y que DUPUYTREN, que creía haber obtenido la consolidación ósea en uno de sus enfermos, proponía comprar la pieza a sus herederos a peso de oro. Pero este resultado exige que la separación fragmentaria sea nula o esté corregida y que entre los fragmentos la reunión ósea no sea impedida por interposición alguna; ahora bien: con los aparatos, estas condiciones se conseguían excepcionalmente; pero desde que se practica la sutura ósea, han pasado a ser la regla, y, como toda fractura, la rotura rotuliana puede terminar en el callo óseo, con consecuencias simplificadas.

Así, pues, la evolución, tal como se describe ordinariamente, con complicación de callo fibroso y de impotencia funcional, se referirá, en adelante, a una fractura rotuliana mal coaptada y tratada imperfectamente. En efecto, en semejante caso la dificultad funcional observada interesa a los movimientos normales de flexión y de extensión de la rodilla, que están limitados. La artritis plástica, debida particularmente al trabajo inflamatorio que ocasiona la presencia del derrame sanguíneo, puede reducir o suprimir, por anquilosis, uno y otro de esos movimientos. Otras condiciones limitan sus efectos a uno de estos dos movimientos, ya a la *extensión*, o ya a la *flexión*.

¿Cómo son comprometidos los movimientos de *extensión?* Por dos factores principales. Primero, y muy especialmente, *por la disminución de potencia del tríceps, que está desinsertado* de modo más o menos completo según el grado de conservación de las aletas rotulianas (lo cual constituye una inferioridad *mecánica* inmediata) y que, además, es atacado, a breve plazo, de una *atrofia secundaria refleja*, muy rápida en todas las contusiones de la rodilla, con abundante derrame sanguíneo (lo cual contribuye a disminuir *dinámicamente* el músculo desinsertado). En segundo lugar interviene la *longitud del callo fibroso*, que disminuye la fuerza del tríceps, por alargamiento de la rótula. *Pero este factor no es suficiente si el músculo no está gravemente atrofiado.* Se ven enfermos curados con un callo fibroso, de 8 a 10 centímetros de largo, que conservan una función casi normal del miembro; los casos de HAMILTON y de BRYANT han sido confirmados por todos los cirujanos. Con tal motivo, decía POTT que los

sujetos que andan mejor después de una fractura de la rótula son aquellos cuyos fragmentos presentan cierta separación.

¿Por qué condiciones anatómicas son limitados los movimientos de *flexión?* Su limitación depende principalmente de la *forma del callo fibroso* y de la *retracción de la cincha rotuliana.* CHAPUT ha desarrollado este punto con ingeniosidad; pero la aplicación sistemática de la ósteosíntesis hace perder a este estudio su antiguo interés. *Primer punto: retracción de la cincha o faja rotuliana.* La rótula, con sus aletas, funciona sobre el fémur como la carrillera debajo del mentón: si las partes fibrosas de esta cincha se acortan o se retraen, su juego está impedido y la flexión del miembro queda limitada por esta anquilosis periférica. *Segundo punto: variaciones en el tipo del callo fibroso.* Supongamos una rótula consolidada con aumento de longitud. Si el callo, óseo o fibroso, es rígido, dificulta la flexión a manera de una férula que se fijase con un vendaje por delante de la rodilla. Si el callo es flexible, el resultado funcional es variable: 1.°, un callo corto, de menos de 2 centímetros, puede plegarse hacia atrás, los cóndilos femorales se deslizan por esta especie de cavidad glenoidea y la flexión es satisfactoria; 2.°, si el callo es mediano, midiendo de 2 a 5 centímetros, la flexión puede quedar limitada por el ascenso del fragmento superior y por la detención de su borde posterior más saliente [tubérculo de detención de CHAPUT, contra el reborde hipertrofiado que limita por arriba el cartílago de la tróclea femoral (cresta articular)]; 3.°, finalmente, con un callo muy largo, de 5 a 10 centímetros, la flexión puede ser perfecta, porque ese callo, al plegarse, anula la detención antes descrita.

Deben señalarse otras complicaciones. Un callo fibroso puede sufrir un alargamiento ulterior. Un callo fibroso puede romperse; pero no es éste el tipo habitual de las fracturas llamadas *iterativas* o de repetición. Más a menudo esas fracturas afectan el fragmento inferior.

Tratamiento. — *En la actualidad, el tratamiento cruento con ósteosíntesis es la regla:* la cuestión ha sido resuelta desde que la asepsia nos ha permitido abrir la articulación de la rodilla sin el temor que paralizaba a los antiguos cirujanos. Sabemos que un callo óseo muy rara vez se obtiene con los aparatos, pero que *la sutura ósea puede conseguirlo suprimiendo la interposición fibrosa de* MACEWEN, *las coagulaciones sanguíneas interfragmentarias y el derrame sanguíneo intraarticular.*

Pero *este callo óseo no es la única condición del buen funcionalismo* del miembro. Las fracturas de la rótula presentan el tipo de las fracturas intraarticulares: por las complicaciones articulares es por lo que más especialmente dificultan el funcionalismo ulterior del miembro; el estado del tríceps es el que, sobre todo, decide el pronóstico funcional. Así, pues, es necesaria aquí una terapéutica combinada, cumpliendo una cuádruple indicación: 1.°, favorecer la reunión de los fragmentos; 2.°, desembarazar la articulación de la hemohidartrosis; 3.°, prevenir la atrofia muscular, y 4.°, impedir las rigideces y retracciones de las partes fibrosas.

En adelante, *no hay que fijarse mucho en los aparatos clásicos.* En la actualidad, *la sutura ósea es el tratamiento que debe elegirse. Si se opera en las condiciones estrictas de una asepsia perfecta* (y esta condición es esencial y puede acarrear responsabilidades para el cirujano) se debe admitir el tratamiento por la *artrotomía* y la *sutura ósea*, intervención que CAMERON llevó a cabo en 1877 y que ha sido vulgarizada por los trabajos de LISTER y CHAMPIONNIÈRE. La operación es sencilla: se abre ampliamente la articulación por medio de una incisión corta de concavidad superior, en forma de U, y se quitan los coágulos; los colgajos de la cubierta fibrosa enclavada entre los fragmentos serán escindidos. Cada fragmento cogido entre los dientes de unas tenazas, es perforado por dos trayectos oblicuos que se corresponden en cada superficie de sección del hueso y por los cuales se pasa un hilo de plata grueso. La torsión de estos hilos aproxima los dos fragmentos. Nosotros preferimos proceder a la circunvalación *(cerclage)* de la rótula: un hilo de plata encuadra por arriba y por abajo los dos fragmentos, ya perforándolos transversalmente cerca de su periferia, ya pasando por fuera de los mismos. Al cabo de ocho días de permanencia en una gotiera, el miembro queda libre; desde el duodécimo día puede el enfermo intentar, con muleta, sus primeros ensayos de marcha.

VI. — FRACTURAS DE LA PIERNA

1.° FRACTURAS DEL TERCIO SUPERIOR

Son las más frecuentes de todas las fracturas (un tercio de la totalidad).

§ 1.° *Fracturas del tercio superior, por debajo de la tuberosidad.* — Fueron bien estudiadas por RICHET y por HEYDENREICH. Son verdaderas fracturas de pierna, ya que, por regla casi constante, el peroné se rompe al mismo tiempo.

Anatomía patológica. — En 35 piezas anatómicas, HEYDENREICH ha visto la solución de continuidad ocupar: doce veces la unión del tercio superior con el tercio medio, nueve veces el límite del cuarto superior, nueve veces un punto situado a corta distancia de la tuberosidad anterior y cinco veces la misma tuberosidad. La línea de rotura es, de ordinario, transversal y fuertemente dentellada.

Etiología. — Estas fracturas se observan con más frecuencia de los treinta a cincuenta años. La ley de MALGAIGNE declarando que son *únicamente producidas por causas directas* es inexacta. *En una cuarta parte de los casos, la fractura es indirecta;* puede resultar: 1.°, de una caída sobre el talón (por flexión exagerada, circunstancia rara); 2.°, de una caída del cuerpo hacia delante, quedando el pie detenido por un obstáculo (sea por arrancamiento óseo debido a la acción del

cuadríceps, sea por rotación de la pierna y torsión del hueso combinadas con la contracción muscular), y 3.°, de una caída sobre la pierna doblada y cogida entre el suelo y el resto del cuerpo (por flexión sobre punto de apoyo).

Sintomatología. — La desviación falta a menudo, y cuando existe, se encuentra el fragmento superior arrastrado hacia delante por los músculos rotulianos, mientras que el tríceps sural dirige hacia atrás el fragmento inferior. *Un síntoma especial es la existencia, a nivel del foco de fractura, de un abundante derrame sanguíneo* con tumefacción considerable, equimosis y flictenas. Este derrame oculta a veces la crepitación y hace difícil la exploración de la movilidad anormal y de la desviación. A menudo, la misma rodilla está distendida por una hemartrosis notable, causa de artritis anquilosante y de atrofia muscular del tríceps. Según los clásicos, la acción compresora de este derrame sanguíneo determina, en algunos casos, una isquemia tal, que de ella han podido resultar la gangrena del miembro y la amputación consiguiente; pero es muy posible que estos casos se complicaran con contusión arterial.

Conviene saber: 1.°, que la consolidación se hace a veces esperar más de dos meses (lo cual es debido a que esas fracturas residen más arriba de la arteria nutricia y la vascularización del foco es limitada); 2.°, que los subsaltos musculares, sobre los cuales MALGAIGNE ha llamado la atención, adoptan aquí, según hemos observado, la forma de calambres muy dolorosos; 3.°, que hemos visto al ciático poplíteo externo, incluído en el callo peroneo, ser asiento de una viva neuralgia; 4.°, por último, y principalmente, que estas fracturas dejan en pos de sí, una rebelde rigidez de la rodilla.

Tratamiento. — Por el masaje y la compresión elástica se combate el derrame periarticular; es raro que la abundancia de la hemartrosis constituya una indicación para la punción o la artrotomía. En las fracturas bien encajadas *(engranadas)*, sin desplazamiento, pueden ser suficiente el masaje y la movilización precoz. Si la desviación es marcada, reducir, bajo anestesia, por tracción y presión combinadas, e inmovilizar en un yeso la pierna en flexión ligera, para combatir la prominencia del fragmento superior. Pero los resultados con los aparatos son poco brillantes: en los casos irreducibles o incoercibles, está indicada la ósteosíntesis.

§ 2.° *Fracturas del extremo superior propiamente dicho.* — Se distinguen: 1.°, *fracturas parciales* (arrancamiento de la tuberosidad anterior, fracturas uni o bituberositarias), y 2.°, *fracturas totales*, en las que se rompe la tibia en el trozo comprendido entre la interlínea de la rodilla y la tuberosidad anterior.

Fracturas parciales. — Para prevenir una caída hacia atrás, un sujeto hace un violento esfuerzo de enderezamiento: *el cuadríceps, contraído bruscamente, arranca la tuberosidad anterior;* esto puede observarse en un adolescente, porque el punto de osificación tuberositaria permanece, hasta los veintidós años, separado de la diáfisis por una lámina de cartílago. Falta, empero, saber que lo que se denomina «*enfermedad de Schlatter-Osgood*» corresponde al arrancamiento de la apófisis anterior de la tibia en condiciones variables, sea que interese un hueso sano, sea que recaiga en un foco óseo de infección (*apofisitis tibial* por osteitis de la adolescencia, por tuberculosis, por heredosífilis, o sobre un punto de *distrofia* apofisaria).

Las *fracturas uni* o *bituberositarias* de la tibia son mejor conocidas desde que se emplea la radiografía: la línea de fractura oblicua, partiendo de la superficie articular, desprende una o dos cañas de base superior; en las *bituberositarias*, la diáfisis se hunde entre los fragmentos y los disocia.

Fracturas totales. — Son raras, se observan más particularmente en sujetos que han pasado de los cuarenta años y son producidas, ya por violencias directas ejercidas en el punto de rotura, ya por caídas sobre los pies. Unas veces se desprende toda la porción superior de la tibia por una línea transversal, regular, dentellada (fractura subcondílea); otras veces la línea de rotura sigue una curva de convexidad superior, tanto, que el fragmento articular es un menisco, delgado en el centro y ancho hacia los bordes; otras veces la superficie de fractura no forma una sola pieza, sino que está dividida en cierto número de fragmentos. *El peroné queda ordinariamente intacto.* La tumefacción considerable de la rodilla (por derrame sanguíneo peri o intraarticular) es el síntoma característico de estas fracturas: la desviación puede faltar; la movilidad anormal se reduce a una sensación de deslizamiento que se experimenta haciendo presión a nivel de la fractura; el ensanchamiento del extremo superior de la tibia es un buen signo. En un niño hay que distinguir estas fracturas de una divulsión traumática de la epífisis superior.

La inmovilización en extensión, en un vendaje de yeso suele ser suficiente; si el desplazamiento es acentuado *(desplazamiento lateral* o *anteroposterior, desnivelación del cóndilo fracturado)*, está indicado el tratamiento operatorio: reposición del fragmento condíleo, supresión de la desnivelación, ósteosíntesis con el tornillo de carpintero (BROCQ y PANIS) de rosca grande, que penetre bien en el tejido esponjoso.

2.° FRACTURAS DEL TERCIO MEDIO

Los dos huesos de la pierna pueden romperse en su *parte media*. Esta fractura se produce ordinariamente por la acción de una fuerza directa (puntapié, garrotazo, paso de una rueda). La línea de rotura

es entonces transversal o ligeramente oblicua, lo cual está conforme con la ley general, según la cual las violencias indirectas producen casi constantemente fracturas oblicuas, mientras que los choques directos tienden a romper los huesos transversalmente.

Pero estas fracturas pueden producirse también por *causa indirecta y por el mecanismo de la flexión*. Fíjese la tibia sobre una mesa de modo que sobresalga del borde y hágase presión sobre el extremo libre del hueso; se romperá por flexión forzada y la rotura se produce en el punto de apoyo, según un movimiento de palanca interresistente: TILLAUX lo ha demostrado. Un hombre está sobre una escalera o sobre una grada; cae de espaldas y una pierna queda cogida entre dos escalones o entre las dos ramas de la grada: la pierna se rompe por el punto de apoyo, desempeñando el tronco el papel de palanca.

3.° FRACTURAS DEL TERCIO INFERIOR; FRACTURAS OBLICUAS FRACTURAS EN V

El tipo dominante de las fracturas diafisarias de la pierna es la rotura que reside en la unión del tercio inferior de la tibia con el tercio medio. Esta fractura, magistralmente descrita por GOSSELIN en 1885, tiene por caracteres esenciales: 1.°, la constancia del sitio y de la configuración que afecta la solución de continuidad del hueso; 2.°, su modo de producción, y 3.°, su gravedad frecuente.

Anatomía patológica. — Tres caracteres distinguen esta fractura: 1.°, su *asiento* o *localización;* 2.°, la forma *oblicuamente tallada* de los fragmentos, desfavorable para su exacta coaptación, y 3.°, la *fisura* que se prolonga hasta la interlínea tibiotarsiana y hace, de esta fractura diafisaria, una fractura articular.

1.° Sitio: *la tibia se rompe en la unión de sus tercios medio e inferior;* es la regla casi absoluta.

2.° Carácter importante: la *fractura es oblicua* (en bisel, en pico de flauta). Ordinariamente, la línea de fractura se dirige *de arriba abajo, de atrás adelante y de fuera adentro;* la disposición oblicua inversa es rara. De ello resultan fragmentos cuya forma es la siguiente: el superior, tallado muy oblicuamente hacia delante y adentro, forma una V maciza, cuyo vértice inferior corresponde a la cara interna del hueso, mientras que hacia atrás constituye una V abierta, con la punta vuelta hacia arriba; por el contrario, el fragmento inferior presenta hacia delante una V abierta para recibir la punta del fragmento superior, y hacia atrás una V llena que es recibida en la escotadura que existe en dicho fragmento. De aquí se deriva el nombre de fracturas en V que les ha dado GOSSELIN, o de *fracturas cuneiformes.*

3.° Tercer carácter: es la existencia de la *fisura helicoidal,* que recorre el fragmento inferior. Partiendo del ángulo entrante de la V interior, desciende rodeando la cara interna, luego la cara posterior de la tibia y penetra en la articulación tibiotarsiana, circunscribiendo hacia su borde posterior *la esquirla triangular* característica. De ahí las denominaciones de *fracturas espiroideas* (GERDY); *fracturas helicoidales* (LERICHE); *fracturas en paso de rosca* (MOCH).

Mecanismo. — ¿Por qué este *sitio de predilección* en la unión de los tercios medio e inferior?

Porque es un punto de menor resistencia. Prismática y triangular por arriba, la tibia se vuelve cilíndrica por abajo; en mecánica está demostrado que, a igual superficie de sección, el sólido o cuerpo triangular es más resistente que el cilíndrico. Según LERICHE, la tibia presenta una resistencia diez veces mayor en sus extremos que en la unión de los tercios medio e inferior. Según DURET, las trabéculas del hueso que forman sus columnas de resistencia están dispuestas de este modo: de arriba abajo, de las superficies articulares de la tibia descienden dos trabéculas que convergen por delante, hacia el tercio medio de la cresta tibial; de abajo arriba, suben por la superficie tibial inferior dos columnas que divergen y terminan en la unión de los tercios inferior y medio; a este nivel, el sistema trabecular superior forma, pues, una V cuya punta corresponde a la abertura de la V inferior: de aquí la fragilidad de este punto y la dirección que en él toma la línea de fractura.

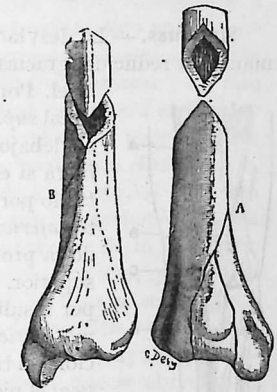


Fig. 527.—Fractura en V del extremo inferior de la tibia

B, línea de fisura nacida en la superficie anterior en el vértice de la V y que se continúa en *A* sobre la cara posterior, donde desprende un fragmento cuneiforme.

¿Por qué la *forma oblicua* de la fractura y la fisura en hélice? Por regla general casi, la fractura de GOSSELIN *se produce por el mecanismo de la torsión,* puesto en claro por los experimentos de TILLAUX, LERICHE, MOCH y BIERMANN. El ejemplo más claro y evidente es el que sigue: un sujeto cae, quedando el pie fijo en un carril, en un agujero, mientras el cuerpo, arrastrando la pierna, ejecuta un movimiento de rotación. Y este movimiento de *rotación de la pierna sobre su eje* interviene en casi la totalidad de las fracturas del tercio inferior de la pierna. La disposición de una doble V encajada, de los dos sistemas trabeculares de resistencia, superior e inferior, a nivel del punto de elección de esta fractura, ejerce quizá cierta influencia, como ha creído LERICHE, para darle su forma oblicua, en pico de flauta: la solución de continuidad sigue la línea frágil de contacto de los dos sistemas.

¿Por qué la fisura en hélice y la esquirla triangular posterior? GOSSELIN había atribuído la *fisura en hélice* a la *presión vertical* del fragmento superior cuya punta «obra como una cuña» en la V inferior y la hace estallar. TILLAUX ha demostrado que la fisura espiroidea es debida a la *presión lateral,* ejercida por la torsión; si en una pieza experimental o patológica se imprime al fragmento superior un movimiento de torsión, se comprueba que haciendo sufrir a uno de los bordes de la V inferior una presión lateral, se entreabre

la fisura, a condición de dirigir el fragmento superior en el sentido en que ha sido primitivamente torcido. Dicho más brevemente, esta lesión característica (fisura en hélice y esquirla triangular) depende de la arquitectura trabecular y de las líneas de fuerza a ese nivel; la fisura, como demostró COULOUMA, sigue las travesías verticales y ojivales del extremo inferior de la tibia.

Puede ocurrir que el peroné sólo se fracture *secundariamente* en la caída, en el momento en que el sujeto trata de levantarse: se rompe entonces más o menos transversalmente a 3, 5, 7 centímetros y más, por encima de la fractura tibial. En otros casos, se rompe siguiendo una línea espiral que prolonga la de la tibia; es que entonces la violencia de la torsión, después de la rotura oblicua de la tibia, ha roto *simultáneamente* el peroné.

Síntomas. — La desviación es la regla: es difícil de corregir y de mantener reducida, gracias al deslizamiento de las dos superficies en bisel. Por lo general, el pico de flauta del fragmento tibial *superior, saliente hacia delante y adentro*, apunta debajo de la piel y puede ulcerarla de dentro a fuera si el apósito es demasiado compresivo. Arrastrado por los músculos de la pantorrilla, el fragmento *inferior* se desvía *hacia arriba y atrás*, acentuando la prominencia de la extremidad del fragmento superior. Esta inclinación del fragmento inferior da por resultado dirigir el pie en extensión, en equinismo: *posición viciosa que*, agravándose por la retracción del tríceps sural, *merece toda la atención del práctico;* el pie zambo equino que sigue a estas fracturas es a menudo una causa de incapacidad prolongada.

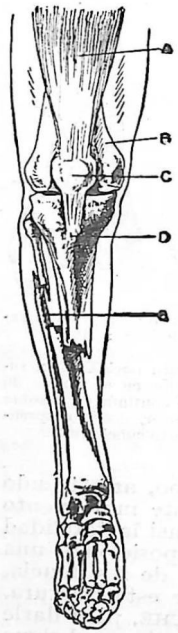


Fig. 528. — Desviación habitual en una fractura de la pierna.

Fuera de los signos comunes de las fracturas (movilidad anormal, crepitación, que debe buscarse con moderación para no aumentar los destrozos debidos al pico cortante del fragmento superior), es necesario mencionar especialmente: 1.°, el signo de MALGAIGNE, los *subsaltos dolorosos* de los tendones, frecuentes especialmente por la noche, cuando la reflectividad medular está aumentada, y 2.°, el signo de CHASSAIGNAC, *flictenas* sanguíneas o serosanguinolentas, que ocupan generalmente la cara externa de la tibia, pequeñas vesículas transformadas luego en anchas ampollas rojizas que se secan formando una costra obscura de epidermis infiltrada de depósitos hemáticos; son debidas a la dificultad de la circulación de los tegumentos y también a acciones nerviosas tróficas, de orden verosímilmente simpático.

Pronóstico. — *La difícil contención de los fragmentos y las deformaciones* que pueden resultar (*prominencia del pico del fragmento superior, desviación del eje del miembro, antecurvatura angular de la pierna, equinismo); la dificultad de los movimientos de la articulación tibiotarsiana* (interesada por la fisura helicoidal); *la frecuencia y la duración de los trastornos tróficos* que se observan en el miembro fracturado (edema persistente, temible más particularmente en los sujetos varicosos y que la permanencia en pie basta para reproducir; alteración de la sensibilidad cutánea, piel violácea con mala circulación); razones todas para dictar un pronóstico reservado, lo cual es importante para el práctico, en la apreciación de la incapacidad sufrida por efecto de un accidente del trabajo.

La consolidación, que en los casos simples puede conseguirse a la sexta semana, emplea a menudo tres o seis meses para completarse, y el miembro queda en un estado de incapacidad temporal más duradera de lo que se cree; se necesitan ocho, diez meses y un año para que un herido afecto de fractura oblicua con fisura espiroidea recobre, sin necesitar ya muletas, el uso de su miembro. Existen casos demasiado inmovilizados, en los cuales los trastornos circulatorios, el edema, la rigidez articular y la atrofia de los músculos persisten más allá de estos plazos; existen otros en que la desviación del eje del miembro, que es la condición más importante de la invalidez, crea una incapacidad definitiva de más del 60 por 100; y también existen otros, sobre todo de mujeres obesas, en los que se observan dolores progresivos debidos a la flebitis y a las neuritis varicosas.

Sin embargo, con el método de la marcha directa (cuya mejor realización es el aparato de DELBET) es indudable que se abrevian el tiempo de consolidación y el de convalecencia (de uno a dos meses de apósito enyesado), que el resultado anatómico es bueno a pesar de la persistencia incorregible de una cierta desviación de los fragmentos, que el eje queda restablecido y que el resultado funcional es mejorado notablemente (flexibilidad articular persistente, claudicación escasa y temporal, músculos recuperados).

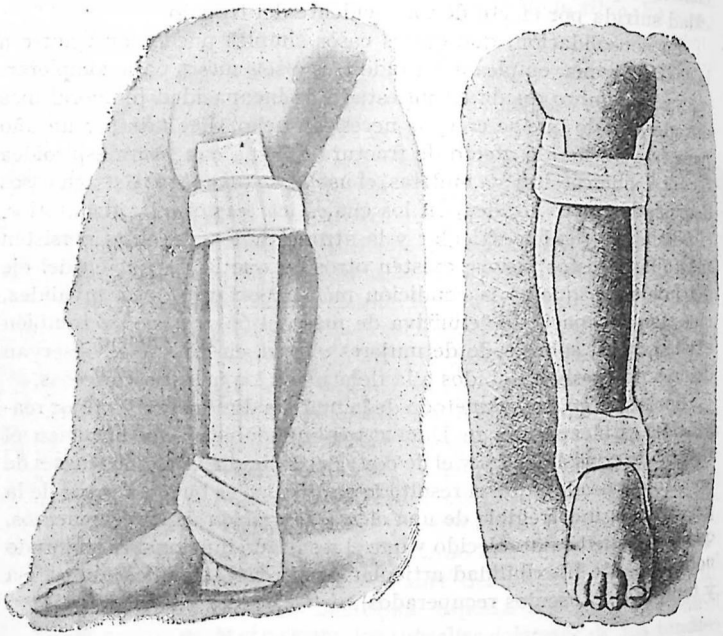
Tratamiento. — El objetivo que debe perseguirse en estos casos es el *resultado funcional*, mejor que la *coaptación anatómica ideal*. La radiografía nos ha enseñado, por una parte, que la yuxtaposición exacta, la *colocación perfecta* de los fragmentos, queda a menudo incompleta, aun en las fracturas que parecen mejor reducidas clínicamente y que, por otra parte, la perfección de la coaptación no es indispensable para la restauración funcional. De aquí la indicación absoluta de conservar, en la medida que permite la contención de los fragmentos, la movilidad articular y la integridad de los músculos.

No es menos exacto que el práctico tiene el deber de obtener una consolidación conservando el eje y en la rectitud más perfecta. Asegurarse después de la reducción: 1.°, que la *cresta de la tibia, prolongada, viene a parar sobre el primer espacio intermetatarsiano*, 2.°, que

la espina ilíaca ánterosuperior, la parte media de la rótula y el borde interno del dedo pulgar estén en línea recta.

Para obtener una *buena reducción*, se imponen dos condiciones: 1.ª, la *anestesia*, y 2.ª, la *urgencia* de la intervención, adelantándose al edema y a las flictenas.

La *contención* se asegura con un aparato enyesado. En los primeros días, y mientras existan edema y flictenas, es preferible inmovilizar en una gotiera sencilla, una HERGOTT o una MAISONNEUVE.



Figs. 529 y 530.—Aparato de marcha de Pedro DELBET (visto de cara y de perfil)

Cuando estas dos complicaciones hayan desaparecido, esto es, a las dos o cuatro semanas, es mejor aplicar el aparato de DELBET, merced al cual el enfermo puede salir del hospital, dedicarse a sus ocupaciones, y conservar la movilidad articular en la rodilla y en la región tibiotarsiana.

El aparato de DELBET es el aparato ambulatorio de elección, puesto que permite a los enfermos andar apoyándose directamente en su pie, haciendo trabajar al mismo tiempo sus músculos y sus articulaciones. Para obtener la reducción, DELBET y MOCQUOT emplean la tracción continua con pesos de 12 a 15 y 20 kilogramos, tomando punto de apoyo en los huesos por medio de un pequeño aparato de tracción simple. Además, el herido es acostado sobre un plano horizontal de tal suerte que talón y pantorrilla se apoyen a un mismo tiempo; siendo igualmente horizontal la tracción, estamos seguros de evitar así la angulación de los fragmentos. En estas condiciones la reducción se realiza sin sacudidas, sin dolores; en los enfermos pusilánimes se recurre ventajosamente a la inyección de sincaína al 1 por 200 en el foco de fractura.

El aparato enyesado se construye mientras se ejerce la tracción y en cuanto ha cesado toda contractura muscular, sin imprimir ningún movimiento al miembro; según la expresión de Pedro DELBET, debe «moldear la extensión». Se compone dicho aparato de dos fuertes férulas laterales colocadas una en el lado interno y la otra en el lado externo de la pierna, y de dos collares enyesados exactamente amoldados el uno sobre la depresión de la corva y sobre la cara inferior de los cóndilos tibiales, y el otro sobre la depresión supramaleolar (fig. 529); las férulas laterales descienden por los lados del pie hasta algunos milímetros por encima de la planta para evitar

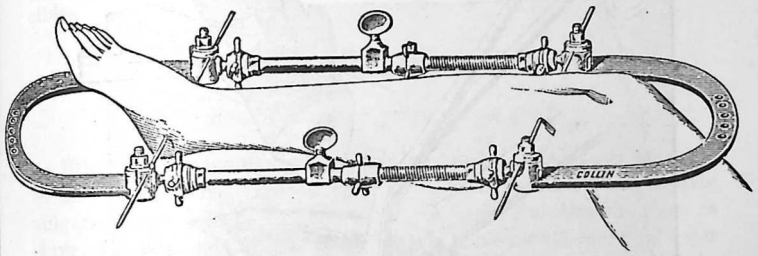


Fig. 531.—Aparato de LAMBRET-QUÉNU

los movimientos de aducción y de abducción que acarrean una cierta desviación de los fragmentos. En las fracturas maleolares, el collar inferior es reemplazado por una verdadera chapa que cubre el talón y se opone al desplazamiento hacia atrás. El aparato debe aplicarse lo más pronto posible; pero en los primeros días, cuando disminuye el edema, cesa pronto de estar exactamente amoldado y ya no es contentivo, siendo necesario cambiarlo dos, tres, cuatro veces si fuera preciso. Muy rápidamente los enfermos adquieren confianza en su apósito y llegan a andar; nos dedicaremos sobre todo a movilizar las articulaciones de la rodilla y tibiotarsiana. La reducción se comprobará radiográficamente.

Si se trata de una fractura difícilmente corregible y también difícilmente mantenida, la *extensión continua* es el medio más eficaz de luchar contra la contracción muscular, agente de la desviación: el aparato de HENNEQUIN la realiza de modo perfecto, aun cuando se emplea poco en la práctica; la pierna es suspendida, en posición de semiflexión, en una hamaca que resbala o se desliza mediante poleas sobre varillas o listones inclinados.

La *extensión transósea*, por un broche que transfije el segmento distal del hueso (*Nagel extension* de STEINMANN), ha sido un progreso considerable, muy mejorado por su extensión *sobre el calcáneo*, ya con las pinzas de Roux, ya con el broche-hilo, con aparato extensor, a la manera de KIRSCHNER.

Este método (como el de CODIVILLA, que apoya su punto de tracción en el calcáneo), es *unipolar:* la pierna se colocará en flexión moderada para relajar el tríceps. El aparato de LAMBRET-QUÉNU rea-

liza la extensión *bipolar:* transfija, mediante dos broches, las dos epífisis, superior e inferior, del hueso fracturado; dos férulas laterales, accionadas por una cremallera, hacen variar la separación de los dos broches (fig. 531).

Por último, en los casos *de gran desviación, irreducible, incoercible,* «que desesperan al cirujano», como dice CHAMPIONNIÈRE, *en los cuales la radiografía muestra que persisten las desviaciones, se impone la ósteosíntesis precoz,* es decir, la abertura del foco de fractura, la

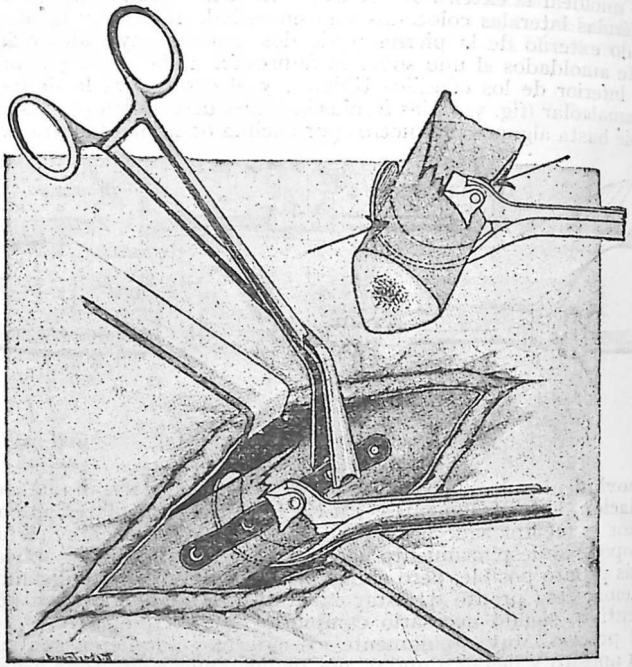


Fig. 532.—Las tenazas de HEITZ-BOYER coaptan las superficies óseas una vez corregido el acabalgamiento. Una placa de SHERMANN se desliza sujeta por las tenazas y mediante el auxilio de las pinzas portaplacas (BAUDET y MASMONTEIL).

coaptación exacta de los fragmentos y su fijación por las placas de LANÈ, de LAMBOTTE o de SHERMANN (fig. 532). El método de LAMBOTTE (implantación en la tibia, y a cierta distancia del foco de fractura, de clavijas metálicas unidas entre sí por un tallo rígido, clavijas que se quitan después de la consolidación) es ingenioso, recomendable por sus buenos resultados y no tiene más inconvenientes que el de requerir un instrumental adecuado y especial.

Pero la ósteosíntesis no debe considerarse como el tratamiento de elección; sólo es un método de necesidad, puesto que en su pasivo cuenta con fracasos, la intolerancia de las placas, aros, tornillos y agrafes, el retardo en la formación del callo, el peligro de infecciones, con secuestros óseos, fístulas persistentes e intervenciones repetidas.

Fracturas abiertas. — En los casos de *fracturas abiertas* hay que

distinguir: las de herida mínima, producida por una punta ósea, y las de abertura amplia, provocada por el agente traumático. En el primer caso, se la puede tratar como si fuera una fractura cerrada, con desbridamientos y limpieza. En el segundo, en que la herida está expuesta a haber sufrido ya una grave infección primaria, con atrición de las partes blandas, conviene incindir los desprendimientos, escindir los tejidos contundidos y evacuar los hematomas. En la eventualidad de una lesión mínima de los tegumentos, músculos y huesos, puede transformarse así una fractura abierta en fractura cerrada, haciendo una sutura primitiva sin ósteosíntesis. La intervención permite la reducción a plena luz. La contención depende de la gravedad de la pérdida de substancia ósea: aparato enyesado en caso de fracturas transversales que se engranen; ligaduras simples metálicas cuando se trate de ligaduras oblicuas coaptadas, y extensión uni o bipolar en los casos de fragmentos difícilmente coercibles.

VII. — FRACTURAS DE LA REGIÓN MALEOLAR

(Fracturas de la garganta del pie)

Etiología y mecanismo. — Un sujeto, resbalando en una escalera, en una acera o en terreno accidentado, se ha torcido, como se dice vulgarmente, el pie hacia dentro o hacia fuera. En otros casos, no es el pie, sino la pierna, lo que constituye la parte móvil; tal sucede, por ejemplo, cuando el pie queda cogido en un carril y la pierna continúa siguiendo la impulsión del cuerpo. En estas condiciones pueden producirse *esguinces de la articulación tibiotarsiana* o *fracturas indirectas de los maléolos.*

El mecanismo por el cual se producen estas lesiones traumáticas resultantes de la exageración de los movimientos fisiológicos de la articulación tibiotarsiana, sólo se puede comprender por el estudio de esos mismos movimientos. Establezcamos, ante todo, un primer hecho, y es que los movimientos de aducción y de abducción, de rotación interna y externa, cuya exageración es la causa de estas fracturas de los maléolos, tienen por sitio predominante o de elección las articulaciones subastragalinas y la mediotarsiana; sin embargo, en la articulación tibiotarsiana es donde se producen las lesiones debidas a esos movimientos exagerados. Esto depende de que en el momento de una caída, la contracción instintiva de los músculos del pie transforma a éste en una palanca rígida que, como dice RIEFFEL, transmite íntegramente la violencia a la articulación tibiotarsiana.

En último término, *todo se refiere, pues, a los movimientos forzados del astrágalo en la mortaja tibioperonea.* En estado normal, la polea astragalina, encajada en dicha mortaja, sólo puede moverse libremente en el sentido de la flexión y de la extensión; sin embargo, se producen algunos movimientos de lateralidad. Si se fija el astrágalo y se trata de hacer describir a la pierna movimientos de rotación, se ve, como han demostrado los hermanos WEBER, que si el maléolo externo, fijo por dos ligamentos peroneoastragalinos, no puede moverse lateralmente, no ocurre lo mismo con el maléolo in-

terno que, pudiendo avanzar o retroceder algunos milímetros, describe alrededor del externo un movimiento notable de rotación.

Los maléolos pueden fracturarse por un movimiento forzado, ya *de aducción y de rotación interna*, ya *de abducción y de rotación externa*. ¿Cuáles son los fenómenos que se producen en uno y otro caso en la articulación tibiotarsiana? Este es un punto que ha sido objeto de numerosas investigaciones, y hemos de citar, como trabajos fundamentales acerca de este asunto, la memoria de DUPUYTREN sobre las fracturas del extremo inferior del peroné, la de MAISONNEUVE, las investigaciones experimentales de TILLAUX, los estudios radiográficos de DESTOT y el trabajo de CHAPUT y QUÉNU.

Movimientos forzados de la articulación tibiotarsiana

Vista de la mortaja y espiga astrágalocalcánea

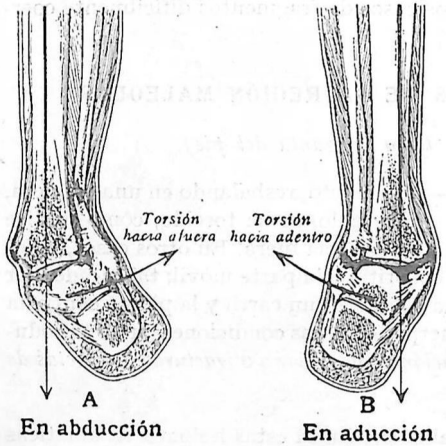


Fig. 533

Si los movimientos de la articulación tibiotarsiana son bruscamente exagerados, el astrágalo sufre una desviación forzada según dos ejes de movimiento, a los cuales puede reducirse, esquemáticamente, la acción *compleja* de las fuerzas traumatizantes sobre la mortaja: 1.°, *según un eje anteroposterior*, tendiendo el hueso a inclinarse sobre su flanco derecho o izquierdo, en el interior de la mortaja *(aducción y abducción)*; 2.°, *según un eje vertical*, prolongando el eje de la pierna, virando el hueso en redondo y con tendencia a presentar, en lugar de la dimensión transversal estrecha de su polea, su diámetro oblicuo más considerable y a hacer estallar de este modo la mortaja *(divulsión)*. Estas dos desviaciones *se combinan* comúnmente en los movimientos de aducción y de abducción (fig. 533).

En la *aducción*, el borde externo desciende, el borde interno se eleva, la cara dorsal mira hacia fuera y la cara plantar hacia dentro; esto se realiza alrededor del eje anteroposterior, pero se añade siempre una desviación oblicua del astrágalo alrededor del eje vertical. Esta combinación es más manifiesta todavía en la *abducción*: la *rotación del pie*, que inclina hacia fuera la cara plantar, sólo es uno de los elementos de la desviación; la posición oblicua que tiende a adaptar el astrágalo en la mortaja *por el transporte de la punta del pie hacia fuera* (*abducción* más rotación externa, igual fractura de MAISONNEUVE) y que es favorecida por la posición de extensión del pie sobre la pierna (experimentos de MATHIEU y LARGET), es un factor importante de las lesiones.

Estudiemos, pues, los fenómenos que se producen en la articulación tibiotarsiana con ocasión de un movimiento exagerado de *aducción* más *rotación interna*, o de *abducción* más *rotación externa* del pie. En una fórmula general puede decirse: dada una desviación forzada del astrágalo hacia dentro o hacia fuera, el *primer maléolo*, el opuesto al sentido de la desviación, se fractura por *arrancamiento*, y el *segundo* por *presión excéntrica* del astrágalo, haciendo saltar el montaje maleolar.

1.° *Fracturas por aducción.* — Supongamos primero la *aducción forzada*, torciéndose el pie hacia dentro (figs. 533 y 534). El primer fenómeno es la distensión de los ligamentos laterales externos; pueden romperse, lo que constituye el *esguince externo* del pie, accidente de una gravedad a veces superior a la de la fractura; o bien arrancan su punto de inserción y rompen el maléolo externo, a veces en su vértice, otras veces a lo largo de su borde anterior (*fractura marginal anterior*, tipo WAGSTAF-LEFORT), pero generalmente en su base (punto de apoyo del movimiento de palanca), produciendo de este modo la *fractura del peroné por arrancamiento;* la línea de rotura es entonces transversal, engranada, sin desviación porque se conserva el periostio. Si la aducción avanza más todavía, el astrágalo, continuando su inclinación (fig. 534), viene a gravitar sobre la cara interna del maléolo tibial y lo rompe por su base, de la cara profunda a la cara superficial: detalle importante, señalado por TILLAUX, el periostio por lo general se conserva y sólo es posible reconocer bien esta rotura maleolar experimental examinándola por el interior de la articulación. En una palabra, en la *aducción forzada, las lesiones bimaleolares están reducidas a su mínimo:* el peroné se rompe a corta distancia de su punta, la fractura de los maléolos es subperióstica, los fragmentos no se desvían, el pie tampoco se desvía y, detalle clínico importante, el sitio preciso del dolor en la base de los maléolos es a menudo el único signo de fractura.

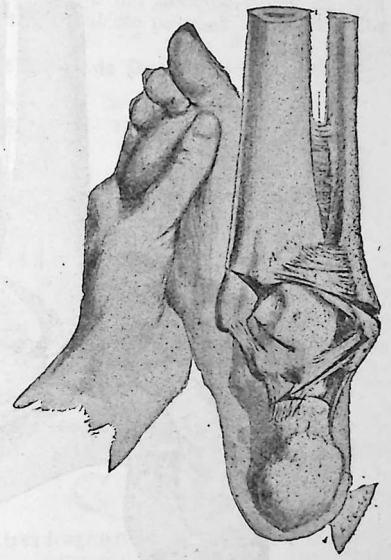


Fig. 534.—Producción de una fractura de la mortaja en la aducción forzada; arrancamiento del maléolo externo; rotura del maléolo interno por presión directa.

2.° *Fracturas por abducción-rotación externa.* — Por el contrario, los destrozos son más graves que en la *abducción forzada* (fig. 535). El primer fenómeno es en este caso la distensión del ligamento lateral interno; pero este ligamento es tan poderoso, sobre todo por sus fibras profundas, que su desgarro es excepcional y el simple esguince es raro. Por lo regular, este haz fibroso de 1 centímetro de espesor que envuelve el maléolo interno, al ser distendido lo arranca por su base, rompiendo generalmente el periostio que lo cubre. Una vez arrancado el maléolo, la cara externa del astrágalo hace fuerza contra el maléolo peroneo, tanto, que el eje de gravedad, desviándo-

se, cae por dentro del pie. Así se produce una separación forzada de los dos maléolos, una *diástasis*, que resulta de la rotura de los ligamentos peroneotibiales. Cuando estos ligamentos han cedido, la violencia traumática se dirige contra el *peroné, que se rompe por encima de los ligamentos*, a una distancia de 7 a 9 centímetros de su punta maleolar.

El término de *fractura de Dupuytren* corresponde a un *complejo de lesiones trifragmentarias*, es decir, que comprenden como frag-

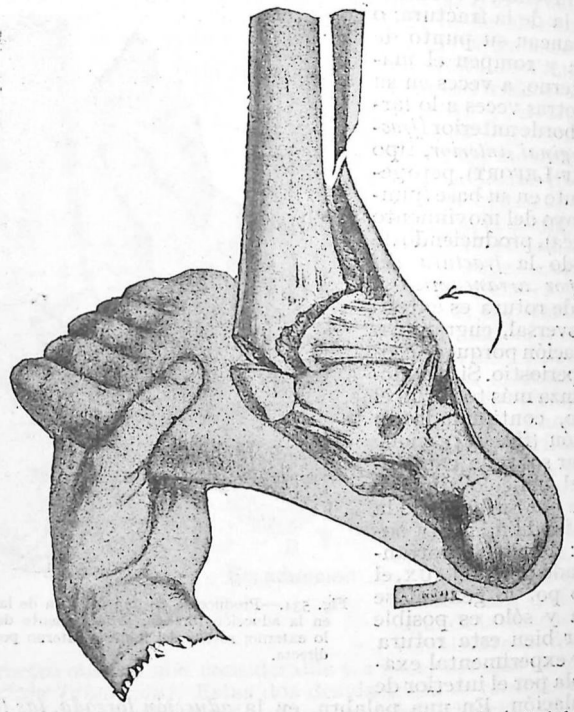
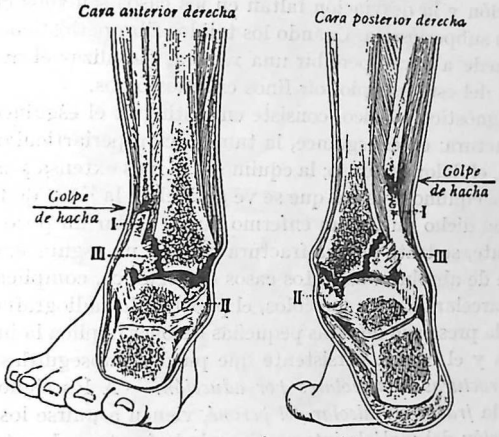


Fig. 535.—*El tercer fragmento:* lesión grave que se produce en la luxación del pie hacia atrás. Producción de la fractura trifragmentaria en la abducción forzada (arrancamiento del maléolo interno; fractura alta del maléolo peroneo; arrancamiento de un fragmento tibial posterior).

mentos el *maléolo interno;* el *maléolo externo* con un segmento más o menos extenso de la *diáfisis peronea*, y *un fragmento posterior de la tibia, de gran importancia desde el punto de vista del pronóstico* y que va desde el simple desprendimiento del tubérculo póstero-externo de la tibia o del borde posterior de la superficie articular de la tibia (fractura marginal posterior) hasta el estallido de un gran fragmento oblicuo en forma de cuña (figs. 535, 536 y 537). Distinguiremos: 1.°, la fractura *alta*, caracterizada por *la diástasis tibioperonea*, y 2.°, la fractura *baja*, cuatro veces más frecuente, igualmente caracterizada por la *fractura marginal posterior*, y esta distinción es importante desde el punto de vista del pronóstico y del tratamiento.

Tal es el mecanismo de producción de esta *fractura bimaleolar por abducción*. Pero conviene también atribuir cierto papel a la *desviación de la punta del pie hacia fuera*, a ese mecanismo que MAISONNEUVE ha llamado de *divulsión*. En ciertos casos, esa desviación de la punta puede existir sola o ser preponderante, por girar el astrágalo alrededor de su eje vertical sin sufrir inclinación sobre sus caras; en este movimiento, que tiende a poner al astrágalo de través, es decir, según su dimensión máxima, la cara interna del hueso se apoya sobre el borde posterior del maléolo tibial; su cara externa sobre el borde anterior del maléolo peroneo; los ligamentos

El golpe de hacha de Dupuytren



Los tres fragmentos

Fig. 536

peroneotibiales arrancan del extremo inferior de la tibia un fragmento triangular; luego el peroné se rompe a 5 ó 6 centímetros de su punta siguiendo una línea oblicua hacia abajo y adelante, y por último, el ligamento lateral interno se rompe, o más generalmente se fractura el maléolo tibial.

Así, pues, *cuando un sujeto se rompe los maléolos torciéndose el pie hacia dentro está expuesto a lesiones más simples que las que resultan de una inversión del pie hacia fuera.* DUPUYTREN, que ha descrito bien esta fractura, ha demostrado su gravedad; por eso se la llama *fractura de Dupuytren;* los ingleses la llaman *fractura de Pott.* Lo que la caracteriza es la tendencia que tiene el pie a desviarse. En efecto, la mortaja está rota en tres fragmentos: 1.°, maléolo interno; 2.°, esquirla cuneiforme de la tibia, y 3.°, extremo inferior del peroné. Nada hay que retenga al pie, que se desliza entre esos tres fragmentos hacia atrás y hacia fuera del extremo inferior de la pierna: luxación posterior del pie.

Sintomatología y diagnóstico. — 1.° *Fractura del maléolo peroneo por arrancamiento.* — Un sujeto se ha torcido el pie hacia dentro.

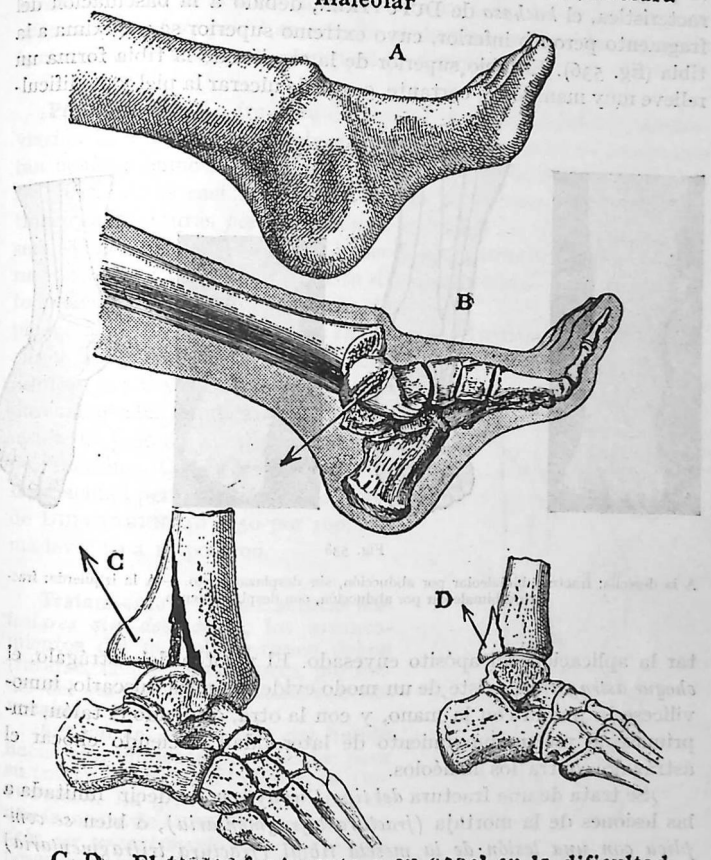
Inmediatamente después del accidente, ha podido a veces andar un poco, apoyándose sobre el lado interno del pie, el cual no presenta deformación alguna. Los movimientos de lateralidad son dolorosos. Por debajo de la hichazón que ha invadido la parte, explórese el maléolo externo: a 2 ó 3 centímetros de su punta, la presión determina un dolor bien circunscrito; por encima y por debajo de este punto; lo mismo que a nivel de la interlínea articular, la presión es indolora o menos dolorosa. Se puede, a veces, provocar un dolor localizado apretando sobre el segmento superior del peroné. Los movimientos de torsión del pie sobre su eje son dolorosos. La movilidad anormal, la crepitación y la desviación faltan en los casos sencillos en que la fractura es subperióstica. Cuando los tejidos fibroperiósticos se rompen, se puede a veces percibir una ranura, movilizar el maléolo y, con ayuda del estetoscopio, oír finos crujidos óseos.

Un diagnóstico, clásico, consiste en distinguir el esguince simple de esta fractura: en el esguince, la tumefacción periarticular es más acentuada, el dolor es difuso; la equimosis es más extensa y no afecta la forma de equimosis lineal que se ve a nivel de la línea de fractura. DESPRÈS ha dicho que, si un enfermo puede andar un poco después del accidente, se trata de una fractura y no de un esguince; el hecho nada tiene de absoluto. En estos casos de esguince, complicados con fractura parcelaria de los maléolos, el papel de la radiografía es considerable; la presencia de estas pequeñas lesiones explica la invalidez, los dolores y el edema persistente que pueden subseguirlas.

2.° *Fracturas bimaleolares por aducción.* — A los signos precedentes de la *fractura maleolar del peroné*, vienen a unirse los que revelan la lesión del *maléolo interno*. Cuando la fractura de este último es subperióstica, sólo se revela por un dolor que ocupa un punto fijo en la base del maléolo. Cuando la fractura maleolar es completa, se puede encontrar una pequeña ranura transversal correspondiente al trayecto del dolor. Puede también producirse un signo importante de la diástasis: el peloteo del astrágalo. Conviene saber que en estado normal, cuando el pie forma con la pierna un ángulo recto, el astrágalo está tan bien encajado entre las dos ramas de la mortaja que no es posible imprimirle movimientos de lateralidad. Por el contrario, cuando los maléolos están rotos o cuando el desgarro de los ligamentos peroneotibiales ha permitido su separación, es posible, inmovilizando la parte inferior de la pierna con la mano izquierda y cogiendo el talón con la derecha, mover el astrágalo, ya hacia dentro, ya hacia fuera, poniéndolo en contacto con las paredes laterales de la mortaja. Un error, frecuente en los principiantes, consiste en movilizar el astrágalo sobre el calcáneo y referir estos movimientos a la articulación tibiotarsiana.

3.° *Fracturas por abducción; fracturas de Pott-Dupuytren.*—El enfermo puede a veces precisar que se ha torcido el pie hacia fuera,

que ha sentido crujir algo en sus tobillos; pero muy a menudo sus recuerdos sobre este particular carecen de exactitud. Por lo general, no ha podido andar después del accidente. La deformación del pie



A. B. Subluxación del pie hacia atrás en una fractura maleolar

C. D. El tercer fragmento y su papel en la dificultad de reducción, según que quede enclavado o se desplace

Fig. 537

es característica: 1.°, *está desviado hacia fuera, en valgus;* el eje prolongado de la pierna cae por dentro del borde interno del pie, en lugar de pasar por el segundo dedo como en estado normal; 2.°, *está dirigido hacia atrás*, tanto que el talón forma una prominencia pos-

terior, el tendón de Aquiles presenta una concavidad exagerada, y la pierna, gracias al deslizamiento de la tibia (luxación-fractura hacia delante), hacia el cuello del astrágalo, parece como luxada sobre el dorso del pie. A 7 ó 9 centímetros de la punta maleolar (2 pulgadas y media, decía DUPUYTREN), existe una depresión característica, el *hachazo* de DUPUYTREN, debido a la basculación del fragmento peroneo inferior, cuyo extremo superior se aproxima a la tibia (fig. 536). El labio superior de la sección de la tibia forma un relieve muy manifiesto, cortante, capaz de ulcerar la piel y de dificultar la aplicación del apósito enyesado. El peloteo del astrágalo, el *choque astragalino*, existe de un modo evidente: para buscarlo, inmovilícese la pierna con la mano, y con la otra, cogiendo el talón, imprímase al pie un movimiento de lateralidad haciendo chocar el astrágalo contra los maléolos.

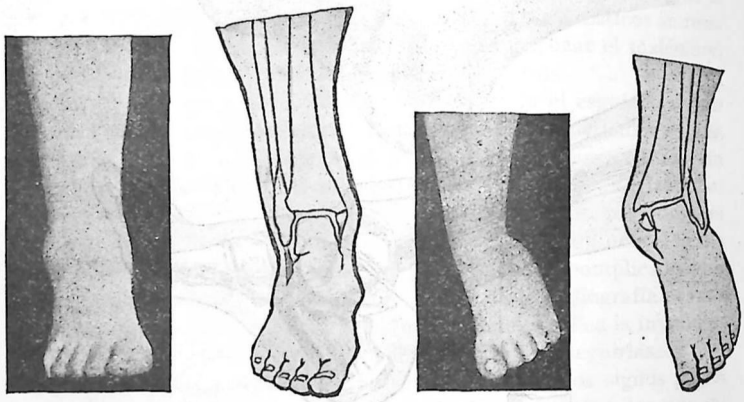


Fig. 538

A la derecha: fractura bimaleolar por abducción, sin desplazamiento. — A la izquierda: fractura bimaleolar por abducción, con desplazamiento

¿Se trata de una fractura *del tipo Dupuytren*, es decir limitada a las lesiones de la mortaja *(fractura bifragmentaria)*, o bien *se complica con una lesión de la meseta tibial (fractura trifragmentaria)* (fig. 537); ordinariamente con una *fractura posterior oblicua*? Este diagnóstico es capital, *ya que el pronóstico y el tratamiento difieren notablemente en uno y otro caso*. La deformación, conforme indica DESTOT, puede hacer sospechar esta lesión de la apófisis posterior de la tibia: «La *subluxación del pie hacia atrás*, que se encuentra en las *fracturas de la mortaja*, está un poco cambiada; la tibia no sobresale tanto *hacia dentro* y a menudo, por el contrario, se la ve apuntar *hacia delante y hacia fuera*, por encima del seno del tarso, al que

parece llenar; el fragmento peroneo está más oculto detrás de la tibia y el hachazo puede desaparecer substituyéndolo un ángulo que mira directamente hacia atrás.» Pero sobre todo en la *dificultad de la reducción* y de su mantenimiento (fig. 537) es en donde se encuentra un signo de presunción de la lesión tibial. La radiografía soluciona este problema: en el clisé *de frente* se comprueba la *diástasis (el tubérculo anterior de la tibia cubre menos o no cubre la sombra del peroné);* en el clisé *de perfil* se estudia el desplazamiento del astrágalo hacia atrás, y fragmento marginal posterior.

Pronóstico. — La fractura del peroné por arrancamiento, sin desviación, consolidada en veinte o veinticinco días, es de un pronóstico tan benigno como un esguince; la fractura bimaleolar *por aducción*, sin diástasis, es casi tan sencilla en sus consecuencias. Por el contrario, las fracturas *por abducción* constituyen un traumatismo más serio: pueden ser abiertas, por la sección, ya primitiva, ya secundaria, de la piel a nivel de la arista de sección tibial. Pero son, sobre todo, la desviación pósteroexterna del pie, la diástasis, la *deformación en valgus* y la *luxación del pie hacia atrás* (figuras 537 y 538) las que trastornan gravemente las condiciones de *sustentación* del peso del cuerpo y la función del miembro. Cifras aproximadas de incapacidad permanente: forma grave de DUPUYTREN, 40 a 50 por 100; forma leve, 10 a 15 por 100.

Anestesia local en una fractura bimaleolar

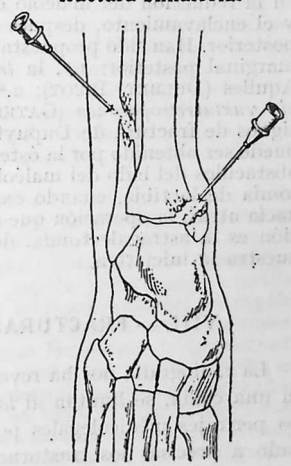


Fig. 539

Tratamiento. — Las fracturas *maleolares sin desviación*, los arrancamientos del maléolo peroneo deben tratarse, como los esguinces, por medio del *masaje* e infiltración con novocaína.

Activar la evacuación del herido hacia una clínica especializada; para su transporte utilizar la férula de DUPUYTREN. La gravedad funcional de una fractura de DUPUYTREN es tal que *debe ser urgentemente reducida* (aun a pesar de la *hinchazón, equimosis* y flictenas), *de manera* que se obtenga una coaptación de los extremos fragmentarios tan exacta como sea posible (condición absoluta de un buen resultado funcional) e *inmovilizada desde un principio en un aparato enyesado*. Las ventajas de la reducción precoz son tales, que si se retrasa el poder hacer una radiografía (caso excepcional en las condiciones actuales de evacuación hacia un centro organizado) se está autorizado a efectuar dicha reducción, bajo la reserva de

hacer lo antes posible una radiografía. Pero lo mejor es efectuar la reducción con radioscopia. En la fractura grave, trifragmentaria, *la anestesia* (raquídea o local por inyección en el foco fracturado de 20 a 30 centímetros cúbicos de solución de novocaína a 1 por 100) es indispensable. *Reducción del desplazamiento del pie hacia atrás* (llevándolo hacia delante, cogiéndolo con toda la mano, «como al descalzarnos», según la comparación de DESTOT); *desplazamiento hacia afuera* (poniendo el pie en fuerte abducción y en un forzado varus); *corrección de la diástasis tibioperonea*, por acercamiento de los maléolos: he aquí los tres tiempos de la reducción. El pie y la pierna son inmovilizados en una férula enyesada de Maisonneuve. El aparato de yeso lleva consigo secuelas, que comprometen la función: adherencias peritendinosas, atrofia muscular de la pantorrilla, artritis anquilosante tibiotarsiana. *Es preciso vigilar cuidadosamente* y desconfiar de las compresiones y deformidades que pueden producirse en el interior de la cubierta o vaina de yeso. Para que tan *larga contención* (dos meses) sea tolerable, ya que este plazo es el necesario para reducir las secuelas, es preferible recurrir al *método deambulatorio*, y el «Delbet» para la deambulación (véase pág. 1034) es el aparato de elección.

El *tratamiento cruento de las fracturas maleolares recientes cerradas*, objeto de modernas discusiones, es aplicable a los casos *irreducibles o complicados* con *desplazamientos incoercibles;* sólo exige como condición *una asepsia y una técnica irreprochables;* la técnica consiste en la reducción del maléolo externo y su enclavamiento a la tibia, y el enclavamiento, después de reducción, del fragmento marginal posterior. Han sido propuestas tres vías de acceso hacia el fragmento marginal posterior: 1.ª, la *transtendinosa*, a través del tendón de Aquiles (DELBET, PICOT); 2.ª, la *transcalcánea* (AGLAVE), y 3.ª, la *vía yuxtarretroperonea* (GATELLIER y CHASTANG). En los casos antiguos de fractura de Dupuytren *con pie valgus*, el enderezamiento puede ser obtenido por la osteotomía del peroné con ablación de los obstáculos del lado del maléolo interno, o combinado con la osteotomía de la tibia; cuando existe un fuerte desplazamiento del pie hacia atrás, la operación que nos ha proporcionado la mejor corrección es la astragalectomía, de la que, después de OLLIER, ha sido nuestra la iniciativa.

VIII. — FRACTURAS DEL TARSO POSTERIOR

La radiografía nos ha revelado la frecuencia de las lesiones que, en una caída, se limitan al *tarso posterior:* astrágalo y calcáneo, y los peritajes médicolegales por accidentes del trabajo nos han llevado a precisar los trastornos funcionales consecutivos. También sabemos que así como en la muñeca las lesiones del carpo son inseparables de las fracturas de la extremidad inferior del radio, así también en el caso que estudiamos se combinan lesiones asociadas demostrando la solidaridad del tarso posterior con la mortaja tibioperonea. El pilón tibioperoneo transmite por la tibia el peso del cuerpo y la fuerza de la caída: es el martillo. El astrágalo y el calcáneo son el yunque que recibe el choque, el astrágalo sobre todo, que reparte la fuerza viva sobre la bóveda del pie. Según la *actitud* del pie *(en flexión o en extensión)*, según su combinación con movimientos de *abducción* o de *aducción*, según el estado de la *contracción muscular*, según el punto de aplicación de la fuerza, según la resistencia y el *aplomo* sobre el suelo, podrán observarse diversos tipos de fractura, y la experimentación es incapaz de reproducir todas estas variedades; así es que el clisé radiográfico, bien interpretado, tiene mucho más valor que el documento experimental.

Con referencia a las fracturas del calcáneo, la terapéutica ha progresado considerablemente nerced a los recientes y bien documentados estudios de BÖHLER, LENORMANT, WILMOTH, LORTHIOIR y KEMPENEERS.

1.° FRACTURAS DEL ASTRÁGALO

Son fracturas muy raras: en el conjunto de todas ellas sólo, y aun escasamente, puede contarse el 1 por 200.

Etiología, mecanismo y formas anatómicas. — Un primer hecho se ha establecido en la casi totalidad de las observaciones: mientras que en una caída *sobre el pie en aplomo* es ordinariamente el *calcáneo* el que se rompe, el *astrágalo sólo se fractura en la actitud de flexión dorsal del pie sobre la pierna*, flexión simple o combinada con la torsión del pie hacia dentro o hacia fuera. El herido empieza por caer sobre el talón; luego dobla la pierna sobre el muslo y el pie sobre la pierna, y en ciertos casos a esto se añade una proyección del cuerpo hacia delante. Así, pues, *la fractura del astrágalo es la lesión de las flexiones forzadas del pie*, así como las fracturas maleolares son el efecto de las rotaciones forzadas en aducción o abducción.

¿Cómo se comprende que la *hiperflexión* del pie en una caída pueda fracturar el astrágalo, hueso corto, desprovisto de toda inserción muscular que lo fije, interpuesto como un tejo entre la mortaja tibioperonea y el esqueleto tarsiano? ¿Esta fractura tiene lugar por *aplastamiento* directo del hueso, cogido entre aquel martillo y este yunque; o bien se produce por *arrancamiento* del astrágalo, por la tracción de los ligamentos que en él se insertan? Este mecanismo del *arrancamiento*, entrevisto por DUBREUIL y demostrado por el notable estudio experimental y clínico de OMBREDANNE, en 1902, parece corresponde al mayor número de los casos observados.

Supongamos una caída con el pie en hiperflexión. Esta flexión dorsal forzada coloca en tensión máxima los dos ligamentos maléolo-astragalinos posteriores (fig. 540): por dentro, el tibioastragalino, potente y denso, inserto en toda la superficie inscrita en la superficie articular interna del astrágalo, ligamento cuyo papel como freno es preponderante; por fuera, el peroneoastragalino posterior, menos robusto, horizontal en lugar de vertical como el precedente, así es que no se pone tenso por completo si no se combina a la flexión una torsión del pie hacia fuera.

He aquí, pues, el movimiento de flexión forzada limitado por la tensión de estos dos ligamentos (fig. 541). Supongamos que se acentúa más todavía; entonces pueden ocurrir dos eventualidades: en la una, los ligamentos van a romperse; en la otra, sus puntos de inserción ósea son los que cederán. Por lo general, los sólidos liga-

mentos maléoloastragalinos resisten, y las que ceden son sus inserciones óseas. Se observan lesiones variables que la experimentación puede reproducir. Si la flexión no es directa y si el pie gira lateralmente, los maléolos son arrancados. Si los maléolos resisten, el esfuerzo traumático recae sobre los dos ligamentos que unen por detrás el astrágalo al calcáneo; el más importante es el calcáneo-astragalino interno, claramente descrito por OMBREDANNE, con el aspecto de una lámina resistente, gruesa, de fibras horizontales,

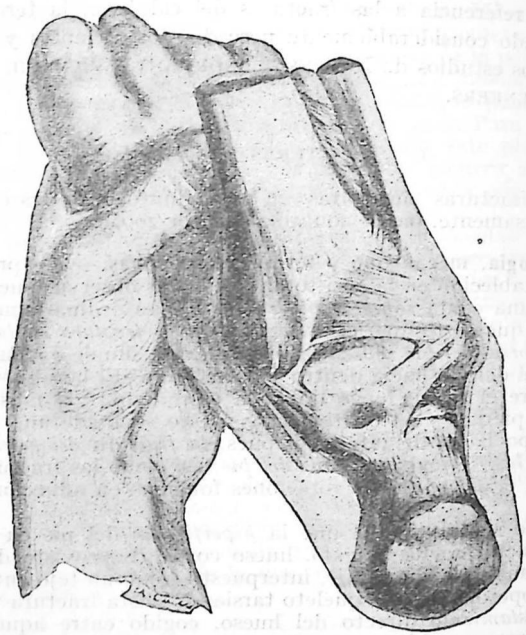


Fig. 540.—Fracturas del astrágalo; hiperlexión dorsal del pie poniendo en tensión máxima los ligamentos maléoloastragalinos posteriores

colocada de canto, bifurcada por arriba y fija por sus dos extremos a los dos tubérculos posteriores del astrágalo. Estos dos ligamentos, puestos en tensión forzada, arrancan ordinariamente sus inserciones óseas antes de romperse y pueden observarse todas las formas de estos arrancamientos: en unos casos, simples desprendimientos parcelarios que complican lo que se llama el esguince grave; otras veces, arrancamiento del tubérculo posterior y externo del *hueso trígono* (fractura de SHEPERD) y del tubérculo interno (fractura simultánea de los dos tubérculos).

A partir del momento que ha sido vencida la resistencia de estos ligamentos, sea por rotura, sea ordinariamente por arrancamiento de sus inserciones, la *diástasis* calcáneoastragalina resulta posible; la articulación subastragalina «se entreabre» por detrás. Desde entonces, la hiperflexión del pie por la tracción de los ligamentos maléoloastragalinos tiene por efecto levantar el astrágalo por su grupa,

y sobre este punto se aplica la *potencia* (fig. 541). Ahora bien; este hueso está fijado hacia su tercio anterior por el potente «ligamento en forma de seto» alojado en el seno del tarso: aquí está el *punto de apoyo* de la palanca astragalina, reforzada en el lado dorsal por el contraapoyo del borde anterior de la mortaja, que comprime, en la hiperflexión, el cuello del astrágalo.

Resulta, pues, que el astrágalo, sostenido por el ligamento en forma de seto y sujeto por la margen anterior de la mortaja, es levantado cada vez más hacia atrás a medida que se acentúa la flexión (fig. 541): por un movimiento de báscula, como en una palanca

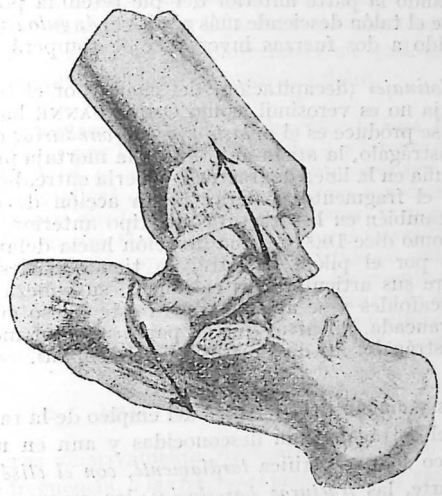


Fig. 541.—Fractura del astrágalo por hiperflexión

intermovible, la cabeza tiende a dirigirse hacia el fondo de la cavidad ósteofibrosa que la recibe, fondo resistente que constituyen el escafoides, el ligamento glenoideo y las facetas calcáneas anteriores; aquí está la *resistencia*, casi invencible, dado que el brazo anterior de la palanca es corto. El astrágalo cede por detrás de su punto de apoyo; es decir, que la línea de fractura, *situada por detrás del ligamento en forma de seto*, es oblicua hacia abajo y atrás, comenzando por arriba unas veces en el cuello y otras en el borde anterior de la tróclea o por detrás de este borde.

Por este mismo mecanismo del arrancamiento es cómo pueden producirse las *fracturas sagitales*, del astrágalo, de las que existen algunos ejemplos en clínica y que OMBREDANNE ha reproducido experimentalmente combinando con la flexión un movimiento de torsión. Esta variedad se produce por *arrancamiento unilateral interno* de la porción interna del astrágalo por la tracción del tibioastragalino posterior.

Pero en una caída la acción de *aplastamiento* representada por el peso del cuerpo que transmite el pilón tibial no es despreciable. El astrágalo recibe el choque; sus trabéculas constitutivas se cruzan siguiendo dos direcciones, partiendo de la polea; unas van hacia

delante y otras hacia atrás (fig. 543); de este modo forman un ángulo de resistencia que reparte la fuerza viva según dos líneas principales entre los pilares anteriores de la bóveda del pie y el pilar posterior. Según la incidencia del choque, según la desigualdad de la resistencia plantar, los efectos del trauma pueden variar. «Supongamos, dice DESTOT, que el pilón tibioperoneo fija, al caer, la parte posterior del astrágalo y que la parte anterior del pie sea, por el contrario, rechazada de abajo arriba; el cuello del astrágalo tenderá a abrirse; como el ligamento interóseo sujeta el cuerpo, la cabeza será rechazada hacia arriba; basta para ello una desigualdad en el suelo, quedando la parte anterior del pie retenida por una piedra, mientras que el talón desciende más abajo; el *ángulo astragalino* quedará sometido a dos fuerzas inversas y se romperá por el punto más débil.»

El «*guillotinaje*» (decapitación) del cuello por el borde anterior de la mortaja no es verosímil, como OMBREDANNE ha demostrado; pero lo que se produce es el *aplastamiento secundario:* después de la rotura del astrágalo, la arista anterior de la mortaja puede penetrar como una cuña en la línea de fractura, hacerla entreabrir y bascular hacia atrás el fragmento posterior. Esta acción de *aplastamiento* se observa también en las fracturas del tipo anterior, *del tipo escafoideo;* es, como dice DESTOT, una luxación hacia delante abortada; comprimido por el pilón, el astrágalo tiende a deslizarse hacia delante sobre sus articulaciones calcáneas, su cabeza va a chocar contra el escafoides y se aplasta contra este hueso cuya parte inferior es arrancada, mientras que su parte superior monta sobre el cuello del astrágalo: los dos huesos «se telescopan».

Síntomas y diagnóstico. — Antes del empleo de la radiografía, las fracturas del astrágalo eran desconocidas y aun en muchos casos el diagnóstico sólo se verifica *tardíamente, con el clisé en la mano.* Por otra parte, las *fracturas parcelarias*, los *arrancamientos de los tubérculos posteriores*, las *roturas sagitales* del hueso, son tomadas por esguinces graves, y lo que llama la atención acerca de la posibilidad de una lesión ósea es la *persistencia* y el *aumento de los dolores* (sobre todo a nivel de la inserción del tendón de Aquiles), y la *dificultad funcional* permanente. Las fracturas *anteriores*, con aplastamiento del escafoides, por otra parte raras, sólo se diagnostican también mediante la radiografía, al quitar el apósito enyesado.

Pero ¿para la variedad clínica más interesante (*fracturas transversales* del cuerpo astragalino), es posible llegar, sin necesidad de radiografía, a un diagnóstico de gran presunción, si no de certeza? A la *inspección* téngase en cuenta el signo de OMBREDANNE, a saber: la *traslación del pie hacia dentro, con o sin inversión de la punta, que hace mirar hacia dentro a la cara plantar;* el eje de la pierna cae, ya por fuera del pie o ya sobre el quinto dedo. En las fracturas transversales del tipo más frecuente, en las que el cuerpo, separado del cuello, desliza hacia atrás sobre la cara superior del calcáneo, se observarán: 1.°, *una subluxación del pie hacia delante;* 2.°, *un retroceso del maléolo interno*, más distante del tubérculo escafoideo que en el lado sano; 3.°, *un descenso de los maléolos hacia el suelo;* 4.°, a veces la *enucleación hacia atrás del cuerpo del astrágalo*, que se toca debajo del tendón de Aquiles, y 5.°, la *integridad frecuente de los maléolos.*

Puede establecerse un diagnóstico diferencial entre la fractura del tubérculo posterior del astrágalo, o *fractura de Shepherd*, y la presencia de un *hueso trígono* de BARDELEBEN. En el caso de *hueso trígono*, la radiografía comparada del pie afecto, puede ser casi sobrepuesta a la del pie sano, en razón de la unilateralidad habitual de la anomalía. Por otra parte, en los casos de fractura, la línea es más o menos irregular, dentellada, en lugar de tener una forma redondeada; la presión hacia atrás del maléolo externo, o el pellizcamiento hacia delante del tendón de Aquiles, provocan dolor.

Pronóstico y tratamiento. — La reducción de una fractura astragalina, precisada por la radiografía, debe ser intentada empleando la anestesia, y si se consigue debe mantenerse por un apósito enyesado que se vigilará cuidadosamente. Pero con demasiada frecuencia el miembro queda impotente y doloroso, y por esta causa la intervención cruenta tiene en estas fracturas claras indicaciones. En algunos casos raros la operación ha consistido en una reposición cruenta; a veces en la simple ablación de un fragmento desplazado; por regla casi general, la astragalectomía constituye la operación de elección, sea que se trate de casos recientes e irreducibles, sea contra las deformaciones antiguas, ordinariamente del tipo varus.

2.° FRACTURAS DEL CALCÁNEO

Son fracturas relativamente *frecuentes*, a menudo *bilaterales, asociadas*, con frecuencia, *a las fracturas maleolares* (17 veces en 65 casos, según LEMMEN), o *astragalinas:* la radiografía nos ha aclarado su estudio, facilitándolo.

Etiología, mecanismo y formas anatómicas. — Supongamos una caída aplomada sobre el talón, con el pie casi en escuadra, en ángulo recto o ligeramente flexionado. La fuerza viva del choque, proporcional a la masa del cuerpo y a la velocidad de la caída, transmitida al astrágalo por el pilón tibioperoneo, se descompone siguiendo dos direcciones: una parte va a agotarse en las articulaciones flexibles de la parte anterior del pie, y la otra, la preponderante, va a actuar, siguiendo el eje del cuerpo, sobre el calcáneo y sobre todo a nivel de su faceta articular pósteroexterna, la que los alemanes llaman *Tragplatte* y que DESTOT, cuyas ideas acerca de este punto han sido bien formuladas en la tesis de MOREL, llama *tálamo* o lecho del astrágalo.

En efecto, sobre este punto es donde recae el esfuerzo máximo de la caída sobre el talón: los dos tercios o los tres cuartos de la carga total. Ahora bien: esta faceta talámica, inclinada hacia de-

lante y abajo, representa una meseta compacta a la que sostienen un conjunto de columnas esponjosas, irradiadas en forma de abanico hacia las caras inferior y posterior del calcáneo; un segundo grupo de trabéculas se dirige hacia delante, hacia la articulación cuboidea; un tercer sistema de fibras curvilíneas se extiende, en forma de banda, desde el borde superior del hueso hacia su cara plantar (fig. 543). Entre los dos primeros grupos, que convergen hacia arriba, es visible un espacio claro, angular, situado debajo del seno del tarso: éste es el punto débil favorable al aplastamiento y a la penetración.

Así, pues, sobre el *tálamo* se ejerce el máximo del esfuerzo traumático. Según la intensidad de esta violencia, las lesiones son de

CÓMO SE FRACTURA EL CALCÁNEO

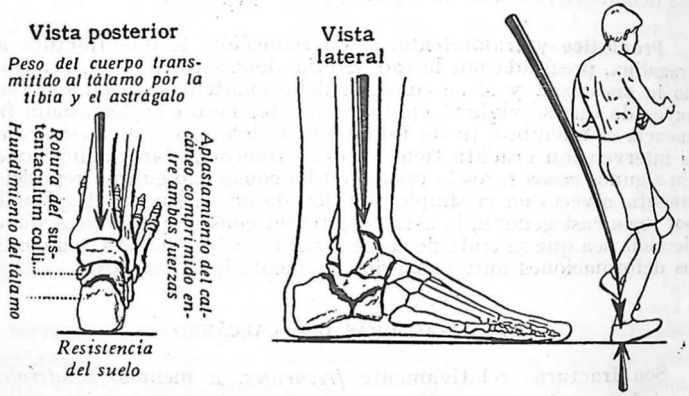


Fig. 542

grado variable. En un *primer grado*, la meseta compacta del tálamo se deprime simplemente en el tejido esponjoso del hueso, en una profundidad de algunos milímetros: de ello resultan aplastamientos del calcáneo que casi no tienen importancia, y lesiones articulares débiles (fig. 544). En un *segundo grado*, la penetración es más profunda: el tálamo, basculado hacia atrás, se hunde en el seno de las trabéculas esponjosas y hace estallar la cortical compacta de la cara externa del calcáneo: de aquí proviene el *aplastamiento* del hueso, con *alargamiento* de su dimensión transversal, y *dislocaciones articulares* subastragalinas y astrágaloescafoideas (fig. 545). En un *tercer grado* (fig. 546), el hundimiento del macizo talámico es más profundo, el estallido del calcáneo más completo, y la apófisis mayor está más o menos separada completamente por las líneas secundarias de refacción; la cara plantar del calcáneo se ha hecho convexa: el *sustentaculum tali* se ha derivado hacia abajo y adentro; por el basculamiento del astrágalo, la bóveda plantar se hunde.

Es evidente que, según que el apoyo del astrágalo predomine hacia delante o hacia atrás, el tipo de fractura será diferente, puesto que el astrágalo descansa sobre el calcáneo según dos ejes, por su cuerpo y por su cabeza. Lo más frecuente, conforme acabamos de

indicar, es que el choque se transmita, sobre todo, al apoyo póstero-externo. Pero si el pie está en ligera flexión sobre la pierna, la cabeza astragalina tiende a luxarse en la bóveda del pie; de aquí el *aplastamiento de la apófisis*. La *apófisis menor del calcáneo* participa a menudo del hundimiento del tálamo; aquélla representa una cornisa saliente y frágil, pero no es exacto afirmar que sea la lesión inicial y constante; en algunos casos se presenta como una lesión aislada (fractura de ABEL).

Al lado de estas fracturas por *aplastamiento*, ¿se puede admitir la antigua teoría (PETIT, BOYER, DESAULT) de las fracturas por *arrancamiento?* Es éste un mecanismo excepcional y que interviene como condición secundaria capaz de bascular un fragmento posterior o de determinar su ascenso, quizá de desprender hacia atrás una lámina horizontal (fractura de BOYER) o de separar, a nivel de los tubérculos plantares, una esquirla ósea interna o externa (fractura escamosa de MOREL). Algunos hundimientos de segundo grado se complican con un trazo fisurario que parte de la región subtalámica y termina en el borde superior de la tuberosidad mayor del calcáneo, por encima de la inserción del tendón de AQUILES: es la fractura *en forma de fuelle* de DESTOT.

Síntomas y diagnóstico. — El diagnóstico de las fracturas del calcáneo se hace por la inspección, la palpación, las impresiones del pie y por el documento decisivo de la radiografía.

En los casos con lesiones acentuadas, el error no es posible: el *aplastamiento de la bóveda plantar* (pie plano traumático); el *ensanchamiento de la parte posterior del talón;* la *desaparición de los canales retromaleolares;* el *descenso de los maléolos intactos*, son signos objetivos visibles y palpables (con el enfermo arrodillado), que atestiguan al aplastamiento del calcáneo.

En las fracturas del tálamo, que son las más frecuentes, la claridad de los síntomas varía según el grado de aplastamiento del calcáneo. Un paciente ha caído sobre el talón desde un sitio elevado; los huesos de la pierna y los maléolos están intactos; los movimientos de la articulación tibiotarsiana están libres o poco limitados. *Haciendo arrodillar al enfermo* sobre una silla para apreciar bien y comparar la deformación de los talones, examínese entonces: 1.°, la *hinchazón de los canales retromaleolares;* 2.°, la *tumefacción de la región submaleolar*, sobre todo de la externa, y 3.°, el *ensanchamiento del talón*. Si se comprime por debajo del talón o sobre la cara externa del calcáneo, se determina un dolor intenso y localizado. Cuando el aplastamiento del calcáneo es completo, la combadura normal del pie se hunde: la bóveda se aplasta, la planta se aplana y las impresiones muestran este amplio contacto de la planta. Este mismo aplastamiento de la bóveda se observa en las fracturas de la apófisis mayor, las cuales, por lo demás, acompañan a menudo al aplastamiento total del calcáneo.

Pero a la radiología corresponde precisar el diagnóstico de las lesiones. La medición del *ángulo tuberositario* de BÖHLER (*Tuberge-*

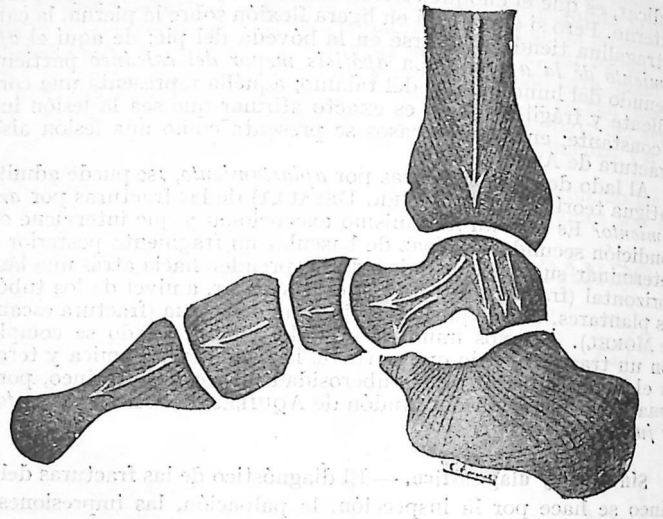


Fig. 543.—Esquema que demuestra la arquitectura de las trabéculas del astrágalo y del calcáneo y la repartición del choque según la dirección de las mismas

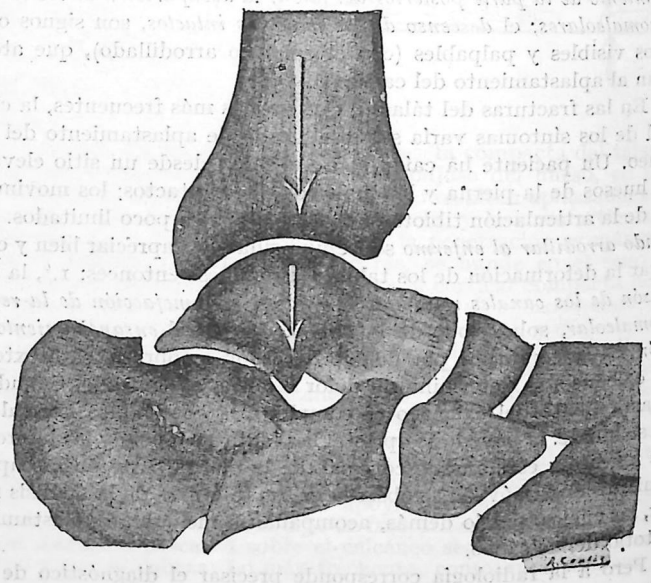


Fig. 544.—Hundimiento del tálamo en el tejido esponjoso

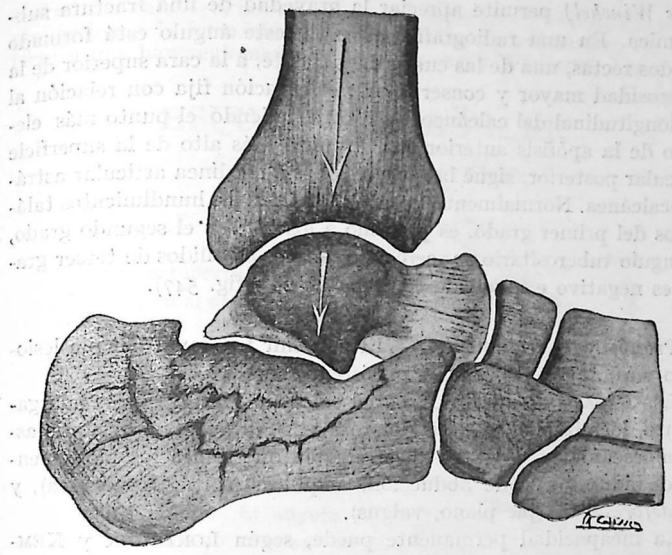


Fig. 545.—Estallido de la envoltura compacta por presión del tálamo

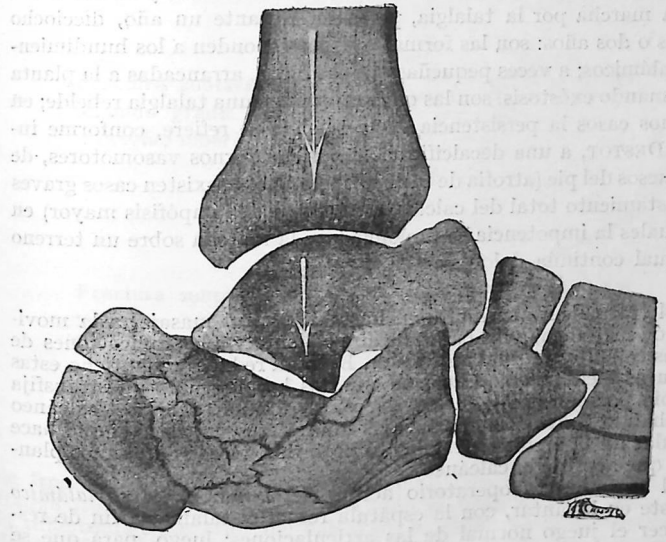


Fig. 546.—Estallido del calcáneo en forma conminuta

lenks Winckel) permite apreciar la gravedad de una fractura subtalámica. En una radiografía de perfil, este ángulo está formado por dos rectas, una de las cuales es tangente, a la cara superior de la tuberosidad mayor y conserva una orientación fija con relación al eje longitudinal del calcáneo; y la otra, uniendo el punto más elevado de la apófisis anterior con el punto más alto de la superficie articular posterior, sigue las desviaciones de la línea articular astrágalocalcánea. Normalmente, es de 35 a 40°; en los hundimientos talámicos del primer grado, es próximo a los 20°; en el segundo grado, el ángulo tuberositario se acerca a 0°; en los estallidos de tercer grado, es negativo e invertido en cerca de 20° (fig. 547).

Pronóstico y tratamiento. — El porvenir funcional del pie lesionado varía según las lesiones persistentes.

Las *secuelas* de una fractura del calcáneo son: 1.°, *óseas* (alargamiento, localización, osteítis dolorosa); 2.°, *articulares* (diástasis astrágaloescafoidea, artritis subastragalina que limita los movimientos de aducción y de abducción, anquilosis astrágalocalcánea), y 3.°, *deformantes* (pie plano, valgus).

La incapacidad permanente puede, según LORTHIOIR y KEMPENEERS, oscilar de 10 a 50 por 100. Existen casos benignos (fracturas de la tuberosidad posterior), en los cuales la rehabilitación de las funciones puede tener lugar de los tres a los seis meses. Hay otros casos, de mediana gravedad, en los cuales los dolores y la dificultad en la marcha por la talalgia, persisten durante un año, dieciocho meses o dos años: son las formas que corresponden a los hundimientos talámicos; a veces pequeñas espinas óseas, arrancadas a la planta y formando exóstosis, son las que entretienen una talalgia rebelde; en algunos casos la persistencia de la talalgia se refiere, conforme indica DESTOT, a una decalcificación, con trastornos vasomotores, de los huesos del pie (atrofia de Südeck). Por último, existen casos graves (aplastamiento total del calcáneo, fracturas de la apófisis mayor) en los cuales la impotencia es prolongada y la marcha sobre un terreno desigual continúa dolorosa.

El tratamiento se limitaba, hasta ahora, al masaje, a la movilización metódica, a los baños de aire caliente y a las aplicaciones de barros calientes (DAX o BALARUC). BÖHLER reduce y mantiene estas fracturas mediante la extensión con dos broches, uno que transfija la tibia por encima de la clavija, y otro que atraviesa el calcáneo y luchando contra las dos fuerzas musculares del tríceps que hace bascular hacia arriba el fragmento posterior y de los músculos plantares que acortan el calcáneo.

El tratamiento operatorio actual del *hundimiento subtalámico* consiste en levantar, con la espátula roma, el tálamo, a fin de restablecer el juego normal de las articulaciones; luego, para que se conserve en la plaza reconquistada, a llenar la pérdida de substancia

central del calcáneo, subtalámica, por injertos ósteoperiósticos que proporcionan la formación de un callo óseo indeformable; tal es la técnica que han reglamentado LENORMANT y WILMOTH. En el tipo

ESQUEMA DE BÖHLER

ÁNGULO TUBEROSITARIO

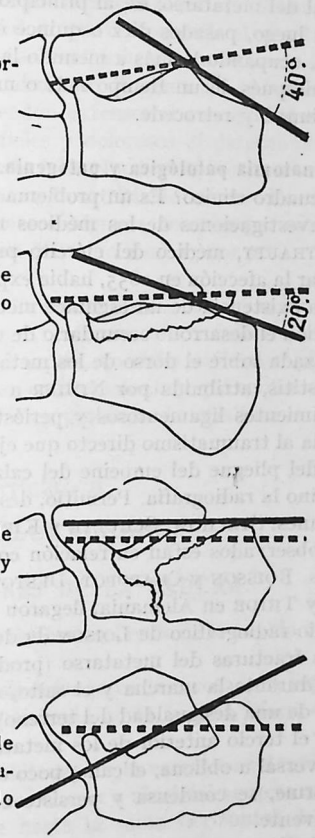


Fig. 547

de fractura transversal u oblicua que separan el calcáneo en dos fragmentos que se desprenden del lado plantar, se hará descender la tuberosidad posterior del calcáneo, ayudándose de la tenotomía del tendón de AQUILES y haciendo una ósteosíntesis con un agrafe, como hemos llevado a cabo LERICHE y nosotros.

IX. — FRACTURAS DEL METATARSO

(Pie forzado; periostitis ósteoplástica de los metatarsianos)

Definición y sintomatología. — Se observa, en los soldados principalmente, después de marchas forzadas, de un salto o de traumatismos del pie, la aparición de una *tumefacción dolorosa* sobre la cara dorsal del metatarso; es, al principio, un *edema* más o menos localizado; luego, pasados diez o quince días, la perióstosis se hace aparente, ocupando lo más a menudo la parte media de los metatarsianos; después de un tiempo más o menos largo, este engrosamiento disminuye y retrocede.

Anatomía patológica y patogenia. — ¿A qué lesiones corresponde este cuadro clínico? Es un problema a cuya solución han concurrido las investigaciones de los médicos militares franceses y alemanes. BREITHAUPT, médico del ejército prusiano, que fué el primero en señalar la afección en 1855, había explicado la tumefacción y el dolor por la existencia de un esguince metatarsiano. Luego, llamó más la atención el desarrollo secundario de una tumefacción dura, perióstea, localizada sobre el dorso de los metatarsianos; de ahí la teoría de la periostitis, atribuída por NIMIER a un esguince del metatarso con estiramientos ligamentosos y periósticos, y que, según PAUZAT, es debida al traumatismo directo que ejerce, durante la marcha, la presión del pliegue del empeine del calzado.

Vino la radiografía. Permitió, desde 1898, a los médicos militares alemanes, STECHOW, SCHULTE y KIRCHNER, reconocer que los síntomas observados están en relación con una fractura de los metatarsianos. BOISSON y CHAPOPOT, DESTOT y BRUANT en Francia, SCHIPMAN y THIDE en Alemania, llegaron a las mismas conclusiones, y el estudio radiográfico de LOISON da de ello una confirmación precisa. Estas fracturas del metatarso (producidas en el soldado de infantería durante la marcha y el salto, cuando el pie se tuerce al contacto de una desigualdad del terreno), suelen radicar en el tercio medio o el tercio anterior de los metatarsianos: la línea de fractura es transversal u oblicua; el callo, poco opaco a los rayos X el principio, fusiforme, se condensa y persiste con el aspecto de un manguito envolvente.

¿Cuáles son los signos *clínicos* en los cuales puede fundarse el diagnóstico de una fractura de los metatarsianos? Estos son: el *edema*, el *dolor*, las *equimosis* (tres signos constantes); la *movilidad anormal*, la *crepitación* y la *desviación* (que faltan a menudo). El *edema* no falta nunca; STECHOW y SCHULTE hacen de él la lesión capital; es profundo, persistente, dando al pie, en las fracturas de los metatarsianos medios, una forma globulosa, que es menos marcada en las

de los metatarsianos cabezas de fila. El *dolor* es intenso, bien localizado, con un foco máximo constante, exagerado por los movimientos de los dedos, por la presión sobre la cabeza metatarsiana (signo de VERNEUIL) y por la marcha (el individuo anda sobre el talón, actitud que es característica). Las *equimosis* son múltiples: equimosis dorsal, equimosis plantar, equimosis en forma de lengüeta en los dedos (signo de THIÉRY), que aparece unas veinticuatro horas después de la equimosis dorsal a los lados del dedo que corresponde al metatarsiano fracturado, en forma de lengüetas violáceas, interna la una y externa la otra, las cuales desde la comisura se dirigen a los lados de la falange y se unen a nivel del tendón extensor. La *movilidad anormal* y la *crepitación* son signos infieles y dolorosos al determinarlos; la desviación es escasa y a menudo falta. La *impotencia funcional*, debida a la compresión del callo o a la artritis de vecindad es prolongada, durando tres o cuatro meses; algunas veces es permanente y puede acarrear una incapacidad de un 10 a un 15 por 100.

Tratamiento. — Reposo en la cama; pediluvios calientes y salados; duchas sulfurosas; masaje. El enfermo está curado cuando, sosteniéndose sobre la punta de los pies, no sufre molestias (signo de SCHULTE). Pero esto son lesiones en las cuales hay que contar a menudo con la simulación y el interés en prolongar la invalidez.

ARTÍCULO II

DE LAS LUXACIONES

I. — LUXACIONES DE LA CADERA

Clasificación. — La cabeza femoral, saliendo de la cavidad cotiloidea, puede dirigirse (fig. 548):

1.° *Hacia atrás*, sea que se detenga en la escotadura isquiática *(luxación isquiática)*, sea que ascienda hacia la fosa ilíaca externa *(luxación ilíaca)*.

2.° *Hacia delante*, ora se detenga en la rama ascendente del isquion *(luxación perineal)*, ora se coloque a nivel del agujero oval *(luxación obturatriz)*, o se eleve hasta la rama horizontal del pubis *(luxación púbica)*.

Así, pues, con relación a la cavidad cotiloidea, considerada como centro, podremos admitir dos grandes categorías de dislocación: cabeza femoral hacia delante, luxaciones precotiloideas; cabeza hacia atrás, luxaciones retrocotiloideas. Y, en cada uno de estos dos grupos, tendremos especies homólogas que corresponden a las etapas sucesivas del ascenso anterior o posterior de la cabeza. Tal es la clasificación de las *luxaciones regulares*, es decir, de aquellas en que la

integridad del ligamento en Y de Bigelow mantiene un tipo anatómico y sintomático regular y constante. Por el contrario, en las *luxaciones irregulares*, que son, por demás, una excepción clínica, la rotura de ese ligamento permite, para una misma dislocación, grandes variaciones en la actitud, y, por tanto, en los síntomas.

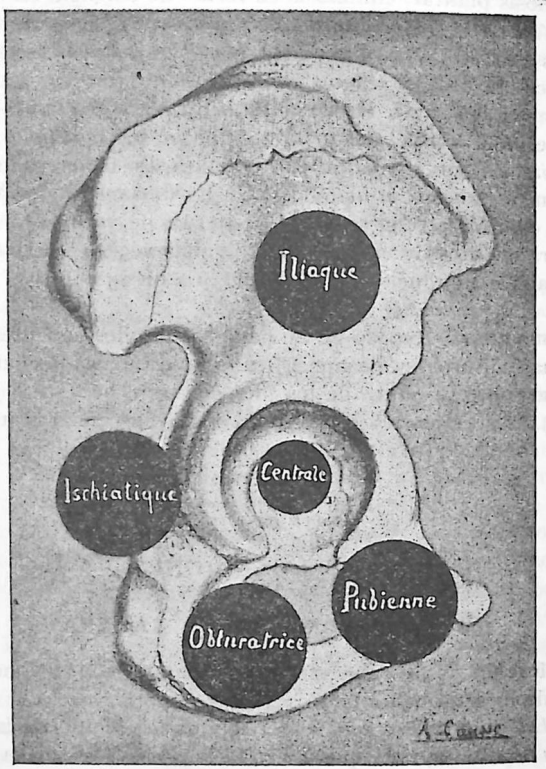


Fig. 548.—Esquema que muestra las posiciones que puede ocupar la cabeza femoral luxada sobre el hueso ilíaco

Iliaque, ilíaca; *ischiatique*, isquiática; *centrale*, central; *obturatrice*, obturatriz; *pubienne*, púbica

Etiología y mecanismo.—Hay casos en que una violencia traumática, obrando directamente sobre la parte alta del fémur, dirige la cabeza contra un punto de la cápsula distendida y la expulsa del cotilo en el sentido de acción de la fuerza: son las luxaciones primitivas o *directas*. Pero, ordinariamente, la luxación es *indirecta* o secundaria. Es producida por un movimiento forzado de la articulación, que puede resumirse de este modo: ante todo, y *como condición común a*

todas las variedades, una flexión exagerada, ya del muslo sobre la pelvis, ya de la pelvis sobre el muslo; luego, combinando con esta flexión, un movimiento de *rotación interna y de aducción para las luxaciones posteriores, de rotación externa y abducción para las anteriores.*

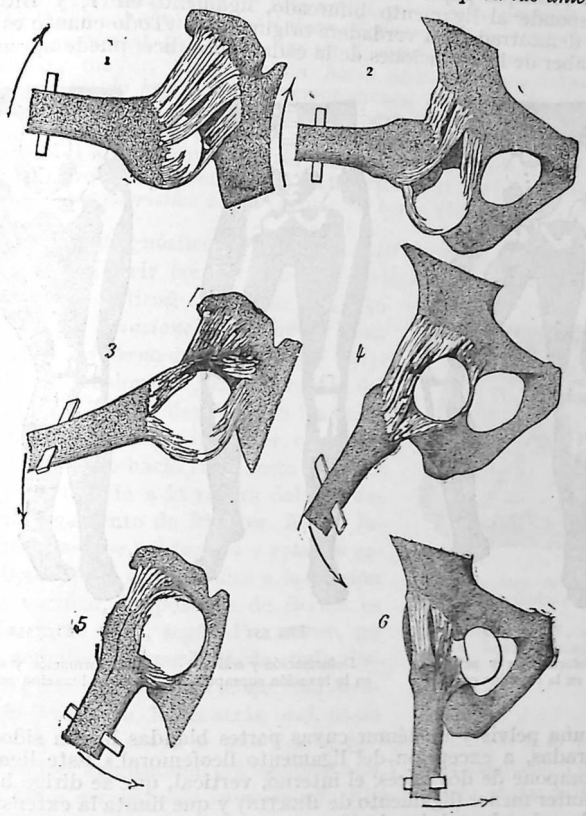


Fig. 549.—Esquema que demuestra las fases sucesivas de una luxación de la cadera, por analogía con una luxación del hombro. Papel desempeñado por el ligamento en Y; luxación en dos tiempos; primero, subcotiloidea; luego, pre o retrocotiloidea.

En efecto, toda luxación regular se efectúa en dos tiempos: *comienza por ser una subcotiloidea* y luego, *secundariamente, adquiere el tipo pre* o *retrocotiloideo* (fig. 549). La cabeza femoral, impulsada por la flexión forzada, hace presión sobre la parte inferior de la cápsula, que es fina y algo débil, «semejante a una vejiga mojada», dice BIGELOW; la desgarra y, penetrando, fuerza la brecha. Así, pues, la luxación hacia abajo es generalmnte la dislocación inicial: así lo establecen TILLAUX y BIGELOW. Pero la cabeza femoral no queda en esta posición inestable: sufre una dislocación secundaria

que la conduce a su sitio definitivo, delante o detrás de la cavidad cotiloidea; todo esfuerzo para extender el miembro, la continuación de la violencia exterior y la acción sola del peso del miembro contribuirán a ello.

El principal papel en esta inmigración secundaria de la cabeza corresponde al ligamento bifurcado, ligamento en Y; y BIGELOW lo ha demostrado con verdadera originalidad. «Todo cuanto es esencial saber de las luxaciones de la cadera, nos dice, puede aprenderse

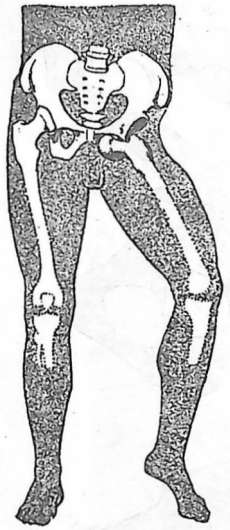


Fig 550

Deformación y actitud en la luxación oval

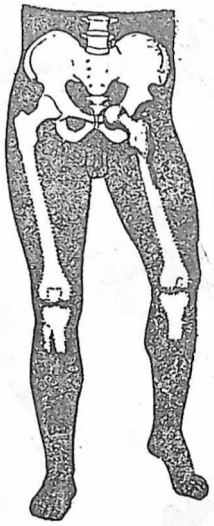


Fig. 551

Deformación y actitud en la luxación suprapúbica

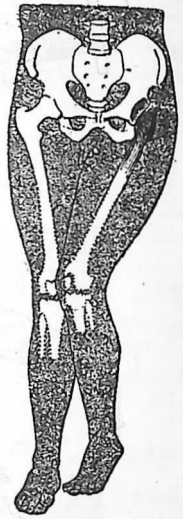


Fig. 552

Deformación y actitud en la luxación posterior

con una pelvis y un fémur cuyas partes blandas hayan sido todas separadas, a excepción del ligamento íleofemoral.» Este ligamento se compone de dos haces: el interno, vertical, que se dirige hacia el trocánter menor (ligamento de BERTIN) y que limita la extensión del muslo sobre la pelvis; el externo, transversal, que se inserta en el trocánter mayor y limita la rotación externa del miembro.

Supongamos, pues, la cápsula abierta por debajo; la cabeza metida en la abertura y el fémur suspendido por su cuello al ligamento en Y *intacto*, que desempeña el papel de un verdadero eje de suspensión. Desde entonces, el extremo femoral se comporta como una palanca acodada cuya rama menor corresponde al cuello y a la cabeza, y la rama larga a la diáfisis. Cada una de estas dos ramas se mueve en sentido inverso, alrededor del punto fijo constituído por la suspensión del ligamento en Y.

Por consiguiente, si el miembro se dirige secundariamente en *aducción* y en *extensión*, la cabeza, ensanchando la abertura capsular hacia atrás, asciende por detrás del cotilo. Entonces puede suceder una de estas dos cosas, más frecuente una que otra: si las fibras del

obturador interno resisten, forman un plano músculotendinoso que embrida o sujeta la cabeza y la mantiene en luxación isquiática (luxación *por debajo del tendón del obturador interno* de Bigelow); si el obturador interno y la porción posterior de la cápsula se rompen, la cabeza puede ascender más arriba y tomar la posición de la luxación ilíaca sobre el dorso del íleon. Por razón de la conservación del haz transversal del ligamento en Y, verdadero freno que fija el trocánter mayor, *toda luxación hacia atrás va acompañada de rotación del muslo hacia dentro*. Supongamos, por el contrario, que el miembro esté en *abducción*, y la cabeza, desgarrando la parte anterior de la cápsula, asciende, por el mismo movimiento de báscula, hasta el agujero oval, o más arriba hacia el pubis. La tensión del haz interno del ligamento en Y determina la *rotación del miembro hacia fuera, característica de las luxaciones hacia delante.*

Síntomas y diagnóstico.— 1.° *Actitud del miembro.* — Toda luxación regular (es decir, con permanencia del ligamento en Y) se caracteriza por una actitud constante (figs. 550 a 552). *En las luxaciones hacia atrás, aducción y rotación interna del miembro* (fig. 551)- debidas a la tensión del haz transversal del ligamento en Y o íleofemoral; en los casos paradójicos de luxación posterior, con rotación del miembro hacia fuera, esta posición irregular es debida a la rotura del haz externo del ligamento de Bigelow. *En las luxaciones anteriores, abducción y rotación externa* (figs. 550 y 551) debidas a la tensión del haz vertical, la posición de *flexión* es variable, y he aquí, según FARABEUF, un medio nemotécnico para fijarla: toda dislocación de la cabeza *hacia abajo, toda luxación baja* (*isquiática*, hacia atrás; *oval*, hacia delante) *va acompañada de una flexión del muslo*, debida a la resistencia del haz longitudinal del ligamento en Y; toda dislocación de la cabeza *hacia arriba, toda luxación alta* (*ilíaca*, hacia atrás; *púbica*, hacia delante) *va acompañada de extensión.*

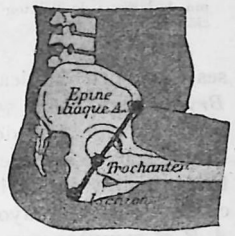


Fig. 553.—Línea de Nélaton-Roser en estado normal

Epine iliaque A. S., espina ilíaca ánterosuperior; *trochanter*, trocánter; *ischion*, isquión.

2.° *Medición.* — En las *luxaciones posteriores*, para establecer la dislocación de la cabeza femoral, poco accesible, profunda y a menudo oculta por el derrame sanguíneo, se toma como punto de referencia claramente palpable la *prominencia del trocánter mayor*, y se determina su posición con relación a la *línea de Nélaton-Roser*. Para trazar esta línea se tiende un hilo entre la espina ilíaca ánterosuperior y la parte más saliente de la tuberosidad isquiática (fig. 553). Normalmente, *estando el muslo en flexión en ángulo recto* (condición indispensable), *el vértice del trocánter roza esta línea.* Por tanto, si asciende dos o tres traveses de dedo más arriba, es que la cabeza está luxada hacia atrás (fig. 553). Se puede también comprobar,

colocando un pulgar sobre la espina ilíaca y el índice sobre la punta del trocánter mayor, que estos dos puntos han sufrido una aproximación en comparación con el lado sano. Otro medio sencillo de medición consiste en prolongar hacia delante la línea que pasa por el vértice del trocánter mayor y por la espina ilíaca ánterosuperior (línea espinotrocantérea de SCHOEMAKER): normalmente esta línea prolongada pasa por el ombligo o por encima de él; si el trocánter está elevado (posición de luxación) aquélla pasa por debajo del ombligo (fig. 555).

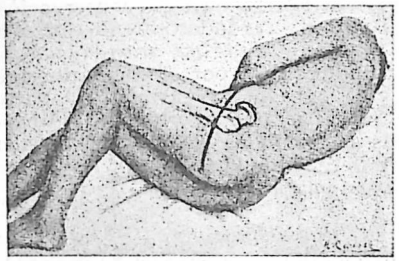


Fig. 554.—Ascenso del trocánter mayor por encima de la línea de Nélaton-Roser en una luxación de la cadera.

Un procedimiento de medición, utilizado por los ingleses y los norteamericanos, estriba en la construcción del *triángulo de Bryant* (figs. 556 y 557). Para construir este triángulo, se baja una perpendicular *A B* de la espina ilíaca ánterosuperior al plano de la cama; trácese de la espina ilíaca la tangente al borde superior del trocánter; la distancia *C X* entre el vértice del trocánter mayor y esta perpendicular *A B* se compara con la del lado sano; esta distancia mide la elevación del trocánter.

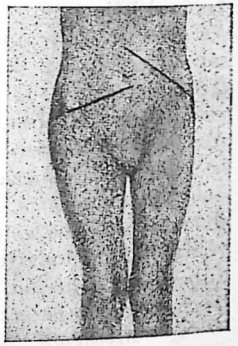


Fig. 555.—Luxación en el lado derecho: la línea que pasa por el trocánter y la espina ilíaca pasa por *debajo* del ombligo; a la izquierda, lado sano, pasa por *encima* de aquél.

Por último, las luxaciones posteriores van acompañadas de un acortamiento, menos marcado en la posición isquiática que en la ilíaca: se mide dando a las piernas una posición simétrica y tendiendo un hilo desde la espina ilíaca ánterosuperior al vértice de la rótula.

En la luxación oval, el muslo está alargado de 3 a 4 centímetros, y este alargamiento basta para distinguir la luxación de una fractura del cuello, con la que la confusión sería posible a causa de la posición de rotación externa. En la *luxación púbica*, por el contrario, el muslo está generalmente acortado.

3.° *Palpación.* — En las *luxaciones posteriores*, el buscar la cabeza, en posición anormal debajo de los gruesos músculos glúteos, contracturados dolorosamente y a veces infiltrados de sangre, no nos proporciona síntomas precisos; no obstante, si el sujeto es flaco y si no hay demasiada hinchazón, se puede percibir la cabeza femoral en su situación ilíaca o isquiática, participando de los movimientos de rotación que se imprimen al miembro. En las *luxaciones anteriores*, la cabeza es más superficial y se palpa mejor: en una dislocación oval, puede, bastante a menudo, reconocerse por debajo de los aductores contracturados; en la luxación púbica, se la reconoce en forma de una prominencia redondeada, delante o debajo del pubis, y se comprueba que el trocánter mayor está dirigido muy

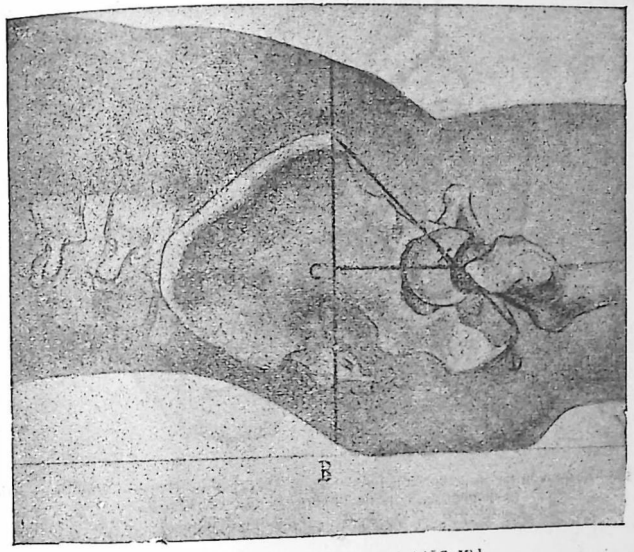


Fig. 556.—Triángulo de Bryant (*A C X*).
C X, distancia entre el vértice del trocánter y la perpendicular *A B* trazada desde la espina ilíaca ánterosuperior

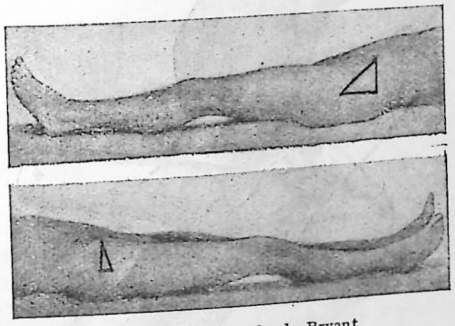


Fig. 557.—Triángulo de Bryant
Arriba, triángulo en estado normal; abajo, disminución considerable de la línea *X O*, disminución proporcional al desplazamiento de la cabeza

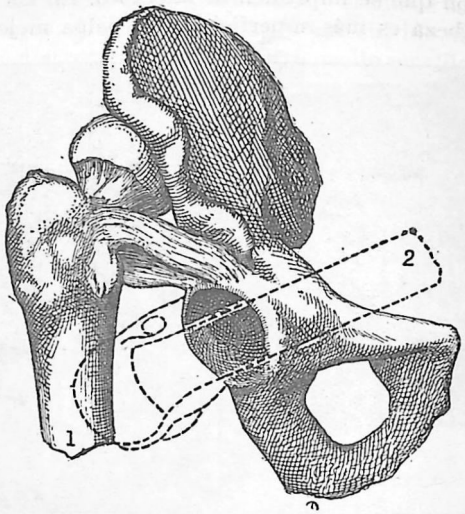


Fig. 558.—Reducción de una luxación de la cadera hacia atrás. Esquema del primer tiempo. (esquema de FORGUE, *Thérapeutique chirurgicale*)

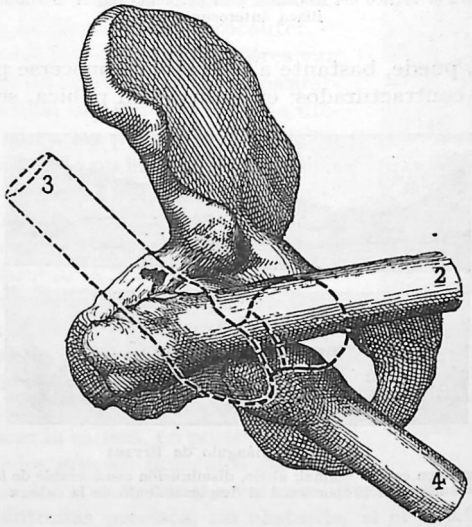


Fig. 559.—Reducción de una luxación hacia atrás. Esquema de los tiempos segundo y tercero

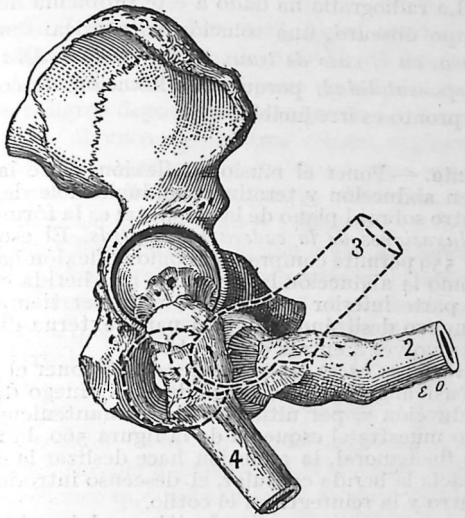


Fig. 560.—Esquema de los tres tiempos de reducción de una luxación oval: flexión (2), aducción (3), descenso (4). FORGUE *(Thérapeutique chirurgicale)*

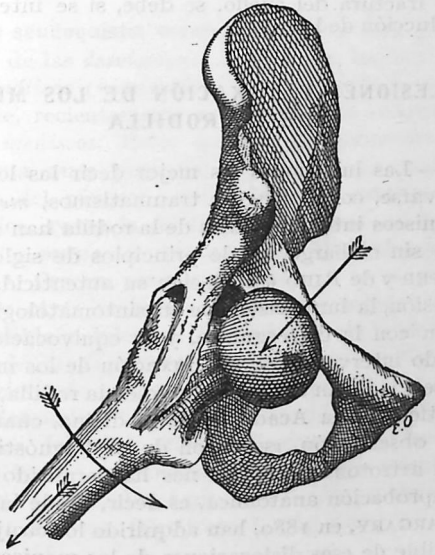


Fig. 561.—Reducción de una luxación suprapúbica (según ANGER)

hacia atrás. La radiografía ha dado a este problema de diagnóstico, en otro tiempo obscuro, una solución categórica: *conviene no descuidarla nunca, en el caso de traumatismo de la cadera; ello acarrea una gran responsabilidad;* porque una luxación desconocida o ignorada muy pronto es irreducible.

Tratamiento. — Poner el muslo en flexión sobre la pelvis, colocarlo luego en abducción y terminar conduciéndole de nuevo hacia abajo y adentro sobre el plano de la cama: tal es la fórmula de reducción de las *luxaciones de la cadera hacia atrás*. El esquema de las figuras 558 y 559 permite comprender cómo la flexión hace descender la cabeza, cómo la abducción la aproxima a la herida capsular localizada en la parte inferior y cómo, en el tercer tiempo, la cabeza asciende de nuevo deslizándose por la parte externa de la ceja y la franquea para volver a entrar en el cotilo.

En las *luxaciones hacia delante* es necesario poner el muslo en flexión hasta casi ángulo recto, en abducción; luego dirigirlo hacia dentro por aducción y, por último, bajarlo manteniéndolo en aducción. Como lo muestra el esquema de la figura 560, la flexión afloja el ligamento íleofemoral, la aducción hace deslizar la cabeza de delante atrás hacia la herida capsular, el descenso introduce la cabeza en este desgarro y la reintegra en el cotilo.

En las *luxaciones antiguas e irreducibles* se debe, si las maniobras suaves fracasan, proceder a la artrotomía por una incisión anterior y reintegrar la cabeza en la cavidad cotiloidea después de haber quitado las adherencias; si esa reintegración es imposible, se procede a la decapitación del fémur. Cuando una luxación de la cadera se complica con fractura del cuello, se debe, si se interviene pronto, ensayar la reducción de la cabeza.

II. — LESIONES Y LUXACIÓN DE LOS MENISCOS DE LA RODILLA

Historia. — Las luxaciones (es mejor decir las lesiones, porque pueden observarse, consecutivos a traumatismos, *meniscitis* y *quistes*) de los meniscos interarticulares de la rodilla han sido discutidas largo tiempo; sin embargo, desde principios de siglo, los casos de HEY, de COOPER y de RIED establecían su autenticidad. Pero la rareza de esta lesión, la imprecisión de su sintomatología, que se presta a confusión con la del esguince, y la equivocación de LARREY, quien, creyendo intervenir por una luxación de los meniscos, se encontró en presencia de un cuerpo extraño de la rodilla, habían creado muchos escépticos: en la Academia de Medicina, cuando LONDE, en 1835, leyó su observación, «se rieron de su diagnóstico». Solamente después de la artrotomía aséptica nos ha permitido practicar sin peligro la comprobación anatómica, es decir, desde la primera intervención de MARGARY, en 1880, han adquirido los cirujanos la prueba visible y tangible de esas dislocaciones de los meniscos.

Ciertamente, en relación con ciertas estadísticas inglesas o americanas (¡Roberto JONES, de Liverpool, habrá operado más de dos mil heridos, y MARTIN, de Newcastle, más de mil doscientos!) las de los cirujanos franceses son todavía muy modestas; hay que creer que siendo los peligros deportivos actualmente iguales en ambos lados de la Mancha, algunos de nuestros colegas anglosajones tienen tendencia a operar rodillas, en las cuales nosotros encontraríamos, con exactitud, una insuficiente indicación quirúrgica. Es necesario, sin embargo, atenerse al diagnóstico y operar estas lesiones de los meniscos; son más frecuentes de lo que creen los médicos y llevan consigo una invalidez curable quirúrgicamente: la comunicación de TAVERNIER y MOUCHET, en el Congreso de Cirugía de 1926, ayudará a su conocimiento, que yo mismo he procurado divulgar.

Por otra parte, la cuestión no está todavía completamente clara. *Clínicamente se confunden múltiples lesiones con este diagnóstico* y conviene hacer una selección. En estos últimos años, nosotros hemos precisado, a favor de la artrotomía, las diversas lesiones residuales que pueden suceder a un *esguince de la rodilla* (véase *Esguince de la rodilla*), lesiones que radican en el aparato fibrocartilaginoso central (meniscos, ligamentos cruzados, ligamentos adiposos) y que son la causa anatómica de los trastornos dolorosos y funcionales que nuestros compañeros anglosajones comprenden con el nombre de «desorden interno de la rodilla».

Meniscitis y seudoquistes menisceles. — Por otra parte, si hacemos excepción de las *desviaciones* verdaderas, hay *lesiones inflamatorias posttraumáticas (meniscitis)* y *lesiones tróficas* cuya variedad más interesante, recientemente estudiada, está constituída por los *quistes de los meniscos*. Estos quistes, de dimensiones variables, (una haba o una nuez pequeña) radican en la parte media del borde convexo del menisco, ordinariamente externo. La más reciente estadística, como la de BENNET y SHAW, en 1936, de entre 163 *quistes de los meniscos*, cuenta 104 desarrollados a expensas del menisco *externo*. Crecen progresivamente, a veces pueden quedar estacionarios, y otras reabsorberse. La extensión completa de la rodilla es imposible y dolorosa. Dos teorías explican la producción de estas *cavidades seudoquísticas* (pues ordinariamente la cavidad no presenta revestimiento interno): 1.ª, la de inclusiones embrionarias, *inclusiones* endoteliales durante el desarrollo articular; 2.ª, degeneración quística del tejido fibrocartilaginoso, por fusión autolítica de las fibras colágenas, frecuentemente de origen traumático (secuela de esguinces), comparable a procesos de ciertos quistes «llamados sinoviales» de la muñeca. (Ver tomo I, pág. 630.)

Anatomía patológica y mecanismo. — Los estudios de PAUZAT y de MOURET han contribuído a esclarcer su mecanismo. He aquí

cómo nosotros lo comprendemos. Queda establecido un hecho que ya GOSSELIN señalaba en 1843: los meniscos gozan de movimiento sobre la superficie tibial: *se deslizan hacia atrás durante la flexión de la pierna hacia delante durante la extensión* (fig. 562). No son, pues, láminas cartilaginosas invariables de posición y de forma; sus anillos movibles y elásticos sufren, durante la flexión y la extensión de la tibia sobre el fémur: 1.°, *un movimiento de deslizamiento* sobre la cara

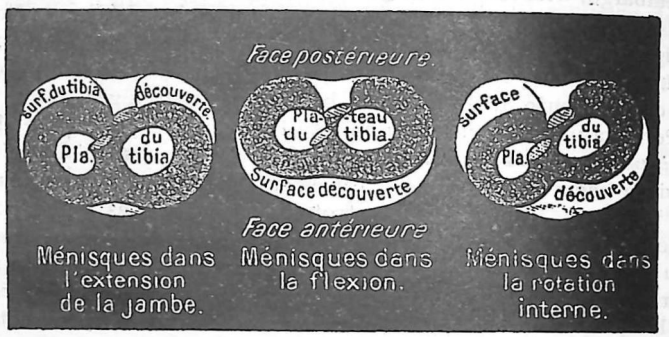


Fig. 562.—Movimiento de los meniscos sobre la superficie tibial, durante la flexión y la rotación de la pierna

Face postérieure, cara posterior de la tibia; *Face antérieure*, cara anterior de la tibia; *Ménisques dans l'extension de la jambe*, posición de los meniscos en los movimientos de extensión de la pierna; *Ménisques dans la flexion*, posición de los meniscos en los movimientos de flexión de la pierna; *Ménisques dans la rotation interne*, posición de los meniscos en la rotación interna de la pierna; *Ménisque interne*, menisco interno; *Ménisque externe*, menisco externo; *Surface découverte du plateau du tibia*, porción descubierta de la superficie articular superior de la tibia.

de la tibia, que da por resultado colocarlos siempre *en la parte de esta superficie que soporta el peso de los cóndilos femorales*, y 2.°, un *cambio de forma* que tiene por objeto acomodarlos, gracias a su plasticidad, a las superficies sucesivamente presentadas por los cóndilos.

Supongamos un movimiento de *flexión: los meniscos se deslizan hacia atrás*, descubriendo por delante, sobre la meseta tibial, dos superficies cartilaginosas en forma de anchas comas con la extremidad gruesa dirigida hacia dentro. Supongamos ahora un movimiento de *rotación* de la pierna: los meniscos se desvían en sentido inverso uno del otro, tomando una posición diagonal; es decir, que el menisco que corresponde al centro del movimiento, el menisco que forma eje de rotación (el interno en la rotación hacia dentro, el externo en la rotación hacia fuera), *se desliza hacia delante;* por el contrario, el menisco que corresponde al cóndilo tibial desviado por el movimiento de conversión (el externo en la rotación hacia dentro, el interno en la rotación hacia fuera), *retrocede hacia atrás.* Por último, supongamos una *extensión* completa; *los meniscos son transportados hacia delante;* las partes descubiertas de la meseta corresponden a dos zonas semilunares, situadas hacia atrás y afuera (fig. 562).

Ahora bien: en estos deslizamientos horizontales de delante atrás o de atrás adelante, los meniscos no están libres. Están unidos, por delante, por la tirilla o lámina fibrosa del *yugal*, y, sobre todo, se adhieren, por todo su dorso convexo, a la cápsula articular. Finalmente, están en conexión con el cuadríceps femoral por dos verdaderas aletas ligamentosas procedentes de los bordes laterales de la rótula (aletas meniscorrotulianas de PAUZAT) y por expansiones fibrosas desprendidas del borde inferior de los músculos vastos interno y externo.

Por tanto, el juego de los meniscos no es independiente de la cápsula y corresponde a la contracción general del tríceps. Esto

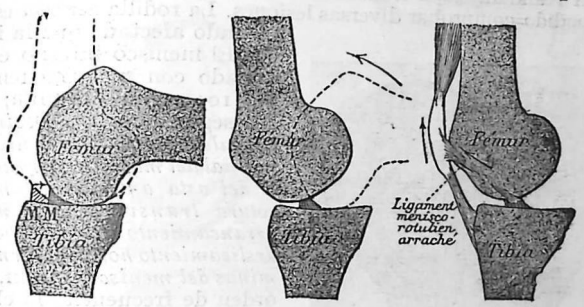


Fig. 563.—Esquema que demuestra cómo el menisco, desviado hacia atrás, queda cogido con ocasión de una extensión brusca de la pierna

Ligament ménisco-rotulien arraché, ligamento meniscorrotuliano arrancado; *MM*, meniscos fibrocartilaginosos

supuesto, se comprende que el mecanismo común y ordinario de la luxación tenga lugar por la *detención de los meniscos combinada con una contracción enérgica del músculo.*

Supongamos, en efecto, una flexión considerable de la pierna: los meniscos ocupan, sobre la meseta tibial, la posición de retroceso que acompaña a este movimiento. Luego, bruscamente, la articulación es dirigida en extensión (fig. 563): en estas condiciones es cómo se produce a menudo la dislocación de los cartílagos semilunares (luxación hacia atrás). ¿Qué ha ocurrido? En esa transición brusca de la flexión a la extensión puede suceder que el menisco no verifique a tiempo su movimiento normal de atrás adelante, que quede rezagado y que se encuentre cogido entre la parte anterior, descubierta, de la meseta tibial y el cóndilo que ha pasado delante de él.

Desde entonces, el menisco queda «acuñado», inmovilizado entre esas dos superficies. De ello pueden resultar diversos efectos, por los cuales comprendemos las diferentes formas clínicas observadas. Mecánicamente, esta interposición cartilaginosa impide que se complete el movimiento de extensión, lo mismo que un cuerpo extraño, cogido en la charnela de una puerta impide su movimiento. De ello resulta la *detención brusca de la extensión* entre 150 y 170°; es el *blocaje* articular. Este *blocaje*, si se produce sin desgarro de los meniscos, es temporal; el movimiento de flexión queda libre, suelta al menisco aprisionado. Para que el blocaje se estabilice y sea difícilmente reducible es necesaria una *lesión* del menisco y no un simple desplazamiento: la lesión más frecuente es la del menisco hendido

longitudinalmente «en asa de cubo» (fig. 564), con enclavamiento del vendolete interno en el espacio intercondíleo. Por otra parte su resultado es un vivo *dolor*, debido al pinzamiento del menisco encajado como una cala entre dos superficies, y a las tracciones sobre la cápsula.

Si el esfuerzo muscular de enderezamiento contrae vivamente el tríceps, se produce, por estar el menisco sujeto hacia atrás, un estiramiento de las adherencias de la cápsula a su borde externo y una distensión de los ligamentos meniscorrotulianos y de las expansiones de los vastos; de ahí la *desinserción capsular*, más o menos extensa, el *desgarro longitudinal del menisco* y la *desinserción de las astas*.

En realidad, en el transcurso de las operaciones practicadas se han podido comprobar diversas lesiones. La rodilla *derecha* es más a menudo afectada que la izquierda. El menisco interno es el lesionado con más frecuencia: 78 por 100 según BIRCHER; 95 por 100 según MARTIN. *Desinserción capsular periférica; fisura longitudinal del menisco; arrancamiento del asta anterior del menisco; rotura transversal del menisco; arrancamiento del asta posterior; deslizamiento horizontal en dos láminas del menisco;* he ahí, casi en orden de frecuencia, la clasificación de las lesiones traumáticas de los meniscos; pero importantes estadísticas (BRISTOW, STEINMANN, BIRCHER) están lejos de ser concordantes. La *desinserción periférica* es, según la mayor parte de nuestros colegas ingleses, la más frecuente. Las uniones anteriores y posteriores están intactas; la media luna meniscal se desplaza hacia dentro. Pero no es la lesión que vemos más a menudo en las intervenciones, a causa de los síntomas atenuados a que da lugar y del tratamiento conservador que les es aplicable. La lesión más frecuentemente operada, según TAVERNIER y MOUCHET, y según STEINMANN, que la ha encontrado en un 63 por 100 de los casos, es *la fisura longitudinal del menisco interno*, dando lugar al *meniscus bipartitus;* un vendolete lateral del menisco queda fijo a la cápsula; el vendolete medio interno se separa más o menos de ella y se atasca en la ranura intercondílea, menisco «en asa de cubo», *bucket handle* según la expresión imaginada de MORRISSON (fig. 564); será un cuerpo flotante, sujeto a pellizcamientos.

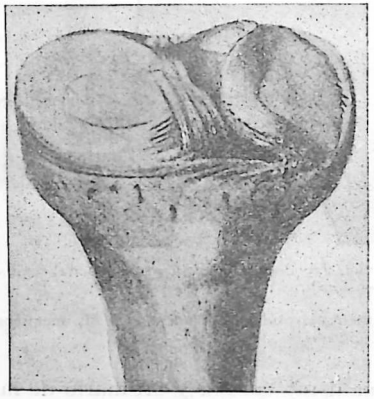


Fig. 564.—Menisco en forma de «asa de cubo» *bucket handle*

Quedan por explicar los casos en que hay verdadera prominencia del menisco hacia delante y afuera, perceptible en forma de un rodete bien marcado, notándose por la palpación un doble resalte, exactamente a nivel de la interlínea fémorotibial (luxación hacia delante y afuera). Estos casos son más raros de lo que se ha creído. Existen, sin embargo, algunos ejemplos, y parece que dependen, como condición anatómica, del arrancamiento del fibrocartílago en su asta anterior (fig. 567): después de la reducción que lo desen-

LAS DIVERSAS LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS MENISCOS

TIPOS PRINCIPALES, SEGÚN TAVERNIER Y MOUCHET

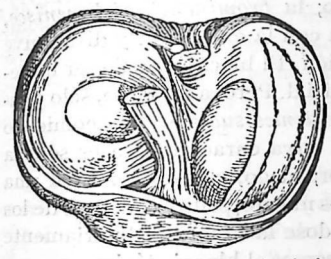


Fig. 565.—Tipo de fisura longitudinal del menisco interno

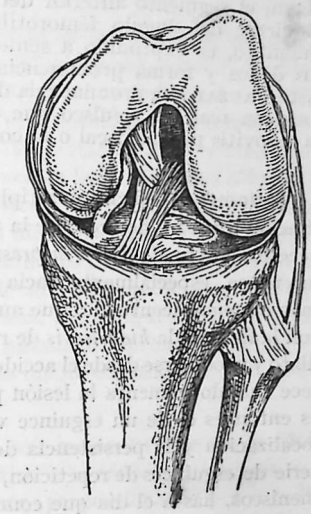


Fig. 566.—Posición del menisco desprendido y luxado en la escotadura intercondílea



Fig. 567.—Arrancamiento total del asta anterior del menisco interno

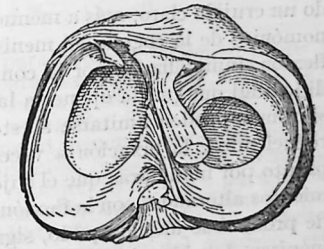


Fig. 568.—Arrancamiento del asta posterior del menisco interno

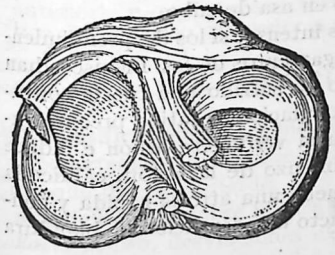


Fig. 569.—Rotura transversal incompleta del menisco interno



Fig. 570.—Deslizamiento horizontal del menisco interno (según KROISS)

clava, el segmento anterior del arco cartilaginoso, comprimido por el cierre del ángulo fémorotibial producido en la extensión del miembro, es exprimido a semejanza de un hueso de cereza entre los dedos y forma prominencia hacia delante. Pero, conforme insiste PAUZAT, esa prominencia depende menos a menudo de una dislocación real del menisco que de su tumefacción inflamatoria, por la sinovitis perimeniscal o la condritis intersticial.

Síntomas. — El síntoma típico es el *blocaje articular:* es decir, la fijación brusca y dolorosa de la rodilla en semiflexión. Los elementos accesorios son: *el dolor a la presión*, en la cara anterior, a nivel de la interlínea, especialmente hacia dentro; la *prominencia del menisco*, más o menos acentuada, que aumenta con la extensión y disminuye con la flexión; la *hidartrosis* de repetición. El blocaje puede ser inmediato y producirse desde el accidente inicial. Pero, a menudo, sólo aparece cuando aumenta la lesión por *accidentes sucesivos;* su comienzo es entonces el de un esguince vulgar, cuya característica es sólo la localización y la persistencia del dolor; luego, sucede como en una serie de esguinces de repetición, con los nuevos pellizcamientos de los meniscos, hasta el día que completándose la lesión, ordinariamente en forma de una fisura longitudinal, aparece el blocaje típico.

En el caso de un *blocaje d'emblée*, un sujeto se levanta bruscamente de su posición en flexión, en cuclillas o arrodillado: a veces ha sentido un crujido claro; más a menudo experimenta un *dolor vivo*, patognomónico de la cogida del menisco. La pierna se mantiene en semiflexión, inmovilizada por la contractura refleja más bien que por la dificultad que pueda oponer a la extensión el menisco acuñado. Los síntomas pueden limitarse a estos fenómenos dolorosos inmediatos, reduciéndose la luxación a veces espontáneamente o siéndolo muy pronto por maniobras que el sujeto realiza fácilmente, por desplazamientos alternados con la flexión y extensión, durante los cuales puede producirse un chasquido, signo de haber resbalado o saltado del menisco. Los blocajes frustrados de repetición, con reducción espontánea, son debidos a arrancamientos parciales; el blocaje, estable, sólo reducible por maniobras apropiadas, depende principalmente de la desinserción capsular y del menisco en asa de cubo.

Pero si el traumatismo ha sido más intenso; si los desprendimientos capsulares o los desgarros de los ligamentos de los meniscos han sido extensos; si el menisco pellizcado ha sufrido una fuerte contusión; si el sujeto es artrítico y si la articulación se fatiga precozmente, aparece una *hidartrosis* que oculta la verdadera lesión e induce a error. Algunos días después del comienzo de la lesión, calificada de esguince con hidartrosis, se comprueba una atrofia rápida y considerable del tríceps, que produce al tacto una sensación de blandura y de disminución de masa.

En algunos casos raros, se puede, después del accidente y de la reducción, comprobar una *prominencia de los meniscos*, característica de una luxación ánteroexterna del segmento anterior del fibrocartílago: por dentro o por fuera del ligamento rotuliano, entre éste y el ligamento lateral, se percibe una prominencia de 6 a 8 milímetros de grueso, que a la palpación da un doble resalto, claro y bien manifiesto en la extensión y que desaparece en la flexión. Más a menudo, se trata de una *tumefacción de los meniscos*, que sólo se manifiesta evidentemente más tarde, cuando la hidartrosis traumática ha retrocedido, y que es debida a un engrosamiento inflamatorio crónico del menisco o a un punto persistente de sinovitis proliferante. De aquí resulta el dolor en la extensión forzada, por compresión del menisco demasiado grueso o de la sinovial inflamada; incomodidad para la marcha al descender y a veces crisis dolorosas sucesivas con hidartrosis de repetición.

Diagnóstico. — Como sostienen con razón TAVERNIER y MOUCHET, la base sólida para el diagnóstico es la *historia del enfermo y la periodicidad de los accidentes*. Los datos proporcionados por la radiografía son negativos. Parece ser que la *artroneumorradiografía* de BIRCHER da resultados interesantes; PIRKER, de Viena, basándose en 50 exploraciones, prefiere a la insuflación de aire la opacificación articular por un producto yodado, el Per. Abrodil.

Tratamiento. — Es necesario, para reducir, poner primero la pierna en flexión forzada para separar las superficies y libertar la parte cogida del menisco y luego hacer deslizar el menisco hacia delante, colocando el miembro en extensión. Si se fracasa, es necesario, antes de practicar la extensión, poner la pierna en rotación opuesta a la que ha producido la luxación: rotación hacia dentro en la luxación del cartílago interno y rotación hacia fuera para el cartílago externo. En el caso de trastornos funcionales y dolorosos persistentes, con blocaje articular e hidartrosis de repetición que acompañan a una prominencia o a una tumefacción del menisco, está indicado practicar la *artrotomía* (sea pararrotuliana, sea vertical media transrotuliana, sea mejor *transversal* con sección del ligamento lateral), explorar la lesión causal (menisco o ligamento cruzado anterior), y, en los casos de desplazamiento o de degeneración quística del menisco, proceder a su extirpación.

III. — LUXACIONES DE LA RODILLA

Clasificación. — La pierna puede luxarse: 1.°, *hacia delante* (por hiperextensión, conforme indicó MALGAIGNE); 2.°, *hacia atrás* (por choque directo dirigido, bien sobre la cara anterior de la pierna en semiflexión, ya sobre la cara posterior del fémur), y 3.°, *hacia fuera* o *hacia dentro*, desviaciones excepcionales.

1.° LUXACIONES HACIA DELANTE.—La *luxación anterior* (fig. 572) puede ser: *incompleta* (apoyando el fémur todavía una parte de sus

cóndilos sobre la tibia); *completa* (pasando la polea del fémur a colocarse detrás de la superficie tibial). La pierna está generalmente en extensión. La deformación es considerable: rodilla en forma de bayoneta, presentando por delante un codo brusco debido al relieve de la tibia; cóndilos femorales salientes hacia atrás y hueco poplíteo borrado. Las lesiones de los vasos (supresión de las pulsaciones de las arterias tibiales, isquemia y esfacelo) y de los nervios (dolores y trastornos tróficos) se observan en las dislocaciones muy acentuadas. La reducción se obtiene por tracción sobre la pierna, combinada con la retropulsión de la tuberosidad anterior de la tibia.

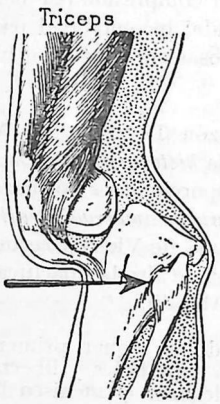


Fig. 571.—Luxación de la pierna hacia atrás

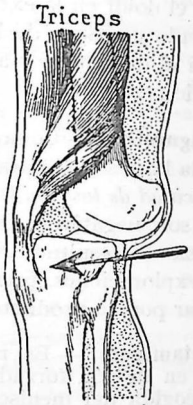


Fig. 572. — Luxación de la pierna hacia delante

2.° LUXACIÓN HACIA ATRÁS. — La *luxación posterior* (fig. 571), mucho más rara, es casi siempre incompleta. Los cóndilos corresponden a la parte anterior de la superficie tibial. La pierna se halla en extensión completa o ligeramente doblada; por delante, los cóndilos sobresalen formando, con las mesetas tibiales retrocedidas, un codo en sentido contrario al de la precedente variedad. La reducción se consigue mediante presiones opuestas, ejercidas sobre los huesos dislocados, mientras un ayudante practica la extensión.

IV. — LUXACIONES DE LA RÓTULA

Clasificación. — La rótula, hueso sesamoideo interpuesto entre el ligamento rotuliano y el tendón tricipital, puede romper sus inserciones laterales y dirigirse, deslizándose por delante del plano condíleo: 1.°, *hacia fuera*, con relación al eje del miembro (variedad común), y 2.°, *hacia dentro* (variedad excepcional). En algunos casos, en lugar de dislocarse por deslizamiento, la rótula se luxa en su sitio

por rotación sobre su eje vertical y describe, girando sobre sí misma, un arco de 90°, poniéndose de perfil, de modo que se apoya por uno de sus bordes sobre la ranura intercondílea: son las *luxaciones verticales*, internas o externas, según que la superficie cartilaginosa de la rótula mire hacia dentro o hacia fuera. Son traumatismos muy raros. En cincuenta años de práctica quirúrgica no hemos visto más que dos casos (hacia fuera).

1.° LUXACIONES HACIA FUERA. — Las luxaciones por deslizamiento hacia fuera son las más frecuentes, y se clasifican en: 1.°, *directas*, es decir, producidas por un choque sobre la cara interna de la rodilla, y 2.°, *indirectas*, es decir, consecutivas a una contracción intensa del tríceps.

El mecanismo de la luxación directa ha sido determinado por VOILLEMIER: estando la rodilla en extensión, la rótula descansa sobre la parte *superior y externa* de la tróclea femoral, porque la superficie cartilaginosa de esta tróclea llega más arriba por fuera que por dentro; un choque dirigido a la rodilla de dentro afuera, da contra el borde interno, en relieve, de la rótula, y *desgarrando la aleta interna de la rótula*, empuja a este hueso hacia fuera del cóndilo externo por encima de la cresta, *poco saliente*, que limita la superficie cartilaginosa de ese cóndilo; en este momento interviene la flexión de la rodilla, que transporta y detiene la rótula sobre la cara condílea externa.

¿Cómo puede una contracción intensa del tríceps luxar *indirectamente* la rótula hacia fuera? A nivel de la rodilla, el muslo y la pierna forman un ángulo obtuso abierto hacia fuera; esta disposición angular se mantiene porque el tendón del tríceps sigue el eje femoral, y el ligamento rotuliano corresponde al eje tibial; la rótula, sesamoideo movible, ocupa el vértice del ángulo. Cuando, en una hiperextensión, el tríceps entra en contracción brusca, borra ese ángulo y toma una dirección rectilínea; por tanto, se dirige, con el sesamoideo que contiene, hacia el cóndilo externo. La aleta interna de la rótula está distendida: si cede, la rótula pasa fuera del cóndilo. Se comprende por esto que el genu valgum, en el cual se exagera el ángulo fémorotibial, favorece la luxación externa de la rótula y es una condición principal de las *luxaciones recidivantes* o de repetición de este hueso. FORT refiere la historia de un médico que, en una reunión, quiso simular la marcha de un genu valgum y se produjo así una luxación rotuliana. Además, en los individuos que sufren aquel achaque, a consecuencia del desigual desarrollo de los cóndilos, el externo es más plano que el interno y la vertiente correspondiente de la garganta troclear es más fácil de saltar.

La rótula está desviada hacia fuera. En la luxación *incompleta*, su faceta articular interna se apoya sobre el cóndilo externo; sólo la faceta externa rebasa la polea femoral. En la luxación *completa* se observan dos tipos: en uno de ellos, el más frecuente, la rótula está colocada de perfil, descansando por su cara cartilaginosa sobre la cara externa del cóndilo; en el otro, excepcional, la rótula, desviándose transversalmente, conserva su orientación, su cara anterior mira hacia delante, su cara cartilaginosa hacia atrás, su borde externo empuja los tegumentos hacia fuera y su borde interno se apoya sobre el cóndilo.

2.° LUXACIONES HACIA DENTRO. — Las luxaciones por deslizamiento hacia dentro son excepcionales: las observaciones publicadas son discutibles.

3.° LUXACIONES VERTICALES. — ¿Cómo se puede explicar la media vuelta que la rótula ejecuta sobre su eje para colocarse de perfil a 90° y hasta la vuelta completa que ha ejecutado, 180°, siendo anterior la cara cartilaginosa en algunos casos muy raros *(luxaciones por inversión)*? Es necesario admitir la acción combinada de una *impulsión lateral* sobre la rótula y de una *contracción parcial* del tríceps. Ejemplo: la rótula sufre sobre su borde interno un choque que le empuja hacia fuera y rompe la aleta interna; una vez producida esta lesión, interviene una contracción del tríceps que hace girar a la rótula sobre su eje y la coloca de canto sobre la ranura o garganta intercondílea.

Tratamiento. — La reducción se obtiene por el método de VALENTIN: muslo en flexión sobre la pelvis para relajar el tríceps: pierna colocada por un ayudante en extensión forzada; durante este tiempo, impulsión de la rótula hacia la tróclea, o en una luxación vertical de torsión o extensión violenta sobre su eje. En las luxaciones irreducibles, artrotomía. En las luxaciones recidivantes, reducción o constricción de la parte exuberante de la cápsula (interna en la luxación hacia fuera): es el *plegado capsular* de LE DENTU.

V. — LUXACIONES DEL ASTRÁGALO

Unas veces el astrágalo sale completamente de su cavidad poliarticular, como expulsado del pie, y abandona sus triples relaciones con la mortaja tibioperonea, el calcáneo y el escafoides: es la luxación *total*, llamada por MALGAIGNE luxación *doble*, y más exactamente por Benjamín ANGER, *enucleación*. Otras veces, el astrágalo permanece en su sitio en la mortaja tibioperonea, fijo a los huesos de la pierna e inmóvil, y *toda la parte subastragalina del pie*, hecha movible por el desgarro de los ligamentos que unen el astrágalo al calcáneo y al escafoides, *se ha deslizado o desviado por debajo del astrágalo*, hacia dentro, hacia fuera o hacia atrás. Esta luxación se denomina, desde BROCA, *luxación subastragalina*, y sus diversas variedades reciben diferentes nombres, considerando como parte inmóvil al astrágalo, y como segmento movible lo que podríamos llamar pie subastragalino (pie sin el astrágalo). Según esta nomenclatura lógica, a la cual nos adherimos siguiendo las ideas de LEJARS, BAUMGARTNER y HUGUIER, las distintas especies de estas luxaciones subastragalinas se califican, según el sentido en que se desvía la parte subastragalina del pie, en luxaciones hacia dentro, hacia fuera, hacia atrás o hacia delante, con relación al astrágalo y a la pierna.

1.° LUXACIONES SUBASTRAGALINAS. § 1.° *Luxaciones subastragalinas del pie hacia dentro.* — En una caída desde un punto elevado, el pie, en *aducción*, en varus, más bien en flexión que extendido, choca con el suelo por su borde *externo;* o en otros casos, estando fijo el pie, la caída del cuerpo inclina bruscamente la pierna hacia dentro. La luxación se produce por tiempos sucesivos, que los experimentos de BAUMGARTNER y de HUGUIER han hecho conocer clara y minuciosamente (fig. 573). En un primer tiempo, el ligamento peroneocalcáneo se desgarra o arranca una de sus inserciones, constituyendo el período de esguince. En un segundo tiempo se rompen sucesivamente el ligamento calcáneoastragalino externo y el

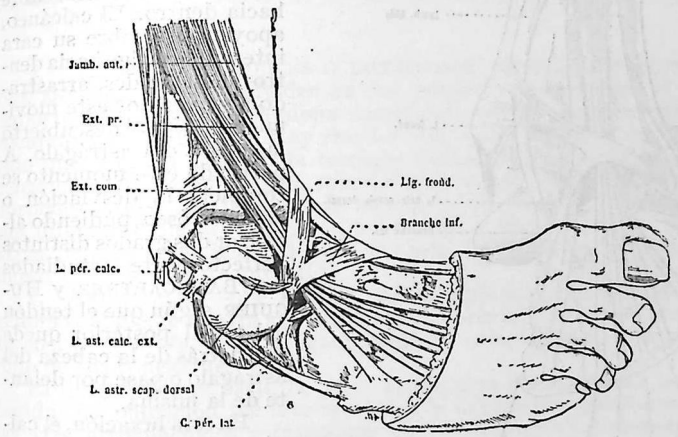


Fig. 573.—Luxación subastragalina del pie hacia dentro. Segunda variedad Pieza experimental (BAUMGARTNER y HUGUIER)

Jamb. ant., tibial anterior; *Ext. pr.*, extensor propio del dedo gordo; *Ext. com.*, extensor común de los dedos; *L. pér. calc.*, ligamento peroneocalcáneo; *L. ast. calc. ext.*, ligamento calcáneo astragalino externo; *L. astr. scap. dorsal*, ligamento astrágaloescafoideo dorsal; *C. pér. lat.*, tendón del peroneo lateral; *Lig. frond.*, ligamento frondiforme; *Branche inf.*, rama inferior de dicho ligamento.

poderoso ligamento interóseo: la articulación subastragalina se entreabre hacia fuera. En un tercer tiempo se produce la dislocación de los huesos: el calcáneo, invertido o volcado sobre su cara externa, se desliza por debajo y por dentro del astrágalo; según que el ligamento frondiforme permanezca sobre el cuello del astrágalo o se desprenda y pase por delante de la cabeza de este hueso, se observan dos grados de luxación, acentuándose la desviación del pie tanto más cuanto, en el segundo caso, no le retiene ya la tensión del ligamento frondiforme.

En esta luxación, el calcáneo, desviado por debajo y por dentro del astrágalo, está inclinado sobre su cara externa. La cabeza del astrágalo descansa sobre el dorso del pie, ya sobre el cuboides, ya sobre el extremo anterior del calcáneo. El maléolo interno es difícilmente perceptible; el maléolo externo forma marcada prominencia por debajo de los tegumentos; la prolongación del borde anterior de la tibia cae por fuera del borde externo del pie. El astrágalo ha conservado sus relaciones normales con la mortaja tibioperonea.

§ 2.° *Luxaciones subastragalinas del pie hacia fuera.* — En una caída de intensidad traumática grave, el pie, *en abducción*, en valgus, choca contra el suelo por su borde interno y sufre ordinariamente un movimiento simultáneo de torsión. El primer efecto de este movimiento forzado de abducción-torsión es el desgarro del ligamento interno de la garganta del pie, o, por lo menos, de su fascículo medio y superficial. Después se rompe el ligamento interóseo: la articulación subastragalina se entreabre hacia dentro. El calcáneo, apoyándose sobre su cara interna, se dirige hacia dentro; el escafoides, arrastrado a su vez por este movimiento, deja al descubierto la cabeza del astrágalo. A partir de este momento se completa la desviación o luxación ósea, pudiendo alcanzar dos grados distintos perfectamente estudiados por BAUMGARTNER y HUGUIER, según que el tendón del tibial posterior quede por detrás de la cabeza del astrágalo o pase por delante de la misma.

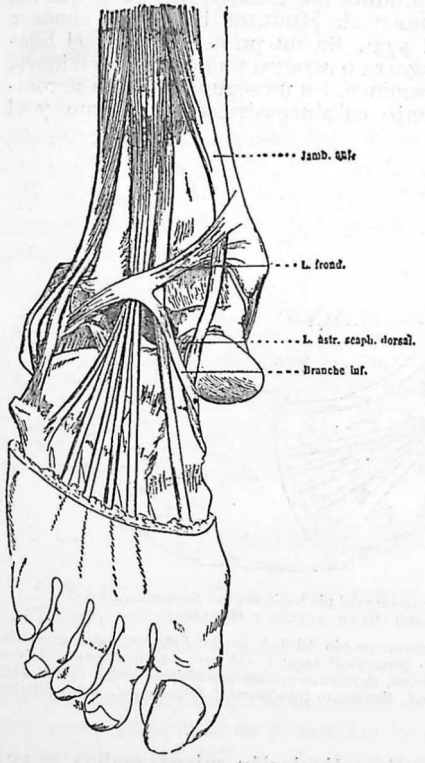


Fig. 574.—Luxación subastragalina del pie hacia fuera. Segunda variedad. Pieza experimental (BAUMGARTNER y HUGUIER).

Jamb. ant., tibial anterior; *L. frond.*, ligamento frondiforme; *L. astr. scaph. dorsal*, ligamento astrágaloescafoideo dorsal; *Branche inf.*, rama inferior del ligamento frondiforme.

En esta luxación, el calcáneo, y con él toda la parte subastragalina del pie, se halla luxado por debajo del astrágalo (fig. 574): está inclinado sobre su cara interna y dirigido hacia atrás. La cabeza del astrágalo está en conexión por su lado externo con la cara interna del escafoides. El maléolo externo es muy difícilmente perceptible por el tacto; el maléolo interno forma notable prominencia por debajo de los tegumentos. La prolongación del borde anterior de la tibia viene a caer por dentro del borde interno del pie. Con frecuencia el astrágalo conserva sus relaciones normales con la mortaja tibioperonea (fig. 574).

Muy a menudo estas luxaciones están complicadas con herida, circunstancia que puede dar lugar a una artritis supurada y aun abrir, por decirlo así, la puerta a la septicemia. No es raro que estas luxaciones subastragalinas resulten, desde luego, irreducibles. Esta irreducibilidad primitiva depende de causas diversas, según sea el

tipo anatómico de la luxación. En la luxación del pie hacia atrás, que a menudo se combina a las demás desviaciones, la causa de irreducibilidad, ya indicada por DUPUYTREN, consiste en que la apófisis en que termina el astrágalo se encaja en la ranura que separa las dos facetas posteriores articulares del calcáneo; según DESTOT, estriba la irreducibilidad en que el extremo posterior del astrágalo choca con el plano inclinado que forma la superficie articular posterior del calcáneo. En la luxación hacia fuera, la irreducibilidad puede depender del tendón del tibial anterior que rodea el cuello del astrágalo. En la luxación hacia dentro, la interposición del ligamento anular y del ligamento frondiforme constituye, conforme ha demostrado QUÉNU, el obstáculo que se opone ordinariamente a la reducción.

2.° LUXACIONES DOBLES O LUXACIONES PROPIAMENTE DICHAS DEL ASTRÁGALO. — Se dividen en dos grupos: en el primero, el más importante, el hueso abandona completamente los huesos que lo encajan» y «sale» del pie. Hay *enucleación*. En el segundo, el astrágalo queda en su sitio, en la mortaja tibioperonea y en la cavidad calcáneoescafoidea, pero gira sobre sí mismo y pierde sus relaciones normales: rotos los ligamentos astragalinos, bascula alrededor de sus diferentes ejes, y su polea puede mirar hacia delante, hacia atrás, hacia fuera, hacia dentro y hasta hacia abajo, estando el hueso completamente invertido.

I. *Enucleación.* — Se verifica casi siempre hacia delante, sobre el dorso del pie, muy rara vez hacia atrás, hacia dentro o hacia fuera. Es siempre abierta, y el astrágalo puede ser completamente desprendido de sus conexiones.

El diagnóstico es fácil: la polea astragalina forma hernia por la herida. La palpación permite reconocer la desviación simultánea de las tres articulaciones astragalinas cuyos ligamentos todos están rotos.

El mecanismo de esta lesión ha sido estudiado por ROCHET: este autor ha demostrado que, en una caída sobre los pies, la enucleación del astrágalo se producía solamente cuando la caída tenía lugar sobre el talón, la punta o el borde del pie; estando el calcáneo inclinado, el astrágalo, que soporta el peso del cuerpo, resbala sobre las superficies articulares oblicuas, desgarra sus ligamentos y se luxa.

II. *Luxaciones raras*, «extrañas», dice MALGAIGNE: el astrágalo se inclina sobre un lado y se coloca de canto, mirando su polea hacia fuera o hacia dentro, por debajo de los maléolos. En un grado más acentuado, el hueso se invierte completamente, la polea se pone en contacto con las facetas del calcáneo y la cara inferior mira hacia arriba. Es la *luxación por inversión*.

Se describe también una *luxación por rotación* caracterizada por la rotación del astrágalo alrededor de su eje vertical, de modo que se coloque transversalmente, perpendicular al eje del pie. Esta luxación va acompañada de fractura de los maléolos o de diástasis de la articulación tibioperonea inferior.

Por último, el cuello del hueso puede ser fracturado y, quedando la cabeza sujeta al escafoides, el cuerpo del hueso puede sufrir cambios de posición y girar alrededor de sus ejes vertical y transversal.

Pronóstico. — Estas luxaciones son irreducibles en más de la mitad de los casos. Si están complicadas con herida, exponen al enfer-

mo a la septicemia; no reducidas, dificultan gravemente las funciones del pie.

Tratamiento. — La reducción debe intentarse inmediatamente por medio de la anestesia general, colocando la pierna en flexión sobre el muslo para relajar el tríceps sural. Un ayudante dobla o extiende el pie y el cirujano comprime sobre el astrágalo para hacerle recobrar su sitio normal.

La astragalectomía está indicada: 1.°, en las luxaciones abiertas e infectadas, pues la desinfección rigurosa del foco sólo es posible después de la ablación del astrágalo; 2.°, en las luxaciones primitivamente irreducibles, en las cuales es impracticable la reposición cruenta del astrágalo, a pesar de las tenotomías y de la sección de los planos fibrosos interpuestos, y 3.°, en las luxaciones antiguas o que datan ya de alguna fecha.

ARTÍCULO III

ÓSTEOARTRITIS TUBERCULOSAS DEL MIEMBRO INFERIOR

I. — SACROCOXALGIA

Las artritis propiamente dichas de la articulación sacroilíaca son raras: el tejido esponjoso de las espinas ilíacas posteriores, el de las aletas sacras es más a menudo asiento o punto de partida de estas lesiones (fig. 575). Como dice OLLIER, las *sacrocoxalgias* son, de ordinario, consecutivas a *ileítis posteriores* o a *sacritis laterales*. Debemos, además, hacer notar el hecho de que, tratándose de sacrocoxalgias verdaderas localizadas en la sínfisis sacroilíaca, puede ocurrir que las lesiones queden limitadas, dando lugar a *sacrocoxalgias parciales* (tipo superior y tipo inferior), cuya historia han trazado Pedro DELBET y NAZ.

Sintomatología. — La tuberculosis de la articulación sacroilíaca produce trastornos dolorosos y funcionales que simulan, hasta el punto de inducir a error la coxalgia *(forma seudocoxálgica)*. En la sacrocoxalgia los movimientos comunicados a la cadera son normales.

Cojera dolorosa. — El dolor, dice LANNELONGUE, se presenta con caracteres análogos, refiriéndolo el enfermo a la rodilla y a la cadera; la actitud puede ser la misma, la claudicación semejante. Sin embargo, por lo común, la cojera es muy especial en estos casos, conforme hace observar BROCA y nosotros insistimos sobre el particular: cuando se apoya en el suelo el miembro correspondiente al lado

enfermo, el tronco se inclina hacia delante y hacia ese mismo lado, como si el sujeto hiciera un verdadero «saludo», que en nada se parece al llamado «paso de chalán», sobre el miembro afecto, tal como se observa comúnmente en la coxalgia. Esta inclinación del lado enfermo es «la posición de cadera» de HATTUTE, que SAYRE pretende ser característica.

Dolor provocado. — La exploración del dolor provocado nos proporciona signos muy esenciales. No es alrededor de la cadera donde

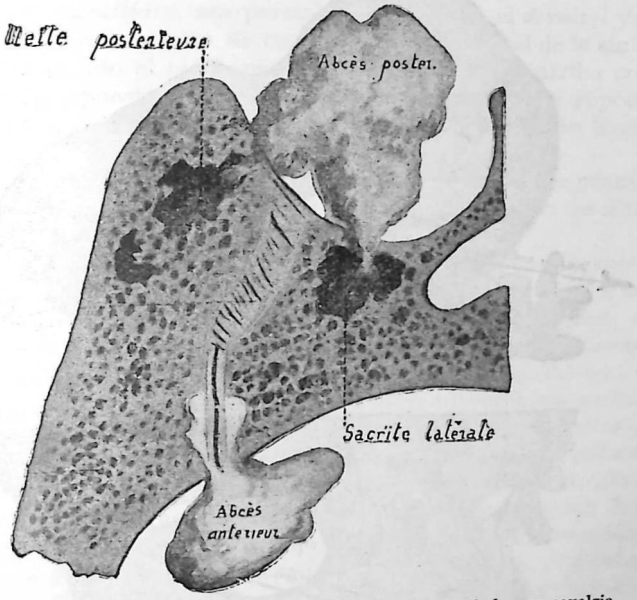


Fig. 575.—Sitios frecuentes de las lesiones y orígenes de los abscesos de la sacrocoxalgia

Ileite postérieure, ileítis posterior; *Abcès poster.*, absceso posterior; *Sacrite latérale*, sacritis lateral; *Abcès antérieur*, absceso anterior

se encuentran los puntos dolorosos por la compresión; es hacia atrás, aproximadamente a unos 6 centímetros de la línea media, a nivel de la sínfisis sacroilíaca, sobre los relieves óseos periarticulares. También se nota y se ve en dicho punto cierto grado de tumefacción y de empastamiento de los tejidos circunvecinos. La presión sobre las dos crestas ilíacas determina dolor en la región sacroilíaca: es el *signo de Erichsen*. Dígase al enfermo sentado en la cama que levante el cuerpo apoyándose en las dos manos y luego que se vuelva a dejar caer sentado; estando los isquiones sostenidos por el plano de la cama, el peso del cuerpo tiende a hundir el sacro entre los dos huesos ilíacos y es doloroso su contacto con las superficies articulares: es

el *signo de Larrey*. Flexionar al máximum el muslo sobre la pelvis, que mantenéis fijada; llevar el otro muslo, colocando el miembro hacia afuera de la mesa en hiperextensión; despertáis así el dolor: es el *signo de Gœnslen*. El *tacto rectal* permite comprobar la sensibilidad de la interlínea hacia delante.

Radiculalgias sacras. — En las sacrocoxalgias parciales, y especialmente en las de tipo inferior, el síntoma dolor puede ser atenuado y presentarse en tal forma que simule una neuralgia *ciática* rebelde hasta el día en que la presentación de un absceso glúteo pone al clínico en camino del diagnóstico. Esta *seudoneuralgia ciática* tiene por carácter distintivo el ser irradiada y estar mal localizada, no mostrando los puntos dolorosos clásicos en el trayecto del nervio. Según hacen notar PETERSEN y D'INGERLANS, las irradiaciones dolorosas pueden tener también lugar en el dominio del crural, obturador y génitocrural: es una radiculalgia sacra alta. Esta falsa ciática es tenaz, rebelde a los antineurálgicos, y cede al reposo en decúbito. La sacralización dolorosa de la quinta lumbar es también un diagnóstico con el cual debemos contar.

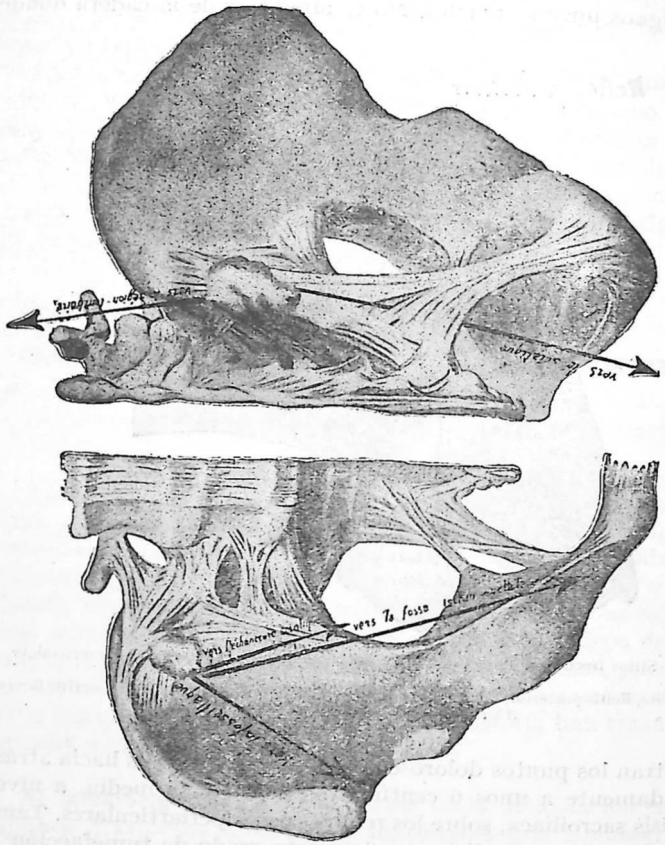


Fig. 576.—Dirección de los abscesos sacrocoxálgicos; por delante, por detrás

Clisé de la izquierda: *Vers la fosse iliaque*, hacia la fosa ilíaca; *Vers l'échancrure sciatique*, hacia la escotadura ciática; *Vers la fosse ischio-rectale*, hacia la fosa isquiorrectal. Clisé de la derecha: *Vers le sciatique*, hacia el ciático; *Vers la région lombaire*, hacia la región lumbar.

Signos radiográficos. — En los primeros estadios, la radiografía a menudo es negativa. Ulteriormente, hay que buscar dos signos: 1.°, *la diástasis sacroilíaca*, sea parcial o total, y 2.°, el *desnivel púbico*, consistente en una falta de correspondencia a nivel de la sínfisis del pubis; estando el lado enfermo desplazado hacia arriba con relación al lado opuesto, signo ordinariamente tardío, que supone destrucciones óseas hacia atrás y que permiten la disyunción hacia delante.

Absceso de origen sacroilíaco. — La supuración no es constante (apenas si se observa en la mitad de los casos) y aparece en los últimos períodos de la afección.

Los abscesos se desarrollan *hacia delante (intrapélvicos)* o *hacia atrás (extrapélvicos)* (fig. 575). *Hacia delante*, pueden dirigirse a la *fosa ilíaca* (en particular cuando se originan en las aletas sacras), o seguir a lo largo del recto *hacia la fosa isquiorrectal*, o escaparse hacia la *nalga* a través de la escotadura ciática y aparecer debajo del borde inferior del glúteo mayor. *Hacia atrás*, los focos tuberculosos evolucionan, ya *hacia arriba*, hacia la región lumbar *(forma seudopóttica)*, ya *hacia abajo;* entonces pueden coleccionarse debajo del glúteo mayor y descender a lo largo del ciático, o bien encaminarse directamente hacia atrás, atravesando las láminas fibrosas de inserción del glúteo mayor y desarrollándose debajo de la piel: de ahí la formación de *abscesos en forma de botón de camisa*, con doble bolsa, profunda y subcutánea, disposición que importa conocer para la incisión de las dos celdas o cavidades. *Abscesos y fístulas* de la región posterior pueden plantear un problema de diagnóstico diferencial con *un mal de Pott lumbar inferior* y con una *osteítis sacra;* la radiografía es, a menudo, el único medio de resolverlo.

Tratamiento. — Inmovilizar en una canal de BONNET (uno a dos años para las formas secas; tres a cuatro años para las formas con absceso); helioterapia; cura heliomarina; trátense los abscesos por las punciones e inyecciones modificadoras; en las sacrocoxalgias fistulizadas, ábranse ampliamente las colecciones de evolución glútea; raspado y escisión de los focos óseos, y trepanación del hueso ilíaco para evacuar los abscesos de evolución pélvica. Actualmente, el *blocaje por artrodesis*, por medio del injerto tibial, de la articulación sacroilíaca, está muy en boga, y nos ha proporcionado casos en los cuales la curación se ha acelerado realmente, lo que es muy probable por el aporte de materiales ósteogénicos que han ayudado a la reparación.

II. — OSTEÍTIS ILÍACAS

Las osteítis tienen su asiento inicial y sus lesiones fundamentales en las zonas de osificación, es decir, en las regiones donde las proliferaciones medulares presentan su máxima actividad. Ahora bien: en la pelvis hay dos categorías de cartílagos de crecimiento y de puntos epifisarios, bien distinguidos por CHARPY, GOUILLOUD y OLLIER. La primera comprende los puntos de osificación de la cavidad cotiloidea, cuyas tres piezas, púbica, isquiática e ilíaca se sueldan entre los doce y catorce años. La segunda está constituída por los puntos marginales que, hacia los dieciséis años, aparecen en la zona del cartílago ocupando el contorno del íleon.

A estos dos períodos del desarrollo de la pelvis corresponden dos variedades de osteítis: antes de la pubertad ocupan, sobre todo, el acetábulo en vías de osificación, *osteítis prepubérticas* de GOUILLOUD, después de la pubertad, *osteítis postpubérticas;* las osteítis marginales se hacen más frecuentes. La multiplicidad de las lesiones, su difusión en el tejido esponjoso de la pelvis hacen que la intervención sea a menudo precaria; la trepanación de la pelvis es un medio de dar salida a colecciones profundas de la fosa ilíaca nacidas en el mismo punto o consecutivas a la psoítis o supuración del psoas.

III. — COXALGIA

Definición. — La palabra *coxalgia* significa dolor de cadera; es incorrecta, sin precisión y debe substituirse por la de *tuberculosis coxofemoral*, o por la denominación de *coxotuberculosis*, propuesta por LANNELONGUE, que expresa, a la vez, el hecho anatómico y la noción etiológica.

Anatomía patológica. — 1.° *Lesiones óseas iniciales.* — Hay formas ligeras de coxalgia que terminan favorablemente en menos de un año y en las cuales existen pequeños focos óseos que evolucionan sin infección de la sinovial. Pero la mayoría de las coxalgias son tuberculosis graves caracterizadas por un rasgo o síntoma esencial: *el predominio inicial de las lesiones óseas.* Hay, sin duda, en la cadera, como en otros puntos, sinovitis tuberculosas primitivas; pero son la excepción y la regla es que la sinovial sea atacada secundariamente.

Esta *lesión ósea primitiva*, ¿ocupa la cabeza del fémur *(coxalgia femoral)* o la cavidad cotiloidea *(coxalgia acetabular)?* VOLKMANN y OLLIER han demostrado la frecuencia de los focos cotiloideos, y KÖNIG cree que se encuentran en casi la mitad de los casos. Para LANNELONGUE, la cabeza femoral es el sitio de predilección de las lesiones iniciales. En el extremo articular del fémur pueden observarse: en el centro de la cabeza; a nivel del cuello (tuberculosis cervical, demostrada su frecuencia por WALDENSTROM). En el cotilo se observan en las cercanías del cartílago estrellado en Y, sobre la ceja cotiloidea y en el espesor del hueso ilíaco.

2.° *Curso de las lesiones primitivas.* — Esos pequeños focos pueden permanecer latentes durante meses. Pero cuando crecen, la rarefacción de las trabéculas óseas origina pequeñas cavernas llenas de materias caseosas y de fungosidades. El foco, limitado primero al tejido óseo, acaba, creciendo, por invadir la sinovial: la articulación es entonces atacada, ya por perforación del cartílago diartrodial y brusca irrupción intraarticular, ya gracias a la contaminación por un foco cervical; en el niño, en efecto, el cartílago intermediario entre la cabeza y el cuello es enteramente intrasinovial: de ahí la frecuencia de la artritis de origen diafisario. Por el contrario, el cartílago de conjunción del trocánter mayor es totalmente subperióstico, tanto que los focos tuberculosos que allí se desarrollan pueden dar origen a supuraciones que resultan ser extraarticulares.

3.° *Deformaciones y dislocaciones de las superficies articulares.* — Una cadera tuberculosa adopta, por contractura muscular, una actitud fija: resulta de ello que la cabeza y el cotilo se comprimen mutuamente en puntos constantes. La continuidad de ese apoyo, el reblandecimiento de los huesos enrarecidos, acarrean un desgaste lento de las partes comprimidas: *decúbito ulceroso* de VOLKMANN o *ulceración compresiva* de LANNELONGUE. Ejemplo: supongamos, y es el tipo habitual, un muslo en flexión, aducción y rotación interna; la ceja cotiloidea, por la presión de la cabeza femoral, se aplasta en su parte pósteroexterna, donde sufre la presión; el cotilo se ensancha por detrás y por arriba, y de circular que era, se hace ovoideo; la cabeza misma se desgasta y se achica. De ese aumento de la cavidad cotiloidea y de la disminución de la cabeza femoral, resulta: primero, una dislocación intraacetabular; finalmente, una verdadera luxación fuera de la cavidad articular.

4.° *Abscesos.* — Los abscesos pueden ser intra o extraarticulares. En el primer caso resultan de la abertura en la cavidad articular de un foco intraóseo o de una masa de fungosidades de la sinovial. En el segundo, una lesión ósea, caseosa o formando secuestro, situada en el cuello, en el trocánter o en la margen del cotilo, alcanza la superficie del hueso, por fuera de las inserciones de la sinovial, o bien vegetaciones fungosas nacidas en la superficie externa de esta membrana se desarrollan por el lado de la periferia a través de los espacios celulosos o de los músculos. Esta distinción es muy importante clínicamente: los abscesos extraarticulares pueden curar en cuanto son puncionados o drenados; por el contrario, en los casos de abscesos intraarticulares, el pus persiste en las cavidades sinuosas de la articulación y difícilmente sale. El sitio más frecuente de los abscesos es la región ánteroexterna del muslo, sobre el borde del

sartorio. Cuando el pus se abre paso hacia la bolsa del psoas, fluye a lo largo de este músculo, hacia el trocánter menor. También se observan abscesos que se propagan hacia la nalga; provienen de focos óseos residentes en el borde pósteroinferior del cotilo. Las colecciones más graves son las que penetran en la pelvis, a consecuencia de focos desarrollados en el fondo óseo del acetábulo, que perforan.

5.° *Alteraciones de vecindad.* — Se observan: 1.°, en los *músculos* que son presa de una *atrofia* a menudo precoz y producida por un mecanismo reflejo, y 2.°, en los *ganglios inguinales e ilíacos* que están casi siempre infartados, principalmente en los niños de corta edad.

Sintomatología. — *A*) ESTUDIO CLÍNICO. — La coxalgia es un tipo de enfermedad crónica: su curso es lento y su comienzo insidioso, marcado a menudo por signos intermitentes.

1.° PERÍODO INICIAL. — Los primeros síntomas son: 1.°, *la dificultad de la marcha;* 2.°, *la contractura muscular*, y 3.°, *el dolor* a la presión *directa* o *indirecta* sobre la cabeza femoral.

A estos tres signos fundamentales se añaden otros tres, especialmente en los niños: *la atrofia de los músculos periarticulares y la hipotonía del glúteo mayor; la adenopatía de la ingle*, y *la desaparición de la depresión retrocantérea.*

I. *Dificultad funcional.* — El niño se fatiga más pronto, arrastra la pierna, pide que le lleven; estos trastornos se acentúan por la noche debido a la fatiga, y por la mañana desaparecen gracias al reposo. La claudicación no se hace evidente hasta más tarde: es visible; el muslo, en lugar de ponerse en flexión cuando el pie abandona el suelo, se dirige hacia fuera, «cojeando»; es perceptible al oído, pues el ruido de la marcha se compone de dos sonidos desiguales, correspondientes al desigual apoyo de los dos pies (signo de MARJOLIN, signo del chalán, porque así se revelan, en el caballo, las cojeras ligeras).

II. *La contractura muscular.* — Esta dificultad de la marcha es debida, principalmente, a la contractura de los pelvitrocantéreos y a la rigidez articular que de ello resulta.

Busca de la limitación de los movimientos. — *Explórense los diversos movimientos de la articulación, flexión, extensión, aducción* y principalmente *abducción:* se comprobará, por comparación con el dedo sano, *una limitación* de esos movimientos, marcada, sobre todo, para las de *abducción* y de *rotación hacia fuera* (signo de VERNEUIL). Para apreciar mejor comparativamente dicha limitación del movimiento de abducción háganse colocar ambas extremidades abdominales en flexión, de tal manera que los talones vengan a juntarse en el periné; separando entonces simultáneamente hacia fuera ambas rodillas se podrá apreciar la resistencia que oponen los aductores del lado

enfermo. La disminución de amplitud del movimiento de extensión se aprecia claramente cuando, acostado el enfermo en la cama sobre el vientre, se levanta sucesivamente por los dos pies (figura 577).

III. *Averígüese si el dolor es espontáneo o provocado.* — Cuando *espontáneo*, reside, ya en la cara interna y superior del muslo, ya

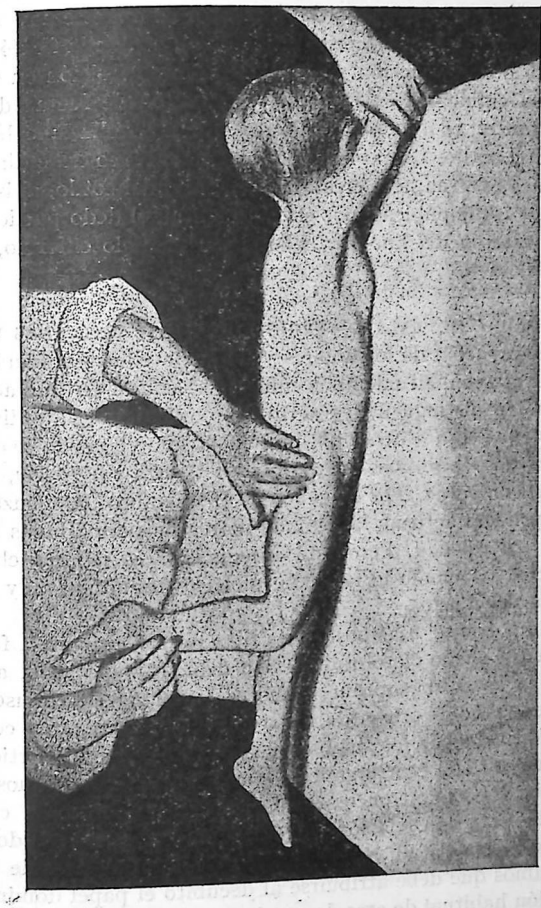


Fig. 577.—Exploración de la inmovilidad coxofemoral, por contractura, en un niño en posición ventral

en el pliegue inguinal, a nivel de los vasos femorales (signo de S. COOPER), a veces en la nalga, a menudo a distancia, en la rodilla, la pantorrilla o el pie. Este dolor de la rodilla ha sido explicado, bien por la transmisión siguiendo el conducto medular enfermo (RICHET), bien por la coexistencia de una lesión de la rodilla (BONNET), ora por una neuritis, ora por irradiación nerviosa, del mismo modo que

se ve acompañar el dolor del meato a las lesiones vesicales. El dolor *provocado* debe ser objeto de una exploración metódica. *Explórese la sensibilidad de la cabeza femoral a la presión directa o indirecta:* 1.°, en la extensión del miembro (póngase el índice en el pliegue de la ingle, por debajo de la arcada, a 1 centímetro por fuera de la arteria femoral que sentimos latir y con suavidad se ejerce presión sobre la cabeza que corresponde a este sitio; entonces compararemos con el lado opuesto, ejerciendo una presión idéntica); 2.°, en la flexión forzada del muslo con aducción y rotación interna, posición en que la cabeza forma eminencia en la nalga. La presión de fuera adentro, sobre el trocánter, es a menudo dolorosa, pues por ella la cabeza se apoya sobre el cotilo. La exploración del hueso ilíaco debe dirigirse: a la fosa ilíaca externa, a la cresta, al contorno del cotilo, al isquion y a las ramas isquiopúbicas; por el tacto rectal, el dedo puede abordar la cara interna del hueso y el fondo, a menudo enfermo, de la cavidad cotiloidea.

2.° PERÍODO DE ESTADO; PERÍODO DE LAS ACTITUDES VICIOSAS. — La agravación de los dolores y de la claudicación han hecho imposible la marcha. El miembro enfermo se coloca en una actitud viciosa, fija. Se distinguen dos actitudes coxálgicas que ordinariamente subsiguen una a otra: 1.°, una en la que el muslo se coloca *en flexión, abducción y rotación externa*, y 2.°, otra *en flexión, aducción y rotación interna*. Por lo general, el miembro comienza por adoptar la primera actitud; la segunda marca un período más avanzado de la enfermedad. Pero este esquema no es siempre clínicamente exacto: a menudo la posición inicial es en aducción y rotación interna del muslo.

Hecho importante: esas posiciones fijas son, al principio, fáciles de reducir en el sueño clorofórmico. Son debidas, por tanto, a una fuerza que la anestesia suprime, como es la contractura muscular. El punto lesionado es origen de un arco reflejo, cuya rama centrípeta está formada por los ramos sensitivos de la región articular enferma y cuya rama centrífuga está constituída por los ramos motores del mismo plexo o tronco nervioso. Es posible, como ha creído DUZEA, que exista una relación entre el sitio de las lesiones dolorosas y el tipo de la actitud. No obstante, siguiendo las ideas de BONNET, estimamos que debe atribuirse al decúbito el papel dominante en la sucesión habitual de esas dos posiciones: si el sujeto se acuesta sobre la espalda, el miembro se coloca en abducción y rotación externa; más tarde, obligándole el dolor a acostarse sobre el lado sano, el muslo tiende a aproximarse al plano medio, por su propio peso, y se dirige en aducción con rotación interna.

Las actitudes viciosas coxofemorales son generalmente *corregidas y más o menos disimuladas por desviaciones secundarias de la*

pelvis y del raquis, que, temporales al principio, tienden a hacerse definitivas y producen modificaciones en la longitud *aparente y real* del miembro. Estas *desviaciones pelvirraquídeas de compensación* se explican muy bien por la permanencia de la actitud viciosa del miembro y por la necesidad en que se ve el enfermo de poner sus

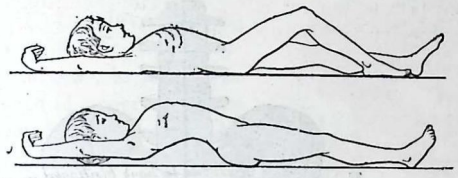


Fig. 578.—Producción de la ensilladura lumbar por el enderezamiento del muslo

muslos en paralelismo cuando quiere adoptar una posición casi normal, ya en la estación vertical, ya en el decúbito horizontal.

Supongamos un enfermo en primera posición: *flexión, abducción y rotación externa*. Se le examina en la cama en decúbito dorsal. Ahora bien; si se quiere colocar sus muslos paralelos y ponerlos en contacto con el plano de la cama, se observa: 1.°, que la curva de la región sacrolumbar se exagera (ensilladura lumbar) (figs. 578 y 579); 2.°, que la pelvis se inclina lateralmente, tanto que la línea bisilíaca (que une las dos espinas ilíacas anteriores y superiores) toma una

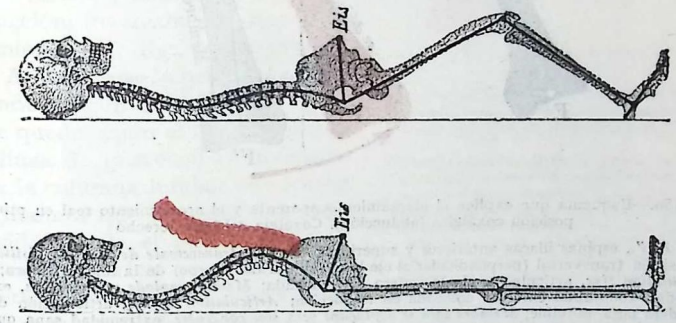


Fig. 579.—Esquema para hacer comprender la producción de la ensilladura lumbar debida a la inmovilidad de la articulación coxofemoral

dirección oblicua, y 3.°, que el miembro enfermo tiene mayor longitud que el sano (alargamiento aparente que corresponde, por el contrario, a un acortamiento real). Cada una de estas desviaciones secundarias se explican matemáticamente.

I. *Ensilladura lumbar.* — Para apreciar la formación de una curvatura de concavidad posterior, localizada en la región sacrolumbar, se empleará el método de exploración de GILBERT; mientras

una mano coloca el muslo en extensión, la otra, colocada de plano debajo de los riñones, percibe cómo la curvatura va pronunciándose progresivamente. Esto se comprende: el fémur y el hueso ilíaco, soldados por la contractura muscular, representan las dos ramas de un compás; no se puede bajar la una sin que la otra se eleve; y el movi-

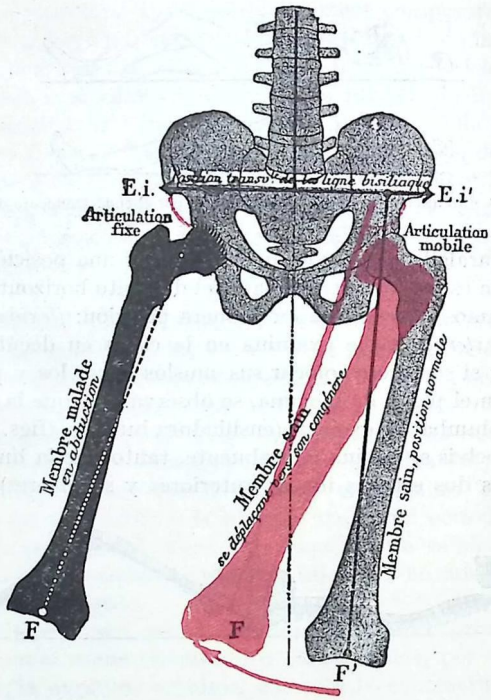


Fig. 580.—Esquema que explica el alargamiento aparente y el acortamiento real en primera posición coxálgica (abducción). Coxalgia del lado derecho

E. i., E. i'., espinas ilíacas anteriores y superiores; *Position transversale de la ligne bisiliaque*, posición transversal (perpendicular al eje longitudinal del cuerpo) de la línea bisilíaca; *Articulation fixe*, articulación de la cadera inmovilizada; *Membre malade en abduction*, extremidad abdominal enferma colocada en abducción; *Articulation mobile*, articulación de la cadera sana, movible; *Membre sain se déplaçant vers son congenère*, extremidad sana que se desvía hacia la extremidad enferma; *Membre sain, position normale*, extremidad abdominal sana en posición normal; *F*, fémur.

miento de extensión, imposible en la articulación coxofemoral, es compensado por una flexión de la charnela sacrolumbar (figs. 578 y 579).

II. *Inclinación lateral de la pelvis.* — Estando el muslo enfermo fijo en abducción permanente, sólo puede ponerse en paralelismo con su congénere, gracias a una oblicuidad de la pelvis que lo aproxime a la línea sagital, estando el muslo sano y movible dirigido en aducción. *(Síganse atentamente los esquemas* 580, 581, 582 y 583.)

En este movimiento de inclinación pélvica, la espina ilíaca ánterosuperior del lado enfermo desciende y la del lado sano se eleva, como los dos platillos de una balanza, de donde deriva el *alargamiento aparente* del miembro coxálgico (figura 581). Este alargamiento aparente corresponde a un *acortamiento real:* en efecto, la medición se practica según el procedimiento de BRODIE, tendiendo una cinta métrica desde la espina ilíaca ánterosuperior al cóndilo externo del fémur o a la punta del maléolo peroneo; ahora bien, siendo el cotilo el centro de los movimientos, las dos líneas que le unen a la espina ilíaca por una parte y al cóndilo externo del fémur por otra forman un ángulo abierto hacia fuera; en la abducción este ángulo tiende a cerrarse; de lo que resulta un lado menor opuesto a un ángulo menor y acortamiento; en la aducción, inversamente, hay alargamiento real (figs. 584 y 585).

Al inclinarse la pelvis, el raquis tiende a seguir su inclinación; para que quede según el eje y conserve la línea de gravedad es necesario que la columna lumbar se encorve de manera que presente una concavidad hacia el lado opuesto al descenso pélvico: esta desviación lateral (escoliosis) se añade a la curvatura posterior (lordosis).

Consecutivamente al descenso de la pelvis, el pliegue glúteo desciende y se borra, el pliegue inguinal es menos marcado y la distancia entre el trocánter mayor y la cresta ilíaca disminuye.

III. *Torsión pélvica.* — La proyección hacia adelante de la espi-

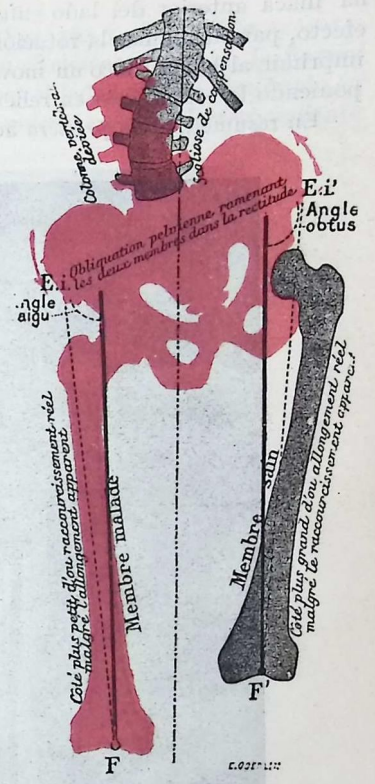


Fig. 581.—Esquema que explica el alargamiento aparente y el acortamiento real en la coxalgia, en posición de abducción.

Colonne vertébrale déviée, columna vertebral desviada; *Scoliose de compensation*, escoliosis de compensación; *E. i., E. i'.*, espinas ilíacas anteriores superiores; *Obliquation pelvienne ramenant les deux membres dans la rectitude*, oblicuidad de la pelvis, durante la cual las dos extremidades abdominales se colocan rectas, formando el eje del miembro enfermo; *Angle aigu*, ángulo agudo, con la línea bisilíaca, y mientras que el eje del miembro sano forma de igual manera; *Angle obtus*, ángulo obtuso, con dicha línea; *Membre malade*, extremidad abdominal enferma; *Côté plus petit, d'où raccourcissement réel, malgré l'allongement apparent*, lado más corto, y de aquí acortamiento real, a pesar de que en apariencia hay alargamiento; *Membre sain*, extremidad abdominal sana; *Côté plus grand d'où allongement réel, malgré le raccourcissement apparent*, lado más largo, y de aquí alargamiento real, a pesar de que aparentemente hay acortamiento; *F F'*, fémur.

na ilíaca anterior del lado enfermo completa esas desviaciones: en efecto, para disimular la rotación externa, el sujeto se ve obligado a imprimir al hueso ilíaco un movimiento de transporte hacia delante, poniendo la espina más en relieve.

En resumen, en la *primera* actitud coxálgica *(flexión, abducción,*

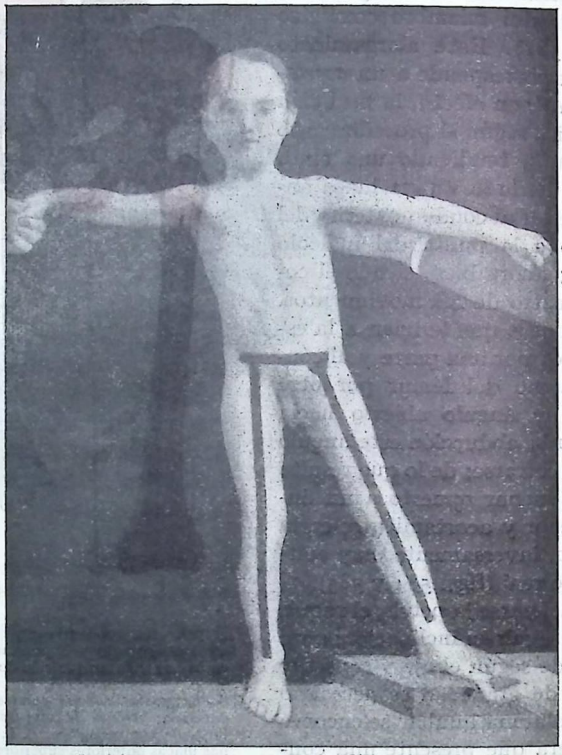


Fig. 582.—*Coxálgico en abducción* (coxalgia izquierda).

El eje horizontal de la pelvis (línea biespinosa) y los ejes de los dos miembros inferiores están representados por trazos negros (imitado de PRIMROSE)

rotación externa), cada uno de los elementos de la posición viciosa es compensado por una desviación secundaria: 1.°, la flexión, por la exageración de la curvatura lumbar o ensilladura; 2.°, la abducción, por la oblicuación de la pelvis, produciendo la escoliosis correctora y que se manifiesta por un alargamiento aparente, y 3.°, la rotación externa, por una proyección anterior de la espina ilíaca.

En la *segunda* actitud coxálgica *(flexión, aducción, rotación interna)*, la demostración es idéntica (figs. 584 y 585): 1.°, la exageración de la curvatura lumbar corrige el elemento común, la flexión permanente; 2.°, la pelvis se eleva por el lado enfermo, desciende en el lado sano, de donde deriva el *acortamiento aparente* correspondiente



Fig. 583.—*Coxálgico en abducción* (coxalgia izquierda)

Demuestra cómo el muslo del lado enfermo, en abducción fija, sólo puede ser colocado en paralelismo con su congénere, determinando: 1.°, *la oblicuidad de la pelvis* (descendida en el lado enfermo); 2.°, *el alargamiento aparente* (miembro enfermo descendido), y 3.°, *un acortamiento real* (ángulo más pequeño que el del lado sano).

a un *alargamiento real*, de donde también resulta la escoliosis, la cual presenta la particularidad de que su concavidad corresponde al lado enfermo, y 3.°, retracción de la espina correspondiendo a la compensación de la rotación interna.

La contractura muscular, al mismo tiempo que determina las posiciones viciosas, produce una compresión de las superficies articu-

lares enfermas: de ahí provienen los dolores crecientes, notables por su exacerbación nocturna; lo cual se explica porque, durante la noche, la excitación refleja de la medula llega al máximo por la supresión del poder moderador del cerebro. Por el hecho de que suprime la contractura, la extensión continua resulta el mejor medio para calmar el dolor.

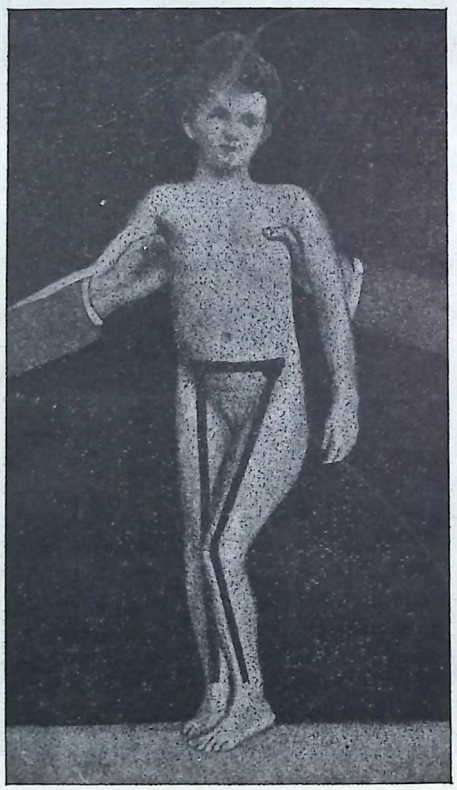


Fig. 584.—*Coxálgica en aducción* (coxalgia izquierda)

B) ESTUDIO RADIOLÓGICO. — Deben tenerse presentes cuatro signos radiográficos: 1.°, *la rarefacción ósteoarticular;* 2.°, *el cierre o disminución articular;* 3.°, *la rotura del arco cérvicoobturador*, y 4.°, *la atrofia diafisaria*. Al principio, la *rarefacción articular* es debida principalmente a la decalcificación de las extremidades yuxtaarticulares; la cavidad cotiloidea es más clara y mal limitada, las trabéculas óseas aparecen menos limpias. *El cierre articular* de la zona de la ceja cotiloidea (fig. 587), es decir, la *disminución del espacio claro* que

separa la cabeza de la bóveda cotiloidea resulta de la erosión del cartílago articular, más marcada por arriba que por abajo debido a la contractura y actitud anormal. A excepción de la fase muy inicial de las formas muy ligeras o extraarticulares, la regla es que en toda

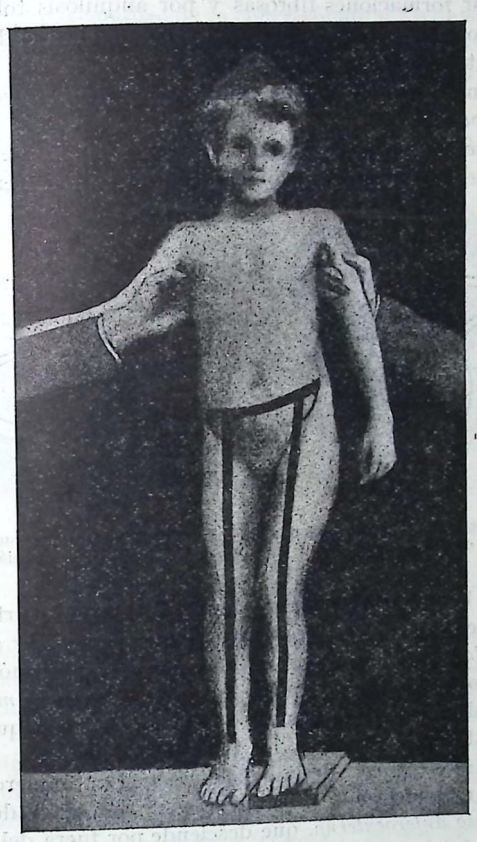


Fig. 585.—*Coxálgica en aducción* (izquierda)

Demuestra cómo el muslo del lado enfermo, en aducción fija, sólo puede ser puesto en paralelismo con su congénere, determinando: 1.°, *la oblicuidad de la pelvis* (elevada en el lado enfermo); 2.°, *el acortamiento aparente* (miembro enfermo elevado), y 3.°, *un alargamiento real* (ángulo mayor que el del lado sano).

coxalgia el *arco cérvicoobturador* (formado por el borde inferior del cuello continuándose con el borde superior del agujero obturador *esté roto* (fig. 588), pues el mínimo ascenso de la cabeza femoral en el cotilo agrandado lo rompe: es el signo radiográfico de mayor importancia en la coxalgia. La *atrofia diafisaria* (fig. 589) con adelgazamiento de la lámina compacta y agrandamiento de la cavidad me-

dular responde a la distrofia ósea que a distancia acompaña a toda lesión ósteoartrítica tuberculosa.

Complicaciones. — La coxalgia puede llegar, sin supuración, a la curación por formaciones fibrosas y por anquilosis total o parcial: esta anquilosis se produce en buena posición si la cadera es fijada en línea recta con ligera abducción.

Dos complicaciones son de temer: 1.°, la *supuración*, y 2.°, las *luxaciones patológicas*.

Los *abscesos* aparecen del sexto al décimoquinto mes; pueden ser periféricos, *extraarticulares*, evolucionando primitivamente fuera del

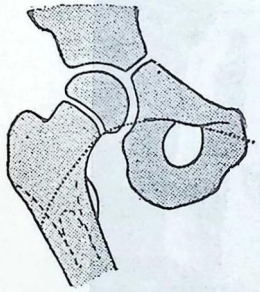


Fig. 586.—Aspecto radiológico de una cadera normal

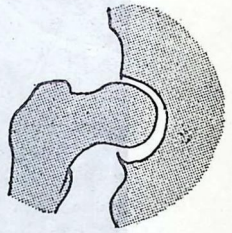


Fig. 587.—Cierre o disminución articular. Separación isquiática

hueso o de la sinovial sin entrar en relación con la articulación, o separarse de ella consecutivamente, o bien *comunicar ampliamente con la cavidad articular*. Estos últimos son de un pronóstico menos favorable, lo mismo que los que resultan de *infecciones mixtas*, en las cuales los microbios de supuración van a inocular el líquido puriforme resultante de la fusión de los tubérculos.

Los abscesos *cerrados* de la coxalgia son poco numerosos ordinariamente; a menudo sólo hay un absceso, y por orden de frecuencia son el *absceso ánteroexterno*, que desciende por fuera del recto anterior; luego, el *ánterointerno*, que se dirige hacia dentro, hacia los vasos femorales; el *absceso glúteo*, por detrás y por encima del trocánter mayor; por último, el *absceso intrapélvico* o de origen retrocotiloideo. Cuando los abscesos coxálgicos son *abiertos*, están expuestos, por infección secundaria, a hacerse *multifistulosos;* en los casos graves, la cadera, hinchada como pierna de carnero, está acribillada por seis, ocho y diez trayectos.

Las *luxaciones patológicas* son más raras de lo que antes se creía, cuando se dejaban engañar por la ilusión que producen el acortamiento o el alargamiento aparentes. Se efectúan, generalmente, en la fosa ilíaca y son debidas a la ulceración progresiva del borde cotiloideo posterior por la cabeza femoral, en seguida posición coxálgica (aducción y rotación interna). Casi siempre el desplazamiento de las superficies articulares tiene lugar *lentamente*, de modo progresivo, como a consecuencia de las alteraciones destructivas: primero es la parte superior del cotilo la que se hunde o excava, se agranda y permite el ascenso intracondíleo de la cabeza femoral (luxación intraacetabular, *usurpación* de LANNELONGUE; *seudoartrosis intracotílea* de MÉNARD); luego, la cabeza monta sobre la ceja destruída del cotilo *(acabalgamiento)*, y, por último, abandona la cavidad cotiloidea (luxación completa). Excepcionalmente, en el *principio de la coxalgia (luxaciones instantáneas y precoces*

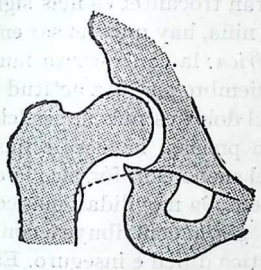


Fig. 588.—Rotura del arco cérvico-obturador

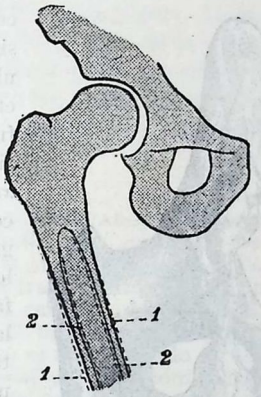


Fig. 589.—Atrofia diafisaria

1, reabsorción subperióstica, 2, reabsorción submedular

de KIRMISSON), el desplazamiento puede ser *brusco*, las superficies articulares permanecen normales y la cabeza no ocupa la cotiloides: por un mecanismo obscuro (derrame intraarticular, acción muscular).

Diagnóstico. — Tener siempre presente la máxima de LANNELONGUE: «Siempre que un niño acuse dolor en un punto cualquiera del miembro inferior, se debe sospechar de la cadera.» Es común cometer el error de *desconocer una coxalgia incipiente:* se cree en un *dolor de la rodilla*, en una neuralgia ciática o en un acceso de crecimiento. Ahora bien; el esqueleto crece normalmente sin dolor, *todo sufrimiento debe llamar la atención y necesita una exploración* que debe ser metódica y repetida, pues las remisiones son frecuentes al principio. En los individuos muy jóvenes esta exploración es obscura, vaga, pues el niño precisa mal su sufrimiento y no anda: hágase tener al niño suspendido por las axilas y pellízquense los miembros inferiores: el miembro sano responde con movimientos reflejos y el enfermo queda inmóvil. Las *osteítis yuxtaepifisarias* del extremo superior del fémur pueden inducir a error; pero su evolución es, de ordinario, más pronta,

llegando más aprisa a una resolución franca o a la supuración aguda. Al revés, existen coxitis bacilares, de comienzo agudo y de una intensidad dolorosa anormal, que pueden ser confundidas, conforme hemos observado dos veces, con ósteomielitis de crecimiento. Cuando el miembro está en segunda posición coxálgica (flexión, aducción y rotación interna) se puede creer en una luxación patológica: esta luxación se reconoce porque el vértice del trocánter mayor rebasa, estando el muslo en posición de flexión en ángulo recto, la línea de NÉLATON (véase pág. 1063), pero esta ascensión trocantérea, en la coxalgia, no significa una luxación cierta; la cabeza, ulcerada, atrofiada, ha podido subir en el cotilo agrandado; la prominencia hacia fuera del gran trocánter es más significativa. En la niña, hay que pensar en la *coxalgia histérica:* la contractura muscular coloca al miembro en falsa actitud coxálgica; pero el dolor es más superficial, sin localización precisa, la atrofia muscular falta y en el sueño clorofórmico la articulación presenta la movilidad más completa. La *radiografía* contribuye a confirmar un diagnóstico difícil e inseguro. Ella nos ha permitido distinguir de la coxalgia algunas formas de *coxa vara*, las *artritis deformantes*, y esta *ósteocondritis de la cabeza femoral* (enfermedad de LEGG-CALVÉ-PERTHES), caracterizada *clínicamente* por una cojera dolorosa y *radiográficamente* por un aplanamiento de la cabeza del fémur. (Véase, en el capítulo siguiente: *Las seudocoxalgias.)*

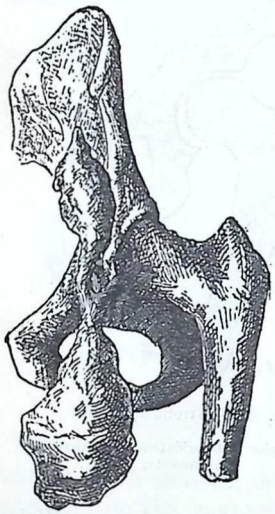


Fig. 590.—Coxalgia con absceso. Absceso de la fosa ilíaca interna y absceso de la región de los aductores, procedente de la cara anterior de la cadera por un mismo trayecto (MÉNARD).

Pronóstico. — El pronóstico depende principalmente de la supuración y de las condiciones higiénicas en que se encuentra el sujeto; cura heliomarina o helioterapia. En la *práctica hospitalaria urbana* casi la mitad de las coxalgias supuran: los niños acuden a la clínica sólo después de mucho tiempo de andar y cojear, sin inmovilización; los abscesos a veces se han abierto espontáneamente y son asiento de infecciones mixtas, constituyendo otras tantas circunstancias agravantes, que deben desaparecer. Cuando se ha establecido la supuración, todavía puede obtenerse la curación con una anquilosis fibrosa u ósea, con desviaciones si el tratamiento no las ha prevenido. El pronóstico *es más favorable en el niño* que en el adulto, en el sujeto tratado en un *sanatorio marítimo* que en la *montaña*. Podemos decir, pues, con SORREL: que, aproximadamente, *en una cuarta parte de los casos* se obtendrá, en la coxalgia infantil, *la curación sin destrucción ósea importante y con conservación de los movimientos* útiles; que, *en la mitad de los casos*, se curaría al enfermo con una *anquilosis estable, indolente, que debe de estar en buena posición;* y que, en una *última cuarta parte*, es preciso prever, a causa de las destrucciones, una *anquilosis imperfecta*, con *dolores, inestabilidad* y *actitudes viciosas*. La duración media en el niño es de cuatro años, en los casos benignos de tres, de cinco a seis años en los casos graves. La mortalidad es de 7 por 100, por término medio. Si se trata de la coxalgia de forma sinovial, la restitución íntegra puede obtenerse en un 10 por 100 de los casos. Es rara la anquilosis ósea; la anquilosis fibrosa es ordinariamente parcial; es frecuente la seudoartrosis intracotiloidea, 30 por 100, según MÉNARD.

Tratamiento. — 1.° TRATAMIENTO CONSERVADOR. — *Inmovilización y paciencia*, repetía BROCA. *Inmovilización en buena posición*, y tanto como sea posible, en *condiciones higiénicas favorables* (sanatorio marítimo o de montaña), tal es el tratamiento de los primeros períodos, suficiente, a menudo, para la curación, *y a esto se limita el tratamiento de la coxalgia simple*. El miembro (rectificado por anestesia si se halla en actitud viciosa) es inmovilizado en un *gran apósito enyesado que pase del reborde costal* y que remontando hasta la axila del lado sano *llegue a los dedos del pie*, perfectamente modelado sobre las crestas ilíacas y sobre los cóndilos femorales; el aparato se cambia cada cuatro meses, y se persiste en su aplicación hasta que haya desaparecido todo dolor. La *extensión continua* tiene una indicación formal: el *dolor*. En los casos de menor gravedad o cuando la convalecencia permite la marcha con muletas, se emplea un apósito enyesado más corto, en forma de «calzón», que sólo llega hasta la rodilla, o bien la férula de THOMAS. Hay que contar, para las formas medianas, *dos a tres años de inmovilización en un aparato enyesado largo, y seis meses en enyesado corto* (dejando la rodilla y el pie libre); dos años de consolidación y de vigilancia en aparato amovible. «La coxalgia dura años; se la trata como si pudiese curar en algunas semanas», dice sabiamente MÉNARD. La inmovilización se sostendrá hasta que la coxalgia haya acabado su evolución (región indolora de la cadera, seca, sin fístulas); radiográficamente, reaparición de los contornos óseos (recalcificación).

2.° INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS. — a) *Tratamiento de los abscesos y fístulas.* — Los abscesos serán puncionados y modificados mediante inyecciones de éter yodoformocreosotogomenolado; en la clientela particular y en los hospitales de ciudades, el resultado de las punciones con inyecciones es menos favorable que en los sanatorios marítimos; pero a pesar de ello suele conseguirse, generalmente, la curación.

En los casos de *fístulas infectadas* se intervendrá (sobre todo después del décimoctavo mes), para desbridar el trayecto, suprimir los obstáculos a la evacuación del pus y practicar la ablación del secuestro yuxtaarticular. *Cuando estas fístulas son múltiples y van acompañadas de los accidentes febriles de la infección secundaria*, es

decir, *cuando la vida está en peligro, pero únicamente en este caso*, es preciso *resecar la cabeza femoral*, en primer término para suprimir los focos óseos y también para evacuar completamente el pus estancado en el hueco articular. La resección, operación muy mediana desde el punto de vista ortopédico, debe ser considerada entonces como una *operación de amplio drenaje*. A causa del acortamiento considerable (10 a 15 centímetros y aun más) que sigue, en el niño, la supresión del cartílago de conjunción superior del fémur, no se debe, salvo verdadera necesidad, intervenir antes de los doce o quince años.

b) *Operaciones ortopédicas.* — I. *Anquilosis en actitud viciosa: ósteotomía.* — *La anquilosis es*, para la generalidad de los casos, *el medio y la condición de la curación*: no se olvide. Debe obtenerse en posición de extensión, con 25 a 30° de abducción. Para corregir una anquilosis en actitud viciosa (aducción, flexión, rotación interna) la operación de elección es la ósteotomía subtrocantérea oblicua.

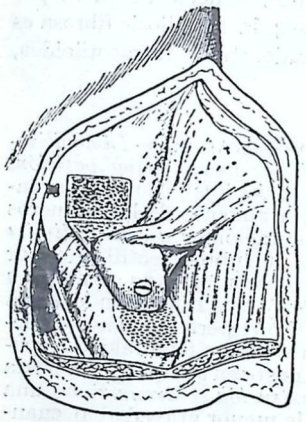


Fig. 591.—Artrodesis por una porción ilíaca arrancada y cubierta con un fragmento del trocánter.

II. *Artrodesis extraarticular.* — En un coxálgico *adulto* (pues en el niño la artrodesis es discutida), cuyas lesiones están acentuadas, la anquilosis es *incompleta, inestable* (a causa de las destrucciones óseas y de la desproporción existente entre el cotilo de reborde destruído y la cabeza reducida), *dolorosa* (a consecuencia de esta fijación insuficiente) y *está expuesta a recaídas* (debido a tales condiciones). Para las *coxalgias mal anquilosadas* se pone la indicación de recurrir a la *artrodesis*, es decir, el blocaje de la cadera, mediante la unión ósea entre el fémur y la pelvis, cuya idea dió ALBEE en 1915. Estas artrodesis son una cuestión de actualidad estudiadas muy bien en Francia; en principio, limitadas a las secuelas de las coxalgias, tienden a extenderse en la *coxalgia evolutiva*, por lo menos en el *adulto*, ya que en el niño están en discusión. Buen procedimiento es combinar la anquilosis por injerto con inmovilización por vendaje de yeso hasta que el injerto sea fuerte y permita la marcha.

En la artrodesis extraarticular su fijación se hace por encima del foco en los tejidos poco afectados. La técnica más empleada es la de MATHIEU y WILMOTT, por desplazamiento de una porción ilíaca arrancada y cubierta por un fragmento de trocánter mayor (figura 591); así se crea un ojal que atraviesa la cabeza y favorece la fusión ósea. Una artrodesis debe quedar inmovilizada mucho tiempo: seis meses enyesada. En las formas de comienzo puede hacerse la artrodesis paraarticular, según la técnica de SORREL, por *injerto tibial* insertado a cierta distancia de la articulación entre la fosa ilíaca y el trocánter mayor.

IV. — ARTRITIS CRÓNICAS NO TUBERCULOSAS DE LA CADERA. LAS SEUDOCOXALGIAS

Del cuadro clásico de la coxalgia, es decir, de la coxotuberculosis, es necesario actualmente excluir un grupo de *artritis crónicas dolorosas de la cadera*, que no son de naturaleza tuberculosa, o, al menos, en las cuales la tuberculosis no aparece con sus lesiones típicas de reblandecimiento y de destrucción ósea, cuya patogenia permanece obscura y que no han sido bien individualizadas, hasta el presente, más que por su *aspecto radiográfico* y por su *benignidad* relativa.

Los clínicos habían ya distinguido ósteoartritis de la cadera, caracterizadas por la simplicidad de su evolución; *coxalgias frustradas*, de KIRMISSON; *coxalgias fugaces*, de FROELICH. Pero, gracias a la radiografía, se han podido aislar, entre estas artritis de la cadera, que clínicamente se diferencian de la coxalgia típica, cierto número de formas, y agruparlas con el nombre de *seudocoxalgias*, claramente expuestas por SORREL en su comunicación al Congreso de Ortopedia de 1922.

Primero se han clasificado aparte los accesos de artritis dolorosa *(artritis estática)*, que sobrevienen en los individuos con *coxa vara*, o en los sujetos afectos de *luxación congénita* de la cadera. Luego se ha visto que algunas de estas coxitis anormales ofrecían las mismas imágenes radiográficas que la *artritis seca* de los adultos y de los viejos y se ha descrito en el niño *una forma juvenil de artritis deformante* con lesiones latentes de la cabeza y del cotilo y deformaciones ósteofíticas de las superficies articulares. Por último, en estos veinte últimos años se ha constituído el tipo de una nueva enfermedad, *calificada primero por sus caracteres clínicos (quiet hip disease*, con motivo de su sintomatología frustrada y ordinariamente benigna), *la especificidad de sus lesiones radiográficas* (aplanamiento de la epífisis femoral, integridad del espacio claro articular), *bautizada con el cuádruple nombre de enfermedad de Legg-Calvé-Perthes-Waldenström* (con motivo de ser cuatro los autores que se disputan su paternidad), *y designada con variables denominaciones: de ósteocondritis deformante de la epífisis femoral superior* (según PERTHES), *de coxa plana* (según WALDENSTRÖM), *de caput planum* (es el más exacto, como ha dicho SAVARIAUD, puesto que no hay aplanamiento del cotilo), multiplicidad de nombres que, según la expresión de BROCA, es ya una prueba de nuestra ignorancia sobre la naturaleza exacta de la afección.

Con el nombre de *morbus coxae senilis* se describía antiguamente el *reumatismo crónico ósteofítico* de la articulación coxofemoral; hoy se le denomina, como hacen LÉRI y MERKLEN, *coxartria*, porque si bien la enfermedad es muy frecuente entre los individuos de cincuenta y sesenta años, puede también observársela entre los jóvenes *(morbus coxae juvenilis)*. Es un síndrome seudocoxálgico, com-

puesto de los signos siguientes: 1.°, dolor de la cadera, calmado por el reposo; 2.°, limitación de los movimientos de aducción y de abducción; 3.°, atrofia muscular del muslo, y 4.°, crujidos articulares.

Sintomatología. — 1.° ESTUDIO CLÍNICO. — Un niño, más a menudo un muchacho entre los cinco y nueve años de edad, sin causa apreciable, a veces después de un ligero traumatismo, otras como secuela de una enfermedad infecciosa, empieza con una ligera cojera especialmente después de las fatigas del día. Es por esta cojera que se llama a un médico. Al examen, los hechos siguientes llaman la atención: los signos son poco claros; los movimientos de extensión y de flexión son normales; sólo la abducción es débilmente limitada; en ninguna parte la presión despierta dolor; la atrofia muscular es discreta. No parece tratarse, pues, de una coxalgia, por su indolencia, la ausencia de contractura y la integridad de casi todos los movimientos. Tampoco parece ser una coxa vara, porque es demasiado tarde para una coxa vara raquítica de la primera edad y demasiado pronto para la coxa vara de los adolescentes. Una o dos semanas de reposo consiguen una sedación rápida. Pero al volver a los movimientos, y después de algunos días o semanas, viene una recaída, y las cosas se suceden así durante dieciocho meses a dos años, que corresponden al *período de estado:* la evolución tiene lugar por brotes seguidos de remisión; en los momentos de los brotes, más o menos acentuados, la cadera es espontáneamente dolorosa, la claudicación más marcada y la contracción muscular fija el muslo en flexión-abducción. Luego (y esto a veces sin inmovilización continua, sólo por el reposo durante la crisis) viene *el período de curación:* los movimientos vuelven a su libertad, desaparece la cojera dolorosa y queda únicamente una pequeña atrofia muscular y dificultad en la abducción. Pero un hecho debemos retener o recordar, y es *el retorno de la función articular a su integridad casi total, en dos o tres años. Tal es el cuadro clínico de la ósteocondritis deformante infantil.*

La artritis deformante juvenil se distingue de aquélla en algunos puntos. Se observa más a menudo en *adolescentes*, mientras que la enfermedad de LEGG-CALVÉ evoluciona en la *infancia*. La artritis es más frecuentemente *bilateral*. La existencia de *dolores neurálgicos* en la zona del *ciático* (ROTTENTEIN y HOUZEL) y los *crujidos articulares* son síntomas especiales. Su terminación es diferente: los dolores son más tenaces, despertados tan pronto como el enfermo abandona el reposo; *la evolución es progresiva hacia una anquilosis* más o menos completa.

2.° ESTUDIO RADIOLÓGICO. — La característica radiográfica de la *ósteocondritis deformante infantil son las modificaciones que sufre el núcleo epifisario de la cabeza femoral*, en su masa y en su forma.

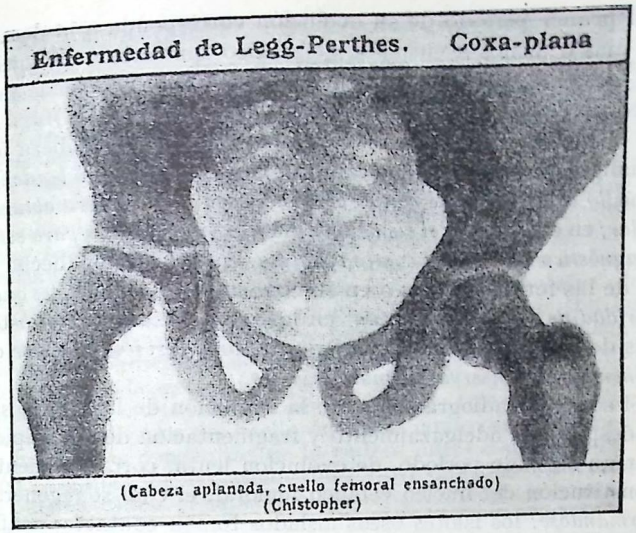


Fig. 592

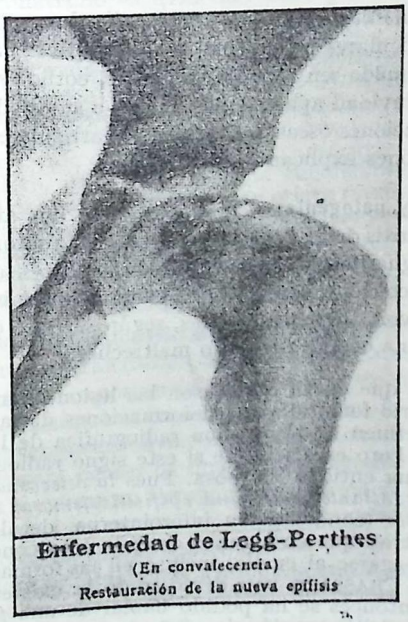


Fig. 593

El primer período de su evolución corresponde a la decalcificación, más o menos acentuada, del núcleo epifisario y del cuello: (figura 592) el espacio claro articular se conserva a veces más ancho; el núcleo epifisario, aplanado, aparece ya *manchado*, ya *fragmentado*. Pero la bóveda cotiloidea es a menudo intacta y la cabeza femoral permanece en su sitio. Signo capital: *el arco que forma el borde inferior del cuello continuándose con el borde superior del agujero obturador es regular;* en esto radica *el elemento de mayor importancia para establecer el diagnóstico diferencial con la coxalgia;* en esta última (hecha excepción de las formas ligeras o en su comienzo) *lo corriente es que la regularidad de este arco sea rota;* en las falsas coxalgias, por ósteocondritis de la epífisis femoral superior, *el arco cérvicoobturador* o *línea de Shenton se conserva normal.*

Si se sigue radiográficamente la evolución de las lesiones, se ve que después del adelgazamiento y fragmentación del principio tiene lugar un segundo período, de evolución lenta, correspondiente a la reconstitución del núcleo cefálico femoral, el cual se regenera, *pero deformándose:* los islotes óseos aislados toman contacto, confluyen, para formar un nuevo núcleo epifisario aplanado *(caput planum)*, despegado, cubriendo en forma de «solideo», de «casquete», según la palabra de LEGG, de «boina vasca», el cuello femoral (fig. 593).

En la *artritis deformante*, la radiografía demuestra la existencia de lesiones articulares totales: no es solamente la cabeza femoral la que está deformada «en tope de vagón»; el cotilo está más o menos lesionado; su cavidad aparece más ancha; a su alrededor se desarrollan noviformaciones óseas; los tejidos periarticulares están engrosados y sus lesiones explican la anquilosis.

Nosología y patogenia. — ¿Merecen estas dos afecciones, ósteocondritis y artritis deformante, por parte de la anatomía patológica y de la clínica, guardar su individualidad, como pensaba SORREL? ¿O bien, según la concepción *unicista*, se trata de una misma enfermedad de la cadera, con diferentes formas, según se trate de un niño o un adolescente, una cadera normal o maltrecha?

Es verdad que en su origen son las lesiones características del núcleo epifisario femoral y las deformaciones de la cabeza las que dominan y definen la descripción radiográfica de la ósteocondritis de la cadera. Pero es discutible si este signo radiográfico es característico de una entidad morbosa. Pues *la ósteocondritis no es simplemente, ni constantemente, una epifisitis femoral superior; las lesiones cervicales* (condensación inferointerna, decalcificación, coxa vara) demuestran que en algunos casos la ósteocondritis tiene tendencia a propagarse al cuello, incluso en las formas típicas. NOVÉ-JOSSERAND y CHASSARD han demostrado la existencia de *lesiones del cotilo*, y entonces se ha podido hablar de una *forma acetabular* de la ósteocondritis, noción importante, como dice NOVÉ-JOSSERAND, «porque derriba por completo la barrera que la separa de la

artritis deformante juvenil». Aun hay que considerar, como hacen notar BROCA y MASSART, que si es real la evolución típica de la ósteocondritis con *restauración funcional espontánea*, hay, no obstante, casos que, *con el mismo aspecto radiográfico inicial, la evolución es diferente* y son capaces de terminar, como *las artritis mejor caracterizadas, con una anquilosis.*

¿De esto podemos nosotros sacar la conclusión de que se trata de una *enfermedad única?* No podemos formularlo, dada nuestra ignorancia sobre la naturaleza causal de la afección. Clínicamente, más bien hay tendencia a admitir la pluralidad de procesos. Lo cierto es que hay osteítis de la cabeza femoral con un tipo radiográfico especial, que pueden evolucionar, sin lesiones acetabulares, de manera benigna y que curan con mínimas secuelas: éstas son las epifisitis femorales superiores. Otras formas de artritis crónicas de la cadera están condicionadas por una osteítis rarefaciente que comprende a la vez la extremidad superior del fémur y el cotilo. Por otra parte, hay *artritis mecánicas* o *estáticas:* tales como las consecutivas a las fracturas del cuello; las de la coxa vara; las que se ven en las luxaciones congénitas de la cadera antes o después de la reducción. Algunas formas atenuadas de ósteomielitis del fémur o del cotilo pueden tomar el aspecto clínico de una artritis crónica de la cadera: *coxalgias de crecimiento*, de PONCET. Deben también investigarse las artropatías específicas crónicas de la cadera por heredosífilis.

Desde el punto de vista etiológico debemos, pues, distinguir estas diversas lesiones. Para estas últimas formas, el factor etiológico infección o traumatismo es evidente. Pero para la ósteocondritis y la artritis deformante juvenil no tenemos sobre su etiología ninguna precisión. La opinión de LEGG sobre el origen traumático de la afección sólo explica algunos casos. No se trata de una afección congénita, puesto que hay radiografías de la cadera enferma antes del aplastamiento del núcleo óseo; en este período, la epífisis y el cotilo eran normales. Así, pues, parece que ordinariamente se trata de una *lesión adquirida* y que debe buscarse la causa de estas artritis crónicas de la cadera, unas veces en una tuberculosis atípica, como WALDENSTRÖM había ya afirmado en su origen (verdaderas ósteocondritis secas de la cadera), otras veces en la sífilis, y más a menudo en una localización de una infección general atenuada, siendo esta artritis una manifestación más o menos tardía; por último, pueden depender de trastornos endocrinos que ejercen su acción sobre la ósteogénesis.

Tratamiento. — La inmovilización no debe ser en estas seudocoxalgias lo rigurosa ni tan duradera como en una coxalgia verdadera; de ahí se deriva la importancia práctica de este diagnóstico, que debe precisarse hasta el máximo posible, a fin de evitar el doble peligro de un enyesado excesivo o de una insuficiente inmovilización. Si hay motivos para pensar en una de estas artritis crónicas, debemos limitarnos a indicar un tiempo de reposo, en el momento de los brotes dolorosos, o a un enyesado temporal durante dos o tres meses, en las formas con lesiones progresivas. Si se confirma el diagnóstico de seudocoxalgia, empezaremos los movimientos, con nueva inmovilización en el caso de recaída. Pueden ensayarse los rayos ultravioleta. La recalcificación es útil para ayudar a la reconstitución del núcleo óseo epifisario.

V. — TUBERCULOSIS DE LA RODILLA

Anatomía patológica. — El proceso puede comenzar por el hueso o por la sinovial.

1.° TUBERCULOSIS ÓSEA PRIMITIVA. — En la mayoría de los casos la tuberculosis *es de origen óseo:* 41 veces entre 69, según la estadística de OLLIER; 69 entre 118, según KÖNIG. El origen tibial es el más frecuente; luego vienen los casos en que se encuentran focos tuberculosos simultáneamente en el fémur y en la tibia; después, los

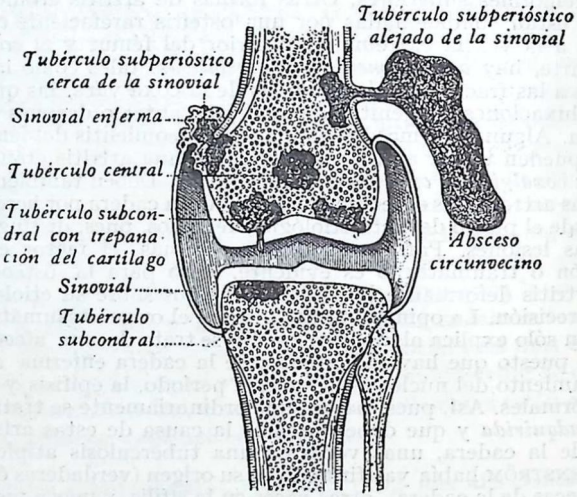


Fig. 594.—Esquema que demuestra el asiento y la evolución de los diversos tipos de tuberculosis ósteoarticulares en la rodilla

que presentan lesiones femorales exclusivas, y, por último, algunos casos de origen rotuliano. Es conveniente saber que, en las formas avanzadas, se hace difícil localizar en el hueso o en la sinovial las lesiones originarias; además se observan, en la rodilla, pérdidas de substancia del hueso que no son debidas a focos primitivos del esqueleto, sino a fungosidades que penetran de la superficie a la profundidad. Los puntos de elección para estas lesiones han sido precisados por KÖNIG; puntos de inserción de los ligamentos laterales sobre el fémur o de los ligamentos cruzados en la fosa intercondílea; límites de inserción de la sinovial en los confines del cartílago diartrodial.

Ordinariamente, los focos óseos se presentan en forma de puntos fungocaseosos; a veces se encuentran «secuestros cuneiformes», cuya base roza la superficie articular, con el aspecto de placas ebúrneas, pulidas, duras y despojadas de cartílagos; estos secuestros ebúrneos

se observan más particularmente en los cóndilos femorales y en las ósteoartritis de curso lento y recidivantes: resultan de un proceso de osteítis condensante. Las formas extraarticulares, cuyo foco óseo se abre, no en la articulación, sino al exterior, son raras y sólo se encuentran alguna que otra vez a nivel de la tibia.

2.° TUBERCULOSIS SINOVIAL PRIMITIVA. — Frecuente en el niño de corta edad, hasta el punto de constituir la mitad de los casos, es

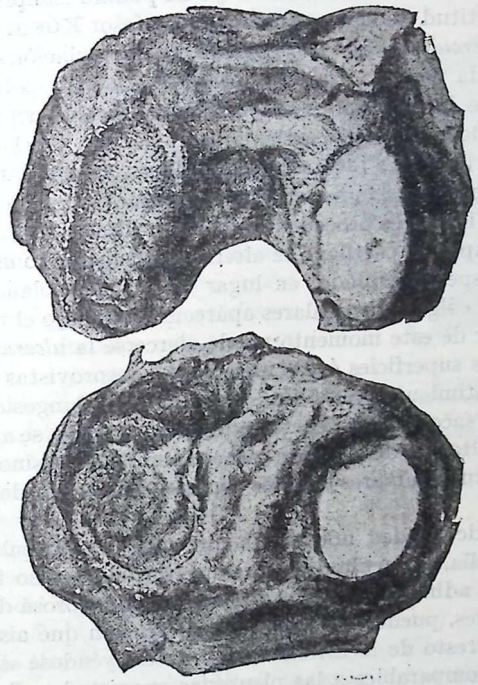


Fig. 595.—Tuberculosis sinovial primaria, según una de nuestras piezas de resección

más rara en la edad adulta, en la que sólo se observa en un tercio de los casos. Sin embargo, yo creo que este *origen sinovial* es más frecuente de lo que admitían los clásicos. KÖNIG ha distinguido tres formas: 1.ª, la *hidartrosis tuberculosa;* 2.ª, el *fungus articular*, y 3.ª, el *absceso frío de las articulaciones.*

I. *Hidartrosis tuberculosa.* — Su tipo más sencillo lo constituye la sinovitis bacilar con escasa tumefacción de la cápsula: consiste en un derrame seroso, a veces intermitente, acompañado de cierta hinchazón de la sinovial, que puede palparse a nivel de los fondos de saco. En otros casos, la hidropesía articular, *hydrops tuberculosus*, se

complica con la formación de coagulaciones fibrinosas, ya en estado de granos riciformes más o menos libres, ya depositadas en estado de precipitados sobre las franjas sinoviales. Se encuentran entonces, en la serosa articular, ya una producción difusa de tuberosidades, eminencias rojas más o menos pediculadas, ya nudosidades fibrosas circunscritas, «fibroma sinovial de König».

II. *Sinovitis fungosa.* — Es la forma más frecuente. Yo creo, y enseño, que, en el adulto principalmente, *el comienzo por la sinovial* puede a menudo ser demostrado. Y yo he podido comprobar algunas veces la exactitud de la descripción del profesor KÖNIG sobre el proceso de la *tuberculosis sinovial primaria.* La articulación es primitivamente ocupada por una *sinovitis serofibrinosa.* En los límites de las inserciones de la sinovial se depositan progresivamente capas de fibrina sobre las superficies articulares de la tibia y del fémur; sobre éste circunscriben tres facetas, dos condíleas y una rotuliana; luego tienden a cubrir toda la superficie, engruesan, vegetan y se organizan gracias a los vasos procedentes de los bordes de la sinovial. Debajo de estas capas, el cartílago se altera, se adelgaza, toma en algunos puntos un aspecto azulado, en lugar de su color blanco opaco, se desprende en colgajos irregulares apareciendo debajo el tejido esponjoso: a partir de este momento puede ejercerse la *ulceración compresiva* sobre las superficies óseas articulares, desprovistas de su cartílago de revestimiento (véase fig. 595). Masas de fungosidades llenan los fondos de saco; a estas vegetaciones reblandecidas se añaden supuraciones resultantes de la fusión caseosa parcial de la sinovial: de este modo se originan tumores blandos considerables, el verdadero fungus articular.

Una particularidad notable es que ninguna articulación tiene, como la rodilla, la facultad de circunscribir el proceso tuberculoso. Gracias a las adherencias y a la transformación fibrosa de los repliegues sinoviales, puede efectuarse una tabicación que aisla la región enferma del resto de la articulación, constituyéndose «sinovitis enquistadas», comparables a las pleuresías enquistadas. Se forma por este mecanismo una verdadera «articulación doble», correspondiente a las porciones todavía revestidas de cartílago de cada cóndilo. Entonces puede verse, por ejemplo, la región condílea interna enferma, separada por medio de un tabique sagital, comparable a un mediastino, del cóndilo externo no invadido o menos atacado. En otros casos es el fondo de saco subtricipital tuberculoso el que queda así aislado. Merced a estas limitaciones, se explica que se conserve una parte de la movilidad en esas «articulaciones tabicadas»; basta para ello que pequeños segmentos opuestos de las superficies articulares hayan conservado su revestimiento cartilaginoso. Como hecho desfavorable, ese enquistamiento de los procesos locales es también, en realidad, la causa de su larga duración y de sus recaídas.

III. *Absceso frío articular.* — El absceso frío (la puartrosis tuberculosa) se observa algunas veces: la sinovial, engrosada, está entonces rellena de tubérculos miliares.

Sintomatología. — Hay casos de *hydrops tuberculosus* absolutamente parecidos a una hidartrosis simple, de la que sólo se distinguen por el fracaso de los tratamientos habituales, punción y compresión; el citodiagnóstico del derrame y la inoculación de este líquido al cobayo, son los medios a que podemos recurrir para fijar la naturaleza del proceso. La hidartrosis de la *heredosífilis* es, generalmente, *bilateral, sin atrofia muscular ni adenopatía.*

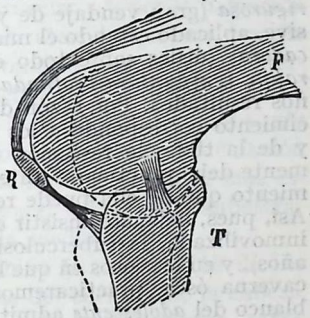


Fig. 596. — Esquema de Volkmann para demostrar la prominencia aparente y el aumento de diámetro anteroposterior de los cóndilos a consecuencia de antiguos tumores blancos, y la desviación hacia atrás de la tibia accionada por los flexores.

En la artritis fungosa, la rodilla presenta una hinchazón fusiforme, tanto más acentuada cuanto mayor es la atrofia del tríceps, cubierta de una piel anémica y pálida; es el tumor blanco propiamente dicho. Explórense: *la distensión y el empastamiento de los fondos de saco sinoviales; el choque rotuliano,* revelador de un derrame más o menos abundante, y *los puntos dolorosos a la presión.* Fíjarse en la *atrofia muscular.* Búsquese si existen *ganglios inguinales.* Compruébese *la limitación de los movimientos normales, la existencia de movimientos anormales de lateralidad y los abscesos artrifluentes. Confírmese el examen clínico mediante la radiografía (decalcificación de las epífisis, disminución del espacio claro articular,* es decir, estrechamiento del espacio claro de la interlínea, y *destrucciones óseas).*

La rodilla tiende a colocarse en flexión progresiva. Esta posición es debida: 1.°, a que, en esa actitud, la capacidad articular es mayor a consecuencia de ello; la tensión de la sinovial disminuye y, por tanto, el dolor es atenuado, y 2.°, a que, por una parte, los extensores *(cuadríceps femoral)* son atacados de amiotrofía refleja, en tanto que por otra parte los flexores, menos afectos, se colocan, por el mismo progreso de la flexión, en una dirección cada vez más favorable a su potencia.

Ahora bien; esta actitud viciosa es mala. Primero, porque la anquilosis de curación fijará el miembro en esa postura; en segundo lugar, porque la articulación queda así expuesta a la luxación patológica hacia atrás: en efecto, según demuestra el esquema de VOLKMANN (fig. 596), mientras la parte posterior de los cóndilos, comprimida por las facetas tibiales, se ulcera, su parte anterior, no estando

ya sometida a la contrapresión de la tibia, se hipertrofia conforme a la ley de DELPECH; y si se intenta el enderezamiento, la tibia, apoyándose contra esa eminencia, se luxa hacia atrás por un movimiento de palanca. Se observan también otras actitudes viciosas: 1.°, la rodilla se coloca en *genu valgum*, por desgaste del cóndilo externo, y 2.°, se acoda en forma de bayoneta, quebrándose el eje de la pierna por debajo del bulbo de la tibia, por inflexión de este hueso reblandecido (deformación de SONNENBURG).

Tratamiento. — El tratamiento es conservador: *inmovilización rigurosa* (gran vendaje de yeso que vaya del pie a la cadera inclusive, aplicado estando el miembro en línea recta); *inyecciones modificadoras* (útiles sobre todo en las formas sinoviales puras); *helioterapia; ignipuntura profunda*, que da, principalmente en el niño, buenos resultados. Por razón de la parte preponderante que en el crecimiento corresponde a los dos cartílagos de conjunción del fémur y de la tibia, la resección típica, *ultraepifisaria*, sólo excepcionalmente debe practicarse antes de los doce o dieciséis años: ¡el acortamiento que de ella puede resultar ha llegado hasta 25 centímetros! Así, pues, debemos insistir en los jóvenes en la inmovilización (bien inmovilizada, la tuberculosis de la rodilla en el niño cura en tres años), y en los casos en que la indicación operatoria sea debida a una caverna ósea, practicaremos intervenciones económicas. El tumor blanco del *adolescente* admite a menudo, como el del *niño*, un tratamiento no operatorio.

En el adulto, por el contrario, en el sujeto que ha llegado al término de su crecimiento, no hay que temer la destrucción del cartílago que asegura la longitud del hueso; *la resección de la rodilla es entonces una excelente operación;* sin duda el tratamiento conservador (especialmente la helioterapia: ignipuntura intraarticular) puede dar una curación con anquilosis en línea recta; pero en las formas progresivas y fungosas, la resección de la rodilla es el mejor medio, el más rápido y seguro para la supresión de las lesiones tuberculosas y para obtener la anquilosis en buena posición. La resección aséptica tiene una mortalidad inferior al 1 por 100 y da resultados muy satisfactorios, puesto que FREDET, en 1925, con un total de 753 resecciones, solamente tuvo 33 recidivas que exigieron una amputación secundaria. La amputación sólo está indicada en las formas supuradas, por la extensión y carácter progresivo de las lesiones y por la alteración grave del estado general por la edad (tuberculosis seniles). Cuando el proceso tuberculoso está extinguido, la anquilosis en buena posición debe ser respetada; la anquilosis fibrosa en flexión debe corregirse mediante la sección de los tendones flexores; la anquilosis ósea se trata, ya sea por la ósteotomía supracondílea del fémur, ya, si el sujeto ha terminado su crecimiento, por la resección.

VI. — ÓSTEOARTRITIS DE LA GARGANTA DEL PIE Y DEL TARSO

Las ósteoartritis de la garganta del pie comprenden: las *ósteoartritis tibiotarsianas;* las *osteítis pósterotarsianas* (astrágalo y calcáneo), y las *osteítis del antetarso*. Pero en esta complicación ósteo-

articular que constituye el pie, las lesiones tuberculosas alcanzan fácilmente las piezas óseas vecinas y las articulaciones contiguas. Estas artritis subsiguen frecuentemente a esguinces descuidados o repetidos.

Sintomatología. — Muy a menudo, al principio, el diagnóstico debe fundarse únicamente en fenómenos dolorosos persistentes. Este dolor es espontáneo o provocado. Espontáneo, se manifiesta en los movimientos o en la marcha, que dificulta por una limitación voluntaria de los movimientos. Provocado, se revela: 1.°, por la palpación metódica de los puntos óseos habitualmente atacados (cabeza y cuello del astrágalo, maléolos, depresiones retromaleolares) o de las interlíneas articulares, y 2.°, por la exploración de los diversos movimientos del pie, exploración que, por la localización del punto más doloroso, permite la determinación aproximada de la articulación principal afecta, pues la flexión y la extensión se verifican más especialmente en la tibiotarsiana, el varus y el valgus en la subastragalina, la aducción y la abducción en la mediotarsiana.

Un signo que debe buscarse es también la tumefacción de las partes blandas. Se observa en las lesiones del cuello y de la cabeza del astrágalo una hinchazón localizada en la parte anterior, entre los maléolos: los tendones extensores están levantados por un líquido (movible con oleada de un lado a otro del espacio intermaleolar anterior) o por fungosidades menos fluctuantes. Las depresiones retromaleolares están, a menudo, llenas y ofrecen una pastosidad más o menos blanda; las lesiones originales residen entonces, ya en el extremo posterior del astrágalo, ya en la articulación subastragalina, ya en el calcáneo, cerca de su epífisis posterior. Cuando la osteítis se propaga a todo el tarso anterior se forma un rodete edematoso (rodete antetarsiano de OLLIER) que se sigue desde el borde interno al borde externo del pie, cuando la lesión parte del escafoides, o del borde externo al borde interno cuando ha sido atacado primero el cuboides.

La radiografía hace bien el diagnóstico de localización

Anatomía patológica. — La forma ósea primitiva es más frecuente que la forma sinovial. Esta última se observa, sin embargo, en un tercio de los casos en forma de *hydrops tuberculosus* de granos riciformes o de masas fungosas debajo de los extensores. El astrágalo es, frecuentemente, el asiento primitivo y principal de la osteítis tuberculosa de la garganta del pie: este punto, demostrado por OLLIER, VOGT y KOCHER, tiene gran importancia desde el punto de vista del tratamiento. Los tubérculos del astrágalo se desarrollan, ya en el centro del hueso, ya en la periferia, debajo del cartílago e la polea o del periostio del cuello; unas veces es un foco fungo-

caseoso, otras un secuestro; pero, al lado de focos tuberculosos bien caracterizados, hay que conocer las lesiones paratuberculosas de los huesos del tarso: rarefacción, reblandecimiento rojo y atrofia grasosa amarilla.

La astragalitis absolutamente sola o aislada es rara, pero se observa alguna vez en la clínica, y en tales casos la extirpación del hueso ha sido a veces suficiente para conseguir la curación definitiva. Las lesiones del calcáneo son, de ordinario, menos limitadas; invaden la articulación calcáneoastragalina y son origen frecuente del fungus total de la garganta del pie. Aunque las diversas sinoviales del tarso están bien desligadas en estado normal, su independencia anatómica no impide su invasión progresiva por el avance de la osteítis. Las lesiones tibioperoneas son menos frecuentes de lo que se creía: 8 veces entre 41 casos, según OLLIER; se observan, ya en forma de focos fungocaseosos sobre las superficies articulares, ya en estado de secuestros cuneiformes, particularmente en la extremidad tibial. Finalmente, conviene saber que, aun en los casos en que no se trata de formas óseas, los huesos sufren un reblandecimiento precoz, con desprendimiento del cartílago adelgazado y verdadera ósteomalacia tuberculosa.

Tratamiento. — La *inmovilización* (en un vendaje de yeso que comprenda el pie y la rodilla), la *helioterapia* y la *ignipuntura profunda* bastan a menudo para la curación, especialmente en los niños. Contar entre dieciocho meses a dos años de inmovilización, con un año de convalecencia y de marcha con muletas y bota de celuloide. La *astragalectomía de drenaje* en las formas en que este hueso, doloroso a la presión, parece, como es la regla, ser el asiento predominante de las lesiones, es una excelente intervención que, limpiando la celda articular, pemite obrar mediante el raspado o la ignipuntura, sobre la mortaja peroneotibial, sobre el calcáneo y sobre el antetarso; uno de los méritos de OLLIER es el haber demostrado las ventajas de la astragalectomía. El vaciado o excavación del calcáneo y las tarsectomías anteriores (practicadas con toda amplitud para las desviaciones secundarias) dan también, a pesar de la ablación de casi todo el esqueleto tarsiano, buenos resultados, especialmente en los jóvenes. La amputación está indicada en las lesiones totales o demasiado extensas y cuando existan lesiones viscerales en vías de progreso.

ARTÍCULO IV

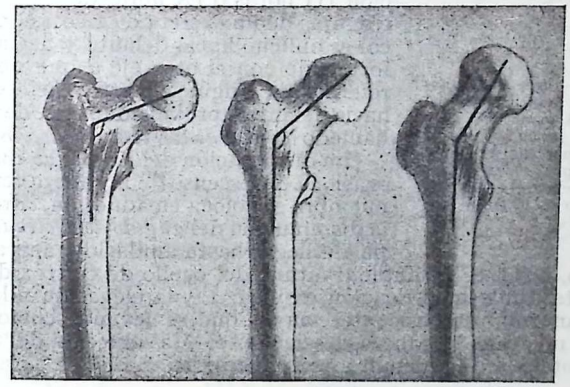
DEFORMIDADES CONGÉNITAS Y ADQUIRIDAS DEL MIEMBRO INFERIOR

I. — DEFORMIDADES DE LA CADERA

1.° COXA VARA

Definición. — Con el nombre de *coxa vara* o *cadera zamba* se designa una deformación, congénita o adquirida, del cuello femoral, que está anormalmente *inclinado hacia abajo* e *incurvado hacia atrás*.

Anatomía patológica. — Anatómicamente, la coxa vara está caracterizada por la *modificación de los ángulos de inclinación y de declinación*. De los dos elementos que componen esta deformación, uno de ellos (inflexión hacia abajo de la cabeza o del cuello femoral) constituye una disminución del *ángulo de inclinación;* el otro elemento (retrodesviación del cuello) reduce considerablemente hasta hacerlo desaparecer, y a veces hasta convertirlo en negativo, el ángulo de declinación.



Coxa vara Estado normal Coxa valga

Fig. 597.—*Variaciones del ángulo de inclinación*

Expliquémonos. El ángulo de inclinación (fig. 597) está formado por la reunión del eje del cuello y del eje diafisario: siendo en estado normal de 125 a 130° en el niño, se transforma a menudo en ángulo recto y hasta puede cerrarse más (fig. 598).

Esta desviación puede producirse: 1.°, en la base del cuello femoral, inclinándose así todo el cuello hacia el eje de la diáfisis, lo

cual constituye la llamada *inclinación cervical* (C. V. yuxtatrocantérea); 2.°, en la parte media del cuello (C. V. mediocervical); 3.°, a nivel de la región cervical de la cabeza, en cuyo caso continúa normal la dirección de la parte restante del cuello del fémur, al paso que la cabeza de este hueso desciende, *doblándose* verdaderamente sobre el cuello, cuyo borde superior queda de este modo alargado mientras su borde inferior se hace más corto, alteraciones que constituyen la denominación *inflexión cervical* (C. V. yuxtacapital).

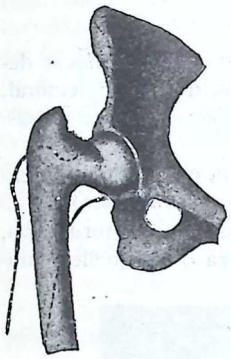


Fig. 598. — *Coxa vara.* Esquema de la inclinación del cuello del fémur comparada con la forma normal del mismo (marcada por la línea de puntos). Este esquema demuestra también el ascenso de la cresta trocantérea.

El ángulo de declinación es el ángulo diedro, abierto hacia dentro y adelante, determinado por dos planos verticales, de los que uno corresponde al eje transversal de la diáfisis y de los dos cóndilos femorales que corta en dos mitades, anterior y posterior, y el otro pasa por el eje mayor del cuello. Si hacemos la proyección del extremo cérvicocefálico del fémur sobre su extremo inferior o bicondíleo podremos observar que el eje del cuello no se sobrepone al eje transversal de la epífisis inferior (figura 599): al paso que este último se halla en el plano frontal del cuerpo (según la dirección III horas o IX horas de las manecillas o agujas de una esfera de reloj) el eje cervical es oblicuo hacia delante y hacia dentro, formando con el otro eje a que nos hemos referido un ángulo abierto hacia dentro y hacia delante, aproximadamente de unos 12°, llamado *ángulo de torsión* o *de declinación*.

La disminución del *ángulo de inclinación* ocasiona el descenso de la cabeza femoral; el miembro se coloca en aducción, *coxa aducta;* la disminución del *ángulo de declinación*, que puede llegar hasta anularlo y aun a hacerlo negativo, consiste en una curvatura del cuello de convexidad anterior. Esta doble modificación explica: 1.°, la elevación y la prominencia anormal del trocánter mayor que se levanta como en una palanca mientras la cabeza desciende; 2.°, la aducción del muslo, y 3.°, la rotación del miembro hacia fuera.

Etiología. — Algunos hechos demuestran la existencia de una *coxa vara congénita*, debida a una deformación originaria del extremo superior del fémur.

Coxa vara esencial de los adolescentes: coxa vara estática. — Ordinariamente la afección es *adquirida*. De un modo análogo a lo que ocurre con el *genu valgum*, hay dos edades que parecen electivas para la *coxa vara:* la infancia y la adolescencia. La *coxa vara* se produce en el *niño raquítico*, probablemente por la influencia del peso del cuerpo que deforma el cuello femoral alterado en su resistencia; pero muy a menudo sólo se revela clínicamente *en el adolescente*, a la edad de la tarsalgia, el genu valgum, el pie plano, por la influencia de fatigas o por las modificaciones que el crecimiento puede aportar, lo que constituye la *coxa vara estática*, la especie clínica más interesante.

Ahora bien; la *coxa vara* de la adolescencia ¿*se produce*, en realidad, o sencillamente *se revela* a consecuencia de las fatigas (paso del niño desde la escuela al taller) por efecto de la sobrecarga cervical que de ellas resulta, consecutivamente tal vez al crecimiento? *Dos teorías se han emitido acerca de este asunto:* una de ellas atribuye la coxa vara de los adolescentes principalmente *al reblandecimiento distrófico del cuello femoral* y a *las condiciones mecánicas* que producen su deformación: MÜLLER ha expuesto la hipótesis de un *raquitismo tardío* que vendría a disminuir la resistencia cervical, y, según las ideas de MIKULICZ, acerca de la patogenia del genu valgum, permitiría que la sobrecarga determinase la inflexión del cuello femoral. KOCHER admite también que la epífisis superior del fémur, reblandecida por una «ósteomalacia juvenil», se deforma en la bipedestación prolongada en la actitud de hiperextensión y de rotación externa en que se coloca la extremidad abdominal gracias a la tensión del ligamento de Bertin. Según la segunda teoría, defendida por JABOULAY, el cuello del fémur puede estar *conformado viciosamente de un modo congénito*, y esta deformidad puede ser *unilateral;* de aquí la *asimetría* de las dos extremidades inferiores que lleva consigo un trastorno de la estática en bipedestación, la cual sólo se revela tardíamente con motivo de las fati-

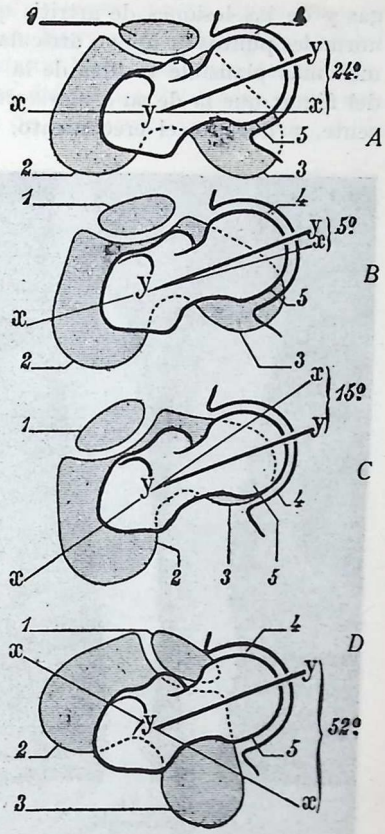


Fig. 599.—Angulo de declinación del cuello del fémur y sus deformidades (TESTUT y JACOB).

(El eje cérvicocefálico está en blanco; el eje bicondíleo en punteado.)

A, ángulo de declinación normal: es anterior con relación al eje transversal del extremo inferior del fémur.—*B*, *C*, *D*, ángulos de declinación patológicos. En *B*, el ángulo de declinación ha disminuído: el fémur está en rotación externa *(coxa vara)*. En *C*, el ángulo, en lugar de ser anterior, se ha hecho posterior con relación al eje bicondíleo: el fémur se encuentra en rotación hacia fuera exagerada. En D, el ángulo de declinación anterior es más abierto que en estado normal: el fémur está en rotación interna.—1, rótula; 2, cóndilo externo; 3, cóndilo interno; 4, cavidad cotiloides; 5, cabeza y cuello del fémur; *xx*, eje bicondíleo, o eje transversal del extremo inferior del fémur; *yy*, eje de la cabeza y del cuello del fémur. El ángulo que forman entre sí estos dos ejes no es otra cosa que el llamado ángulo de declinación.

gas y de las lesiones de artritis que acarrea la modificación de los normales puntos de apoyo articulares. Por nuestra parte, consideramos más plausible la idea de la *deformación secundaria* del cuello del fémur que la de su *conformación viciosa primitiva;* en el adolescente, y durante el crecimiento, el reblandecimiento distrófico de la epífisis superior del fémur puede ser un estado consecutivo a procesos patológicos diversos, pues no es ciertamente el raquitismo la única entidad morbosa que sea capaz de disminuir la resistencia de los huesos; nosotros creemos, especialmente, que la tuberculosis y la atrofia calcárea que la acompaña pueden determinar una ósteomalacia cervical favorable a esta inflexión. Las condiciones mecánicas deformantes propias de este período de la vida ejercen entonces su influencia sobre el cuello femoral, flexible en más alto grado que en circunstancias fisiológicas.



Fig. 600.—Coxa vara en el lado derecho (nótese la prominencia del trocánter mayor y la rotación del miembro hacia fuera).

Al lado de la coxa vara esencial, estática, debemos conocer las formas *ósteomaláccicas* (nosotros sostenemos la tesis de la coxa vara por ósteomalacia tuberculosa del cuello y pensamos haber encontrado tres ejemplos) y especialmente la *coxa vara traumática* consecutiva a fracturas cervicales o a separaciones epifisarias, de la cual sabemos su frecuencia en los sujetos jóvenes (véase *Fracturas del cuello)*, contrariamente a lo que se creía antes.

Síntomas. — Lo que llama la atención del enfermo (pues 68 veces en 90 casos, según DE QUERVAIN, se trata de un individuo masculino) es la dificultad, la rigidez de la cadera y los *dolores* que sobrevienen con ocasión de una marcha o de una bipedestación prolongada.

Examinado de pie, el sujeto presenta, si la lesión es unilateral

(fig. 600), *notable prominencia del trocánter mayor, atrofia* más o menos manifiesta *de la musculatura; ligero acortamiento del miembro inferior del mismo lado* (medido desde la espina ilíaca ánterosuperior hasta el maléolo externo, pues del vértice del trocánter al maléolo no hay ninguna diferencia); de ahí resulta un descenso de la mitad correspondiente de la pelvis y una escoliosis dorsolumbar de compensación.

La marcha es, según KOCHER, característica: el sujeto eleva la pelvis por el lado que ha de dar el paso y luego dirige hacia delante la pierna correspondiente, describiendo un arco de círculo; cuando esta pierna se apoya sobre el suelo, el tronco se inclina hacia el mismo lado con un movimiento comparable al de la luxación congénita unilateral; si la lesión es bilateral, se observa simplemente un contoneo. Para arrodillarse, el sujeto cruza sus dos piernas.



Fig. 601.—*Coxa vara bilateral, con lordosis acentuada*, pareciéndose al aspecto de una luxación congénita doble de la cadera.

Si el paciente está acostado, se observa: 1.°, una notable desviación de la punta del pie hacia fuera, que revela la rotación externa del miembro; 2.°, asociada paradójicamente a esta *rotación externa;* hay *aducción*, con limitación de la abducción (en la variedad de *coxa aducta* existe sólo la aducción sin rotación externa); 3.°, una elevación del trocánter mayor (fig. 600) por encima de la línea NÉLATON-ROSER (consúltese también: la desviación de la línea de SCHOEMAKER y el triángulo de BRYANT, pág. 1065).

La radiografía demuestra la inclinación del cuello, el enrollamiento de su contorno inferior y el alargamiento del superior. La semejanza sintomática con la luxación congénita de la cadera (figura 601) es tal, que el diagnóstico sólo puede establecerse por los *antecedentes* (siendo la afección casi siempre adquirida) y por la *radiografía*, que permite ver la cabeza en su cavidad cotiloidea.

La *coxa vara* de los adolescentes puede, asimismo, ser confundida con una coxalgia de evolución lenta, de forma seca y sin absceso, que colocase la extremidad abdominal en aducción y rotación externa, en una actitud análoga a la de la cadera zamba.

Tratamiento. — En la *coxa vara raquítica*, rayos ultravioleta, reposo y extensión continua. En la *coxa vara esencial de los adolescentes*, remediar las insuficiencias hipofisarias, tiroideas, testiculares: reposo en cama con extensión en abducción. He aquí los medios de lucha contra la progresión de la deformación cervical. Una vez establecida y consolidada está indicada la *ósteotomía oblicua subtrocantérea* en los casos complicados de molestias funcionales graves.

2.° Luxación congénita de la cadera

La luxación congénita de la cadera es una de las conformaciones viciosas más frecuentes. Calot pretende que existen más de 100.000 en Francia.

Evolución de la cuestión. — Su historia empieza con la célebre Memoria que leyó Dupuytren en 1826 en la Academia de Ciencias, y en la que proclamaba la incurabilidad de estas dislocaciones. Afortunadamente, este concepto pesimista no había desanimado a los ortopédicos. Después del primer ensayo de Duval y Lafond apareció, en 1835, el libro de Humbert y Jacquier que afirmó la reducibilidad de ciertas luxaciones congénitas del fémur y trató de fundamentarla racionalmente en la anatomía patológica. Pravaz formulaba *la posibilidad de la reducción* y el *modelado recíproco del cotilo y de la cabeza*, debido a lo que él llamaba el trabajo órganoplástico y a lo que nosotros denominamos la adaptación funcional: es, pues, un francés, es Pravaz el iniciador de la *reducción ortopédica* cuyas reglas fueron fijadas por un italiano, Paci, desde 1887, y un austríaco, Lorenz, en 1896.

En el período contemporáneo, y después de una ligera fase experimental, luego prontamente abandonada (salvo indicaciones especiales), la reducción cruenta por artrotomía *es el método de reducción ortopédico que se ha afirmado por su precisión técnica y por sus resultados*. Después que Paci y Lorenz demostraron que se puede reducir y mantener reducida una *luxación congénita*, como se reduce una luxación traumática, está demostrado *(y todo médico tiene el deber* y la responsabilidad *de permitir su realización por un diagnóstico precoz)* que la *luxación congénita cura completamente, y cura con mayor seguridad cuanto más rápidamente es diagnosticada y tratada*. La radiología ha aportado al diagnóstico y al control de la reducción grandes precisiones. Las intervenciones han sido regladas para mejorar las *reducciones insuficientes* y para actuar sobre las *luxaciones inveteradas*.

Anatomía patológica. — En una luxación congénita de la cadera observamos dos hechos esenciales: 1.°, *un desplazamiento* de la cabeza femoral en relación al cotilo, y 2.°, *deformaciones ósteoarticulares*.

1.° Desplazamiento de la cabeza. — En estos últimos años se ha podido precisar la *posición de la cabeza femoral en relación al cotilo*, en las fases iniciales de la luxación, gracias a algunas autopsias, a las biopsias practicadas cuando la reducción cruenta era el método de elección, y especialmente gracias a la buena interpretación de las radiografías. Aunque algunas autopsias demuestran que ciertos niños nacen con una deformación de la cadera, lo corriente es que al nacer no exista la verdadera luxación: el niño nace con una *articulación luxable* por suspensión del desarrollo, no con una *cadera luxada:* la cabeza no está en su origen *fuera de la cavidad*, sino que se coloca primitivamente hacia *arriba del cotilo*, de donde emigra de manera lenta y progresiva. La cabeza ocupa, pues (y las imágenes radiográficas lo confirman), una de estas tres etapas sucesivas: *supracotiloidea*, cuando monta sobre la ceja cotiloidea; *supracotiloidea ilíaca* cuando se desliza hacia arriba y atrás; *ilíaca posterior*, cuando se desplaza hacia el ala ilíaca.

En estas *tres etapas* sucesivas, producidas por los intentos de marcha y por estar de pie, la estabilidad de la cabeza, en su neartrosis, es variable. En la primera fase, supracotiloidea, ocurre bastante a menudo que se coloca directamente hacia arriba, cerca de las espinas ilíacas anteriores: esta situación es favorable, pues la cabeza, descansando sobre una superficie menos inclinada, cóncava por arriba, se detiene en su movimiento de deslizamiento y puede, excavándose un hueco de apoyo, formar una neartrosis estable. Cuando la cabeza se inclina hacia atrás y arriba, sobre la parte anterior de la fosa ilíaca externa, es más raro que adopte allí una posición fija, por razón del plano inclinado de deslizamiento; sin embargo, esto puede observarse en una *segunda fase* (en la cual la cabeza puede quedar por delante de la cresta que presenta la fosa ilíaca externa), y se ve entonces que el periostio ilíaco, irritado por los rozamientos, forma un rodete óseo, limitando una faceta de apoyo, lo cual constituye la *luxación apoyada*. En una tercera etapa la cabeza ha «saltado la cresta», según la expresión de Ombrédanne, y se coloca en la posición ancha de la fosa ilíaca externa. En algunos casos se ven varias facetas que corresponden a las diversas etapas de detención de la cabeza en su movimiento resbalatorio sobre la fosa ilíaca.

2.° Deformaciones. — La condición anatómica que permite el desplazamiento de la cabeza femoral en el recién nacido o en el niño de pecho es una *detención del desarrollo*, un estado de *hipoplasia regional* que afecta no solamente al esqueleto, sino también a todos los elementos constitutivos de la articulación de la cadera. Actualmente, nos es bien conocida esta *deformación* anatómica del cotilo y de la cabeza gracias a la radiografía, siendo importante precisar radiográficamente el detalle de estas deformaciones, variables según los casos, porque pueden, desde el punto de vista terapéutico, guiar la posición de elección para su reposición óptima. Entre las lesiones articulares debemos distinguir: *las deformaciones de origen, primitivas*, dependientes de la aplasia congénita; *las deformaciones secundarias*, que no tienen ningún papel en la génesis del desplazamiento, pero influyen en su agravación y en su irreducibilidad.

§ 1.° *Lesiones del cotilo.* — El cotilo es el centro y el punto más importante de la hipoplasia ilíaca. La deformación predominante del cotilo de luxación es su aplanamiento en «forma de escudilla», en cúpula sin profundidad, en forma de glena; es también la alteración de su borde, la falta de *su talus superior*.

§ 2.° *Lesiones de la cabeza femoral.* — La cabeza, a veces normal, presenta *una atrofia del núcleo epifisario* y un *desplazamiento* de este núcleo, situado en el vértice del cuello femoral, como un punto sobre una I. A medida que la lesión envejece, la cabeza se deforma. En ciertos casos la cabeza femoral está aplanada en forma de tope, «en martillo», «en hongo»: como esas cabezas encontradas por LORENZ en niños de dos a seis años, y que ha sido preciso cortar por dos secciones para reducirlas, deformaciones tanto más curiosas cuanto que en antiguas luxaciones ha encontrado cabezas sin alteración; otras veces la cabeza es cónica, «en forma de pilón de azúcar», por aplanamiento de la «mejilla» que está en contacto con el ala ilíaca. El *cuello* presenta dos deformaciones principales: 1.ª, modificaciones del *ángulo de inclinación* del cuello sobre la diáfisis (ángulo cérvicodiafisario más abierto, en coxa valga o cerrado en *coxa vara*), y 2.ª, un aumento del *ángulo de declinación* (es decir, una *antetorsión* del cuello femoral; el cuello se tuerce hacia delante y la cabeza está en anteposición).

§ 3.° *Alteración del aparato ligamentoso.* — El ligamento redondo, distendido, sólo se rompe en los grandes desplazamientos de la cabeza. En las formas inveteradas, la cápsula tiende a tomar una forma característica «en reloj de arena». Un punto estrechado, «el istmo», separa las dos dilataciones de ese reloj de arena, la ántero-inferior, que corresponde al cotilo vacío, y la posterior, que contiene la cabeza y el cuello. ¿Cómo se produce esa estrechez, ese istmo, que importa mucho conocer, porque a medida que va estrechándose constituye el más serio obstáculo que impide a la cabeza pasar a la porción cotiloidea de la cápsula? Puede suceder que el enrollamiento del psoas, frunciendo la cápsula, contribuya, como cree LORENZ, a su producción; pero es producido principalmente por la tensión anormal de ciertos haces ligamentosos. Dos fuertes haces fibrosos, ligamentos en X de BOUVIER, se cruzan oblicuamente: el ligamento de BIGELOW por delante, y por detrás las fibras que desde el isquion convergen hacia el borde superior del trocánter. En estado normal, todo el espesor de la cabeza femoral los separa; en posición de luxación, se aproximan y estrechan progresivamente la hendedura de comunicación con la porción cotiloidea, deshabitada, de la cápsula.

§ 4.° *Alteración de los músculos periarticulares.* — A consecuencia de la aproximación de sus superficies de inserción, los músculos pelvifemorales están retraídos: de ahí la proposición de seccionarlos hecha por GUÉRIN, BRODHURST y HOFFA; LORENZ ha contraído el mérito de demosrtrar que la resistencia opuesta por estos músculos retraídos no es invencible por las maniobras de distensión forzada y que su sección es inútil. En la luxación pósterosuperior, tipo el más frecuente, los glúteos mediano y menor, perdiendo su dirección regularmente convergente hacia el trocánter, abordan el fémur perpendicularmente a la diáfisis, u oblicuamente en ángulo agudo: de ello resulta, según el esquema de Trendelenburg (pág. 1126), que esos músculos cesan de ser abductores y se vuelven rodadores hacia dentro, lo cual explica la rotación interna del muslo conocida desde DUPUYTREN.

Etiología y patología. — Si exceptuamos la *herencia* (muy inconstante) y el *predominio en el sexo femenino* (las niñas, ocho veces más a menudo afectas que los niños), no conocemos condición alguna etiológica de esta afección que, realmente, se observa con mayor frecuencia en ciertas regiones.

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

Síntomas. — Fuera del caso de una herencia que llame hacia este punto la atención de los padres, la luxación congénita no es reconocida en los primeros meses; por otra parte, al nacer, como dice KIRMISSON, el niño tiene una *anomalía de la articulación coxofemoral más bien que una luxación.*

I. *En el niño de pecho, antes de andar.* — Los signos propios para permitir el diagnóstico de una luxación de la cadera, antes de que el niño ande, deben fundarse en el *acortamiento del miembro* o *en la laxitud de la cápsula.*

Primera exploración: en la luxación unilateral, *signos de acortamiento* del miembro luxado: 1.°, *signo de Peter Bade*, fundado en la falta de convergencia *del pliegue de los aductores:* en un niño normal, acostado sobre el dorso, los miembros inferiores en extensión y aproximados hasta tocarse, vemos en la cara ánterointerna del muslo (entre los aductores y el tríceps) dos pliegues simétricos, cuyo origen está en la misma altura; en el caso de una luxación unilateral, la parte inferior del pliegue de los aductores del lado deformado sube más y es más acentuado que el del lado sano; esto indica el acortamiento de uno de los miembros; 2.°, *signo de Savariaud:* póngase el niño sobre la mesa con las piernas extendidas y los pies en contrario, luego sentarlo; en este momento veremos subir o acortarse el pie del lado luxado.

Segunda exploración: *signos de laxitud articulada:* 1.°, *signo del pistón, de Dupuytren:* el niño, acostado sobre el dorso y la pelvis bien fija, tírese de cada uno de los miembros cogidos por debajo de la rodilla; el miembro se alarga y, si se suelta, se encoge en seguida; o bien rechácese primero el miembro de abajo arriba y comprúebese el movimiento de ascenso de la cabeza, acompañado a veces de una sensación de resalto, y 2.°, *signo de Gourdon, signo de la rotación in-*

terna exagerada del fémur: el niño es acostado sobre el lado sano; el muslo, del lado supuesto luxado, se flexiona en ángulo recto, así como la pierna; cójase la rodilla y determínese un movimiento de rotación interna de la cabeza femoral; si la articulación es normal, la rotación interna será limitada y la pierna no podrá describir más que un ángulo de 60° aproximadamente, a partir del plano de la mesa; si la articulación de la cadera está deformada, la rotación interna del fémur será completa y podrá ponerse la pierna en posición vertical a 90° en relación con el plano de la mesa.

II. *En el niño que anda.* — El niño tarda en andar hasta los catorce, dieciséis o dieciocho meses; desde que anda, camina mal; se mece, se balancea, se contonea; anda como un «pato», cae a menudo y se fatiga más pronto.

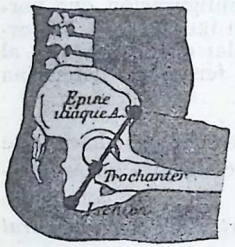


Fig 602.—Línea de Nélaton-Roser

Epine iliaque A. S., espina ilíaca ánterosuperior; *trochanter*, trocánter; *ischion*, isquión.

El examen debe practicarse: 1.°, estando el sujeto de pie o inmóvil; 2.°, en marcha, y 3.°, acostado.

Luxación unilateral. — En el niño de pie se observa: 1.°, la asimetría de las dos caderas; 2.°, una eminencia hacia fuera del trocánter mayor que se desvía, a la vez, hacia arriba, hacia la cresta ilíaca, a la que se aproxima, y hacia atrás; 3.°, una ampliación y aplanamiento de la nalga; 4.°, el descenso del pliegue glúteo, y 5.°, una deformación del pliegue inguinal, una especie de depresión que se observa a nivel de la base del triángulo de Scarpa.

En la marcha, lo que domina es el acortamiento del miembro y, por consiguiente, la claudicación. Cuando el pie se apoya sobre el suelo, el tronco se dobla bruscamente hacia el lado luxado, al mismo tiempo que la pelvis se eleva a su encuentro por este mismo lado: como demostró TRENDELENBURG en 1895, tronco y pelvis se inclinan uno hacia otra. DE SAINT-GERMAIN comparaba esta marcha a la de un tocador de organillo de manubrio que lleva sobre uno de sus muslos su pesado instrumento. Estando el sujeto en pie se le mandará descansar alternativamente sobre el miembro sano y sobre el miembro luxado: en el primer caso, las espinas ilíacas quedan al mismo nivel, es decir, formando una línea horizontal; en el segundo caso, la espina ilíaca del lado sano desciende notablemente; esto constituye el síntoma llamado de Trendelenburg. Es debido a que los músculos glúteos mediano y menor, insuficientes, no pueden sostener la pelvis horizontal cuando el miembro afecto es el único que descansa en el suelo; la pelvis se inclina hacia el lado sano, y la parte superior del cuerpo se dirige hacia el lado opuesto para restablecer el equilibrio (figs. 604 y 605).

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

En el sujeto acostado horizontalmente, con las dos espinas ilíacas al mismo nivel y los miembros inferiores colocados simétricamente, se mide el *acortamiento* por medio de una cinta métrica tendida entre la espina ilíaca ánterosuperior y la punta del maléolo externo. El

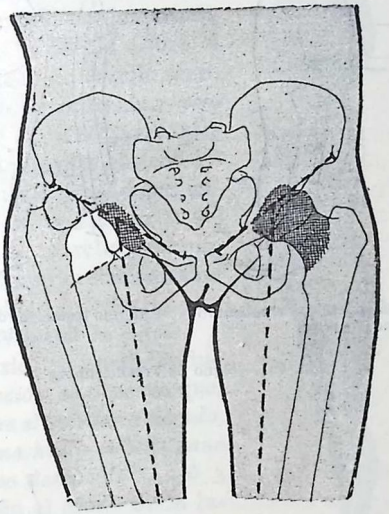
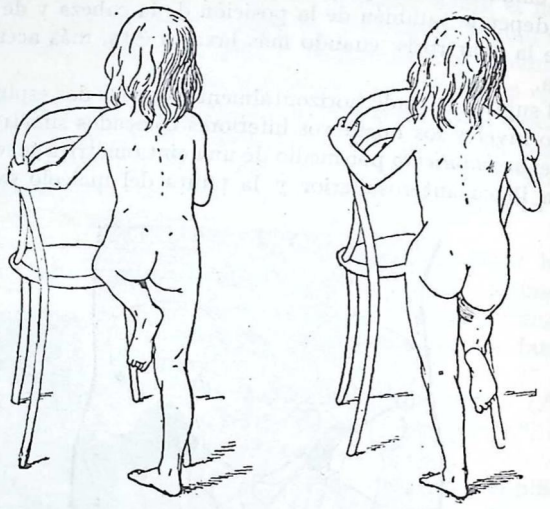


Fig. 603.—Cadera normal a la izquierda y luxación de la cadera derecha. En el lado izquierdo se percibe por la palpación una resistencia ósea de una gran extensión. En el lado derecho se nota una sensación de hueco, de vacío: por debajo del hueso ilíaco y de la pared anterior del cotilo (representado por un punteado y sombreado) se nota el hueco o vacío (representado por la parte blanca) en el punto que deberían ocupar la cabeza y el cuello del fémur (según CALOT).

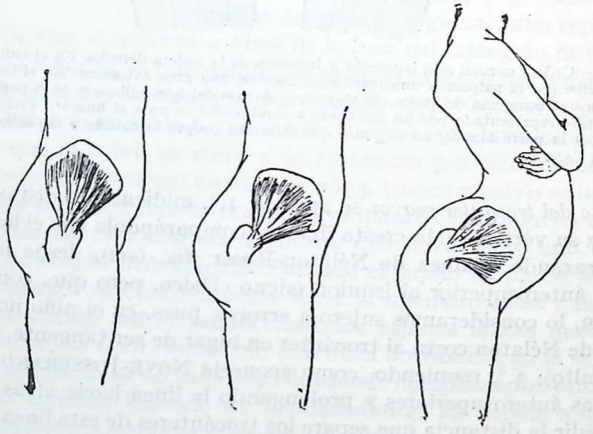
ascenso del trocánter mayor se aprecia: 1.°, midiendo la distancia que separa su vértice de la cresta ilíaca y comparándola con el lado sano; 2.°, trazando la línea de Nélaton-Roser (fig. 602), desde la espina ilíaca ánterosuperior al isquion (signo clásico, pero que, como ROEDERER, lo consideramos sujeto a errores; pues, en el niño normal, la línea de Nélaton corta al trocánter en lugar de ser tangente, como en el adulto); 3.°, reuniendo, como aconseja NOVÉ-JOSSERAND, las dos espinas ánterosuperiores y prolongando la línea hacia atrás (es fácil de medir la distancia que separa los trocánteres de esta línea bisilíaca prolongada). Por la palpación se puede percibir cómo se mueve la cabeza en la fosa ilíaca externa, durante los movimientos de flexión o de rotación que se imprimen al muslo; esto demuestra que la cabeza femoral no está en su sitio. En la base del triángulo de Scarpa,



Enfermo sosteniéndose con el miembro sano (AUFRET)

Enfermo sosteniéndose con el miembro luxado (izquierdo)

Fig. 604.—Signo de Trendelenburg



Estado normal

Fuerza del glúteo mediano reducida a la mitad

Fuerza abductora del muslo anulada o poco menos

Fig. 605.—Esquema de Trendelenburg

a nivel de la arteria (normalmente la arteria pasa por el tercio interno de esta cabeza), se halla por la palpación, no la resistencia ósea de la cabeza del fémur en su posición normal, sino una *sensación de vacío* en la que los dedos se hunden más o menos (fig. 603): esto quiere decir que la cabeza femoral no está en el sitio en que debiera estar.

Un hecho importante ha sido señalado por TRENDELENBURG. Examínese el niño estando de espaldas y desnudo (fig. 604). Hágasele sostener en estación unilateral, sobre uno de sus miembros inferiores, estando el otro miembro levantado por la flexión de la pierna sobre el muslo y la del muslo en ángulo recto sobre la pelvis. En un individuo *sano* se comprueba que *la pelvis permanece horizontal;* los dos pliegues glúteos están a un mismo nivel. Si se hace andar al individuo, se ve que en el segundo tiempo de la marcha, siempre que el peso del cuerpo descansa sobre uno de los miembros inferiores, *persiste la horizontalidad de la pelvis.*

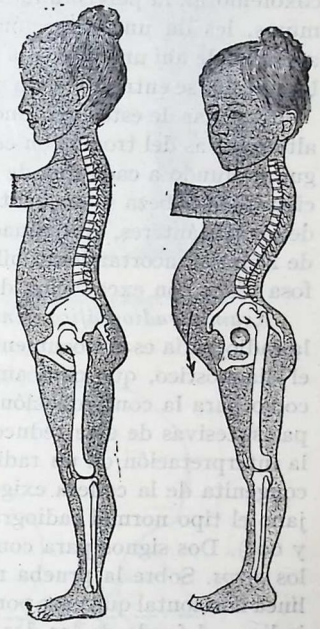


Fig. 606.—Esquema que demuestra la lordosis de compensación en la luxación congénita de la cadera.

Por el contrario, en un individuo *afecto de una luxación,* se observa que, *en la estación sobre el miembro luxado, la pelvis se inclina hacia el lado sano y el pliegue glúteo desciende* 1, 2 ó 3 centímetros, según el grado de la luxación. Tal es el *signo de Trendelenburg* (fig. 604). Esto se explica por la disminución del valor contráctil del glúteo mediano: este músculo es abductor del muslo; en la estación de pie su punto fijo está representado por su inserción trocantérea, y su contracción mantiene la horizontalidad de la pelvis, como lo había ya demostrado DUCHENNE, de Boulogne; si su valor contráctil disminuye, a causa de su cambio de orientación, como en la luxación congénita (fig. 605), resulta insuficiente para mantener la pelvis horizontal; de aquí la inclinación pélvica hacia el lado del miembro sano levantado y mantenido en el aire, en la estación sobre el miembro luxado.

Luxación bilateral. — Tres deformaciones son características: 1.ª, la *exageración de la curvatura lumbar, ensilladura lumbar;* 2.ª, la *flexión de los muslos,* y 3.ª, su *aducción progresiva.* La combadura lumbar (fig. 606) resulta de que, estando las dos cabezas femorales desviadas hacia atrás de la línea bicotiloidea normal, la pelvis sufre,

alrededor de su eje transversal, un movimiento de báscula que tiende a dirigir hacia abajo y adelante las espinas ilíacas ánterosuperiores y los isquiones hacia arriba y atrás. Para restablecer la línea de gravedad del cuerpo, se efectúa un movimiento de flexión raquídea hacia atrás, que se realiza en la región sacrolumbar y hunde los lomos. Asimismo, para poner el tronco en equilibrio, el sujeto *tiende a doblar sus muslos sobre la pelvis*. A medida que se acentúa la dislocación coxofemoral, la pelvis, hundiéndose como una cuña entre los dos fémures, les da una dirección cada vez más oblicua hacia abajo y adentro: de ahí una *aducción progresiva*, tal, que en ciertos enfermos las rodillas se entrecruzan la una delante de la otra durante la marcha.

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

Examen radiográfico e interpretación del clisé. — En la actualidad la radiografía es el documento decisivo, indispensable, no tanto para el diagnóstico, que clínicamente es posible establecer y confirmar, como para la comprobación de la reducción definitiva o de las etapas sucesivas de esta reducción. Sin embargo, téngase presente que la interpretación de un radiograma correspondiente a una luxación congénita de la cadera exige que previamente conozca bien el cirujano el tipo normal radiográfico de la cadera de los niños (figs. 607 y 608). Dos signos para consultar: 1.° el de los *cuadrantes*; 2.° el de los *arcos*. Sobre la prueba radiográfica, dibújese o trácese: 1.°, una línea horizontal que pase por los dos cartílagos en Y (los dos claros que indican el fondo de los dos cotilos), y 2.°, una vertical hacia abajo desde la cresta o arista de la bóveda de los cotilos. Tener presente: 1.°, que la horizontal bi-Y debe normalmente ser tangente o cortar simplemente la parte alta del núcleo epifisario de la cabeza, y 2.°, que la vertical debe dejar los dos tercios de la cabeza hacia dentro. Diagnosticaremos una luxación: 1.°, si el núcleo de la cabeza está más o menos alto por encima de la horizontal de los claros, y 2.°, si está por fuera de la vertical de referencia. En el cuadrante *súperoexterno*, en lugar de estar en su sitio normal, ocupa el cuadrante ínferointerno, lo que constituye el *signo de los cuadrantes*. *Signo de los arcos:* normalmente la curva del borde inferior del cuello se continúa regularmente con la del agujero subpubiano, y la del borde superior con la del ala ilíaca; si estos arcos están rotos (fig. 588) hay luxación.

Tratamiento. — Podemos afirmar actualmente que *la luxación congénita de la cadera puede curarse*, en la generalidad de los casos,



Fig. 607.—Radiografía de una luxación congénita de la cadera derecha

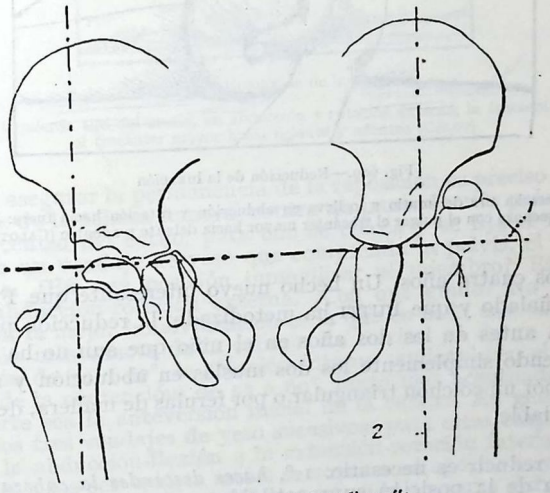


Fig. 608.—Lectura de la radiografía

LOS DOS SIGNOS

1.°—*Signo de los cuadrantes.*—Cruzamiento del *horizontal* que pasa por los cartílagos en Y y de la *vertical* trazada por el vértice del reborde cotiloideo. El núcleo de la cabeza está situado más alto que el horizontal; está por fuera de la vertical de referencia (la cabeza sólo está en su lugar si radica en el cuadrante ínfero-interno).

2.°—*Signo de los arcos.*—Rotura de los dos arcos: el arco *obturador* (que pasa por el borde inferior del cuello y el borde inferior del agujero obturador); el arco *externo* (que sigue el contorno del borde externo del hueso ilíaco y el borde superior del cuello); toda rotura de los mismos significa desplazamiento del fémur hacia fuera.

en los niños que no han pasado del cuarto año; que la reducción puede ser tanteada más tardíamente, pero cada vez con menos probabilidades de éxito, siendo casi nulas después de los siete años para las luxaciones bilaterales, y diez años para las luxaciones unilaterales. La luxación *unilateral* es la forma más favorable; la bilateral *simétrica* es aún de mejor pronóstico que la *asimétrica*. La edad más favorable para la reducción está comprendida entre los dieciocho meses (nuestra tendencia actual es a inclinarnos a la reducción pre-

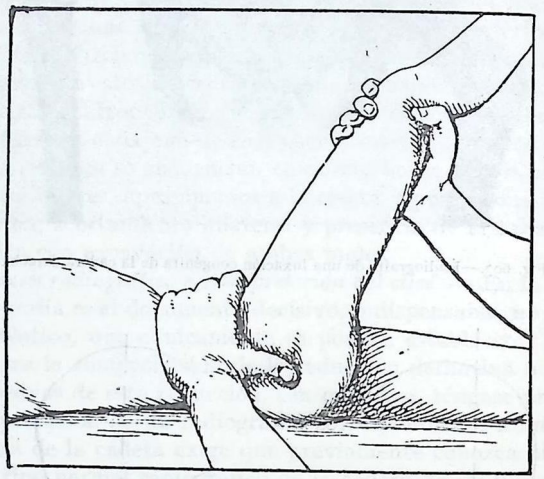


Fig. 609.—Reducción de la luxación

La mano derecha tira del muslo y lo lleva en abducción y rotación hacia fuera: la izquierda rechaza con el pulgar el trocánter mayor hacia delante y adentro (CALOT)

coz) y los cuatro años. Un hecho nuevo interesante que FROELICH había señalado y que PUTTI ha metodizado: la reducción puede ser obtenida antes de los dos años en el niño que aun no ha andado, manteniendo simplemente los dos muslos en abducción y rotación interna por un colchón triangular o por férulas de madera, de separación variable.

Para reducir es necesario: 1.°, *hacer descender la cabeza femoral* que pasa de la posición supracotiloidea a la subcotiloidea (que se obtiene por *flexión máxima* del muslo); 2.°, *hacia adelante*, para hacerle franquear el reborde del cotilo (lo que se realiza por la *abducción en flexión*, en virtud del movimiento de palanca acodada que lleva la cabeza en sentido inverso a la cavidad). (Véase tratamiento de luxación de la cadera). Luego, después de algunos movimientos de circunducción destinados a suavizar la cápsula y los músculos periarticulares (actualmente abandonamos la rotura de los aductores por amasamiento forzado), colocamos el miembro luxado *en flexión*

acentuada, combinada con una abducción mediana y rotación hacia fuera: de este modo la cabeza femoral va a tomar apoyo en el reborde posterior del cotilo, presta a franquear su cresta. Para encajarla cójase la rodilla con una mano y ejérzase la rotación hacia fuera, mientras que la otra mano, apoyándose con el pulgar por detrás del trocánter mayor, tiende a rechazar de atrás adelante y de fuera adentro la extremidad superior del fémur. En los casos más adelantados podemos valernos, según aconsejan DUCROQUET y BROCA, de la maniobra de palanca, sobre el puño o la muñeca del ayudante colocados detrás del trocánter mayor (figs. 609 y 610).

Nos damos cuenta de que se ha logrado la reducción porque se nota o percibe una especie de resalto, a veces con un chasquido, que se produce al entrar de nuevo la cabeza del fémur en la cavidad cotiloidea; porque podemos observar el alargamiento del miembro, y porque, por la palpación, podemos apreciar en la base del triángulo de Scarpa el relieve normal constituído por la cabeza del fémur.

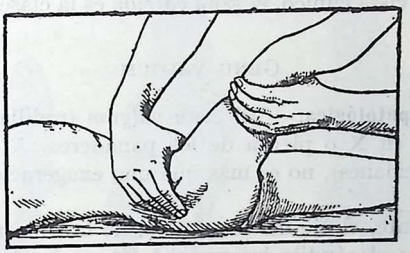


Fig. 610.—Reducción de la luxación

La mano izquierda tira del muslo, en abducción y rotación externa; la izquierda empuja el trocánter mayor hacia delante y adentro (CALOT)

Para asegurar la permanencia de la reposición es preciso sostener el vértice de la cabeza femoral contra un punto lo más próximo posible al centro del cotilo; para ello se coloca y se fija el miembro gracias a un vendaje de yeso que comprenda la pelvis, el muslo y la pierna. ¿En qué posición inmovilizar el miembro? Esta será: flexión-abducción-rotación externa. ¿Con qué grado? No hay fórmula fija: la mejor inmovilización es la que en cada caso asegura la reposición más exacta de la cabeza. La flexión va de 70 a 90°; la abducción de 70 a 90°; la rotación interna (aplicable en el *segundo período* de la contención) de 55 a 60°, tanto más acentuada cuanto más fuerte sea la anteversión inicial de la cabeza. En general, son necesarios tres vendajes de yeso sucesivos: para estas etapas, pasamos de la abducción-flexión a la extensión-rotación interna. Generalmente, a los seis o siete meses se suprime el apósito enyesado, y después de su supresión, el niño, mantenido en cama durante tres o cuatro semanas, es sometido a un masaje metódico. En seguida se permite poco a poco la marcha.

Las intervenciones quirúrgicas están indicadas: 1.°, en los casos de contención insuficiente, la operación de LANGE, operación de la *bóveda*, que consiste en poner un injerto óseo encima de la cápsula, dando así un apoyo fijo a la cabeza para prevenir la reluxación; 2.°, en las luxaciones inveteradas, ortopédicamente irreductibles (donde no se dispone más que de corsés paliativos de cuero amoldado),

aplicar la reducción cruenta, o bien recurrir a la osteotomía subtrocantérea que corrige la aducción forzada, o intervenciones de apoyo por rodetes óseos.

II. — DEFORMACIONES DE LA RODILLA

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

Genu valgum

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

Normalmente, el eje del fémur y el de la tibia no se continúan en línea recta; el cóndilo interno del fémur desciende más que el externo, mientras que la superficie superior de la tibia constituye un plano horizontal perfecto; de ello resulta que el fémur se inclina sobre la tibia de arriba abajo y de fuera adentro. De este modo se forma un ángulo abierto hacia fuera, correspondiente a la línea quebrada constituída por el encuentro del eje femoral y del eje tibial. Así, pues, como formula Tillaux, la rodilla está naturalmente desviada hacia dentro: el *genu valgum* sólo es la acentuación de esta desviación fisiológica. De ello se sigue que anatómicamente está definido por una desproporción, mayor que la normal, entre la prominencia de los dos cóndilos; de esta desproporción resulta un aumento en la oblicuidad del fémur.

Patogenia. — El hecho esencial y causal es, pues, una *lesión ósea*. Las alteraciones de los *ligamentos*, acortados o encogidos en la cara externa de la articulación y distendidos en la cara interna, no son más que el efecto secundario de la desviación y no podrían desempeñar el papel patogénico que les atribuía Malgaigne, sorprendido por la facilidad anormal de los movimientos de lateralidad de la rodilla. Asimismo, los trastornos de equilibrio *muscular*, acusados por Duchenne, quien creía que el bíceps retraído dominaba sobre los músculos de la pata de ganso, no son más que hechos de acomodación, determinados secundariamente por la permanencia de la actitud.

Pero esa lesión ósea, ¿en qué consiste? La prominencia anormal hacia abajo del cóndilo interno del fémur, ¿es producida por una *desviación* de la epífisis inalterada, por la influencia de una incurvación de la diáfisis, como trató de demostrar Mikulicz en 1879 en una importante Memoria, o bien corresponde a una *deformación* de la epífisis con alargamiento real de esta extremidad?

Es cierto que en numerosos casos, especialmente los que se observan en los niños raquíticos, se comprueba la teoría de Mikulicz: la epífisis no parece interesada y el descenso de su cóndilo interno

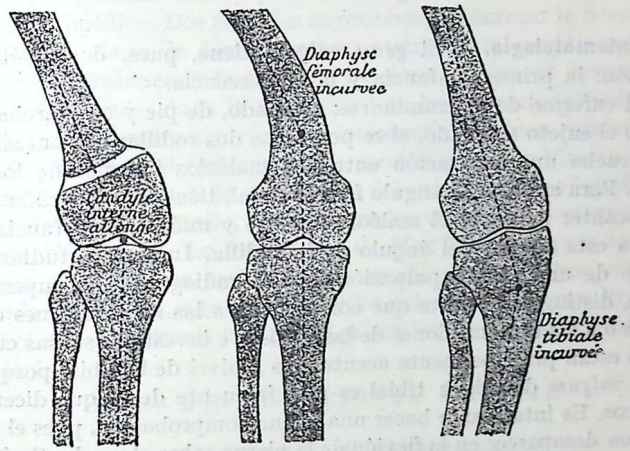


Fig. 611.—Esquema para demostrar los diversos tipos anatómicos del genu valgum

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

es secundario a la incurvación de la diáfisis hacia dentro: muchas veces esta curvatura diafisaria es preponderante en la tibia y nosotros hemos comprobado radiográficamente esas *formas diafisarias, femorales o tibiales*, del *genu valgum* raquítico de los niños (fig. 611).

Por el contrario, en los adolescentes, se comprueba ordinariamente un alargamiento real del cóndilo interno: esta parte interna de la epífisis no ha descendido secundariamente; parece estar primitivamente hipertrofiada. En tanto que el *genu valgum* de los primeros años es más bien *diafisario*, el *genu valgum* de los adolescentes es *epifisario*. El raquitismo es la causa común y ordinaria del primero; el segundo es debido a un trastorno del crecimiento, a una asimetría en el desarrollo de los cóndilos femorales, unido a la preponderancia del trabajo osteógeno en la mitad interna del cartílago de conjunción.

Pero aquí se trata de explicar la superactividad funcional de la semiepífisis interna. Es verosímil, como nosotros enseñamos hace mu-

cho tiempo, que resulte de las condiciones de la estática de la rodilla y de lo desigual de la hiperactividad ósteogénica sufridas por ambas mitades del cartílago conjugal femoral, correspondiente a los dos cóndilos. La adolescencia corresponde a brotes de crecimiento, a las primeras fatigas profesionales; en la fatiga, la rodilla adopta con preferencia una inclinación externa con flexión; lo cual comprime el cóndilo externo, en virtud de la *ley de* DELPECH: *detrás de los cartílagos de conjunción en hiperextensión, la ósteogénesis se reduce; en la mitad interna del cartílago conjugal en hipopresión, la ósteogénesis crece.*

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

El enfermo debe examinarse: acostado, de pie y en marcha. Estando el sujeto acostado, si se ponen las dos rodillas en contacto, se comprueba una separación entre los maléolos internos de los dos lados. Para apreciar el ángulo fémorotibial, tiéndase un cordón entre el trocánter mayor y el maléolo externo y mídase la distancia que separa esta cuerda del ángulo de la rodilla. Importa estudiar, por medio de una atenta palpación, por la radiografía, las superficies óseas, distinguir la parte que corresponde a las incurvaciones diafisarias o a las deformaciones de las epífisis, e investigar si esas curvaturas están principalmente acentuadas a nivel de la tibia, porque el *genu valgum* de origen tibial es más frecuente de lo que dicen los clásicos. Es interesante hacer una buena comprobación, pues el *genu valgum* desaparece en la flexión de la pierna sobre el muslo. GUÉNIOT explica claramente este fenómeno; la desviación de la pierna se corrige durante la flexión, porque, en este momento, las superficies glenoideas de la cara superior de la tibia se ponen en relación con la cara posterior de los cóndilos femorales que permanece normal.

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

Tratamiento. — El *genu valgum* raquítico no es el patrimonio de intervención cruenta alguna. En los niños raquíticos, dada la potencia de enderezamiento espontáneo del crecimiento, puede esperarse algún resultado del tratamiento médico y los aparatos enderezadores: en caso de desviación bilateral, se emplea la almohada o cojinete de Heine, interpuestas entre las dos rodillas, mientras lazos elásticos aproximan los dos pies; otros aparatos (férulas de Tuppert, de Thomas) enderezan el ángulo fémorotibial comprimiendo su vértice contra una férula colocada al lado externo del miembro. Nosotros preferimos, con Julio WOLFF, emplear el enderezamiento pogresivo del miembro mediante una serie de aparatos enyesados, aplicados después del enderezamiento forzado.

En el adolescente, muy poco o nada puede esperarse del tratamiento ortopédico. Dos métodos se proponen enderezar la desviación ósea: la *ósteoclasia*, es decir, la rotura instrumental practicando una fractura subcutánea, y la *ósteotomía* o sección ósea al descubierto. Pero actualmente, dada la innocuidad de las operaciones asépticas, los cirujanos tienden a preferir la ósteotomía tan bien regulada por MAC EWEN: corta el fémur por una sección supracondílea en forma de cuña (merced a la hoja cuneiforme del escoplo empleado), de base interna y vértice externo, lo cual permite el ascenso postoperatorio del cóndilo interno. La ósteotomía de MAC EWEN respeta los ligamentos y requiere un material muy sencillo: todo ello son ventajas sobre la ósteoclasia, que expone mucho más a los desgarros ligamentosos y a la hidartrosis y requiere el empleo de un instrumental especial.

III. — DEFORMACIONES DEL PIE

PIES ZAMBOS O DEFORMES

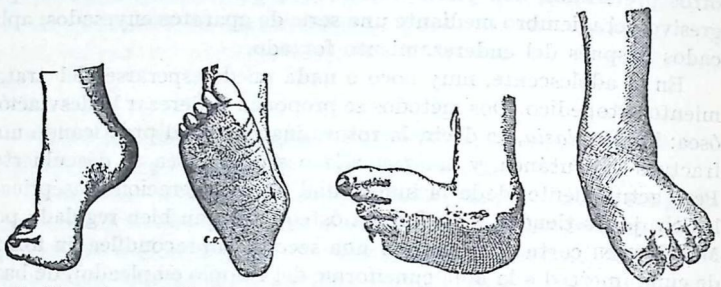
Definiciones y clasificaciones.— Se llama *pie zambo*, según define KIRMISSON, a una actitud viciosa y permanente del pie sobre la pierna, en tal forma que el pie no descansa ya sobre el suelo por sus puntos de apoyo normales.

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

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

El *pie zambo equino* corresponde a la *extensión* permanente: el talón queda más alto que el suelo y el apoyo se efectúa sobre la parte anterior del pie. El *pie zambo talus* está fijo en *flexión* sobre la pierna y la marcha se opera sobre el talón. En el *varus*, el pie está en *aduc-*

ción forzada como arrollado sobre su borde interno, la punta hacia dentro, la planta hacia dentro y atrás, el dorso hacia delante y afuera, el borde interno hacia arriba y el borde externo se apoya en el suelo. En el *valgus*, la actitud es inversa: el pie está en *abducción* fija, la planta hacia fuera, el dorso hacia dentro, el borde externo hacia arriba y el borde interno hacia abajo sobre el suelo.



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

Fig. 612.—Diferentes pies zambos

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

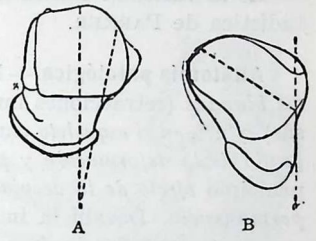
1.° PIES ZAMBOS CONGÉNITOS

Evolución de la cuestión. — La descripción que hizo SCARPA al principio del siglo XIX sirve de fundamento anatómico al estudio de los pies zambos congénitos. Hay que citar los trabajos de BOUBIER y de ADAM y las tesis de THORENS y de SCHWARTZ, así como la Memoria que presentamos al Congreso de Cirugía. El conocimiento de las deformaciones óseas del pie zambo se ha completado merced a las investigaciones de KOCHER, PARKER y SHATTOCK, BESSELHAGEN, LORENT, en varios países, y de KIRMISSON, GROSS, NÉLATON, ADAM y FARABEUF, en Francia. En terapéutica, DELORE ha demostrado en sus publicaciones y las de sus discípulos (VINCENT) la innocuidad y eficacia del masaje forzado; PHELPS nos ha enseñado a seccionar al descubierto las partes blandas del borde plantar interno, y KIRMISSON ha mejorado el procedimiento sistematizando la amplia artrotomía mediotarsiana; CHAMPIONNIÈRE ha preconizado, en los casos inveterados, la resección de la casi totalidad de los huesos del tarso, para practicar el enderezamiento máximo. La comunicación que hicimos al Congreso francés de Cirugía de 1896 puso esta cuestión en su punto; en 1931, y ante la Sociedad de Ortopedia, la comunicación

de TRÈVES estudió también el tratamiento del *varus equino* congénito después de la edad de dos años.

Patogenia. — Dos son las teorías formuladas: 1.ª, detención del desarrollo y deformaciones primitivas del esqueleto, y 2.ª, actitudes viciosas durante la vida intrauterina.

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



A B

Fig. 613

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

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

2.° *Actitudes viciosas durante la vida intrauterina.* — Este hecho hace muy verosímil la teoría que ve en el pie zambo una *persistencia anormal de una actitud intrauterina*. Según la observación de HUETER, en todos los recién nacidos hay una tendencia manifiesta a la aducción de la punta del pie, y esta tendencia persiste en muchos niños pequeños, como así lo dibujan los pintores de niños. Según

ESCHRICHT, durante los primeros períodos de la vida embrionaria, los pies están en aducción forzada con inversión completa de la planta hacia arriba y adentro. DARESTE admite también que al principio los pies están en *varus equino*. Por la influencia de una causa que desconocemos (porque, por lo común, el embarazo ha sido normal), esa posición de las primeras fases de la vida uterina ha persistido y se ha acentuado: desde el nacimiento, acortamientos musculares, retracciones fibrosas y alteraciones de las superficies cartilaginosas han tenido tiempo para fijar esa mala posición.

PIE VARUS EQUINO CONGÉNITO

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

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

1.° ELEMENTOS DE LA DEFORMACIÓN DEL VARUS EQUINO. — Descompongamos los elementos de la deformación del *varus equino* (fig. 616). En primer lugar, el *equinismo* es producido por la extensión forzada en la articulación tibiotarsiana. A esta dislocación se añade, como desviación homóloga, la incurvación de las caras (*Flachen-Krümmung* de LORENZ) que tiende a ahuecar la planta y a elevar el dorso del pie. En segundo lugar, el *varus*. Es una desviación compleja en la cual se combinan: 1.°, la aducción del pie dirigiendo la punta hacia dentro; 2.°, la incurvación de los bordes (*Kanten-Krümmung* de LORENZ), haciéndose el externo convexo y el interno cóncavo, y 3.°, las upinación de RUPPRECHT, la volutación de DELPECH, es decir, la torsión del pie alrededor de su eje ánteroposterior, elevando el borde interno y bajando el externo, de tal modo que en proyección vertical el primero puede confundirse con el último y hasta dibujarse por fuera de él.

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

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

La aducción del varus, como ha demostrado FARABEUF, se efectúa por tres partes desiguales, en tres articulaciones: 1.ª, rotación interna alrededor de un eje longitudinal, en la articulación tibiotarsiana; 2.ª, flexión-aducción en la interlínea mediotarsiana, y 3.ª, por último, en la articulación subastragalina, basculación del calcáneo que gira volviendo su cabeza hacia delante y adentro y se inclina sobre su cara externa.

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

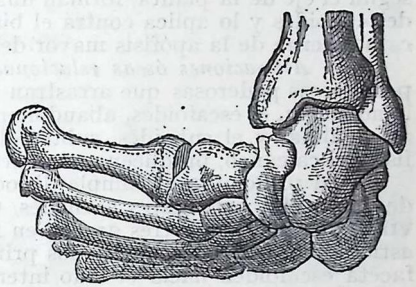


Fig. 614.—Deformación del esqueleto en el pie zambo varus equino (REDARD)

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

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

En el borde interno, el ligamento deltoideo fija la tuberosidad del escafoides al maléolo tibial; en los casos inveterados se interpone entre el escafoides y el maléolo a manera de un menisco interarticular, según demuestran los dibujos de FARABEUF. Otra resistencia son los dos tendones tibiales, especialmente el posterior, que han arrastrado a remolque todo el tarso anterior: primero, el esca-

foides ha resbalado sobre el cóndilo astragalino; por intermedio del ligamento en Y, el cuboides ha seguido el movimiento, limitado por el encuentro de su borde con la depresión subcalcánea, y después de él el calcáneo es remolcado, girando hacia dentro e inclinándose sobre su cara externa.

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

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

Es al principio una simple dislocación, una emigración interna de las facetas articulares normales. Como muy bien indicaba BOUVIER, que distinguía tres grados en las deformaciones de la cabeza astragalina, ésta presenta en los primeros tiempos un avance de la faceta escafoidea hacia el lado interno del cuello; luego, la cabeza estrechada se hace puntiaguda y con doble cara (fig. 613); en un grado más avanzado, la cabeza ya no es más que un vértice romo, una tuberosidad sin lustre y rugosa en que termina el cuello, mientras que sobre el flanco interno de éste se ha tallado una faceta oblicua en pico de flauta, en la cual se apoya el escafoides.

Iguales etapas de deformación progresiva se observan en el extremo anterior del calcáneo: la superficie troclear que lo termina ha sido primero prolongada, vuelta hacia dentro por el transporte del cuboides; después, por el roce continuo de este hueso, su cara interna se ha desgastado formando un bisel saliente, infranqueable, en tanto que se alarga notablemente por su extremo anterior no comprimido. En el adulto, el calcáneo se incurva sobre sí mismo, exagerando la profundidad del canal del calcáneo y presentando una cara externa convexa. El cuboides, aumentado de volumen, en particular a expensas de su borde externo, tiende, en las formas inveteradas, a adquirir la forma de una cuña de vértice interno.

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

Síntomas y diagnóstico. — Hemos analizado anteriormente los elementos de que se compone la deformación: 1.°, equinismo y flexión plantar; 2.°, aducción con curvatura de los bordes y arrollamiento del pie alrededor de su borde interno. El equinismo es marcado por el ascenso del talón, desviado hacia dentro, a consecuencia de la acción aductora del tríceps sural; el tendón de Aquiles retraído forma por detrás una cuerda rígida que pliega la piel en forma de dos o

tres repliegues transversales, que se observan por encima de la eminencia formada por el talón. Al encorvarse el pie sobre su borde interno produce un pliegue cutáneo vertical, correspondiente al codo que forma la parte anterior del pie sobre la parte posterior; se distinguen en la deformación tres grados: en el primero el pie forma con la pierna un ángulo obtuso, en el segundo el ángulo es recto y en el tercero es agudo.

A medida que la deformación envejece y se agrava (fig. 615) se ve arquearse el pie: la aponeurosis plantar retraída se pone tensa, formando cuerda, y la supinación se acentúa, constituyendo un surco que corta longitudinalmente la planta: el pie zambo tiende de este modo a apelotonarse, a hacerse globuloso. En las formas inveteradas sólo constituye una especie de pilón convexo, presentando, a nivel de los puntos de presión anormal, callosidades o durezas y bolsas serosas, expuestas a inflamarse.

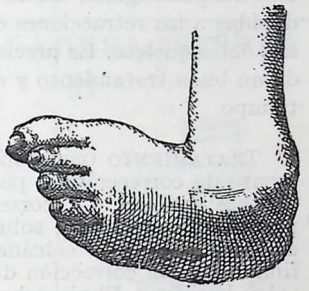


Fig. 615.—Pie zambo varus congénito en un sujeto de dieciséis años (REDARD).

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

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

SCARPA formuló un primer principio fundamental: *el de que la deformidad debe de procurar corregirse tan pronto como se la observa.* Un segundo principio, sentado por ADAM'S, sobre el que hemos insistido en nuestro informe al Congreso de Cirugía, y es que la reducción debe hacerse *en dos tiempos*, corregir primero el *varus*, elemento predominante, y luego el equinismo. Y esto se explica porque, en

tanto que el equinismo persiste, encontramos en el tendón de Aquiles retraído un punto de apoyo posterior, constituído por el tarso posterior que forma cuerpo con la pierna y que hace que sean más eficaces las maniobras dirigidas contra el varus; la corrección se ejerce sobre toda la parte anterior del pie, palanca de longitud favorable y que puede cogerse cómodamente. Y como los obstáculos fibrosos esenciales residen en el lado interno y en la planta de la parte media del tarso, la abducción y la deflexión los ponen tensos hasta su rotura o desgarro.

Hay otro principio capital: *reducir está bien, pero mantener la reducción es más importante todavía.* De ahí la necesidad de una contención prolongada, durante meses, a fin de combatir las recidivas debidas a las retracciones de las partes blandas y a las deformaciones del esqueleto. Es preciso convencer a los padres de la necesidad de un buen tratamiento y que debe vigilarse al niño durante mucho tiempo.

TRATAMIENTO ORTOPÉDICO. — La mano es un excelente instrumento de corrección: el pie puede ser enderezado a viva fuerza en algunas sesiones. La corrección debe producir la abducción de la parte anterior del pie sobre la posterior; la pronación plantar por enderezamiento del calcáneo y el desarrollo de la planta (fig. 616); finalmente, la corrección de la hiperextensión por la flexión del pie sobre la pierna. El pie debe ser *hipercorregido y fijado en talus-valgus* por medio de un aparato de yeso o, mejor, por la *férula de Saint-Germain* (suela metálica con vástago externo para la pierna); vigílese la circulación de los dedos del pie, que deben permanecer rosados, movibles y calientes. Si en lugar de este *enderezamiento forzado* se recurre al *masaje por maniobras lentas y suaves*, según el procedimiento de KIRMISSON, las sesiones serán renovadas mañana y tarde: en el intervalo de las sesiones el pie se halla sostenido por una pequeña férula primero y luego por una bota de gutapercha cuando se ha conseguido colocarlo en ángulo recto sobre la pierna.

TRATAMIENTO OPERATORIO. — Las indicaciones operatorias son raras en el niño pequeño, en quien el período de reducibilidad completa puede prolongarse en el primer año y, a veces, hasta los dieciocho meses. Cuanto más tardío sea el tratamiento tanto más valiosas e importantes serán las intervenciones encaminadas a vencer la irreducibilidad, primero relativa y después absoluta.

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

Operación de Phelps. — La operación de Phelps consiste *en practicar al descubierto la sección de las partes blandas del borde interno y de la planta* que se oponen al enderezamiento. KIRMISSON ha me-



PARA ENDEREZAR UN VARO EQUINO

DISPOSICION DE SUS TRES ELEMENTOS

Fig. 616

jorado la técnica de esta intervención cruenta practicando una amplia artrotomía mediotarsiana. Esta operación ha dado resultados excelentes y estables: la cicatriz del borde interno no ocasiona, como se ha objetado, dolor ni estorbo, y con el tiempo se moviliza y va suavizándose. Pero para que la operación de Phelps sea eficaz es necesario que las modificaciones de forma del esqueleto sean poco intensas para asegurar el equilibrio de la posición rectificada y permitir que la naturaleza modele de nuevo las superficies.

Tarsectomía. — Cuando se trata de deformaciones esqueléticas irreducibles, es necesario atacar a los huesos por medio de la tarsectomía: *vaciado del astrágalo* (enucleación de los núcleos óseos intracartilaginosos), del calcáneo, del cuboides; *resecciones cuneiformes del tarso anterior* (escisión de una cuña de base externa y superior comprendiendo la mitad del cuboides, la cabeza del astrágalo y una parte del escafoides); *astragalectomía* completada con la escisión de una cuña ósea de borde externo sobre la parte anterior del calcáneo (operación de Gross). El *deshuesamiento*, tal como lo practicaba CHAMPIONNIÈRE, está actualmente abandonado; sin embargo, a partir de los siete u ocho años es a menudo necesario, ante la irreducibilidad ósea, realizar tarsectomías amplias suficientes para asegurar una corrección total y hasta una ligera hipercorrección, no deteniéndose hasta haber suprimido todas las resistencias, quitando el astrágalo, la apófisis mayor del calcáneo y el cuboides.

En el adulto con pie zambo inveterado son necesarias grandes mutilaciones óseas. A pesar de este gran hueco o vacío, se obtiene rápidamente, gracias a la movilización precoz, un pie con apoyos regulares y con la planta convenientemente arqueada, bien aplomado.

2.° PIES ZAMBOS PARALÍTICOS

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

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

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

Por el contrario, en la segunda categoría de casos, ciertos músculos han conservado o recobrado su poder contráctil, lo cual atestigua el modo como responden a la excitación eléctrica: el pie, como el ojo estrábico, obedece a su acción preponderante; se desvía según el sentido de esta tracción y con el tiempo es inmovilizado en esta desviación por los tendones y ligamentos retraídos o por los huesos deformados. Dos tipos de deformación son los dominantes: el equino varus y el varus paralítico. En el primero, que es el más frecuente, el grupo ánteroexterno está paralizado: la conservación absoluta o relativa del tríceps sural y de los músculos posteriores conduce el pie al varus equino. En el segundo, la parálisis ataca los tibiales anterior y posterior, al tríceps sural y a los músculos pósterointernos: el extensor común y los peroneos conservados dirigen el pie en valgus. El pie zambo varus directo (por parálisis de los dos peroneos) y el pie talus (por parálisis del tríceps) son raros.

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

Síntomas y diagnóstico. — *Reconocer la forma de desviación* es muy sencillo por analogía con los tipos de pies zambos congénitos. *Para determinar su origen paralítico* y no congénito bastarán los antecedentes del enfermo que nos dan a conocer la falta de la deformación cuando el nacimiento, y su aparición después de los síntomas más o menos característicos de poliomielitis infantil. Determinar,

para cada caso, *cuáles son los músculos atacados y en qué grado*, es un asunto muy importante desde el punto de vista terapéutico y que sólo puede apreciarse por su exploración eléctrica; los músculos que han perdido su excitabilidad farádica ofrecen pocas esperanzas de regeneración.

Tratamiento. — La distinción entre los pies de musculatura totalmente perdida y los de músculos parcialmente conservados es capital desde el punto de vista terapéutico. En la primera hipótesis haya o no desviación secundaria, el pie está desprovisto de músculos que puedan ser de utilidad, incapaz, por tanto, de recobrar sus movimientos activos después de corregida la actitud viciosa, si existe; ni siquiera se halla en estado de conservar la simple fijeza de posición. Y se comprende que la mejor intervención consiste entonces en suprimir funcionalmente esa articulación flotante, en *bloquearla*, en *inmovilizarla por una anquilosis artificial*. Tal es el objeto de la *artrodesis*, según la denominación propuesta por ALBERT (de Viena), que hace del esqueleto del pie un verdadero aparato de prótesis, «un pilón viviente». Se produce esta anquilosis mediante un avivamiento de las superficies articulares opuestas. *Para el pie colgante*, en el cual todos los músculos están paralizados, es necesaria *la triple artrodesis (tibiotarsiana, subastragalina y mediotarsiana)*.

En el segundo caso, una parte de la musculatura se conserva. Han sido propuestos cuatro procedimientos que actúan sobre el aparato músculotendinoso: 1.°, o bien acortar el tendón estirado, y si es demasiado largo, intervenir, como se hace en el estrabismo, por una especie de avance muscular que, aproximando los puntos de inserción, restablece la actitud y favorece la contracción (*acortamiento tendinoso* de mediano resultado); 2.°, o bien, por la *anastomosis músculotendinosa*, hacer un cambio de inserciones, amarrar el músculo todavía activo al tendón impotente y emplear de este modo, para la corrección de la deformidad, el mismo agente de su producción; por ejemplo, en un *varus equino*, anastomosar los peroneos laterales con el tríceps sural, método operatorio de resultado poco duradero y casi abandonado; 3.°, por la *trasplantación tendinosa*, trasladar, en un punto más favorable al equilibrio del pie, la inserción del tendón de un músculo sano, método que sólo da resultados aleatorios, y 4.°, por las *tenodesis* o *fijaciones tendinosas*, utilizando el cabo periférico del tendón paralizado, después de la sección, para fijarlo en un punto apropiado del esqueleto y transformarlo en un freno, blocando el movimieno que tiende a producir el músculo antagónico, procedimiento útil principalmente por tibial anterior y el peroneo lateral corto, pero de resultado inconstante. Ante la insuficiencia de estos *procederes músculotendinosos*, la intervención de elección es *el blocaje articular por la doble artrodesis (subastragalina y mediotarsiana)* de Ducroquet-Launay, ya solo o asociado *a las tenodesis* más convenientes.

3.° PIE PLANO VALGUS DOLOROSO

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

Sintomatología. — El pie plano valgus doloroso, según las descripciones de TRÉLAT, procede por etapas y emplea a veces uno, dos o tres años en recorrer sus fases sucesivas.

Después de un día de fatiga, a veces con ocasión de un paso en falso, el sujeto experimenta un dolor alrededor de la garganta del pie; el reposo nocturno lo calma, pero vuelve por la tarde; poco a poco va apareciendo en la segunda mitad del día, luego en la primera y acaba por establecerse en forma de dolor continuo, obligando al enfermo a guardar cama. Algunos días de reposo calman el sufrimiento; pero con ocasión de nuevas fatigas, nueva recaída, más difícilmente calmada, pues el dolor se reproduce en cuanto el pie se apoya sobre el suelo. De este dolor, de localización variable (delante de los maléolos, a nivel de la articulación subastragalina o de la mediotarsiana), resulta que el enfermo cojea, apoyándose sólo en el talón y moviendo todo el pie a la vez, como si fuera de una pieza.

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

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

Etiología. — El pie plano valgus doloroso es *principalmente una enfermedad de la adolescencia:* es poco frecuente en el niño, pero se observa de vez en cuando en esa edad conforme ha sostenido con razón BROCA; aparece raras veces después de los veinticinco años. En el adolescente se reúnen, en efecto, como ha dicho TRÉLAT, tres condiciones etiológicas importantes: el crecimiento con sus accesos

agudos, el peso aumentado por el desarrollo del cuerpo y las primeras fatigas del aprendizaje. El género de profesión interviene muy claramente: es común observarlo en los mozos de café, los aprendices impresores, las planchadoras y los criados jóvenes, obligados a permanecer largas horas de pie.

Patogenia. — Después de tantas discusiones, la patogenia de la afección parece en la actualidad estar bien precisada gracias a las claras interpretaciones que debemos a DUCHENNE (de Boulogne), a GOSSELIN, LE FORT, TRÉLAT, RICHET y A. BROCA.

He aquí cómo se encadenan los hechos: durante la marcha y la estancia bípeda, la bóveda plantar tiende a aplanarse: normalmente esta tendencia está compensada por la contracción de los músculos de la pierna y principalmente del peroneo lateral largo, cuyo tendón subtiende la bóveda a manera de la cuerda de un arco. Ahora bien; esa contracción de los músculos no puede ejercerse con duración y esfuerzo sin ocasionar fatiga, y esta fatiga es tanto más precoz si se trata de un sujeto adolescente, con ligamentos laxos y crecimiento rápido que aumenta la sobrecarga del cuerpo.

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

Después sobreviene la distensión de los ligamentos plantares, privados del recurso importante que les prestan los músculos para asegurar la coaptación de las piezas óseas. De ahí resulta el aplanamiento de la bóveda plantar por el peso del cuerpo obrando en exceso, ya que las resistencias musculares están suprimidas, y según una dirección viciosa, ya que los músculos insuficientes la reparten mal. De ahí también los dolores por distensión ligamentosa, especialmente a nivel del tarso medio. De ahí, por último, la desviación del pie en *valgus:* siendo impotente el peroneo lateral largo, los tibiales no pueden luchar contra el peso del cuerpo: ceden, y el pie se desvía en *valgus* por la contractura de los músculos peroneo lateral corto y extensores de los dedos. Porque, como dice muy bien A. BROCA, impotencia no quiere decir parálisis, y un músculo debilitado tiene tanta más tendencia a contracturarse (la violencia es la fuerza de los débiles, nos decía BROCA en su lección de agregación), para suplir con el esfuerzo la fuerza disminuída, lo mismo que el miocardio enfermo suple con el número la amplitud de sus contracciones. De este modo se explica el estado paradójico de ese pie cuyos músculos están fatigados e impotentes, e inmovilizado, sin embargo, por la contractura, quedando fijo en lugar de moverse con soltura cuando se sacude la pierna.

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

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

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

4.° EPIFISITIS METATARSIANA

Con el nombre de *enfermedad de Köhler II* (la *Köhler I* corresponde a la *escafoiditis tarsiana*) se ha descrito una afección que radica en la cabeza de los metatarsianos (el segundo especialmente), enfermedad de la adolescencia, caracterizada por una *fase dolorosa* que dificulta la deambulación, y después por un *período de artritis deformante*, con mala conformación de los extremos óseos (radiológicamente, aspecto «aborregado» de la epífisis metatarsiana, a veces formación de un secuestro cuneiforme), que, patogénicamente, parece corresponder a una ósteomielitis atenuada, localizada a un pequeño foco, y que, en estado de secuestros óseos, requiere la resección de la articulación metatarsofalángica.

ARTÍCULO V

DE ALGUNAS AFECCIONES PROPIAS DEL MIEMBRO INFERIOR

I. — ÚLCERAS VARICOSAS

Véase *Úlceras* y *Varices*.

II. — MAL PERFORANTE PLANTAR

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

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

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

Tal es la úlcera de Nélaton, lesión rebelde a la cicatrización estable, que mejora por el reposo, pero recae por la fatiga, marcando así su carácter distrófico. Al lado de esta lesión local es necesario mencionar: 1.°, la disminución o la abolición de las diversas clases de sensibilidad cutánea en las zonas cercanas a la úlcera, y 2.°, la coexistencia de trastornos tróficos y secretorios (uñas gruesas, amarillentas, agrietadas, incurvadas longitudinal y lateralmente; exceso

o supresión de la secreción sudoral, empastamiento escleromatoso del tejido celular, formaciones epidérmicas exageradas y alteraciones de los pelos).

Patogenia. — Tres teorías han sido propuestas para explicar la producción de esas úlceras, características por el hecho esencial de que su evolución se verifica a nivel de tejidos cuya nutrición sufre o está más o menos perjudicada. Son: 1.ª, la *teoría mecánica*, defendida

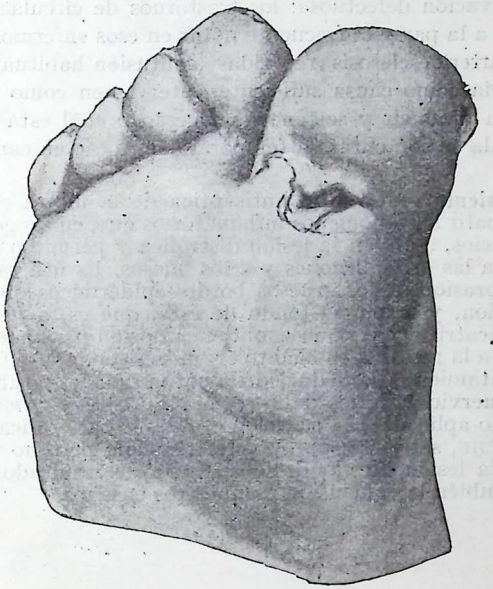


Fig. 617.—Mal perforante plantar

por GOSSELIN y VELPEAU, según la cual el mal perforante es debido a la producción, por la influencia de la presión, de una dureza o callosidad plantar, primero; luego, de un higroma subyacente a ese callo, higroma que se inflama, supura y se abre, produciendo la úlcera; 2.ª, la *teoría vascular*, formulada por PÉAN en 1863, que explica la úlcera por los trastornos circulatorios locales resultantes de la esclerosis arterial, y 3.ª, la *teoría neurítica*, enunciada por DUPLAY y MORAT en 1873, según la cual el mal perforante debe ser colocado entre los trastornos tróficos consecutivos a las lesiones del sistema nervioso.

Actualmente, es general admitir la influencia preponderante de los trastornos tróficos de origen nervioso: el mal perforante es considerado principalmente como una úlcera neurotrófica. Varios argu-

mentos lo confirman: 1.°, la coexistencia de la úlcera con otras lesiones tróficas; 2.°, la prueba histológica, hecha para cierto número de casos, de una neuritis intersticial o parenquimatosa, existente en los nervios cercanos o distantes de la úlcera; 3.°, la coincidencia clínica del mal perforante no sólo con degeneraciones nerviosas periféricas, sino también con lesiones centrales (mal perforante del período preatáxico); 4.°, por último, la localización de la úlcera en puntos distintos de la planta (mal perforante de la palma de la mano). Pero la inferioridad nutritiva de los tejidos no es sólo efecto de la inervación defectuosa: los trastornos de circulación marchan a menudo a la par y es frecuente notar en esos enfermos una asociación de arterioesclerosis repetidas (contusión habitual), no tienen importancia como causa suficiente, intervienen como causas auxiliares para producir y sostener la úlcera, lo cual está bien demostrado por la acción curativa temporal del reposo en cama.

Tratamiento. — La cura antiséptica de la úlcera está indicada para combatir los fenómenos inflamatorios que, en las gentes pobres, de pies sucios, agravan la lesión distrófica y permiten su extensión profunda a las articulaciones y a los huesos. Es útil también practicar la abrasión de los gruesos bordes epidérmicos que encuadran la ulceración, y raspar el fondo de ésta, que es, a veces, sanioso. Pero las cicatrizaciones que se obtienen no son permanentes y están expuestas a la recidiva en cuanto el enfermo anda y se fatiga.

Un tratamiento se deduce de la patogenia: ¿es posible modificar la acción nerviosa trófica de la región? La *simpaticectomía periarterial* ha sido aplicada a la curación de las úlceras tróficas: su acción, dice LERICHE, se ejerce sobre la cicatrización; pero no va contra la causa de la lesión, de donde la ausencia de resultados duraderos; ésta es también la conclusión de nuestros ensayos.

FIN DEL TOMO PRIMERO

ÍNDICE DE MATERIAS

DEL TOMO PRIMERO

PARTE PRIMERA

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA GENERAL

Páginas

CAPÍTULO I. — DE LAS INFECCIONES QUIRÚRGICAS 7

ARTÍCULO 1. — De la infección en general. De la inflamación 7
I. — Historia 8
II. — Definición 8
1.°—Definición sintomática 8
2.°—Definición anatómica 8
3.°—Definición patogénica 15
III. — Del proceso de la infección en general 27
1.°—Su fase local o inflamatoria 27
2.°—Su fase de infección generalizada 29
3.°—Los factores, las condiciones de la infección 33
1.°—El microbio 34
2.°—El terreno 41
4.°—Inmunidad e inmunización 45
ARTÍCULO II. — De las infecciones en particular 60
Etapa local 60
Pus y supuración 60
1.°—Abscesos calientes y flemones circunscritos 60
2.°—Flemón difuso 73
3.°—Abscesos fríos. Abscesos tuberculosos 77
Etapa general 82
Septicemias y puohemia 82
Erisipela 102
Tétanos 109
Infecciones gangrenosas, gangrena gaseosa y flemones gaseosos. 126
Podredumbre de hospital 135
Carbunco y pústula maligna 137
Tuberculosis quirúrgica en general 145
Patogenia 145
Etiología 148
Anatomía patológica 156
La histogénesis 160
Diagnóstico 164
Tratamiento, en general 167
Actinomicosis 169

Páginas

Botriomicosis ... 177
Esporotricosis ... 179
Blastomicosis ... 189

CAPÍTULO II. — GANGRENA, ÚLCERAS Y FÍSTULAS ... 190

ARTÍCULO I. — De las gangrenas ... 190
I. — Del proceso de gangrena en general ... 190
II. — Descripción de las principales formas clínicas de gangrenas ... 195
1.º — Gangrenas discrásicas ... 196
2.º — Gangrenas isquémicas ... 197
Embolias arteriales de los miembros ... 201
Gangrenas seniles ... 201
Gangrena juvenil ... 205
Diagnóstico de las gangrenas de los miembros ... 207
Tratamiento de las gangrenas ... 211
ARTÍCULO II. — De las úlceras ... 213
ARTÍCULO III. — De las fístulas ... 219

CAPÍTULO III. — LESIONES TRAUMÁTICAS ... 224

ARTÍCULO I. — Del traumatismo en general ... 224
ARTÍCULO II. — De las heridas ... 226
I. — Picaduras o punturas ... 226
II. — Heridas por instrumentos cortantes ... 227
ARTÍCULO III. — De la contusión ... 228
ARTÍCULO IV. — De las heridas contusas ... 235
ARTÍCULO V. — Heridas por armas de fuego ... 238
I. — Heridas por grandes proyectiles ... 240
II. — Heridas producidas por proyectiles pequeños ... 240
ARTÍCULO VI. — De las heridas emponzoñadas ... 254
ARTÍCULO VII. — De las quemaduras ... 256
ARTÍCULO VIII. — Heladuras o congelaciones ... 268

CAPÍTULO IV. — COMPLICACIONES NO INFECCIOSAS QUE SOBREVIENEN EN LOS HERIDOS Y LOS OPERADOS ... 276

ARTÍCULO I. — Del choque traumático y operatorio ... 276
El choque tóxico ... 281
El choque nervioso ... 282
ARTÍCULO II. — Embolia grasosa ... 287
ARTÍCULO III. — Modificaciones de la temperatura ... 290
ARTÍCULO IV. — Trastornos cardiopulmonares ... 293
ARTÍCULO V. — Fenómenos nerviosos ... 296
ARTÍCULO VI. — Trastornos del aparato digestivo ... 299
ARTÍCULO VII. — Trastornos del aparato urinario ... 300

CAPÍTULO V. — DE LA CICATRIZACIÓN Y DE LAS CICATRICES ... 304

ARTÍCULO I. — Definición y divisiones ... 304
I. — Cicatrización por primera intención ... 304
II. — Cicatrización por segunda intención ... 311
ARTÍCULO II. — Cicatrices retardantes y cicatrices viciosas ... 316
Injertos cutáneos y epidérmicos ... 319
Autoplastias cutáneas ... 323

Páginas

CAPÍTULO VI. — DE LOS TUMORES EN GENERAL ... 326

ARTÍCULO I. — Definición ... 326
ARTÍCULO II. — Biología general de los tumores ... 327
I. — La malignidad, atributo de los cánceres ... 327
II. — Evolución de los tumores en general ... 330
Histogénesis ... 330
Desarrollo y crecimiento ... 332
Curso, extensión y generalización ... 337
III. — Etiología y patogenia de los tumores ... 348
Contagiosidad, herencia ... 351
Influencia del terreno ... 356
Papel del traumatismo ... 359
Teorías embrionarias ... 363
Teorías celulares ... 364
El cáncer del alquitrán ... 365
Teorías infecciosas y parasitarias ... 368
IV. — Tratamiento del cáncer en general ... 373
Reglas generales de la exéresis ... 373
Radio y radiumterapia ... 374

CAPÍTULO VII. — CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES ... 381

ARTÍCULO I. — Tumores de origen epitelial ... 383
I. — Tumores epiteliales benignos ... 383
1.º — Papilomas ... 383
2.º — Adenomas ... 386
II. — Tumores epiteliales malignos ... 401
Cánceres epiteliales y epiteliomas ... 401
ARTÍCULO II. — Tumores de origen conjuntivo ... 421
I. — Tumores conjuntivos benignos ... 421
1.º — Fibromas ... 421
2.º — Lipomas ... 422
3.º — Mixomas ... 425
4.º — Condromas ... 427
II. — Tumores conjuntivos malignos o sarcomas ... 431
1.º — Sarcomas del tejido conjuntivo común ... 432
2.º — Sarcomas del tejido conjuntivo y cubierta; cartílago y hueso ... 439
3.º — Sarcomas de los tejidos hemolinfopoyéticos ... 444
4.º — Endoteliomas de los vasos y serosas ... 445
ARTÍCULO III. — Tumores de la cuerda dorsal: cordomas ... 447
ARTÍCULO IV. — Tumores formados por varios tejidos; embriomas, teratomas ... 448

PARTE SEGUNDA

AFECCIONES DE LOS TEJIDOS Y DE LOS ÓRGANOS

CAPÍTULO I. — AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LA PIEL ... 455

ARTÍCULO I. — Furúnculos y ántrax ... 455
I. — Furúnculo ... 455
II. — Antrax ... 461
III. — Hidrosadenitis o absceso tuberoso ... 465
ARTÍCULO II. — Tuberculosis cutánea ... 466

Páginas

ARTÍCULO III. — Tumores de la piel 470
I. — Queloide 470
II. — Quistes sebáceos y lupias 471
III. — Epiteliomas cutáneos 474
IV. — Sarcomas de la piel 479
V. — Tumores melánicos de la piel 481
ARTÍCULO IV. — Elefantíasis de los árabes y deformaciones elefantiásicas 484
ARTÍCULO V. — Afecciones de las uñas 487
I. — Uña incarnada 487
II. — Exóstosis subungueal del dedo gordo 488

CAPÍTULO II. — AFECCIONES DEL APARATO CIRCULATORIO 490

ARTÍCULO I. — Afecciones de los vasos y de los ganglios linfáticos 490
I. — Heridas de los vasos linfáticos 490
II. — Linfangitis aguda 490
III. — Dilatación de los vasos y de los ganglios linfáticos 495
IV. — Adenitis agudas 499
V. — Adenitis chancrosa y venérea 502
VI. — Linfogranulomatosis inguinal subaguda. Enfermedad de Nicolas Favre 506
VII. — Linfangiomas 508
VIII. — Hiperplasias y neoplasias de los ganglios linfáticos 510
Linfademia. Evolución de la cuestión 510
1.º — Poliadenopatías aleucémicas 512
Linfoma tuberculoso 513
Linfogranulomatosis maligna. Enfermedad de Hodgkin 513
2.º — Linfomas leucémicos. Leucemia linfoide 520
IX. — Linfangitis y adenitis cancerosas 522
X. — Linfangitis tuberculosa 525
XI. — Adenitis crónica 526
XII. — Adenitis tuberculosa 526
ARTÍCULO II. — De los angiomas 534
ARTÍCULO III. — Afecciones de las arterias 540
I. — Lesiones traumáticas de las arterias 540
1.º — Contusiones de las arterias 540
2.º — Heridas de las arterias 541
Hemostasia espontánea 543
Muerte por hemorragia 551
Transfusión sanguínea 553
II. — Aneurismas arteriales 555
1.º — Aneurismas difusos 555
2.º — Aneurismas circunscritos 556
III. — Aneurismas arteriovenosos 562
IV. — Aneurismas cirsoideos 566
ARTÍCULO IV. — Afecciones de las venas 570
I. — Heridas de la venas 570
II. — Flebitis y trombosis 571
Trombogénesis 572
1.º — Flebitis obliterante 576
Organización del coágulo 577
Embolias 578
Embolia pulmonar 582
2.º — Flebitis supurada; tromboflebitis puohémicas y septicémicas .. 585
3.º — Tromboflebitis de los senos de la duramadre 586

Páginas

III. — Varices 590
Fisiología patológica 593
El experimento de Trendenlenburg 595
Tratamiento 603

CAPÍTULO III. — AFECCIONES DE LOS MÚSCULOS Y TENDONES 606

ARTÍCULO I. — Afecciones de los músculos 606
I. — Lesiones traumáticas 606
1.º — Contusiones y heridas de los músculos 606
2.º — Roturas musculares 606
3.º — Hernias musculares y falsas hernias por rotura 609
II. — Osteomas musculares 612
III. — Inflamación de los músculos: miositis 616
IV. — Tuberculosis de los músculos 617
V. — Sífilis de los músculos 618
VI. — Neoplasmas de los músculos 618
VII. — Parásitos de los músculos 619
ARTÍCULO II. — Afecciones de los tendones y de las vainas tendinosas 620
I. — Secciones tendinosas 620
II. — Sinovitis tendinosas agudas 623
III. — Sinovitis tendinosas crónicas 626
1.º — Tuberculosis de las vainas tendinosas 626
2.º — Sinovitis fungosas 627
3.º — Sinovitis de granos riciformes 628
4.º — Quistes sinoviales 630
IV. — Inflamación de las bolsas serosas: higromas 633

CAPÍTULO IV. — AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LOS NERVIOS 635

ARTÍCULO I. — La neuritis en Cirugía 635
ARTÍCULO II. — Secciones nerviosas 641
Degeneración walleriana 642
Regeneración nerviosa 645
Síntomas de las secciones nerviosas 650
Sutura nerviosa 658
ARTÍCULO III. — Tumores de los nervios 662

CAPÍTULO V. — AFECCIONES DE LOS HUESOS 668

ARTÍCULO I. — De las fracturas en general 668
La radiología en las fracturas 674
Formación del callo en las fracturas 676
Tratamiento de las fracturas en general 685
Reducción y colocación de los aparatos 687
Analgesia local 687
Extensión continua, métodos 688
Osteosíntesis 696
ARTÍCULO II. — De las seudoartrosis 701
ARTÍCULO III. — De los callos defectuosos 705
ARTÍCULO IV. — Fracturas expuestas o abiertas, Fracturas con foco abierto 707
ARTÍCULO V. — Desprendimiento traumático de las epífisis 714
ARTÍCULO VI. — De las osteítis en general 718

Páginas

Artículo VII. — Ósteomielitis de los adolescentes ... 723
Etiología y patogenia ... 724
Ósteomielitis hiperagudas y septicemias ... 731
Ósteomielitis agudas y subagudas ... 732
Ósteomielitis prolongadas y recidivantes ... 733
Ósteomielitis crónicas desde el principio ... 734
Imágenes radiológicas de la ósteomielitis ... 735
Tratamiento de la ósteomielitis ... 738
Artículo VIII. — Abscesos de los huesos ... 741
Artículo IX. — Osteítis neurálgica: ósteoneuralgia ... 743
Artículo X. — Ósteomielitis consecutivas a ciertas fiebres infecciosas ... 744
Artículo XI. — Ósteoperiostitis serosa o albuminosa ... 747
Artículo XII. — Tuberculosis ósea ... 747
Artículo XIII. — Lesiones sifilíticas de los huesos ... 756
Artículo XIV. — De la caries y de la necrosis ... 763
Artículo XV. — Raquitismo ... 768
Artículo XVI. — Exóstosis; exóstosis de crecimiento ... 782
Artículo XVII. — Tumores primitivos malignos de los huesos. Ósteosarcomas ... 785
I. — Sarcoma ósteogénico ... 787
Su diagnóstico ... 793
II. — Sarcomas de Ewing ... 796
III. — Mielosarcomas ... 798
Artículo XVIII. — Tumores diversos de los huesos ... 799
I. — Cánceres secundarios de los huesos ... 799
II. — Quistes hidatídicos de los huesos ... 800
Artículo XIX. — Distrofias óseas ... 801
I. — Tumores de los huesos de células gigantes, antes sarcomas con mielo-plaxas ... 801
II. — Osteítis fibroquísticas ... 804
1.° — Ósteodistrofia fibrosa generalizada. Osteítis fibroquística de Recklinghausen ... 804
2.° — Ósteodistrofia fibroquística localizada. Quistes solitarios esenciales de la adolescencia ... 806
III. — Ósteomalacias ... 809
IV. — Ósteohipertrofias ... 812

CAPÍTULO VI. — AFECCIONES DE LAS ARTICULACIONES ... 814

Artículo I. — Lesiones traumáticas ... 814
I. — Esguince (torcedura) ... 814
Esguince de la garganta del pie ... 816
Esguince de la rodilla ... 817
II. — Heridas articulares ... 827
III. — Hemartrosis e hidrohemartrosis traumáticas ... 831
Artículo II. — De las inflamaciones articulares ... 837
I. — Artritis agudas ... 837
II. — De las artritis en las enfermedades infecciosas ... 842
III. — Artritis blenorrágica ... 843
IV. — Ósteoartritis tuberculosa. Tumor blanco ... 848
Anatomía patológica general ... 850
Pruebas radiológicas ... 859
Tratamiento, en general ... 860
V. — De las artropatías sifilíticas ... 862

Páginas

Artículo III. — Derrames y lesiones tróficas articulares ... 864
I. — Hidartrosis ... 864
II. — Artritis seca, artritis deformante ... 867
III. — Cuerpos extraños de las articulaciones ... 871
IV. — Artropatías de origen nervioso ... 877
Artículo IV. — Deformidades y trastornos funcionales articulares ... 880
I. — De las luxaciones patológicas ... 880
II. — Anquilosis ... 885

PARTE TERCERA

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LOS MIEMBROS

CAPÍTULO I. — AFECCIONES DEL MIEMBRO SUPERIOR ... 891

Artículo I. — De las fracturas ... 891
I. — Fracturas de la clavícula ... 891
II. — Fracturas del extremo superior del húmero ... 897
III. — Desprendimientos traumáticos de la epífisis humeral superior ... 906
IV. — Fracturas de la diáfisis humeral ... 908
V. — Fracturas del codo ... 910
Contractura isquemica de Volkmann ... 918
VI. — Fracturas del olécranon ... 922
VII. — Fracturas de la apófisis coronoides ... 924
VIII. — Fracturas de ambos huesos del antebrazo ... 924
IX. — Fracturas diafisarias del cúbito ... 930
X. — Fracturas del radio ... 932
1.° — Fracturas de la extremidad superior ... 932
2.° — Fracturas de la diáfisis ... 932
XI. — Traumatismos de la muñeca ... 934
XII. — Fracturas de los metacarpianos y de las falanges ... 946
Artículo II. — De las luxaciones ... 947
I. — Luxaciones de la clavícula ... 947
II. — Luxaciones del hombro ... 949
III. — Luxaciones del codo ... 961
IV. — Luxaciones metacarpofalángicas del pulgar ... 971
Artículo III. — Tumores blancos del miembro superior ... 973
Tuberculosis del hombro ... 973
Tuberculosis del codo ... 974
Tuberculosis de la muñeca ... 974
Artículo IV. — De las inflamaciones del miembro superior ... 975
Infecciones de los dedos y de las manos ... 975
1.° Panadizo ... 975
2.° Flemones de la mano y del antebrazo ... 981
3.° Espina ventosa ... 983
Artículo V. — Vicios de conformación de los miembros ... 985
1.° — Ausencia total y deformación segmentaria de un miembro ... 986
2.° — Vicios de conformación de las manos y de los pies ... 986

CAPÍTULO II. — AFECCIONES DEL MIEMBRO INFERIOR ... 989

Artículo I. — De las fracturas ... 989
I. — Fracturas de la pelvis (huesos ilíacos y sacro) ... 989
II. — Fracturas del extremo superior del fémur; fracturas del cuello ... 994

Páginas

III. — Fracturas de la diáfisis femoral 1009
IV. — Fracturas del extremo inferior del fémur 1018
V. — Fracturas de la rótula 1021
VI. — Fracturas de la pierna 1027
1.º — Fracturas del tercio superior 1027
2.º — Fracturas del tercio medio 1029
3.º — Fracturas del tercio inferior: fracturas oblicuas: fracturas en V 1030
VII. — Fracturas de la región maleolar o de la garganta del pie 1037
VIII. — Fracturas del tarso superior 1046
1.º — Fracturas del astrágalo 1047
2.º — Fracturas del calcáneo 1051
IX. — Fracturas del metatarso 1058
ARTÍCULO II. — **De las luxaciones** 1059
I. — Luxaciones de la cadera 1059
II. — Lesiones y luxaciones de los meniscos de la rodilla 1068
III. — Luxaciones de la rodilla 1075
IV. — Luxaciones de la rótula 1076
V. — Luxaciones del astrágalo 1078
ARTÍCULO III. — **Ósteoartritis tuberculosas del miembro inferior** 1082
I. — Sacrocoxalgia 1082
II. — Osteítis ilíacas 1086
III. — Coxalgia 1086
IV. — Artritis crónicas no tuberculosas de la cadera. Las seudocoxalgias 1103
V. — Tuberculosis de la rodilla 1108
VI. — Ósteoartritis de la garganta del pie y del tarso 1112
ARTÍCULO IV. — Deformidades congénitas y adquiridas del miembro inferior 1115
I. — Deformidades de la cadera 1115
1.º — Coxa vara 1115
2.º — Luxación congénita de la cadera 1120
II. — Deformaciones de la rodilla. Genu valgum 1132
III. — Deformaciones del pie. Pies zambos o deformes 1135
1.º — Pies zambos congénitos 1136
2.º — Pies zambos paralíticos 1144
3.º — Pie plano valgus doloroso 1146
4.º — Epífisis metatarsiana 1149
ARTÍCULO V. — **De algunas afecciones propias del miembro inferior** 1150
I. — Ulceras varicosas 1150
II. — Mal perforante plantar 1150

PAUTA

PARA LA COLOCACIÓN DE LAS LÁMINAS

Páginas

FIGURA 27.. Esquema de la reacción de Wassermann 54-55
ESPECIALES. El médico de batallón, por Fargeot 240-241
Camilleros en el Somme 240-241
Cripta de Saint-Medard 240-241
FIGURA 229. Diversos tipos de hiperleucocitosis 522-523