

Dicha señora se hallaba accidentalmente en Barcelona y no la he vuelto a ver, por cuyo motivo la observación queda incompleta; pero los datos que preceden son tan precisos, que me permiten afirmar el diagnóstico que estampé en mi estadística: *Catarata congénita subluxada, en vía de reabsorción*.

### III. Aclaramiento.

E. V. Jaeger ya había observado casos de aclaramiento de cataratas en el hombre, de los que publicó dos detalladamente; y Becker, cuyos trabajos sobre la catarata merecen clasificarse de clásicos, dice haber observado un caso *irrefutable* en la esposa de un colega a la que él mismo diagnosticó de catarata en ambos ojos, y cuyos dos cristalinios recuperaron totalmente su transparencia. Schmidt-Rimpler, Köning, Fuchs, Chevallereau, Nicati y otros, han publicado casos análogos, que han venido a revestir con todas las garantías apetecibles de verosimilitud las investigaciones anatómicas de Leber, Schirmer, Schlösser y otros, que han demostrado que puede existir una verdadera regeneración, por desarrollo de nuevas fibras cristalinianas que parten del ecuador del cristalino. Estos hechos quedan confirmados por las experiencias de Gonin sobre regeneración del cristalino en 50 conejos.

CONSIDERACIONES. El mecanismo en virtud del cual se lleva a término la curación en estos tres órdenes de hechos, es muy diferente. La *curación por luxación* puede revestir dos distintas formas, ambas con rotura de la zónula; pero en unas permanece la cápsula intacta (y entonces no se efectúa la reabsorción), y en otras se desgarran, y penetrando el humor acuoso o linfa endocular en su interior, provoca su imbibición y consiguientemente su reabsorción. En este último caso debemos ver un término medio entre la curación por luxación y por reabsorción, pues de ambos participa.

Pero los casos de reabsorción indubitable, ¿por qué mecanismo se explican? Asunto es este que permanecerá por mucho tiempo sin resolver, por falta de ocasión para llevar a cabo investigaciones histológicas en número suficiente dado lo raro del fenómeno, pues si v. Hippel atribuye gran importancia a la destrucción del epitelio intracapsular para provocar la reabsorción, Vossius, que pudo examinarlo en un caso, lo halló intacto, aunque alterado; y Lindahl, que extrajo una catarata regresiva que había permitido el retorno espontáneo a la curación, halló en el fondo del saco capsular el núcleo coarrugado, las dos hojas capsulares en contacto sólo espaciado por vesículas de Morgagni, y algunos detritus; pero las células capsulares bien conservadas (1).

En cuanto al aclaramiento de una catarata en desarrollo, se ha explicado teniendo en cuenta el mecanismo en virtud del que tiene lugar la nutrición del cristalino, y la influencia que deben ejercer sobre ella las perturbaciones de la nutrición general, al modificar la tasa de los componentes de la linfa endocular; las lesiones vasculares oculares, por la modificación que aportan a los fenómenos osmóticos que tienen lugar a través de sus paredes; las enfermedades de las membranas profundas, etc. Se comprende que si sobreviene un cambio favorable en el estado general del paciente, pueda detenerse y aun retrogradar la opacificación de los elementos del cristalino.

En nuestro caso hemos señalado la existencia de unas formaciones que por su pequeñez no hemos podido apreciar debidamente, pero que podían interpretarse como vacuolas, y esto pudiera darnos la clave del proceso de absorción, *por vacuolización*, que es el que yo admito en mi caso.

Ya sabemos, y de ello hemos hablado, que la reabsorción de la catarata no es un proceso radical, pues quedan vestigios de ella representados por las cápsulas, restos del núcleo y del epitelio capsular, además de cristales de colesterolina, etc., desapareciendo por reabsorción, en virtud de un trabajo probablemente osmótico, el resto de los principios inmediatos de la masa cristaliniana.

Sesión del 23 de junio de 1916

## Comunicación del doctor J. M. Bartrina

Catedrático de la Facultad de Medicina de Barcelona

### Un caso de fractura patológica

Se trata de una enferma de 33 años, casada, que ingresó en el servicio a mi cargo en el Hospital Clínico el 15 de mayo del corriente año, a causa de que el 7 del expresado mes, al motivo de verificar un movimiento de circunducción con el brazo derecho, para llevar la mano al dorso con objeto de apre-

(1) Lindahl-Fall af intrakapsulär resorption af älterstar Hygiea 1902. T. II, pag. 456.

tarse el corsé, sintió un crujido en la parte alta del húmero y un dolor vivo, perdiendo desde aquel momento la facultad de servirse de la expresada extremidad.

La crepitación, la movilidad anormal, el dolor localizado en la unión del tercio medio con el tercio superior—puesto muy de relieve por la presión—y la impotencia funcional, imponían el diagnóstico de fractura. Y como no había equimosis ni edema ni la tumefacción era muy grande, sirvió este caso de lección demostrativa a los alumnos de primer año de Patología Quirúrgica, para que pudieran apreciar los síntomas esenciales de las fracturas. Mas estos caracteres últimamente mencionados; lo propio que las condiciones etiológicas del accidente, hacían admitir también desde luego el diagnóstico de fractura patológica o espontánea. Es bajo este último punto de vista como el caso se nos presenta altamente interesante, conforme podrá verse por la historia clínica que se detalla a continuación.

Esta enferma no relata antecedentes familiares que parezcan tener relación con el proceso actual. Padeció enfermedades eruptivas propias de la infancia y menstruó a los 14 años; tipo variable en cuanto a duración, constante en periodicidad, abundante en cantidad. Por aquel entonces comenzó a padecer cefalalgias intensas, de recrudescencia vespertina y de localización frontal. Se presentaban casi a diario, se acompañaban de náuseas, a veces de vómito, no se aliviaban con el reposo en cama y obligaban a la paciente a tomar antipirina. Estas cefalalgias, a temporadas más llevaderas, en otras más fuertes, no han abandonado nunca por completo la enferma.

Casó ésta a los 23 años; concibió dos veces y las dos abortó, la primera a los dos y medio meses, la segunda a los cinco: según parece, el feto no salió macerado. Período post-abortivo largo. Leucorrea alba abundante, que perdura.

Hace 8 años comenzó a sentir dolor en la región del hombro derecho, continuo, de localización fija y profunda (en el hueso según propia expresión de la enferma). Este dolor se agudizaba por la noche e impedía el sueño. Después de cinco meses comenzó a abultarse la región, y a los siete llegaba la tumefacción a su máximum. Mientras tanto los movimientos de la articulación escápulo-humeral se hacían cada vez más difíciles, llegando a ser casi imposibles los de proyección de la extremidad hacia atrás y hacia fuera. Al cabo de seis meses más sobrevino una parálisis de todo el miembro (?), la que mejoró después de un mes, continuando desde entonces con impotencia funcional de origen articular y dolores más o menos intensos. Durante todo este tiempo la afección descrita no se acompañó, según parece, de reacción térmica.

Hace cinco años comenzó la enferma a claudicar del miembro abdominal derecho. Presentósele después dolor en la rodilla, que no se alivió con el reposo en cama. A los dos meses adquirió el artículo una posición viciosa en semiflexión y decidió entonces la paciente ingresar en un centro hospitalario. Se procedió allí a corregir la flexión con la extensión continua, a tratar la lesión con inyecciones modificadoras y posteriormente a inmovilizar la extremidad con un vendaje enyesado, saliendo la enferma del hospital a los cinco meses después de su ingreso. Mas adelante, hallándose la enferma mal, a pesar del tratamiento sufrido, volvió a entrar en el mismo hospital para ser operada derección de la rodilla. A partir de aquella intervención, que fué seguida de rápido éxito, la enferma no ha vuelto a quejarse más del miembro afecto.

El resto de la historia nos es conocido hasta el momento actual.

Nuestra historiala se nos presenta con tipo anémico y ligera miseria fisiológica. No se descubren estigmas de heredo-sifilis ni ninguna lesión cutánea ni mucosa de carácter sospechoso. Tiene una ligera escoliosis de convexidad izquierda combinada a una ligerísima cifosis dorsal baja con lordosis lumbar de compensación. El apetito está notablemente disminuído; hay constipación habitual. Nada a señalar en el aparato urinario. Últimamente ha sufrido dos ataques que han sido calificados de histéricos (?): continúa con las cefaleas señaladas en la anamnesis y con el insomnio; psiquismo normal. Aparato respiratorio afecto, algunas bronquitis, tos, generalmente seca, ciertas veces esputos sanguinolentos; ligera dispnea de esfuerzo. Aparato cardiovascular: nada a señalar.

La exploración descubre: Brazo derecho aumentado de volumen, deformado con incurvación ántero-externa y alargamiento aparente; está separado del tronco, y el antebrazo, en flexión, viene sostenido por el miembro sano. Ligera atrofia en el antebrazo. Por palpación se descubre una tumefacción regular, fusiforme, de igual consistencia en toda su extensión y en toda la circunferencia del hueso al nivel del foco de fractura. No se descubren puntos más blandos ni de mayor dureza, no existen producciones osteofíticas ni exostósicas, ni se percibe crepitación apergaminada ni latido. Diríase, a no conocerse los antecedentes y de no hallarse la diáfisis humeral ligeramente engrosada, sobre todo por encima de la lesión, que se trataba del engrosamiento producido por un callo cartilaginoso de normal evolución. La presión al nivel de la zona tumefacta es dolorosa. Existe en esta región ligerísimo aumento local de temperatura. No hay circulación venosa superficial complementaria. No hay infarto de los ganglios axilares ni de los claviculares.

La exploración de la articulación del hombro es difícil a causa de lo corto del brazo de palanca humeral hasta el sitio de la fractura y del dolor que se provoca al hacer presa del mismo; de todas

suertes parece que los escasos movimientos que pueden practicarse al mover el brazo son más bien tributarios del deslizamiento de la escápula sobre el tórax que dependientes de la articulación. El deltoides está ligeramente atrofiado. La presión es dolorosa, sobre todo al nivel del surco pectoro-deltoides.

Los demás datos de exploración que hagan falta se expondrán a su debido tiempo a medida que se vaya elaborando el diagnóstico.

En las fracturas llamadas espontáneas conviene indagar cuál es el elemento nuevo, independiente del traumatismo, que ha determinado una alteración preliminar del hueso o ha disminuído su resistencia. Según este elemento sea conocido o no, las fracturas patológicas se llaman idiopáticas o sintomáticas.

Las fracturas idiopáticas no tienen otra razón de ser que nuestra ignorancia y es de presumir que con el tiempo este grupo acabará de ser borrado de los cuadros nosológicos. Sin embargo, subsisten aún hoy día un cierto número de fracturas espontáneas, bien definidas clínicamente, cuya patogenia, aunque se presume, se considera por la mayoría de autores como desconocida. Nos referimos a las fracturas por *fragilidad esencial o constitucional de los huesos*, o sea las que integran el grupo conocido con el nombre de *osteosartriosis o enfermedad de Lobstein*.

Veamos si el trauma óseo de nuestra enferma podría incluirse en este grupo.

Decía Brocá en una lección clínica: «Delante de un caso de esta suerte, cualquiera afirmaría simplemente que el sujeto en cuestión tiene los huesos frágiles, pero hoy no está bien expresarse en términos tan claros y sencillos. Se debe decir: se trata de osteosartriosis o enfermedad de Lobstein; esto viste más», como queriendo significar que con una nueva palabra se trataba de disfrazar nuestra completa ignorancia sobre esta cuestión. Posteriormente Brocá, con sus notables escritos, parece haber rectificado su primitiva manera de pensar.

La osteosartriosis es enfermedad *hereditaria o familiar* y acostumbra a presentarse en la *infancia o en la adolescencia*. Estas solas condiciones invitan ya a rechazar este diagnóstico para nuestra enferma. No obstante, como se han visto casos en los que la expresada afección apareciera tardíamente, incluso entre los treinta y los cuarenta años, conviene analizar los otros caracteres que le son peculiares.

Uno de estos es la *repetición y la multiplicidad* de las fracturas. La repetición en un mismo hueso es frecuente. Otro es la *indolencia*, la formación de *callo exuberante* y la *reparación ad integrum*, no quedando después en las fracturas subperiósticas, ni deformidad, ni callo exuberante, ni pseudo-artrosis, de suerte que al cabo de tiempo ni el examen clínico, ni la radiografía muchas veces, permiten descubrir el antiguo foco de fractura.

Estas últimas condiciones son ya de un alto valor para establecer un diagnóstico negativo de osteosartriosis en el caso que se debate, porque si bien es cierto que con el tiempo se desvanecen—y por la edad de nuestra enferma habría razón de que quedasen excluídas—en cambio nunca dejan de presentarse en los comienzos de la enfermedad, o de esbozarse en los raros casos en que este comienzo es tardío. Hay, pues, en contra, el triple hecho de ser una fractura tardía, de ser la primera y de ser dolorosa.

Además, por la palpación y por el examen radiográfico se acredita que en la enfermedad de Lobstein existe una *atrofia en espesor* de los huesos. Tienen éstos la longitud normal, las epífisis están también normalmente desarrolladas, pero el hueso es más delgado, el grueso de la substancia compacta está disminuído, la cavidad medular agrandada, el tejido esponjoso poco desarrollado. Se trata muy probablemente de una *displasia periostal*, esto es, de una insuficiencia de la osificación perióstica con absoluta integridad de la osificación encondral. La facilidad de consolidación de las fracturas se explicaría perfectamente, porque bajo el influjo de la congestión se activaría la función osteogénica del periostio.

El hecho de que la diáfisis humeral de nuestra enferma esté abultada constituye, pues, el último y decisivo argumento para negar se halle afecta de osteosartriosis idiopática.

\*  
\* \*

Al pasar revista de las fracturas espontáneas por *fragilidad sintomática* no haremos más que citar las afecciones generales o diatésicas que alteran difusamente el esqueleto, deteniéndonos después en el estudio de las enfermedades localizadas en el mismo, por ser las que requieren ser analizadas en el presente caso.

En la *osteomalacia* los huesos se doblan antes de fracturarse: en las otras fracturas se rompen sin previa incurvación. En el *raquitismo* existen las alteraciones epifisarias que imprimen una fisonomía inequívoca a la enfermedad. La *sífilis*, la *tuberculosis* y los *tumores malignos*, por la desmineralización que determinan, pueden ser causa de fracturas patológicas, pero la discusión sobre la probabilidad de

estas afecciones como factor etiológico en la fractura de nuestra enferma; estará más en su lugar cuando nos ocupemos de ellas como determinantes de lesiones localizadas del esqueleto, que no aquí al tomarlas como procesos diatésicos que obran disminuyendo la resistencia de la totalidad de los huesos. Las fracturas de origen *neuropático* quedan también descartadas por no figurar ninguna lesión nerviosa, en la historia de la paciente. En cuanto a la posibilidad de una *fractura pretabética*:—única que podría entrar en discusión en el presente caso—debe asimismo rechazarse, porque faltan la habitual indolencia y la deformidad acentuada, caracteres típicos de estas fracturas. Pero aun prescindiendo de estos síntomas y tomando en consideración la existencia de una artropatía concomitante y el hecho de que la fractura recaiga en la mitad de la diáfisis más próxima a la articulación enferma—circunstancias ambas favorables a la admisión de una osteopatía tabética—echamos de menos la hiperostosis periférica; la enorme virolla sub-perióstica, constante y típica en las fracturas iniciales del período preatáxico que nada tienen que ver con la tumefacción fusiforme, pequeña, regular, algo blanda y dolorosa que la enferma presenta.

Pasemos ahora revista de las fracturas sintomáticas por *lesiones localizadas del esqueleto*, empezando por las consecutivas a tumores óseos. Entre ellos citaremos en primer término el *osteosarcoma*.

Síntomas de probabilidad de su existencia tenemos en nuestro caso; la presencia de dolores profundos de localización ósea, la ligera tumefacción al nivel del foco de fractura, la nula influencia del reposo en la sospechada afección articular del hombro. Los datos en contra son de mayor peso: la localización, el no hallarse al parecer respetada la articulación escápulo-humeral, los caracteres del tumor, la evolución del mismo y el no observarse alguno de los síntomas típicos del osteosarcoma—el aumento local notable de temperatura, la circulación venosa subcutánea suplementaria, el latido y el soplo en la variedad telangiectásica, la crepitación apergaminada, todo ello, conforme luego vamos a ver, está en pugna con la admisión de un sarcoma óseo.

En cuanto al lugar de desarrollo, sabemos que el osteosarcoma tiene cierta predilección para las epífisis. Bien es cierto que en nuestra enferma podría admitirse la existencia de un tumor de la extremidad superior del húmero con fractura diafisaria concomitante, por alteración trófica del hueso o por invasión neoplásica medular; pero lo corriente, en los osteosarcomas epifisarios, es que permanezcan por mucho tiempo, y a veces durante toda su evolución, acantonados en el hueso, respetando el artículo. Entonces es dable poder comprobar el siguiente hecho, que tiene en clínica una importancia considerable: que ante una tumefacción grande, a veces enorme, aparentemente articular, puedan provocarse movimientos extensos en la juntura sin determinar apenas molestias al paciente; y en la enferma de nuestro caso no sucede esto, sino que al parecer la articulación escápulo-humeral está anquilosada y los pocos movimientos que se la podían imprimir en el momento del primer examen, parecían debidos al deslizamiento de la escápula sobre el tórax y en manera alguna a la movilidad de la cabeza humeral sobre la glenoides.

Los caracteres de la tumefacción en la zona de la fractura tampoco eran los de un osteosarcoma. Las variedades periósticas y parostal (mal llamada esta última osteosarcoma, por tratarse de un sarcoma vulgar desarrollado a expensas de la capa superficial o no osteogénica del periostio) sólo fracturan los huesos—si alguna vez llegan a hacerlo—tardíamente, es decir, cuando se hallan en un período avanzado de evolución y por consiguiente cuando han adquirido gran tamaño. La pequeña tumefacción fusiforme acreditada en nuestra enferma sólo podía corresponder pues a un osteosarcoma central o medular. En esta variedad sí que es posible se presente una fractura patológica precoz; incluso se citan casos en los que la fractura espontánea ha sido el primer síntoma que ha revelado la existencia del neoplasma óseo. Por lo tanto, cabe preguntar: ¿por qué en la enferma de nuestro caso no podría tratarse de una fractura motivada por un sarcoma medular?

Hay que tener en cuenta la manera como evoluciona y como determina una fractura una neoplasia de este género. El hueso presenta una tumoración fusiforme porque el tejido compacto es distendido por el neoplasma, rechazado hacia fuera. A medida que el tumor crece el hueso cede, como cede la piel en los sarcomas superficiales, de suerte que el tejido óseo forma como una cáscara al tumor. En cambio nunca se presenta reacción perióstica. El sarcoma destruye; ningún elemento reacciona a su presencia. Por consiguiente, al palpar una diáfisis ósea con un osteosarcoma central puede encontrarse una tumoración fusiforme como en nuestra enferma, es cierto, pero esta tumoración o es dura por estar constituida por tejido compacto, o bien si es blanda, como sucede en ciertos casos de fractura patológica, presenta la crepitación apergaminada, es decir, que por la presión puede determinarse el estrujamiento de las trabéculas de la débil cáscara ósea que rodea al tumor. En fin, incluso cuando en un cuadrante de la periferia del hueso es posible palpar la masa blanda de la neoplasia, por existir allí una destrucción ósea completa, todavía en otros se aprecian partes duras de neoformación osteoide o de restos diafisarios que no han sido invadidos. Por lo tanto, la sensación es muy diferente a la de tumefacción poco dura, de uniforme consistencia, como reveladora de una reacción o infiltración perióstica, que presenta nuestra paciente.

En fin, la evolución de un ósteosarcoma y especialmente de un ósteosarcoma medular—hecha excepción de la variedad mielóide o de mieloplaxas—acostumbra a ser rápida, y sólo he visto un caso que hiciera excepción a esta regla general.

Para completar el estudio de las fracturas espontáneas dentro del grupo que analizamos, debemos mencionar las provocadas por *epiteliomas óseos*, pero no es necesario perdamos aquí más tiempo que el necesario para recordar, que los epiteliomas de los huesos, son focos metastásicos de epiteliomas de otros órganos o se desarrollan a expensas del epitelio pavimentoso de antiguos trayectos fistulosos consecutivos a lesiones de inflamación crónica.

La posibilidad de una fractura espontánea por *quiste hidatídico* queda también poco abonada, por cuanto en el quiste hidatídico, lo propio que en los tumores malignos óseos, no hay reacción de defensa de ninguna clase, no hay engrosamiento perióstico; en cambio existe con frecuencia crepitación apergaminada. Además, excepto en los casos de quiste hidatídico supurado, no suele haber antecedentes subjetivos; a menudo la fractura constituye el primer síntoma revelador de la existencia de la infección parasitaria del hueso. En fin, la fractura es completamente indolora.

Estos mismos argumentos son valederos para rechazar el diagnóstico de fractura por *quistes simples de los huesos*. Bajo esta denominación se comprenden afecciones de muy diferente naturaleza. Unas veces se trata de osteomielitis atenuadas que han determinado la producción de cavidades quísticas de contenido albuminoso. Hay que admitir sin embargo que esta variedad debe ser muy poco frecuente; las colecciones albuminosas en las osteomielitis son preferentemente subperiósticas, y fuera un caso publicado por Braun, en el que se encontraron estafilococos en la cavidad y en las paredes de un quiste intraóseo diafisario, quizá no exista otro ejemplo plenamente demostrativo de su existencia en la literatura médica. Otras veces los quistes intraóseos son pseudoquistes procedentes del reblandecimiento o fusión parcial de un neoplasma: encondroma, condrosarcoma, sarcomas de mieloplaxas, etc. Esta patogenia, conforme demostró Virchow, conviene a un buen número de quistes, en apariencia simples; de los huesos largos. Cabe asimismo suponer que todo proceso de inflamación crónica: sífilis, tuberculosis, puede dar lugar a la formación de quistes. Por último nos quedan por considerar los verdaderos quistes solitarios o llamados quistes esenciales de los huesos. Admitase su origen en un traumatismo, seguido de formación de un hematoma intraóseo o bien de osteítis traumática rarefaciente—osteodistrofia quística traumática; osteítis vacuolar metatraumática,—considérese la patogenia como obscura como en la descripción clásica de Mikulicz—*osteodystrophia juvenilis cystica*—lo cierto es que existen quistes intraóseos, o mejor pseudoquistes—por estar desprovistos de membrana epitelial o endotelial propia—a veces de volumen considerable, que podemos considerar como perfectamente diferenciados de los quistes parasitarios, de los albuminosos o inflamatorios y de los neoplásicos, los cuales determinan con frecuencia fracturas espontáneas o se revelan por ellas.

Pero aparte de lo dicho a propósito de los caracteres típicos de las fracturas en los quistes parasitarios con mayor motivo aplicable a las de los quistes simples; dando por supuesto además que los pseudo-quistes óseos, sintomáticos de procesos inflamatorios o neoplásicos deben estudiarse—dentro de lo que lo haga reconocibles su fisonomía clínica—con los procesos que les han dado origen, y circunscribiéndonos a los quistes óseos solitarios propiamente dichos, es decir a la *dystrophia juvenilis cystica* de Mikulicz, debemos tener presente que esta enfermedad aparece en la época del crecimiento, esto es, generalmente antes de los 20 años, que se localiza en el bulbo del hueso y que por lo común comienza o se revela por un traumatismo, circunstancias todas que no tienen que ver con las especiales de la enfermedad ósea de nuestra historiada.

Pasemos por alto la discusión de la posibilidad de una *esporotricosis*, porque esta afección antes de determinar una fractura provoca la formación de nudosidades induradas que supuran, se abren al exterior y dejan trayectos fistulosos.

La discusión de diagnóstico requiere en cambio el máximo de amplitud y precisión al tratar de establecer la diferencia entre la osteomielitis, la tuberculosis y la sífilis, porque en cada una de estas tres afecciones—aparte los síntomas confundibles a que pueden dar lugar—cabe hacer la unificación del proceso que motivó las lesiones de la rodilla de nuestra enferma con las que aparecieron con anterioridad y fueron evolucionando simultáneamente en la articulación del hombro y en la diáfisis humeral.

La *osteomielitis* tiene un comienzo bien definido y la mayoría de veces tan poco confundible que permite establecer con seguridad un diagnóstico retrospectivo. Podría tratarse sin embargo de una osteomielitis crónica desde un principio, pero esta variedad ya es más difícil de admitir con dos localizaciones simultáneas, una en la metafisis humeral superior y otra en las cercanas a la rodilla, sin dar reacciones térmicas o fenómenos generales. La mayoría de estas osteomielitis que determinan una fractura espontánea son más bien osteomielitis prolongadas o recidivantes; en efecto, por crónica que sea una osteomielitis es difícil no haya tenido fases de agudización para llegar a destruir el hueso y aun más al propagarse a una articulación vecina. Conviene en efecto tener en cuenta que nuestra en-

ferma fué reseçada de la rodilla por un tumor frío articular de evolución completamente apirética: no cabe duda que es muchísimo más frecuente observar un tumor frío calentado que una artritis ósteomielítica completamente fría. En resumen, admitamos una ósteomielitis tan crónica y antigua como queramos, que hubiese revestido la forma neurálgica, determinado una ligera hiperostosis humeral y se hubiera revelado por una fractura espontánea,... pero que haya además invadido dos articulaciones, hasta el punto de motivar la resección de la articulación de la rodilla, sin formación de secuestros, de abscesos, de trayectos fistulosos y sobre todo sin determinar fenómenos generales, no es imposible, pero no es nada probable. Además, las fracturas espontáneas en la ósteomielitis no acostumbran a recaer en la diáfisis como en nuestra enferma, sino en la parte más dañada, es decir, en la región yuxta-epifisaria. Por último, y esto tiene mucho más valor aun que todo lo expuesto, en la ósteomielitis se adivinan por palpación los procesos de destrucción, eburneación y edificación ósea, y se perciben en un hueso deforme y abultado estalactitas o placas óseas, a veces las *forámينا*, las rugosidades de la osteítis rarefaciente, la dureza del tejido compacto hiperostoso. Estos caracteres son especialmente reconocibles en las junturas cuando hay artritis infecciosas concomitantes y en los focos de las fracturas espontáneas.

*Tuberculosis.*—No cabe duda que en la enferma que tengo ocasión hoy de presentaros era este, a primer golpe de vista, el diagnóstico que reunía mayores probabilidades de certeza. Con efecto, una individua mal nutrida, con pérdida del apetito, que tiene primero una artritis fría del hombro, luego otra de la rodilla, que decide a un notable cirujano a practicar una resección; que no presenta lesión sífilítica alguna manifiesta, que se halla afecta de bronquitis y tiene esputos sanguinolentos, que nos viene el día menos pensado con una fractura espontánea dolorosa en la mitad de la diáfisis más cercana a la articulación primeramente afecta, casi no se necesita nada más para que se diagnostique a ojos cerrados una fractura patológica de naturaleza fímica.

Pero no es precisamente a ojos cerrados como tienen que hacerse los diagnósticos y menos en este caso en el que mucho los hacía abrir la anamnesis patológica de la enferma, donde figuran, conforme se habrá podido observar, datos y argumentos para todos los gustos, pero muy especialmente en favor de la tuberculosis.

Y sin embargo las fracturas espontáneas por osteítis tuberculosa son poco frecuentes. Al nivel del foco mismo de osteítis, fuera del hundimiento de los cuerpos de las vértebras en el mal de Pott y de alguno que otro caso de espina ventosa, son raras. A distancia, en las diáfisis de los huesos afectos de tumor blanco, son quizá más frecuentes. Son debidas a una distrofia ósea local, especie de osteoítis ósea, que anda parejas con la atrofia muscular, que se ampara de todo un hueso, una de cuyas epifisis se halla afecta de lesiones fungosas. La fractura espontánea de nuestra enferma pertenecería en todo caso a esta segunda variedad: sería dependiente de la osteoartritis del hombro.

Por consiguiente, toda la aparente complejidad del problema se reduce a resolver si la supuesta artritis actual del hombro y la anterior de la rodilla, eran de naturaleza bacilar.

Por lo que se refiere a la lesión osteoarticular del hombro, llama la atención que aparte una ligerísima atrofia del deltoides—que con la mejor voluntad es todo cuanto allí puede apreciarse—no exista atrofia muscular. Debe tenerse en cuenta que dicha artritis comenzó hace la friolera de ocho años, y es muy raro que en tan largo espacio de tiempo las lesiones no hayan evolucionado hacia el reblandecimiento y la fistulización o bien hacia la curación y la anquilosis con notable retracción. Tanto en uno como en otro supuesto, más quizá en el segundo, único a considerar en nuestro caso, la atrofia de las partes blandas tendría que ser acentuadísima. Toda osteoartitis tuberculosa es regla general se acompañe de atrofia muscular: ésta acostumbra a ser precoz; se instala, junto con la retracción y la posición viciosa, desde de los primeros tiempos de la enfermedad. Al cabo de ocho años, el hombro afecto se presentaría con mayor motivo retraído, desmirriado, con la parte esquelética deformada, dibujándose bajo de la piel. Nada de esto es dable apreciar en nuestra enferma.

En cuanto a la lesión de la rodilla debe hacerse un diagnóstico retrospectivo, y por lo tanto fundado siempre en probabilidades, pero así y todo nos creemos autorizados para admitir que no era tampoco de naturaleza tuberculosa.

Examinada la región intervenida, observamos que fué objeto de una resección llevada a cabo con mucho arte y que fué seguida de completa y rápida curación, cosa por desgracia no siempre asequible en un adulto con un fungus articular de fecha antigua. Observamos además que la resección fué económica—el acortamiento del miembro es insignificante y se reconocen por palpación buena parte de los cóndilos femorales y de la meseta tibial—lo cual supone que las lesiones óseas serían poco profundas, y aunque podría tratarse de un fungus pura o preferentemente sinovial, debemos convenir en que no ocurre generalmente esto en una osteoartritis de larga duración en la que fracasan los métodos conservadores bien empleados.

Debemos tener sobre todo en cuenta la evolución de esta artritis de la rodilla. En un primer período es tratada por la inmovilización y por las inyecciones modificadoras; en un segundo período la enferma

ingresa otra vez al Hospital para hacerse operar. ¿Pero, por qué se decide a hacerse operar? No porque su osteoartritis se haya reblandecido y fistulizado como es lo corriente en las artritis tuberculosas que se agravan, sino porque sufre. Ahora bien, ¿una artritis que determina dolores progresivos a pesar de la inmovilización y que no va seguida al propio tiempo de una agravación anatómica hacia el reblandecimiento y los abscesos artríticos u osifluentes, lleva trazas de ser una artritis tuberculosa?...

Ninguno de los argumentos expuestos tiene de por sí un valor decisivo, lo reconocemos, pero son tantos los que se confabulan para rechazar el diagnóstico de artritis tuberculosa, que todos juntos dan derecho por lo menos a dudar. Mas, existe en nuestro concepto otro hecho que tiene un valor concluyente. La atrofia muscular que en vano buscábamos en la artritis del hombro tampoco la hallamos aquí. Observemos el miembro abdominal de nuestra enferma, lo encontramos robusto, bien nutrido; comparémosle con el miembro sano: apenas si hallamos diferencia. Concedido que pueda repararse, hasta cierto punto, en general poco, la atrofia muscular obligada de una osteoartritis tuberculosa después de curada ésta por una resección, pero que pueda repararse mucho, y sobre todo que pueda repararse completamente; que un músculo como el cuádriceps que no recupera su función después de la artrectomía, llegue a tener su volumen normal, ya no lo consideramos posible. Si este músculo, como también los del muslo flexores de la pierna, no están retraídos, no están atrofiados, es que no lo han estado nunca, y si no lo han estado nunca, aquella juntura que se inmovilizó primero y se resecó después, no estaba afectada de tuberculosis; se resecó por error de diagnóstico.

Último supuesto: fractura espontánea por *sífilis ósea*.—Es sin disputa el diagnóstico clínico que conviene a nuestro caso. En los antecedentes figuran las cefalalgias persistentes y los abortos, que merecen tenerse en mucha consideración: los dolores articulares y óseos nocturnos, con verdaderos caracteres a veces de dolores osteócocos, no la merecen menor. El atacar la sífilis con preferencia y más profundamente las diáfisis también debe tenerse en cuenta, como asimismo la larga duración del proceso, el no haber invadido las partes blandas, la falta de atrofia muscular y de adenopatía regional.

Nuestra enferma presentaba, según hemos expuesto, la diáfisis humeral ligeramente engrosada, en conformidad con la hiperostosis que la sífilis ósea determina. En el tercio medio del húmero, en el foco de fractura, hay la tumuración fusiforme que anteriormente hemos descrito—tan frecuente en la medulitis sífilítica terciaria—y reacción perióstica típica con probable infiltración subperióstica. Osteomielitis gomosa que ha destruido el hueso, revelada por la fractura espontánea, hiperostosis difusa diafisaria y periostitis gomosa acreditable por la palpación, nada falta de las lesiones que la sífilis terciaria acostumbra a determinar en los huesos. Téngase, sin embargo, en consideración que estos síntomas resultan claros solamente después de haber eliminado todas las causas de error, y que es sólo por exclusión, esto es, después de haber sometido el raciocinio a esta disciplina, a este trabajo de análisis que nos ha permitido repasar todas las causas de fracturas patológicas, como el diagnóstico clínico, después veremos si cierto o no, de sífiloma óseo ha podido quedar racionalmente establecido.

Un síntoma en contra existía no obstante para la admisión de este diagnóstico: el dolor. Se dice comúnmente que las fracturas espontáneas ocasionadas por la sífilis no son dolorosas. No vemos la razón. Si la osteomielitis sífilítica, si el pseudo tumor blanco sífilítico, son dolorosos, no vemos el motivo de por qué al sobrevenir una fractura han de dejar de serlo. Las lesiones continuas siendo las mismas; más probable es aún que se agraven con motivo del trauma, por consiguiente, nada tiene de particular que el punto más dañado, o sea el de destrucción ósea máxima, se presente particularmente doloroso. Por esto, ante la importancia de todos los demás síntomas, no hemos tenido inconveniente en dejar éste de lado.

Solamente después que el diagnóstico clínico estuvo establecido, se buscó su confirmación en el laboratorio. Se practicó una serorreacción de Wassermann y resultó ésta francamente positiva.

Se practicó un examen Röntgenográfico, y en la epífisis y diáfisis humeral, sobre todo en ésta, se descubrieron las lesiones destructivas del terciarismo óseo.

Acto seguido se instituyó tratamiento. Inmediatamente después de la primera inyección de neosalvarsán cesaron como por encanto los dolores. No recuerdo si el mismo día o al siguiente la enferma pudo descansar por la noche. Las cefaleas desaparecieron asimismo. A los ocho días se repitió la inyección intravenosa de neosalvarsán y después el tratamiento se ha seguido con inyecciones de aceite gris. La consolidación de la fractura se obtuvo rápidamente y sin contratiempo.

Vista de nuevo la paciente, continúa en perfecto estado, ha engordado bastante, la solidez del húmero es completa, se ha comprobado la anquilosis de la articulación escapulo-humeral, los dolores de ésta han desaparecido totalmente.

Practicada una segunda radiografía con anterioridad a esta última revisión, se ha confirmado todavía más, por el trabajo irregular de reparación de la fractura, la naturaleza sífilítica de la osteitis de la que derivaba.

## DISCUSIÓN A LA COMUNICACIÓN PRESENTADA POR EL DOCTOR BARTRINA

## DR. CARDENAL:

Me veo obligado a tomar la palabra, porque la enferma que ha constituido el sujeto de la comunicación del Dr. Bartrina había sido operada años antes en mi Servicio de Cirugía del Hospital del Sagrado Corazón. Dicha enferma ingresó en el Hospital en Marzo de 1913, con una artritis crónica de la rodilla, sumamente dolorosa y semianquilosada en ángulo casi recto, que se resistía a toda tentativa de corrección; se la sometió a la extensión continua con poleas y pesos, y a un tratamiento adecuado con inyecciones intraarticulares de Calot, que corrigió la deformidad, y se le aplicó después un apósito de yeso con el cual salió del Hospital notablemente mejorada. Pero volvió a ingresar en Septiembre del mismo año, solicitando enérgicamente que se la librara de sus sufrimientos, y como quiera que la afección presentaba todo el aspecto de una gonitis tuberculosa, que se había modificado anteriormente, pero no curado, por el tratamiento de Calot, además de la extensión continua, se accedió a la operación. Le fué practicada la resección típica de la rodilla por el Dr. Moya, y en el examen de la pieza extirpada pudo comprobarse la existencia de varios focos, *caseosos* intraóseos, que parecieron confirmar el diagnóstico hecho anteriormente de osteoartritis tuberculosa.

De los datos expuestos por el Dr. Bartrina, parece poder afirmarse que en las lesiones observadas posteriormente por nuestro colega se ha tratado de manifestaciones tardías de la sífilis, y esto permite sospechar, aunque no afirmarlo de un modo indiscutible, que podía revestir el mismo carácter la artritis que dió lugar a la resección citada. Es muy posible que así sea y ello demuestra que todos los datos son pocos cuando se trata de precisar un diagnóstico, hasta de lesiones aparentemente del todo claras y de observación diaria.

Por lo demás, el Dr. Bartrina se ha ocupado de las causas o lesiones óseas que dan lugar con mayor frecuencia a fracturas espontáneas, pero es indudable que entre ellas ocupa tal vez el primer lugar la que se conoce con el nombre de osteítis fibrosa quística que no ha citado, afección análoga, aunque no enteramente idéntica, a la llamada enfermedad de Recklinghausen, de la cual difiere, sin embargo, en que ésta es una lesión que afecta a la generalidad del sistema óseo, como una especie de neurofibromatosis difusa, mientras que la osteítis fibrosa quística afecta a un solo hueso, en muchas ocasiones, y principalmente al nivel de la metafisis de los huesos largos.

De las demás lesiones óseas que ha citado el Dr. Bartrina, la causa más frecuente, como origen de fracturas espontáneas, es, sin duda, el cáncer y demás neoplasias malignas; pero hay que tener en cuenta que dichas neoplasias sólo excepcionalmente son primitivamente óseas, pues por lo general se trata, en esos casos, de metástasis, que reconocen su origen en un foco neoplásico anterior, perfectamente conocido las más de las veces, aunque desgraciadamente no siempre. No existiendo, pues, ninguna manifestación neoplásica anterior, en la enferma que nos ocupa, ni tampoco manifestaciones patológicas perceptibles antes de la fractura, en la región en que ésta se produjo, era lógico que nuestro distinguido colega se inclinara a sospechar la existencia de una sífilis antigua, ya que la existencia anterior de un tumor blanco (aceptando que hubiera sido tal el que dió motivo a la resección practicada años antes) no explicaba gran cosa el proceso actual, puesto que la tuberculosis es rarísima como causa de fractura *verdaderamente espontánea*, es decir, sin manifestaciones patológicas previas perfectamente perceptibles.

En cuanto a la sífilis, es indudable que, en la forma de un goma intraóseo terciario, puede constituir causa oculta o poco visible de fractura espontánea; yo he de confesar, sin embargo, que la he visto más a menudo retardando la consolidación de fracturas ordinarias, y hasta reblandeciendo callos de consolidación ya formados, que como causa exclusiva de las llamadas fracturas espontáneas o mejor dicho patológicas. Los hechos, sin embargo, en el caso objeto de esta discusión, parecen tan evidentes que creo no cabe dudar del acertado diagnóstico de nuestro colega, y por si alguna duda pudiera quedar, la curación obtenida gracias al tratamiento específico la disipa por completo; pues en las fracturas espontáneas por neoplasia maligna o metastásica difícilmente se obtiene la consolidación por ninguno de los medios ordinarios, y en las producidas por la citada osteítis fibrosa quística sólo se obtiene mediante la extirpación del foco fibromatoso y quístico y la implantación de un injerto óseo.

La principal enseñanza que se desprende, pues, del caso expuesto por el Dr. Bartrina, es que todos los medios son pocos para asegurar y perfilar un diagnóstico, aun en los casos de apariencia más común y ordinaria que se presentan a nuestra cotidiana observación.

## DR. TORRES CASANOVAS:

Para esclarecer la naturaleza de la fractura espontánea presentada por el Dr. Bartrina, además de los datos clínicos que suministra la historia de la paciente, algunos de

los cuales son significativos (cefalalgias, artralgias, abortos, etc.), creo no podían despreciarse los datos radiográficos que en este como en otros casos pueden precisar la naturaleza del mal.

Fijándonos en las radiografías adjuntas encontramos en ellas dos hechos muy significativos: uno de ellos la hiperóstosis condensante de toda la parte del húmero situada por encima del foco de fractura y luego el aspecto de la zona inmediata a la fractura.

La condensación ósea antes indicada sólo puede deberse a una osteomielitis o a una sífilis, ya que ni la tuberculosis ni las neoplasias producen nunca condensaciones semejantes, y en el caso actual, además de que la historia clínica concuerda muy poco con una osteomielitis de la extensión indicada por la radiografía, los caracteres de las lesiones inmediatas al foco acaban de precisar la lesión sífilítica. El aspecto especial de zonas claras alternadas con otras oscuras, indicando el doble trabajo de rarefacción ósea por un lado y de condensación por otro, dando así al hueso un aspecto comparable al de una esponja, son típicos de una lesión luética e indudablemente que el simple examen de las radiografías permitía en el caso presente establecer la naturaleza específica del proceso.

DR. BARTRINA.

#### Rectificación.

Las últimas palabras que acaba de pronunciar el Dr. Cardenal sintetizan la conclusión o enseñanza que se deduce del caso que he tenido el honor de presentar a vuestra consideración, el cual ha llegado a ser interesante a fuerza de ser vulgar. Desde que vi a Marfan, pasando por casualidad por el servicio de un reputado cirujano de París, impedir con su autoridad una resección de rodilla que iba en aquel momento a practicarse por haberse tomado como osteo-artritis tuberculosa lo que en realidad era una artropatía escorbútica, tengo la seguridad que en todos los servicios, incluso en los de los más expertos y avisados cirujanos, se llevan a cabo un cierto número de resecciones óseas y articulares que nada tienen que ver con la tuberculosis.

La vasta ilustración del Dr. Cardenal ha venido a suplir una deficiencia mía en la discusión del caso clínico objeto de la presente controversia, citando la *osteítis fibrosa de Recklinhausen* como causa de fracturas espontáneas.

Aunque confieso esta omisión, pues debía por lo menos nombrar una vez esta enfermedad, en realidad va incluida en el capítulo que figura en la disertación con el epígrafe «Quistes de los huesos», y ciertamente en el esquema que me he trazado, allí la tenía incluida. Sin duda ninguna la enfermedad ósea de von Recklinghausen es una enfermedad quística; es una osteítis fibrosa deformante con formaciones quísticas y tumores múltiples. Es afección que tiene ciertos puntos de contacto con la osteomalacia, con la enfermedad de Paget u osteítis deformante hiperostósante y sobre todo con la afección descrita el año 1904 por von Mikulicz en el Congreso de Naturalistas de Breslau, bajo la denominación de osteodistrofia quística, de la que nos hemos ocupado con algún detalle en la disertación. Esta última afección y la osteítis fibrosa tienen un substrátum anatómico parecido; en las dos hay la transformación de la médula grasosa normal en médula fibrosa; en ambas existe rarefacción ósea, considerable en ciertos puntos; en las dos, en fin, se presentan cavidades quísticas al nivel de los puntos del esqueleto afectos de osteítis fibrosa rarefaciente. Pero así como en la enfermedad de Mikulicz el quiste es único y la afección localizada en la metafisis de un hueso largo (por esto al estudiar las afecciones localizadas de los huesos nos hemos extendido algo en esta enfermedad), en cambio en la osteítis fibrosa quística las cavidades quísticas son múltiples y la afección es sistematizada y general del esqueleto.

Bajo el punto de vista de la frecuencia con que la sífilis terciaria de los huesos pueda ser causa de fracturas patológicas, el mismo argumento aducido por el Dr. Cardenal, de que el terciarismo óseo es con frecuencia causa de retardos de consolidación y de pseudo-artrosis, constituye indirectamente una prueba de que las fracturas espontáneas sífilíticas no son una rareza. En efecto, en el gran grupo de fracturas de causa indirecta—por otra parte las más frecuentes—existe un grupo intermedio que puede servir de transición entre las fracturas en las que es evidente la acción del agente traumático y las fracturas espontáneas. Dados los ejercicios que la mayoría de personas, cualquiera que sea su oficio, se ven obligados a ejecutar todos los días, a mi manera de ver lo verdaderamente extraordinario es que existan casos típicos de fracturas espontáneas en la sífilis y otras afecciones óseas. Parece que lo más corriente tendría que ser la observación de fracturas ordinarias, quizá con menos dolor, un poco menos de tumefacción y edema, seguidas de falta o de retardo de consolidación. Recordemos la habitual larga duración de la sífilis de los huesos. Seguramente aparte los casos de simple desmineralización, tanto en los retardos de consolidación como en las fracturas patológicas la lesión ósea era preexistente al trauma: todo es cuestión, pues, de tiempo, de grado.

En fin, en cuanto a las lesiones que se observaron en el momento de practicar la resección de la rodilla, claro que nada tiene de particular se encontraran lesiones óseas: eran los sífilomas circunscritos o difusos epifisarios del tumor blanco sífilítico. En cambio lo que no ha dicho el Dr. Cardenal que

se encontrará, porque no se encuentra nunca en esta enfermedad, fueron las fungosidades de aspecto de carne de anguila, tan características del fungus articular. Este dato sí creo tiene un valor considerable y vale la pena de tenerlo presente en la memoria. Cuando al abrir una sinovial en un supuesto tumor blanco no se observe la presencia de fungosidades con el aspecto típico expuesto, debemos pensar si el diagnóstico ha sido equivocado.

El Dr. Torres nos ha demostrado con el estudio de las radiografías que acabáis de examinar, que se trataba a todas luces, de sífilis ósea. Ya ha hecho constar el Dr. Torres que yo no podía apoyarme en el examen de las pruebas radiográficas porque éstas fueron obtenidas solamente después de establecido el diagnóstico clínico; pero como hoy día es conveniente que todo diagnóstico se apoye no solamente en el examen clínico sino que también, en cuanto sea posible, en todos los demás medios complementarios de investigación o comprobación, agradezco muchísimo la intervención del Dr. Torres en este debate, que con una excelente oportunidad y absoluta competencia ha permitido quedase completada esta parte de mi trabajo, que por las razones expuestas había quedado sin el detenido examen que en realidad requería.

Abundo en la opinión del Dr. Martínez Vargas; no sólo la falta de retracción, sino que también la ausencia o poca preponderancia de la atrofia muscular, la falta de adenitis regional, la relativa indolencia, el no obedecer la afección al reposo, a veces la posibilidad de ejecución de ciertos movimientos, los antecedentes, la evolución de la enfermedad, la ausencia de fungosidades típicas en la sinovial y bolsas serosas invadidas... permiten el diagnóstico de artritis sífilítica o por lo menos la exclusión de la tuberculosis articular.

---

Sesión del 4 de julio de 1916

## Comunicación del Doctor Agustín Bassols y Prim

### Nota sobre la ducha-masaje

La cooperación de estos dos poderosos medios terapéuticos, la ducha y el masaje, ha sido ensayada con éxito en distintos puntos del extranjero. En nuestra capital la tiene instalada y funciona en el Establecimiento Hidroterapéutico del doctor Puigcarbó.

La instalación comprende una cama, llamémosla así, donde se practica el masaje y un aparato completo de duchas adherido a la misma. La cama consiste en un armazón metálico y resistente cubierta por una tela recia e impermeable sobre la cual se coloca el enfermo. Un cabezal hecho por un saco de goma forrado de tela y lleno de aire, análogo a los que sirven para las inhalaciones de oxígeno; y otro para los pies cuando el masaje se practica estando el enfermo colocado boca abajo completan esta parte de la instalación. El motivo de usar tela impermeable en lugar de tela porosa que permitiría que el agua se fuese escurriendo a medida que manase de la ducha, consiste en que conviene precisamente que el cuerpo se encuentre echado sobre una lámina de agua; otramente, la parte que contacta con la tela experimentaría una desagradable e inconveniente sensación de frío. Por lo demás el armazón tiene un grado de declive suficiente para que el estancamiento del agua no sea más que el que conviene. La especie de almohada puesta hacia los pies cuando el individuo está colocado boca abajo evita que éstos tengan que apoyarse en los dedos.

La otra parte de la instalación no se diferencia más que por sus dimensiones del aparato general de ducha usado en los establecimientos hidroterápicos. Consiste en un hidromezclador al cual abocan las conducciones de agua fría y caliente: Un grifo de tres vías muy bien construido permite variar instantáneamente la temperatura del agua con sólo mover la manecilla a uno u otro lado; y una llave colocada más cerca de la salida del agua gradúa la presión. La salida del agua, o sea propiamente la ducha, se verifica por un largo tubo que resulta cerrado cuando está levantado y que para usarlo se coloca horizontalmente encima del enfermo desde los pies a la cabeza. Hay en este tubo una doble hilera de agujeros por los cuales mana el agua a la temperatura y presión deseadas. Hay, además, una manguera terminada por una rosca donde pueden adaptarse pitones de varias formas para la ducha en pleno chorro, en lámina; de lluvia, filiforme, etc.