

## La Etiopatología de la Artrosis

*Por el Dr. J. Trueta \**

La cadera humana está clasificada como una enartrosis o articulación de movimiento universal, pero algunas características del acetábulo reducen considerablemente el significado de esta definición. Con la única excepción de la fovea capitis, la cabeza del fémur está completamente cubierta por cartílago hialino; pero el acetábulo está menos bien delineado. Aquí el cartílago tiene la forma de una herradura invertida entre cuyos extremos se encuentra la fosa acetabular la cual contiene grasa cubierta por una membrana sinovial. Dicha disposición del acetábulo implica que en cualquier posición articular, una parte considerable de la superficie de la cabeza de fémur se enfrenta a los tejidos blandos que llenan la fosa acetabular, y no al cartílago articular del acetábulo. Esta particularidad puede ser observada en secciones de la cadera en cadáveres recientes. Ello demuestra que un área muy considerable en la superficie ínfero-media de la cabeza femoral está privada por falta de contacto articular de la transmisión de las presiones articulares. Estas secciones demuestran asimismo que en la parte anterior y superior del cartílago marginal articular de la cabeza femoral tiende a salir fuera del acetábulo. Solamente en los movimientos más extremos puede el cartílago periférico de la cabeza articular con el cartílago acetabular.

A través de este contacto el cartílago articular de la cabeza del fémur, que en los movimientos normales articulan con el cartílago del acetábulo, se designará como ocupando

---

\* Publicamos a continuación la primera de una serie de conferencias dictadas en Bogotá por el inminente Traumatólogo español José Trueta en la reciente visita que hizo a esta ciudad. Por considerarlas de interés por la gran novedad con que son afrontados estos temas, publicaremos en ediciones próximas otras de las más importantes conferencias dictadas por el autor.

el "área de presión", y la otra parte será llamada "área sin presión". Los límites entre el área de presión y la sin-presión en la superficie de la cabeza, puede seguirse observando uno de los principales sistemas trabeculares del interior de la cabeza de hueso. Antes de la fusión epifisaria la esponjosa cabeza tiene una estructura similar a un cañamazo, lo que no permite gran diferenciación de sistemas trabeculares individuales. De todas maneras, una porción de las trabéculas a la cual deberá prestarse más atención más adelante, se dibuja ya en la metafisis atravesando la parte inferior del cuello femoral desde debajo de la cortical hasta el plato epifisario. Después de la fusión de la epifisis este sistema trabecular puede seguirse hacia arriba hasta alcanzar la superficie articular de la cabeza en la parte superior. Existen un gran número de variaciones, y no es nada excepcional encontrar un modelo de tipo adolescente en enfermos de edad avanzada. El más corriente de los modelos trabeculares en cabezas femorales de adultos, tiene la forma de una columna con la parte superior esparciéndose en forma de zeta y la sección frontal en forma de abanico. Llamamos a este grupo de trabéculas el sistema de presión porque es el encargado de transmitir el peso del tronco a la extremidad inferior y de la contrapresión de la extremidad inferior al tronco; puede seguirse su curso de una manera continuada a través de la articulación en las trabéculas que penetran en el ilíaco hacia la articulación sacro-ilíaca. La distribución de estas trabéculas permite que el cartílago articular de la cabeza sea dividido en tres partes: 1) la que se extiende sobre las trabéculas del sistema de presión; 2) la de la parte ínfero-media de la cabeza femoral, central en relación al sistema de presión, y 3) la situada en el borde de la cabeza femoral, lateral con relación al sistema de presión. Mediante el estudio de preparaciones de la cadera y de las radiografías correspondientes, es posible demostrar que las áreas acabadas de describir tienen el significado siguiente: El cartílago que se extiende sobre el sistema de presión es el que se articula con el cartílago acetabular y por consiguiente ocupa el área de presión. La parte del cartílago ínfero-medio al sistema de presión, es la situada frente a la fosa acetabular y la llamamos *area media sin presión*. El cartílago lateral al sistema de presión es el que se dirige hacia el exterior sin alcanzar el cartílago acetabular. Será llamada el *área periférica sin presión*.

Una definición necesaria para la descripción que -expone- nos seguidamente es la del segmento de presión. Con ello indicamos la parte de la cabeza femoral que está atravesada por las trabéculas del sistema de presión.

Cuando empezamos este trabajo, se encontró que no existía ninguna descripción detallada del modelo vascular normal de la cabeza femoral basándose en radiografías o fotografías. Siendo esta información muy necesaria para este estudio, se investigó la anatomía vascular normal cuyos resultados ya han sido publicados. (Trueta y Harrison, 1953).

### COMENTARIO

Por las razones anatómicas presentadas anteriormente, la cadera presenta oportunidades excelentes para una investigación controlada de los efectos de las presiones y fuerzas sobre los tejidos de la articulación, y la distribución y grosor de las trayectorias del hueso en el sistema de presión son una guía de gran importancia para el presente estudio.

Walkoff (1904) mostró que este sistema es exclusivo al hombre adulto; ninguno de los animales inferiores o chimpancés, ni incluso la cabeza femoral del hombre de Neandertal, lo posee. El factor que parece ser el responsable de la organización del sistema de presión es el bloqueo articular de la cadera en extensión, una característica consecutiva a la posición erecta particular del hombre. Sin discutir los méritos de las teorías de aquellos que tratan de dar una explicación a las causas de la estructura interna del hueso, existe evidencia en soporte de aquellos que, como Thoma (1907). Jansen (1920) y Carey (1921), atribuyen la fuerza que dirige la configuración de la esponjosa a la presión. Thoma (1907) demostró que los efectos de la presión dependen no solamente de la cantidad de peso, sino también del período de tiempo en que éste se efectúa. Nos parece probable que el tiempo en que es soportado el peso, hábitos en la posición y el uso restringido de las articulaciones en la vida de los adultos comparados a los de jóvenes y adolescentes, explican la tendencia a aumentar el sistema de presión en el hombre maduro. Esta concentración del peso explica asimismo la delgadez de las trabéculas en el segmento de poca presión de la cabeza, particularmente en la parte opuesta a la fosa acetabular. Como se verá a continuación, la evolución progresiva del sistema de presión acaecida en la articulación

de la cadera en algunos adultos parece ser incompatible con la continuada integridad articular.

## RESULTADOS

Los hallazgos de esta investigación están integrados y presentados a continuación siguiendo la evolución de una cadera osteoartrítica empezando por una normal. Creemos que esto es mejor que una descripción detallada de preparaciones patológicas aisladas ya que adelantos terapéuticos serán posibles solamente cuando se llegue a un conocimiento completo de la patogénesis.

Sin excepción alguna en nuestro material, la iniciación del proceso de osteoartritis tuvo lugar en el cartílago articular. Si la enfermedad progresa, este estado inicial es seguido por una formación osteofítica, aplanamiento de la cabeza femoral, abur-neación, necrosis, esclerosis, formación de quistes y expulsión de la cabeza. Estas fases de la osteoartritis las detallaremos a continuación.

*Naturaleza, frecuencia y distribución de la lesión del cartí-lago.*—El primer cambio visible en el cartílago es el reemplaza-miento de la superficie normal, fina y brillante por una de irre-gular la cual puede apreciarse más blanda que la normal median-te un mandril. Cuando el cartílago empeora, desaparece la con-tinuidad de su superficie y presenta una apariencia filamentososa; algunos fragmentos del cartílago se separan y quedan libres en la cavidad articular. La primera lesión cartilaginosa que puede apreciarse con el microscopio consiste en cambios en la parte del cartílago que no está calcificado, se conocen como fibrilación. His-toquímicamente estos cambios van acompañados de una reduc-ción en la metacromasia del cartílago.

En todas las cabezas examinadas post-mortem pertenecien-tes a enfermos de 14 años o más, pudo observarse que una u otra parte del cartílago sufría alguno de los cambios que acabamos de mencionar. En la segunda década, el área de degeneración en el cartílago era pequeña, pero a partir de esta edad se encontraron lesiones de cualquier grado de extensión y severidad. Un análisis del material perteneciente a personas entre los 14 y los 100 años, demostró que un 71 por ciento de las cabezas femorales sufrían de degeneración del cartílago en las áreas donde no existía pre-sión, y en cambio solamente en un 3 por ciento este cambio exis-

tía en las áreas de presión. En el restante 26 por ciento, la lesión del cartílago se hallaba presente en ambas áreas.

El grado de degeneración del cartílago de la cabeza femoral enfrentado a la fosa acetabular no es uniforme. Algunas veces la desaparición del cartílago produce úlceras, en otras se observa un cambio aterciopelado que contrasta con el cartílago normal. Es corriente que el resto del cartílago especialmente la parte del área de presión se encuentre en un estado perfecto de preservación.

El término "envejecimiento" es frecuentemente aplicado a este cartílago degenerado pero debe notarse que estos cambios no son exclusivos de los adultos, ni tampoco sería posible establecer ninguna relación entre la edad del enfermo y el grado de degeneración del cartílago. La comparación de las lesiones del cartílago en 34 cabezas femorales con sus respectivas radiografías, mostró que cuanto más evidente era la degeneración articular en las áreas sin presión, tanto mayor era la posibilidad de observar el sistema de presión en las radiografías. Estas cabezas de fémur con disposición trabecular de tipo infantil, poseían el mínimo de degeneración cartilaginosa y el máximo de cartílago preservado.

### COMENTARIO

Muchos investigadores creen que el cartílago articular es el primer tejido que se modifica cuando la articulación es afectada por osteoartritis. Nichols y Richardson (1909), Allison y Ghermley (1931), Lang (1934), Bennett et al. (1942) y Collins (1949) pueden contarse entre los que han expresado esta opinión y su veracidad ha podido observarse en este estudio. No hemos encontrado de todas maneras, ninguna referencia sobre la causa por la cual estos cambios se observan casi siempre en las partes que están expuestas a las presiones y esfuerzos articulares; la opinión más frecuente repetida en las publicaciones sobre este tema, es que "el peso y esfuerzos excesivos" son el factor causante de la degeneración del cartílago. Los resultados que nosotros hemos obtenido en cierto modo sorprendentes, nos han obligado a considerar que si bien el exceso de presión en la articulación perjudica al cartílago hialino, la falta de presión es todavía una causa mayor en su degeneración.

La necesidad de usar y comprimir el cartílago para conser-

varlo en perfecto estado hace pensar que las fuerzas mecánicas tienen alguna relación con la nutrición del cartílago. Describimos en otra parte (Trueta y Harrison, 1953), un sistema vascular que se encuentra por debajo de la zona calcificada del cartílago articular, lo que podría ser la forma de proveer a la nutrición. Los estudios de algunos autores suecos tales como Ingelmark y Saaf (1948), Ingelmark (1950), Ekelm (1951) y Ekholm y Norback (1951) demuestran que no solamente materias pueden entrar dentro del cartílago procedentes de la superficie subcondral, sino que la función de la articulación aumenta la penetración. Ello no disminuye en manera alguna el valor nutritivo del fluido sinovial. Nos parece probable que la acción intermitente de presión y reposo alternados es esencial para una nutrición adecuada del cartílago articular y hemos hallado que ya Muller en 1929 lo creyó así. Sin duda las áreas que soportan el peso contienen cartílagos de mayor grosor y más ricos en mucopolisacáridos.

La presión articular excesiva tanto en cantidad como en duración, obstruye el adecuado cambio de fluidos y por lo tanto obstaculiza el metabolismo normal dando origen a su degeneración. Ello permite comprender el mecanismo de la degeneración del cartílago articular de la cadera humana, el cual es excluido de la compresión intermitente del movimiento y transmisión del peso, y así mismo las observaciones experimentales de Fisher (1929), y de Bennett y Bauer (1937), los cuales observaron que esta degeneración acaecía en el cartílago de la superficie troclear del fémur de conejo después del desplazamiento de la patela. Así mismo Policard (1936) y Retterer (citado por Franceschini, 1944) encontraron el cartílago más delgado cuando la articulación se mantenía inactiva.

Después de estas consideraciones sobre la degeneración inicial del cartílago, seguiremos primero los cambios del cartílago en las áreas donde no existe presión alguna, y más tarde el de las áreas de presión.

*La secuela de la lesión temprana del cartílago en el área sin presión.*—Siguiendo a la degeneración y reducción en altura de la parte del cartílago que no está calcificada, la zona calcificada aumenta en grosor y las manchas más oscuras en dicha zona también aumentan en profundidad y número. De esta manera la calcificación avanza hacia la superficie de la zona descalcificada del cartílago. Siguiendo el curso del proceso, los vasos sanguí-

neos subcondrales penetran en el cartílago calcificado y se dirigen hacia la superficie de la articulación avanzando con la misma rapidez con que lo hace el cartílago calcificado.

Así nos encontramos que donde antes existía un cartílago normal, descalcificado el cual degeneró, existe ahora una médula vascular, con cartílago y hueso calcificados. Los vasos se esparcen corrientemente pero no siempre, por todo el cartílago avanzando paralelamente hacia la superficie de la articulación. Una capa fibrocartilaginosa en distintos grados de degeneración cubre la médula vascular y el hueso formado de nuevo; estos tejidos formados por el cartílago articular degenerado constituyen el osteofito. Usamos el término osteofito para indicar el hueso y médula ósea formados sobre un cartílago articular degenerado.

*La topografía y anatomía vasculares del osteofito.*—Los primeros osteofitos visibles son aquellos que se encuentran donde se une el cartílago articular con la membrana sinovial. En la cabeza femoral dicha área está situada al margen de la fovea capitis en la parte media y en la periferia del cartílago.

Se ha puesto ya de manifiesto que el origen y crecimiento de un osteofito depende de la proliferación de los vasos sanguíneos dentro del cartílago articular degenerado y en estos osteofitos periféricos los vasos proceden de los tejidos sub-sinoviales adyacentes. A este proceso lo llamamos vascularización extra-capital. Otros osteofitos de superficie externa de la cabeza, invisibles a simple vista, se forman en otras partes del área central sin presión y pueden verse en placas radiográficas y preparaciones histológicas. Los vasos en los osteofitos de esta naturaleza derivan de los vasos subcondrales; esto es lo que llamamos vascularización intra-capital. Inicialmente un osteofito es a menudo vascularizado exclusivamente por uno de estos dos orígenes, dependiendo de su posición pero en general recibe sangre de los vasos intra y extra-capitales.

Cuando un osteofito aumenta de volumen, el crecimiento es precedido por una extensión intra-cartilaginosa de la penetración vascular y por la presencia de nuevos vasos producidos por una causa distinta a la inicial; estos grupos de vasos y el hueso que va formándose gradualmente tienden a fundirse. Es muy corriente encontrar debajo del osteofito el cartílago articular original y el hueso subcondral del área sin presión; los vasos extra-capitales son pues, los principales responsables del nuevo creci-

miento y las arterias pueden verse atravesando paralela y superficialmente el osteofito hacia el antiguo cartílago articular. Dentro del osteofito los vasos más pequeños son de tipo sinusoidal; en este período la médula del osteofito es roja.

La expansión del osteofito en dirección media es precedida por la diseminación de los vasos sanguíneos dentro del cartílago articular.

Hemos de subrayar que sin excepción alguna, la formación de osteofitos está limitada a aquellas áreas de la articulación que no transmiten peso; la tendencia de los osteofitos a crecer hacia los espacios libres de la articulación, fuera de las áreas que soportan peso, explica que avancen hacia abajo. En osteoartrosis avanzada, estos osteofitos grandes e inferiores se mezclan con los del área media sin presión y con el anillo de osteofitos situado al margen del cartílago articular.

### COMENTARIO

El osteofito ha sido frecuentemente considerado como la característica más sobresaliente en la osteoartritis e incluso la enfermedad ha sido llamada artritis hipertrófica refiriéndose a ellos. Se ha trabajado mucho para esclarecer su patogénesis y significación, y los resultados de nuestra investigación descartan varias de las opiniones corrientes. No encontramos ninguna justificación para referirse a los osteofitos como estructuras "marginales"; crecen en cualquier área articular de poca presión de las que solamente el borde periférico del cartílago articular es una de ellas. No pueden, pues, ser considerados como el resultado de diversos estímulos mecánicos actuando sobre el área de unión del cartílago articular y la membrana sinovial (Bennett y Bauer, 1937); tampoco se producen consecutivamente a la degeneración del cartílago articular que tiene lugar más hacia el centro. (Fisher, 1922 y 1929); Bennett et al. 1942).

El osteofito es el resultado de una tentativa frustrada para revitalizar el cartílago en degeneración la que generalmente es debida como hemos dicho anteriormente, a mala nutrición causada por la falta de presión adecuada. Esta inadecuada presión es debida a la anatomía articular y función restringida y el osteofito manifiesta una reacción biológica en un tejido enfermo a consecuencia de insuficiente uso. Existe una gran semejanza entre

la continuidad del proceso responsable del crecimiento normal del hueso y el que produce el osteofito. El comienzo y crecimiento de los centros de la osificación primaria y secundaria y la osificación del plato epifisario, se parecen a la producción del osteofito en que la penetración de los vasos sanguíneos en el cartílago degenerado y calcificado es seguida por la formación de hueso. De todas maneras, en osteoartritis el estímulo de esta invasión vascular no es aparentemente un crecimiento de origen hormonal sino un desorden metabólico que tiene lugar "in situ".

Pommer y Lang (1934), comprendieron el significado de la invasión vascular del cartílago en osteoartritis pero su teoría de la enfermedad es equivocada, ya que es más frecuente la falta de presión en el cartílago que un exceso de ella lo que origina este proceso y permite su desarrollo.

*La secuela de la lesión temprana en el área de presión.*—Bajo la influencia de presión y movimiento articulares el cartílago articular degenerado de esta área va adelgazándose progresivamente hasta que permanecen solamente las láminas básicas de la zona radial o incluso de la calcificada. Estos cambios son responsables de la disminución progresiva del espacio articular que puede verse en las radiografías. Este cartílago degenerado está también invadido por los vasos sub-condrales, pero el hueso que se forma allí mismo es esclerótico y este proceso de osteogénesis tiende a desaparecer debido a algunos cambios que describimos a continuación.

*El modelo arterial de la cabeza femoral osteoartrítica.*—La reacción de los vasos pequeños adyacentes al cartílago articular degenerado de la que hemos estado hablando hasta ahora, va acompañada de algunos cambios en arterias de más calibre situadas dentro y alrededor de la cabeza femoral artrítica. En osteoartrosis avanzada la característica más sobresaliente es el estado de hipervascularización de la cabeza enferma comparado con el normal; esto ocurre con la retención del modelo arterial normal. Aparte del curso normal de vascularización, existen en la osteoartrosis una serie de vasos que entran y salen por los surcos de la cabeza entre el anillo osteofítico periférico y el cuello femoral. La foramina vascular atravesada por esos vasos puede verse solamente cuando el tejido sinovial fibroso-graso que llena los surcos ha sido removido. En contacto con esta nueva vascularización de la cabeza, la corriente sanguínea media epifisa-

ria disminuye en importancia cuando el ligamento redondo es comprimido por el crecimiento de los osteofitos foveales; generalmente el ligamento se reduce a un cordel.

### COMENTARIO

Un cierto número de investigadores han considerado que un desorden vascular es responsable de la etiología y patogénesis de la osteoartritis; muchos lo han atribuido a la isquemia, tales como Wollenberg (1909) que presentó este concepto y Goldhaft et al (1930) que lo reafirmaron. Burger y Muller (1921), y Phemister (1940), sugirieron que los cambios iniciales de los vasos subcondrales podían causar desórdenes en la nutrición del cartilago articular. Strangeways (1920) y Lacapere y Drieux (1952) consideraron que esta obstaculización seguía a una disminución del calibre de las arterias sinoviales responsables de cambios en el fluido sinovial. Pridie (1952) cree que existe una "catástrofe vascular" inicial en el cuello del fémur responsable de los cambios osteoartrosicos en la cabeza. Se han hecho algunas aplicaciones terapéuticas encaminadas a corregir el supuesto estado isquémico por Venable y Stuck (1946), Cheynel (1947) y Camera (1952).

Hemos sido afortunados en tener a nuestra disposición, técnicas que nos han permitido estudiar el árbol vascular óseo y en los tejidos blandos articulares en las distintas fases de la enfermedad. En ellos no se pudo observar el estado isquémico sino una profusión de vasos dilatados. Se observa el máximo desarrollo vascular en las fases de osteoartritis avanzada, pero estudios angiográficos en los comienzos de la enfermedad han demostrado que ello no representa la reacción a una isquemia anterior. El proceso osteoartrosico desde su iniciación lleva consigo la aparición y crecimiento de nuevos vasos sanguíneos, y lo mismo sucede con el árbol vascular dentro y alrededor del hueso. El dolor tan característico en la osteoartritis parece depender de esta particularidad en la enfermedad.

*La fase destructora.*—El proceso osteoartrosico hasta ahora descrito es el de la fase productiva, cuando un estado de hipervascularización es producido por el estímulo procedente del cartilago articular degenerado. Esta reacción ha sido acompañada por la formación de osteofitos, los cuales despues de su comienzo en las áreas sin presión, alcanzan más tarde su máximo desarrollo des-

pues que algunos accidentes acaecidos en el segmento de presión, disminuyen la congruencia articular. Esto sucede en la segunda o fase destructiva de la enfermedad.

*El aplanamiento de la cabeza femoral.*—Al desarrollarse la osteoartritis en la cadera ocurre un aumento progresivo de la presión que ha de ser soportado por la articulación. Esto es debido a que el espasmo muscular, fibrosis capsular y la incongruencia anatómica disminuyen lentamente los movimientos articulares y por consiguiente sólo un segmento limitado del área de presión de la cabeza soporta el peso. La estructura ósea de la cabeza, debilitada por la hiperemia descrita anteriormente recibe este aumento de presión a cuyo resultado hay que añadirle la pérdida de cartílago articular del área de presión. Al desaparecer el juego articular y disminuir el área de presión, el hueso esponjoso de la cabeza se aparta más del modelo juvenil y las trabéculas del sistema de presión se hacen más densas, apareciendo en las radiografías de una manera más clara debido en parte a la rarefacción ósea a su alrededor. El resultado de este aumento de peso y del debilitamiento de la parte que lo soporta, es que la cabeza disminuye en altura a consecuencia de sucesivas fracturas trabeculares. Al principio solamente se rompen las trabéculas superficiales pero éstas van seguidas de fracturas de capas más profundas. De este modo la parte superior de la cabeza femoral se aplanando el hueso del segmento colapsado aumenta en densidad en las radiografías.

*Características del área de presión en osteoartritis avanzada.*—La combinación de presión excesiva y fricción que tiene lugar en el área de presión destruye por completo el grosor del cartílago no clasificado y despoja la parte alta de la cabeza femoral. El aspecto de esta parte nunca es uniforme ya que pueden encontrarse cuatro tejidos distintos en ella: la zona clasificada del cartílago; láminas óseas necróticas; láminas vivas, y conglomerados del cartílago recién formado con variable riqueza celular. Son los dos primeros los que le dan el aspecto brillante de marfil a la capa superficial; el cartílago recién formado está situado generalmente debajo de la superficie en pequeños hoyos o se proyecta sobre la superficie en menudos mamelones.

*Los tejidos del segmento de presión de la cabeza femoral después del aplanamiento.*—La médula, las trabéculas óseas y la vas-

cularización de esta área tienen modalidades distintas, y como se verá luego en la discusión, es posible que las tres tengan el mismo origen. Los distintos aspectos serán ahora detallados.

La médula es completamente distinta, tanto de la médula hemopoética como de la grasa, y su aspecto general es generalmente descrita como fibrosa con algunas variaciones que dependen del grado de células y de los tipos de fibras que lo componen. Una característica siempre constante es la presencia del fluido intracelular que causa a menudo edema. Las trabéculas óseas son más gruesas que las normales y más sinuosas en forma, y están constituidas por láminas sanas a menudo cubriendo hueso muerto; son las que forman el hueso esclerótico cuya densidad puede apreciarse en las radiografías. El tipo de vascularización de esta parte a más de la hiperemia arterial muestra evidentes dilataciones venosas de tipo sinusoidal. Estos vasos tienen la misma configuración general que las sinusoides normales (Trueta y Harrison, 1953), pero se diferencian por el calibre individual de los vasos y el tupido cañamazo que forman las múltiples anastomosis vasculares.

Los tres aspectos tisulares descritos no se extienden por toda la cabeza sino que se encuentran concentrados a la parte superior del segmento de presión. El estudio de un gran número de preparaciones nos ha permitido comprobar la frecuencia con que el hueso esclerótico y la médula fibrosa tienen la forma de un cono invertido cuyo vértice se halla dirigido hacia el centro de la cabeza y cuya base está formada por un trozo de la superficie obúrnea del área de presión.

Todavía hay que mencionar dos de las más importantes características: el quiste de la osteoartrosis y la presencia del hueso médula necróticos.

*El quiste de la osteoartrosis.*—Aplicaremos el nombre de quiste a aquellas áreas traslúcidas que pueden verse a menudo en radiografías o caderas osteoartróticas. Pueden observarse de una manera más precisa si la cabeza artrótica está seccionada y las distintas secciones son radiografiadas individualmente; más información se puede obtener si el plano de sección varía en distintos espécimes. Mediante este método de investigación y los estudios microscópicos complementarios se han obtenido los siguientes resultados: todas las cabezas osteoartróticas estudiadas

por nosotros extraídas mediante operación, contenían quistes. Los quistes se encontraron solamente en la parte alta del segmento de presión y se extendían a través de las áreas de hueso denso hasta la superficie articular ebúrnea. El número de quistes presentes era variado, siendo menos frecuente encontrar uno solo que varios de ellos. Los quistes tienen frecuentemente la forma de una copa en forma de pera, y mientras los primeros se comunican con la cavidad articular, el cuello de los restantes puede perderse según el plano de sección usado en preparar el material. En estos casos la estructura aparece como una discreta formación esférica en el hueso, separada de la cavidad articular; pero en muchos de estos casos hemos podido demostrar la comunicación variando el plano de sección.

Queremos relacionar las características topográficas e histológicas de los quistes con el aspecto de los tejidos que se encuentran en esta zona. Así la morfología del tejido fibroso en los quistes es tan variada como en todo el resto del segmento de presión y puede aparecer mixoide y suelto, denso y en algunas ocasiones fibrocartilaginoso. Las primeras características están asociadas en el fluido intercelular a menudo bajo tensión, y las últimas con las condiciones anatómicas exponiendo el tejido al estímulo del movimiento articular.

La vascularización del quiste es característica. Vasos dilatados de tipo sinusoidal ocupan las áreas cónicas que hemos descrito en el segmento de presión. Al aproximarse a los quistes, el grado de dilatación vascular aumenta, alcanzando el máximo tamaño en los bordes donde una capa de vénulas anastóticas grandes de paredes finas cubren la pared ósea del quiste; un cierto número de finas arteriolas pueden también verse. El tejido fibroso del quiste contiene algunos de estos vasos de ambos tipos, pero la escasez de ellos es sorprendente al compararlos con la profusión que existe alrededor de las paredes y tejidos de los alrededores de las paredes y tejidos de los alrededores.

La pared ósea del quiste está formada por trabéculas gruesas. La osteogénesis es frecuente y tiende a ser más marcada alrededor del "cuello" del quiste, mientras que está ausente por regla general en el fondo.

*Hueso y médula necróticos.*—Hemos hablado ya del hueso necróticos el cual se encuentra en la superficie del área de presión. Dicho tejido contiene zonas necróticas que se extienden des-

de la parte profunda hasta la más superficial del segmento de presión. Es frecuente encontrar tejido necrótico esparcido de manera irregular a través de esta parte de la cabeza una vez el aplastamiento ha tenido lugar y juzgando por las apariencias histológicas el proceso necrótico es aséptico. El hueso y la médula necróticos pueden permanecer sin cambio alguno, pueden ser triturados hasta aparecer como arena ósea, o pueden ser el objeto de reabsorción osteoclástica y el reemplazamiento osteoblástico. La situación más común del hueso necrótico es dentro y entre los quistes que acabamos de describir. En la presente investigación el encontrar invariablemente el hueso necrótico en la superficie del área de presión en las cabezas femorales osteoartrósicas avanzadas, nos hace creer que en las etapas avanzadas de la enfermedad los cambios isquémicos son muy corrientes.

### COMENTARIO

La cabeza osteoartrósica durante la etapa primera o hiperémica ha ido produciendo nuevos tejidos articulares, pero en la segunda etapa o destructiva, la articulación tiende a desintegrarse. El factor responsable de estos cambios creemos que es la transmisión de una cantidad excesiva de presión a través de una área excesivamente limitada de la cabeza durante un tiempo excesivamente largo. Esta severa compresión repercute en la cabeza cuya estructura ha ido debilitada por la hiperemia al mismo tiempo que ha perdido la capa protectora de cartílago articular. El resultado es que la cabeza se desmorona y esto a su vez produce otros cambios estructurales importantes.

Las zonas de hueso necrótico expuestas en la superficie del área de presión deben ser atribuidas a un infarto y no a la atrición, como lo prueba su coexistencia con zonas de trabéculas vivas; si la atrición hubiese sido la causa motivante de la necrosis las capas superficiales hubieran aparecido muertas. Sin embargo, las láminas muertas a menudo se extienden sin interrupción por dentro de la cabeza hasta capas que no podían ser afectadas por la acción de los movimientos articulares. La presencia de cartílago calcificado en la superficie demuestra que el aplanamiento de la cabeza no es debido a un desgaste sino a una impresión.

Juzgando por los restos debitalizados encontrados dentro y en la superficie de las áreas cónicas del segmento de presión, es muy probable que hayan ocurrido en este punto una serie de in-

fartos. Los restos necróticos se mezclan en el tejido vivo y con una hipervascularización muy marcada que puede encontrarse también en el área destruida; parece posible que las capas óseas nuevas que tienen el aspecto escleróticos de esta parte de la cabeza, hayan sido formadas a consecuencia de la necrosis diseminada. Hemos visto que los quistes son agregaciones de tejidos fibrosos, y que el proceso de neoformación ósea se detiene en las paredes de los mismos, probablemente por la siguiente causa: los quistes situados por debajo del hueso ebúrneo y sin la protección del cartílago se hallan dentro del área de transmisión de la mayor presión, y por su comunicación con la cavidad articular sufren un desorden en la distribución de la presión en esta área de la cabeza; este puede ser el factor que obstaculiza la penetración vascular. Los quistes en la cabeza femoral y del acetábulo, pueden cicatrizar si las fuerzas mecánicas son redistribuidas; ello se hace evidente algunas veces en radiografías en las que puede observarse el progreso de caderas osteoartrosicas después de una seudartrosis de Girdlestone, de una osteotomía de McMurray o de una artrodesis. Tenemos también confirmación experimental de estos hechos.

*Extracción de la cabeza femoral.*—La superficie aplanada del segmento superior de la cabeza del fémur así como su pulido, ayuda más tarde al desplazamiento de la cabeza y aumenta la anchura del espacio articular ínfero-interno. La consecuente falta de contacto estimula la producción de nuevos osteofitos en el área de no-presión de la cabeza. Desde el punto de vista de las presiones articulares el desplazamiento externo de la cabeza acelera el proceso de desintegración. En este momento la aducida área de presión entre la cabeza y el acetábulo se halla en el margen, al igual que en la subluxación congénita de la cadera, pero las dos áreas de contacto son en la artrosis planas. En estas circunstancias el peso es distribuido sobre áreas cada vez más reducidas y al perderse el movimiento articular la gravedad es soportada por la misma trabécula durante períodos más largos. Los efectos de este exceso de peso son sentidos por trabéculas óseas más hondas, con la consecuente extensión de los cambios tisulares a los cuales nos hemos referido antes.

Existe un período reconstructivo en la cabeza femoral osteoartrosica. Ya hemos hablado de la remoción osteoclásica del hueso necrótico y de las actividades osteogénicas en el segmento de presión; en todos los puntos de la superficie del área donde la

médula fibrosa aparece, se convierte en fibro-cartílago, el cual es generalmente degenerado si bien puede aparecer como de naturaleza hialina. Frecuentemente estas formaciones cartilaginosas permanecen pequeñas, pero particularmente en enfermos en los que la articulación de la cadera se ha sometido a descanso o las condiciones mecánicas han sido cambiadas, estas formaciones cartilaginosas aumentan y cubren la superficie previamente desnuda del hueso eburnizado. En casos como éste, el segmento de presión contiene solamente algunos quistes pequeños y poca cantidad de edema medular, hueso fibroso y esclerótico.

### SUMARIO:

Osteoartrosis como la hemos estudiado en la cadera, es una enfermedad que abarca todos los tejidos articulares pero empieza siendo una reacción de los vasos sanguíneos juxta-condrales que sigue a la degeneración del cartílago articular; esta reacción tiene como resultado una hiperemia ósea. Con cierta sorpresa observamos que el uso continuado preserva el cartílago articular en lugar de desgastarlo; es cierto que el uso inadecuado es la causa más corriente de la degeneración del cartílago y de la consecuente invasión vascular. A ello se añaden los efectos producidos por la presión excesiva en muchos enfermos que necesitan un tratamiento quirúrgico por osteoartrosis avanzada en la cadera. Esta etiología basada en el sufrimiento articular de configuración normal que han sido afectados anteriormente de inflamación aguda o crónica, o de disfunción hormonal como por ejemplo en la osteoartritis acromegálica. El estímulo al crecimiento de los vasos es el mismo en todos estos casos, esto es, la lesión del cartílago. Una vez los vasos han penetrado, el cartílago, el hueso y la médula del osteofito se forman. El peligro principal en osteoartrosis no es la degeneración del cartílago sino el esfuerzo vigoroso y persistente de reconstrucción, un esfuerzo que agrava todavía más la función articular desordenada no solamente por la formación del osteofito sino por la hipervascularización que debilita la estructura ósea hasta el punto de no poder soportar el aumento de peso. El desmoronamiento que la sigue provoca nuevos esfuerzos de reparación con los mismos resultados igualmente deplorables. El proceso osteoartritico parece ser pues, un esfuerzo a transformar la articulación decadente en una de joven y por ello, como en el rejuvenecimiento milagroso del Fausto de Goethe, un precio muy alto se ha de pagar.