

UNIVERSIDAD NACIONAL

**Revista  
DE LA  
Facultad de Medicina**

**CONTENIDO:**

	Págs.
I LA ARTRODESIS DE LA RODILLA EN LAS OSTEO-ARTRITIS TUBERCULOSAS.—Profesor Agregado, <i>Gustavo Guerrero Izquierdo</i> . Bogotá . . . . .	247
II LOS NUEVOS CONCEPTOS EN OXIDO-REDUCCIÓN Y LA RESPIRACIÓN ANIMAL.—Por <i>Aristides García Torres</i> . Bogotá . . . . .	285
III REVISTA DE REVISTAS . . . . .	302

Suscripción por volumen, \$ 3.00.- Publicación mensual.- Copia sencilla, \$ 0.30

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XI

Bogotá, noviembre de 1942

N.º 5

## DIRECTOR

Prof. MARCO A. IRIARTE  
Decano de la Facultad

## COMITE DE REDACCION

Prof. Luis Patiño-Camargo  
Prof. Jorge Bejarano  
Prof. Santiago Triana Cortés

## LA ARTRODESIS DE LA RODILLA EN LAS OSTEO-ARTRITIS TUBERCULOSAS

Profesor Agregado, *Gustavo Guerrero Izquierdo.*

*Prólogo.* Factores de diversa índole nos mueven a hacer el presente estudio sobre tuberculosis osteo-articulares. Consideramos, en primer término, que todo individuo que por uno u otro título pertenezca al personal científico de un Hospital, está en la obligación moral de contribuir con una parte, por modesta que sea, a hacer medicina nacional, medicina propia, que pudiéramos llamar autóctona. Además, el extenso material humano de que en nuestro medio disponemos, no debe ser catalogado, cual sucede con frecuencia, como terreno infecundo para toda labor de investigación o al menos de observación.

Deseamos además consignar los datos de nuestra propia experiencia, datos que abarcan un lapso de algunos años; y aunque de ellos no puedan deducirse conclusiones definitivas sobre tan arduo problema, nos sentimos satisfechos al contribuir en nuestra modesta escala siquiera sea al comentario de tan importante cuestión.

No pretendemos realizar un estudio completo sobre tema tan extenso y por ello enfocaremos de manera especial nuestro trabajo en torno a la consideración de una de las variedades más frecuentes de la tuberculosis osteo-articular: nos referimos a los tumores blancos de la rodilla.

Más como no es posible definir conceptos específicos prescindiendo de los dogmas generales, creemos oportuno y conveniente hacer una breve escala para razonar un tanto en torno a las tuberculosis osteo-articulares en general.

\* \* \*

*Concepto general de la Tuberculosis osteo-articular.* Si consideramos lo referente a Estadísticas, vemos que la tuberculosis osteo-

articular es la forma clínica más frecuente después de la pulmonar. Y, sin embargo, no se le ha dado la importancia que merece. Interpretando el pensamiento de Calvé podríamos decir que la tuberculosis osteo-articular es la cenicienta entre las hijas del bacilo de Koch.

Bien vale la pena elevarla del nivel, no sólo por la mortalidad no despreciable que ocasiona, sino también porque con frecuencia sus localizaciones son mutilantes o deformantes, cuando no reducen por lo menos al que las sufre, a la condición de un inválido, no sólo inútil sino muchas veces estorboso socialmente.

Existe en ocasiones con respecto al asunto que estamos analizando, un error de interpretación que podría conducirnos al fracaso, especialmente en cuanto se refiere al problema terapéutico. Es el hecho de considerar la tuberculosis osteo-articular como una enfermedad local. En la especie humana no podemos hablar de tuberculosis local. Según Calmette la tuberculosis local es la de los animales refractarios al bacilo de Koch que por decirlo así sepultan al bacilo en el mismo sitio de inoculación, con mínimas lesiones, sin que haya infección de los vasos linfáticos.

No es éste el caso de la tuberculosis osteo-articular, la cual sólo debe interpretarse como una localización secundaria del bacilo de Koch en un sujeto ya tuberculoso y que exige, por tanto, tratamiento general y terapéutica local prolongados.

En nuestro medio se presentan dificultades en extremo numerosas para orientar el tratamiento de las tuberculosis osteo-articulares de acuerdo con estos principios. Si no ha sido posible obtener un sanatorio para los tuberculosos pulmonares fracos, ya puede suponerse lo que habrá ocurrido con las formas osteo-articulares, consideradas como menos peligrosas socialmente.

Al contemplar este problema, es necesario no perder de vista las dos tendencias que pueden presentarse en la evolución general de una lesión tuberculosa: una invade rápidamente, se extiende como un neoplasma, es por decirlo así insaciable; otra, tiene tendencia al aislamiento, se localiza con facilidad, se bloquea, se sepulta. La primera es la forma destructora, la segunda la focalizante. En las localizaciones osteo-articulares pueden observarse fácilmente y separadas de manera nítida estas dos variedades de tuberculosis y ya puede comprenderse la importancia que tiene tanto para el pronóstico como para el tratamiento, la apreciación clínica y radiológica de estas modalidades evolutivas.

Pero hay factores extrínsecos que pueden influir no poco sobre esta evolución del foco tuberculoso, ya para estimular la tendencia focalizante o ya para precipitar las formas ulcerosas.

Los hechos de observación demuestran que el factor que obra de modo más decisivo para agravar una lesión tuberculosa osteo-

articular, es la actividad funcional de la articulación atacada. Y ésto no se justifica en el terreno de la práctica, toda vez que el bloqueo de una articulación es nada si lo comparamos con el desastroso porvenir a que esa articulación está fatalmente condenada si sigue funcionando. Es este precisamente uno de los factores que pone más a nuestro alcance el tratamiento de una osteo-artritis tuberculosa. Una articulación, cualquiera que ella sea, podemos inmovilizarla, dejarla en reposo, aniquilar su función, muy al contrario de lo que sucede con ciertas formas viscerales, en especial las que atacan simultánea o alternativamente vísceras que llenan una misma función.

Pero es necesario no perder de vista otro factor; las lesiones tuberculosas se caracterizan por una marcha irregular, nos proporcionan sorpresas desagradables. Son muchos los casos en que un foco tuberculoso que parecía extinguido, revive, entra de nuevo en actividad y toma una marcha rápidamente destructora.

Y es que la tuberculosis participa de los caracteres comunes a las enfermedades infecciosas, las cuales, al decir de Sergent, suponen por una parte un germe infectante que siembre el organismo y, por otra, un organismo receptor, favorable al desarrollo de la semilla. La primera condición es muy fácil de llenar con respecto al bacilo de Koch, en cuyo contacto nos coloca el medio desde los primeros días de la vida; en cuanto al segundo factor, es el que marca en definitiva la evolución favorable o nefasta de esa siembra tuberculosa.

Si el organismo se defiende, sus focos tuberculosos quedarán activos, pero con una actividad latente y sin que exista signo alguno de enfermedad. La tuberculosis se manifiesta cuando disminuyen las defensas del sujeto que la lleva.

Por esto se ha distinguido el terreno tuberculizado del terreno tuberculoso. El primero corresponde a un organismo infectado, pero que ha sabido defenderse; el segundo traduce el aniquilamiento de las defensas orgánicas y la difusión más o menos intensa del bacilo de Koch; el primero abarca la tuberculosis activa, el segundo la tuberculosis evolutiva.

Pero hay un factor que caracteriza todo proceso tuberculoso: el ser atípico en su evolución. Y la tuberculosis osteo-articular participa también de este carácter, aunque la pérdida terapéutica de la actividad funcional imprime algunas modificaciones.

Las tuberculosis osteo-articulares de antaño tenían una rápida evolución hacia la gravedad y la destrucción y su mortalidad no era despreciable. La aplicación del principio básico de poner en reposo la articulación atacada, ha modificado esta marcha. Pero con todo, lo repetimos, la tuberculosis osteo-articular hace honor a sus caracteres de especie: es atípica. De ahí su evolución en ocasiones

tan larga y el despertar sorpresivo y doloroso cuando no fatal de una lesión que de tiempo atrás se consideraba curada.

Es erróneo hablar de curación cuando nos referimos a la tuberculosis considerada como enfermedad general y acaso también es exagerado aplicar el mismo optimista concepto a la tuberculosis osteo-articular que aunque clínica y radiológicamente haya mejorado de manera halagadora, conserva siempre un potencial de recaída que muchas veces estalla al compás de las más banales modificaciones orgánicas.

Estas modificaciones orgánicas que favorecen el desarrollo de la enfermedad tuberculosa, son ocasionadas muchas veces por las condiciones de medio y el género de vida. Entre nosotros no debemos despreciar factores tan decisivos como las endemias tropicales y especialmente la anemia tropical, tan extendida en gran parte de nuestro territorio, endemias que al lado de las carencias alimenticias, las habitaciones sin higiene, el agobio físico y la intoxicación crónica por alcoholes bajos, para no citar sino las causas principales, destruyen las escasas defensas orgánicas de los pobladores de nuestras tierras, convirtiéndolos en abonado terreno para la temida siembra bacilar.

- Es necesario retener en la mente estas relaciones entre el bacilo de Koch y la decadencia orgánica, pues la resultante viene a ser la tuberculosis evolutiva. Este concepto debe dominar en todo nuevo paso terapéutico que se intente.

La cirugía, por tanto, puede obrar sobre el estado local, pero no sobre la enfermedad tuberculosa. El acto operatorio puede quitar un foco tuberculoso aislado, pero no debe perderse de vista que el bacilo de Koch en su trayectoria sanguínea, linfática, digestiva, etc., ha podido contaminar otras regiones orgánicas que evolucionarán independientemente, aunque un foco aislado haya sido tratado quirúrgicamente por haberse hecho aparente allí primero una lesión. Por tanto, es necesario complementar el acto operatorio con una terapéutica general que estimule las defensas orgánicas y aumente la resistencia del sujeto.

Sin esta condición poco se habrá conseguido al extirpar un foco tuberculoso, pues tarde o temprano se manifestarán procesos destructivos en otro hasta allí latente. La cirugía sin el tratamiento general puede fracasar, sin que ello nos dé asidero para afirmar que sea un criticable sistema terapéutico.

Orientados por estas ideas generales, entremos ahora a analizar directamente nuestro tema dominante: las osteo-artritis tuberculosas de la rodilla.

*Los tumores blancos de la rodilla.* Sigamos a grandes rasgos la trayectoria de un enfermo que acude a una consulta hospitalaria. Se trata de un individuo bien conformado y con magnífico estado

general que viene a consultar por dolores en la rodilla, que aparecieron dos o tres meses antes y han persistido. En un principio se trataba de una sensación de cansancio, de debilidad, en el miembro enfermo; pero estos vagos signos iniciales se han cambiado ya por dolores que a veces llegan a perturbar la marcha. El cirujano no encuentra lesión definida y ordena un estudio radiográfico. El radiólogo anota tan sólo un pequeño grado de descalcificación en las zonas epifisiarias de la rodilla. La terapéutica se reduce a analgésicos y sales de calcio. Las vitaminas, las sales de oro, etc., son artículos de lujo en nuestros hospitales de caridad. Al enfermo se le recomienda guardar reposo, cosa que sólo puede hacer durante pocos días, porque necesita ganar el sustento diario. Los dolores ceden un tanto al tratamiento y el enfermo vuelve a su trabajo.

Dos meses más tarde acude de nuevo al hospital, porque los dolores han vuelto con mayor intensidad y ha aparecido un nuevo síntoma que él aprecia: la hinchazón de la rodilla. El cirujano por el examen clínico observa que hay una hidartrosis; se define una lesión tuberculosa y el radiólogo la confirma al apreciar una disminución de la inter-línea articular. Se resuelve entonces inmovilizar la rodilla en un aparato enyesado: se prescriben nuevas dosis de sales de calcio, rayos ultravioletas, aceite de bacalao y se le aconseja el reposo al cual se somete de nuevo por poco tiempo.

Tres meses transcurren, durante los cuales el enfermo trabaja penosamente para ganar su vida, porque los dolores continúan, aunque menos intensos.

Pasado este tiempo acude por tercera vez al hospital en donde se retira el enyesado, que ya ha sufrido deterioro. El cirujano observa que la hidartrosis ha desaparecido; el radiólogo afirma que la inter-línea articular ha disminuido un poco más, pero que el aspecto de las epífisis ha mejorado. Aquel hombre camina ya sin dolor, pero con su rodilla rígida.

Se coloca un nuevo enyesado y de nuevo también se prescribe la terapéutica médica al alcance. Se recomienda al enfermo que no camine mucho y se le cita periódicamente para observar cómo evoluciona su lesión.

Para no ser pesimistas, concedamos a este enfermo ocho o diez meses de aparente mejoría y dejémoslo entregado a su trabajo. El enfermo se siente mejor y como el enyesado se ha dañado, él mismo lo retira y camina ya con más agilidad.

Pero un buen día acude otra vez a la consulta hospitalaria; llega apoyado en dos muletas y el pie que corresponde a su rodilla enferma apenas roza el suelo. El examen descubre los ganglios infartados, las atrofias musculares, una rodilla enorme, dolorosa, en flexión moderada, con algunas redes venosas colaterales. El estado general del enfermo ha empezado a decaer. El radiólogo descubre

alarmante progreso en las lesiones osteo-articulares. Un enfermo en estas condiciones debe ser enviado a un servicio ortopédico. Llegado a éste se coloca una extensión continua para combatir la angulación de la rodilla y se atiende en lo posible al estado general.

Con este tratamiento el enfermo mejora y una vez obtenida la posición ortopédica, se coloca un nuevo enyesado al cual se abre una ventana pre-rotular para baños de sol y observación clínica local. En estas condiciones es dado de baja, se le recomienda reposo y se le aconseja la vida de campo.

La visita al amigo o al pariente rural no se hace esperar y nuestro paciente colocado en satisfactorias condiciones, va mejorando, se torna más alegre, aumenta de peso y ésto atribuye casi siempre la molestia que aún experimenta en su rodilla.

Días más tarde observa en ella una pequeña zona enrojecida, fluctuante, que no le alarma porque no le duele; pero despierta en medio de la noche y observa sus sábanas, si las usa, humedecidas. Aquella zona fluctuante se ha esfacelado y desde ese momento queda instalada una fistula. Para hacer las curaciones del caso y aplicar los consabidos baños caseros, el enfermo retira el enyesado; la rodilla empieza de nuevo a flejarse y parece que la parte inferior de ella se deslizara hacia atrás.

Dos meses después tenemos de nuevo a nuestro enfermo en la consulta hospitalaria; la rodilla flejada en ángulo recto, la fistula da salida a abundante supuración, se ha establecido la infección secundaria, el estado general es malo, hay fiebre y frecuentes escalofríos: llega un momento en que la amputación se convierte en asunto de vida o muerte. El enfermo se somete a ella y llevado a la mesa operatoria el cirujano amputa por el tercio medio del muslo. Una vez cicatrizado el muñón, nuestro paciente abandona definitivamente el hospital.

Ahora como antes, va apoyado en dos muletas; pero su articulación enferma ya no le acompaña y el pantalón recogido por el tercio medio del muslo, constituye el epílogo doloroso de esta larga evolución de hechos inquietantes en que alternaron con igual donaire la angustia y la esperanza.

Y no puede negarse que en este caso hemos empleado los métodos generales de que disponemos en nuestro medio hospitalario para combatir esta clase de lesiones. Y, sin embargo, toda terapéutica ha fracasado.

Contemplando casos como éste que, aumentados o disminuidos, se ven no pocas veces en nuestros servicios hospitalarios, hemos querido indagar en asocio de nuestros eminentes colegas en el Servicio de Ortopedia del Hospital de "San Juan de Dios", doctores Leyva Pereira y Cubides Pardo, la posibilidad de evitar este largo proceso que muchas veces tiene evolución y resultados desastrosos

y cuando menos hace al que lo sufre un inválido durante mucho tiempo.

Resultado de ello son las pocas observaciones que presentamos, no con el ánimo de sentar doctrina y menos aún con el alcance de cambiar criterios; queremos solamente contribuir con una opinión más al interminable juego ideológico que ha suscitado el problema de la tuberculosis osteo-articular.

No queremos entrar en disquisiciones relativas a la sintomatología, pues ésta es demasiado conocida y nada nuevo podríamos agregar. Nos limitaremos a hacer algunas consideraciones en torno a las formas anatómicas y a las variedades evolutivas de los tumores blancos de la rodilla.

\* \* \*

*Clasificación y datos estadísticos.* Para clasificar los tumores blancos de la rodilla, es conveniente precisar en dónde comienza el ataque de una articulación que es sembrada por el bacilo de Koch. Y no debemos perder de vista el concepto general ya emitido, según el cual la tuberculosis articular no es más que la manifestación local de una enfermedad general.

La infección puede tener su comienzo en el hueso o en la sinovial. Hace algunos años había expositores que con criterio absolutista sostenían la invariabilidad del origen óseo. Hoy no puede aceptarse esta concepción como definitiva. Es cierto que en algunas articulaciones como la cadera y el hombro, la atropatía es consecutiva casi de manera constante a una epifisisitis circunscrita o difusa; pero en lo que respecta a la rodilla, los hechos demuestran que con la mayor frecuencia la infección se localiza primero en la sinovial, lo cual no es sino la manifestación de la marcada tendencia que muestra el bacilo de Koch para desarrollarse en las serosas.

Mauclaire ha sido uno de los sostenedores del origen óseo de la tuberculosis articular y afirma que prefiere las epífisis más fértiles, más llenas de vitalidad, que son, para cumplir las leyes de Ollier, las que concurren a formar la rodilla, la muñeca y el hombro.

Nuestro estudio basado en la observación de 254 casos de tuberculosis osteo-articular, atendidos en nuestros Servicios hospitalarios en los últimos tres años (1939-1940-1941), revela la siguiente frecuencia relativa de localización:

- 1º Tuberculosis de la cadera;
- 2º Tuberculosis de la rodilla;
- 3º Tuberculosis del raquis;
- 4º Tuberculosis del cuello del pie;
- 5º Tuberculosis de la mano;

- 6º Tuberculosis del codo;
- 7º Tuberculosis del hombro;
- 8º Tuberculosis de las costillas.

Concretando en números esta relación de frecuencia, tenemos que sobre un total de 254 casos de tuberculosis osteo-articular hemos visto:

De la cadera . . . . .	117	o sea el 46%
De la rodilla. . . . .	66	o sea el 25%
Del raquis . . . . .	50	o sea el 19%
Del cuello del pie . . . . .	12	o sea el 4,7%
De la mano . . . . .	4	o sea el 1,5%
Del codo . . . . .	3	o sea el 1,1%
Del hombro . . . . .	1	o sea el 0,39%
De las costillas . . . . .	1	o sea el 0,39%

En cuanto a la frecuencia relativa de los sexos, tenemos sobre los 254 casos básicos, 163 hombres (64%) y 91 mujeres (36%).

Para ser mejor comprendidos resumimos estos datos estadísticos en el siguiente cuadro:

	1939		1940		1941		Total
	Hm.	Mj.	Hm.	Mj.	Hm.	Mj.	
Tuberculosis de la cadera	19	9	19	14	38	18	117
Tuberculosis de la rodilla.	15	7	14	8	16	6	66
Tuberculosis del raquis...	5	1	12	8	14	10	50
Tuberculosis del cuello del pie.....	1	5	0	2	3	1	12
Tuberculosis de la mano...	1	1	1	0	1	0	4
Tuberculosis del codo.....	1	0	1	1	0	0	3
Tuberculosis del hombro...	0	0	1	0	0	0	1
Tuberculosis de las costillas.....	0	0	0	0	1	0	1
	42	23	48	33	73	35	254

Como se ve, nuestra estadística difiere fundamentalmente de la referida por algunos tratadistas. En efecto, Arce coloca la frecuencia relativa de la tuberculosis articular, en el siguiente orden:

- 1º Rodilla;
- 2º Cadera;
- 3º Cuello del pie;
- 4º Codo;

5º Muñeca;  
6º Hombro.

Smallfus, por su parte, establece la siguiente proporción:

Rodilla	23%;
Pie	19%;
Cadera	16%;
Codo	9%;
Mano	8%;
Hombro	1,5%.

Resulta, pues, que en nuestro medio se observa la tuberculosis de la cadera con una frecuencia alarmante y por tanto no es aplicable entre nosotros la ley de Mauclaire, ya que las tuberculosis de la rodilla, del hombro y de la muñeca son nada si las comparamos en número con las de la cadera.

Tampoco podemos aceptar de un modo absoluto el concepto clásico según el cual las artropatías tuberculosas se localizan de preferencia en las articulaciones que más movilizamos, pues si bien es cierto que se presentan más a menudo en el miembro inferior, sometido a mayor funcionalismo, no podríamos explicarnos cómo la columna vertebral ocupa el tercer lugar en frecuencia, ni cómo es tan rara, comparativamente, en una articulación bastante movilizada como es el codo.

La observación de nuestro cuadro estadístico justificará este concepto.

Mucho se ha discutido también sobre la influencia que pueda tener el traumatismo para determinar el estallido de una tuberculosis articular. Hay quienes no sólo niegan sino aún ridiculizan tal hipótesis. Nosotros le concedemos un valor no despreciable, porque los hechos de observación nos inducen a ello. Efectivamente, en los 66 tumores blancos de la rodilla que hemos observado en los últimos tres años se ha podido comprobar que en 52, es decir el 78%, aparece el antecedente de un traumatismo, más o menos remoto, con caracteres claros y definidos. Por otra parte, se ha dicho últimamente que en un terreno hipometabólico, las infecciones evolucionan con dificultad. Al lado de este concepto, podemos considerar el de Leriche, según el cual todo traumatismo es ante todo un ataque de la vasomotricidad que se inscribe por regla general en el sentido de una vaso-dilatación. Así pues, no repugna suponer que el traumatismo, por los fenómenos congestivos que ocasiona, determine en la articulación traumatisada un estado que pudieramos considerar hipermetabólico, favorable por tanto al desarrollo de una infección tuberculosa latente.

Si nos atenemos a los datos de nuestra propia experiencia, al

menos en lo que se refiere a la tuberculosis de la rodilla, hemos de confesar nuestra creencia de que el ataque primitivo de la articulación se encuentra con mayor frecuencia en la sinovial, sin que sean pocos los casos en que el foco óseo primitivo aparezca indiscutible.

En cuanto a la clasificación de las artropatías que estamos considerando, debemos declarar que nos seduce la establecida por el ilustre Profesor Arce, de la Escuela Argentina. Tal clasificación comprende todas las artropatías tuberculosas y se distingue por su claridad y sencillez.

Héla aquí resumida en sinóptico cuadrado:

Tuberculosis articular.	Lesiones intra-articulares. (Simplemente).	Lesiones sinoviales.	Sinovitis miliar.
			Sinovitis fungosa (absceso frío-articular).
			Sinovitis fibrosa.
	Lesiones óseas.	Lesiones mixtas.	Sinovitis riziforme.
			Sinovitis escleroadiposa.
	Lesiones extra-articulares. (Simplemente).	Lesiones mixtas.	Epifisisis primitiva.
			Caries seca.
			Caries carnosa.
			Osteoartritis fungosa.
			Periartritis fungosa primitiva
	Lesiones mixtas.		Panartritis tuberculosa.

Veamos brevemente cómo interpretar esta clasificación.

#### 1º *Formas sinoviales.*

a) Sinovitis miliar. Puede ser aguda o crónica y se caracteriza por un verdadero brote de granulaciones tuberculosas en la sinovial congestionada.

b) Sinovitis fungosa. Forma la más frecuente, se caracteriza por la producción de fungosidades que, formando una capa generalmente uniforme, cubren la sinovial. Esta se espesa y viene a quedar dividida en tres zonas distintas: una de desintegración, que mira hacia la cavidad articular y arroja en ella formaciones caseosas; una segunda zona subsinovial, vascularizada y llena de folículos tuberculosos que se hacen menos numerosos mientras más lejanos estén de la primera zona y por último, una zona fibrosa, que

viene a ser como una membrana de defensa que trata de oponerse a la invasión de los tejidos peri-articulares.

c) Sinovitis fibrosa. Parece ser una forma favorable y se caracteriza por la transformación fibrosa de la sinovial; en otros casos ésta permanece largo tiempo distendida por un derrame seroso. En ciertas ocasiones evoluciona hacia la anquilosis espontánea.

d) Sinovitis riziforme. Considerada también como forma favorable, se presenta en las sinovitis en que hay abundante fibrina, lo cual produce granos riziformes a expensas de la capa superficial de la sinovial espesada.

e) Sinovitis esclero-adiposa. Denominada también por algunos lipoma-arborescente de las sinoviales, se caracteriza por la formación de una membrana fibro-adiposa que a veces contiene granulaciones tuberculosas. Parece ser una forma poco frecuente, pues son escasas las observaciones descritas de esta variedad.

#### 2º Formas óseas.

a) Epifisisis primitiva. Comprende esta variedad la localización del foco tuberculoso en la epífisis de uno de los huesos que forman la articulación. Dicho foco puede ser central o periférico, siendo en este último caso más precoz la infección de vecindad que sufre la sinovial, infección que llega a ser inevitable en articulaciones como la cadera y el hombro, en que la serosa sinovial envuelve una extensa zona epifisiaria.

b) Caries seca. Es una forma rara, localizada de preferencia en el hombro y caracterizada por atrofia muy marcada de la epífisis. Las atrofias musculares son también notables; la supuración es rara y hay tendencia al proceso anquilosante.

c) Caries carnosa. Es una infiltración tuberculosa exuberante y homogénea que reblanquece la epífisis y la zona vecina de la diáfisis. Fue descrita por Koenig y por su aspecto ha sido confundida a veces con los osteo-carcomas.

3º Forma mixta. Es la forma más frecuente y en ella se encuentran las lesiones de la epifisisis y de la sinovitis fungosa. Es la verdadera osteo-artritis tuberculosa, llamada a veces, impropiamente, artritis fungosa.

4º Periartritis fungosa primitiva. Hay ocasiones en que la infección tuberculosa no invade la sinovial articular, sino las vainas tendinosas y las bolsas serosas peri-articulares, dando lugar a esta variedad. En ocasiones este proceso parece ser consecutivo a una epifisisis sub-perióstica.

5º Panartritis tuberculosa. El proceso en ocasiones invade los huesos, la sinovial y las partes blandas peri-articulares, constituyendo la panartritis tuberculosa, forma grave que se fistuliza fácilmente y abre la puerta a graves infecciones secundarias, imponiendo muchas veces la mutilación.

El absceso frío articular o pioarthritis tuberculosa, es una variedad anatómica que algunos autores estudian separadamente; pero nosotros participamos de la opinión de quienes lo consideran tan sólo como uno de los períodos evolutivos de la sinovitis fungosa.

\* \* \*

Saldría del cuadro que nos hemos impuesto, la discusión relativa a los diversos períodos que pueden considerarse en la evolución clínica o anatomo-patológica de cada una de las variedades cuyas características hemos esbozado. Nuestro propósito es abordar de preferencia el problema terapéutico y es ésta la razón para que orientemos nuestra ruta hacia un breve análisis de los métodos de tratamiento.

\* \* \*

*Breve análisis de los procedimientos terapéuticos.* Si se admite que la tuberculosis osteo-articular es una entidad curable, debemos entender por curación un fenómeno local consistente en la extinción definitiva del proceso en actividad. Pero no creemos que en esta entidad, cualquiera que sea la forma considerada, pueda hablarse de curación espontánea, como algunos lo creyeron, especialmente para las formas óseas. Mucho menos es posible tener esta ilusión en lo relativo a los tumores blancos ya fistulizados, pues todos sabemos la duración interminable de un proceso supurativo en estas condiciones, aún después de la eliminación de productos cae-losos. Y ésto sin tener en cuenta la posibilidad, o para mejor decir, lo inexorable de las infecciones secundarias que sobrevienen en tal estado.

Por consiguiente, la tuberculosis osteo-articular, como todas las otras localizaciones del bacilo de Koch, exige tratamiento y éste debe ser orientado sin olvidar que la lesión osteo-articular traduce apenas la manifestación local de una enfermedad general.

Así pues, tan sólo para fruición espiritual, recordaremos brevemente y a título de historia, algunos tratamientos que se empleaban cuando las orientaciones al respecto distaban mucho de lo que por ahora aceptamos como cierto.

*Compresión.* Fué empleada desde tiempos antiguos para el tratamiento de los tumores blancos y sus partidarios sosténían que la compresión obraba anemiando los tejidos afectados de tuberculosis e impidiendo por este mecanismo el desarrollo del bacilo de Koch.

Fácilmente se comprende que si los sostenedores de este método terapéutico se ilusionaron con aparentes buenos resultados, ellos eran debidos tan sólo a la inmovilización que ocasionaba el mismo artefacto comprensivo. Pero es un procedimiento ilógico, entre otras razones porque la compresión no alcanza a obrar sobre los focos óseos.

*Método de Bier.* Este método es en su principio esencial, opues-

to al anterior. Bier afirmaba que el bacilo de Koch se desarrollaba con dificultad en las zonas muy vascularizadas del organismo y así procuraba congestionar la articulación enferma colocando una venda elástica por encima y otra por debajo de ella. Parte también de un principio falso cual es el de creer que el bacilo de Koch no se desarrolla en tejidos con abundante aflujo sanguíneo, sin tener en cuenta que la forma más frecuente es la de los pulmones, a pesar de ser éstos tan ricamente irrigados por el líquido sanguíneo y sin considerar que, según parece, las infecciones evolucionan con dificultad en terrenos hipometabólicos, como antes lo dijimos. Las pretendidas mejorías obtenidas por este método, se deberían también a la inmovilidad que tenían que guardar los enfermos sometidos a tal tratamiento.

*Calefacción articular periférica.* Defendida en un principio por Verneuil, consistía en colocar la articulación enferma a una temperatura de 50° o algo más, para lo cual se empleaban ladrillos o bolsas de arena calientes. Pronto desapareció este método que en teoría es inconducente y en el terreno de la práctica se aniquila por sí solo.

*Revulsión.* Procedimiento aplicado desde muy antiguo no sólo a los tumores blancos, sino también a otras afecciones, se practicaba mediante pinceladas de tintura de yodo o aplicación de puntas de fuego superficiales. Los hechos han demostrado que esta terapéutica no sólo es inútil, sino aún muchas veces perjudicial.

*Método esclerógeno.* Defendido por Lannelongue y sus discípulos, ha caído también en desuso, ya porque sus resultados han sido inciertos o bien porque ha implicado otras intervenciones complementarias, sin que deje de ser factor importante el largo período que exige para producir sus efectos benéficos, a veces muy discutibles. Su técnica consiste en inyectar en los límites de la sinovial enferma y siempre por fuera de la cavidad articular, una solución acuosa de cloruro de zinc al 10%. Teóricamente se basa en que esta sustancia determina una gran fagocitosis local y también un proceso de esclerosis en los tejidos periarticulares, fenómenos éstos que ahogarían el proceso tuberculoso. Este método como se ve, sería aceptable en principio para las sinovitis puras, pero es impracticable en las osteo-artritis, forma la más frecuente en nuestro medio.

*Inyecciones intra-articulares.* Procedimiento defendido por los cirujanos alemanes, se han empleado en él muy diversas substancias como modificadoras de las lesiones articulares de origen tuberculoso. Se ha sostenido que el yodoformo es la mejor de dichas substancias y así se le ha empleado en suspensión en el éter o emulsionado en aceite, vaselina líquida o glicerina en una proporción media del 10%.

La práctica tampoco aboga en favor de este método y las inyec-

ciones modificadoras las usamos hoy casi exclusivamente y con poco resultado, en los abscesos fríos.

*Ignipuntura.* La ignipuntura profunda o artrotomía ígnea fué proclamada por Richet, Kirmison y Vincent. Fué usada, al decir con éxito, especialmente en cirugía infantil y su técnica consistía en aseptizar la piel de la rodilla y hundir el cauterio a ambos lados del tendón del cuádriceps, por debajo de la rótula y en los fondos de saco sinoviales, hasta caer en la cavidad articular, en donde el fuego destruiría las fungosidades y aniquilaría los focos en actividad.

Este sistema, tal como se inició, también va cayendo en el olvido. Muchos cirujanos, sin embargo, emplean el cauterio como un complemento de las intervenciones que realizan para artropatías tuberculosas, con el objeto de destruir posibles restos de focos sospechosos.

A nosotros nos parece muy criticable la artrotomía ígnea, por ser una operación ciega, que deja abierta la cavidad articular en varios puntos y lleva fatalmente a la infección secundaria del foco tuberculoso.

*Sinovectomía.* Implica la extirpación total de la membrana serosa articular. Si analizamos este concepto vemos que en teoría es una operación lógica y racional cuando se trata de combatir un proceso tuberculoso que se halla localizado solamente en la sinovial, es decir cuando se está en presencia de las sinovitis primitivas, sin que existan lesiones óseas, caso en el cual llegaría a ser una operación ideal. En el terreno de la práctica, no tenemos experiencia al respecto, pero sus sostenedores la defienden con sobra de razón, en vista de sus resultados.

Aplicar este procedimiento en nuestro medio hospitalario, resulta imposible, porque los enfermos llegan ya en períodos avanzados de su lesión, cuando la presencia de focos óseos secundarios hace inconducente la extirpación de la sinovial primitivamente atacada. Pero, lo repetimos, en el período que pudiéramos llamar solitario, de las sinovitis puras, es una operación que encontramos racional cuando se dispone de un medio quirúrgico que ponga al abrigo de las infecciones operatorias.

*Artrotomía.* La artrotomía simple, entendiendo por tal la sola abertura de la cavidad articular, no constituye ni puede constituir un tratamiento de las lesiones tuberculosas. Ha sido empleada, erróneamente a nuestro parecer, en algunas formas de la entidad que hemos venido considerando, como los abscesos fríos articulares y las sinovitis riziformes. Pero está fuera de toda duda que la simple incisión de la cavidad articular, será incapaz de curar un proceso tuberculoso, cuya evolución en nada será afectada por este procedimiento que, al igual de la artrotomía ígnea, nos parece rechaza-

ble porque fatalmente abre la puerta a las infecciones secundarias.

*Artrectomía.* Esta operación abarcaría límites no bien definidos. Si consideramos la palabra en lo que su etimología encierra, implicaría la exéresis completa de una articulación, incluidas las diversas partes que la forman, caso en el cual equivaldría a una resección. Pero se han intentado también artrectomías parciales y la sinovectomía de que hablamos en párrafo anterior sería una de ellas. En este sentido, la artrectomía parcial tendrá indicaciones limitadas a aquellos casos en que la pequeña extensión de las lesiones pudiera permitir su extirpación, buscando el ideal de conservar el funcionalismo articular. Pero en ésta, como en otras intervenciones análogas, nos asalta la duda al pensar si el acto quirúrgico así realizado quitará todos los focos, ya que la persistencia de uno, por pequeño que sea y que fácilmente escapa al cirujano, puede arrastrar consigo una evolución hacia la gravedad, máxime cuando la articulación entra en funciones algún tiempo después. Aparte de ésto no es despreciable el peligro de la infección secundaria, que tan fácilmente se injerta sobre una articulación tocada de tuberculosis.

*Amputación y desarticulación.* Las ideas sostenidas en otro tiempo por algunos cirujanos, según las cuales el único tratamiento de la tuberculosis de la rodilla o de cualquier tuberculosis articular, era la amputación o la desarticulación, pertenecen ya a la historia. Considerar este método como un tratamiento, es un contrasentido terapéutico. La amputación o la desarticulación no son métodos especiales para el tratamiento de una entidad; son sólo recursos supremos, humanamente dolorosos, a los cuales se acude en casos extremos cuando bien se justifica mutilar a un sujeto para salvarle la vida; cuando ésta está sometida a veleidades por existir por debajo del sitio de la exéresis un proceso patológico considerado incurable y que es amenaza constante para el organismo. En este sentido aceptamos la amputación para los tumores blancos de la rodilla y aún la hemos practicado, cuando la articulación ha sido invadida toda con destrozos capsulares extensos y propagación purulenta a los tejidos periarticulares y peri-diafisiarios. Pero, lo repetimos, proponer la mutilación como un método básico de tratamiento, es un contrasentido terapéutico.

*Inmovilización.* Es un método muy en voga y se realiza por diversos sistemas, en especial con aparato enyesado. Llena este sistema una indicación esencial, cual es la de colocar la articulación en reposo, ya que, según sabemos, el funcionamiento de la articulación es uno de los factores que más a menudo precipita la evolución de la tuberculosis articular hacia la gravedad.

La inmovilización es un método que no podemos considerar como definitivo, pues si bien son muchos los casos en que a costa de una anquilosis proporciona notables mejorías, no es menos evi-

dente que su larga duración lo hace incómodo, ni es menos cierto que reduce al enfermo a una invalidez casi absoluta, obligándolo a permanecer en decúbito dorsal o a caminar sin el apoyo de su miembro afectado, para evitar lo que se ha llamado la ulceración compresiva. Pero aunque se cumplán estos preceptos, son muy numerosos los casos en que un tumor blanco de la rodilla, aún diagnosticado precozmente e inmovilizado en oportunidad, continúa su evolución destructora.

La inmovilización de que hablamos, es además un método complementario del tratamiento quirúrgico.

*Extensión continua.* La extensión continua puede ser considerada como una variedad de la inmovilización, pues llena también la condición esencial de colocar en reposo la articulación enferma, impiéndole el frote de las superficies articulares entre sí y con la sinovial y evitando hasta cierto punto, la propagación del proceso tuberculoso a los sitios indemnes. Sus efectos benéficos son innegables en este sentido, pero tampoco constituye un tratamiento de fondo en la tuberculosis de la rodilla. Tiene especial indicación en los casos de actitudes viciosas (flexión) tan frecuentes en los períodos avanzados de esta enfermedad, ya que corrige la mala posición, venciendo las contracturas musculares. También evita el desgaste o la ulceración de las superficies articulares afectadas y se opone así a las luxaciones espontáneas.

Hemos de confesar que este método, empleado con carácter provisional, nos ha dado magníficos resultados. Nunca hemos intentado, ya que es peligroso por muchos aspectos, el enderesamiento forzado de una rodilla tuberculosa. La extensión continua consigue este efecto, por lo común, en poco tiempo y trae además gran alivio de los fenómenos dolorosos, a la vez que se observa una rápida reabsorción de los exudados articulares. Además, en las artritis tuberculosas de la rodilla que pudiéramos llamar recalentadas, en que existen fenómenos dolorosos intensos, es el único tratamiento humanamente aceptable. Nosotros empleamos este método en forma sistemática por algún tiempo, antes de someter una rodilla tuberculosa al tratamiento de fondo.

\* \* \*

*La artrodesis de la rodilla.* Para terminar esta exposición a cerca de los tratamientos, vamos a hacer algunas consideraciones en torno a la artrodesis por resección de la rodilla. Al propio tiempo, presentaremos brevemente las historias clínicas de nuestros enfermos, junto con las radiografías correspondientes a algunos de ellos, para apreciar mejor los resultados obtenidos.

Dijimos anteriormente que la observación de muy largas evoluciones clínicas en numerosos tumores blancos de la rodilla que

hemos visto, y su terminación unas veces mutilante y otras fatal, nos había movido a hacer observaciones propias en cuanto a los resultados de la artrodesis por resección, con el objeto de buscar, si no una curación radical, cosa irrealizable si tomamos las palabras en su verdadero sentido, sí al menos lo que pudiéramos llamar una mejoría estable.

Por otra parte, nos ha inducido a ello, el íntimo convencimiento que tenemos, basado en nuestra propia experiencia, de que tratándose de tuberculosis osteo-articular de la rodilla y concretándonos al terreno de la práctica, el conservar la función no sólo es imposible, sino que sería perjudicial, según lo que anteriormente hemos expuesto.

Para tratar la tuberculosis de la rodilla hay que partir de un principio: sacrificar la función. El cirujano, por tanto, debe aspirar a un ideal, cual es el de que el sacrificio de esa función se verifique dejando la articulación en la posición favorable a la marcha, es decir la extensión.

Como sabemos, la artrodesis por resección implica la extirpación de una parte más o menos extensa de las superficies articulares, junto con los cartílagos, ligamentos, meniscos y sinovial.

Algunos autores le achacan desastrosos resultados en el niño y en el adolescente y la contraindican francamente en estas edades, alegando como causa la existencia de los cartílagos de crecimiento.

No tenemos experiencia suficiente al respecto, pues entre los casos que hemos observado en los niños, sólo una vez hemos hecho la resección para tumor blanco, con resultado insuperable, en uno de siete años, cuyo miembro operado ha seguido desarrollándose normalmente. (Observación N° 14). En otros varios casos hemos practicado en los niños artrodesis por resección de la rodilla, para tratar secuelas de parálisis infantil, sin que se hayan presentado alteraciones en el desarrollo del miembro operado, achacables a la intervención.

Creemos que los fracasos referidos por varios autores, se deben a que en los casos por ellos operados existía invasión bacilar muy extensa que los obligó a practicar la epifisectomía total y aún diafisectomías parciales, con el consiguiente sacrificio de los cartílagos de crecimiento.

Pero si en el niño o en el adolescente, con lesiones circunscritas y no extensas de la articulación, se practica una resección económica que respete los cartílagos, no hay razón para tener el acortamiento.

Por lo que hace al tratamiento cuyos resultados en un pequeño número de casos queremos presentar, se ha discutido otro factor, al cual se da en ocasiones exagerada importancia. Nos referimos a las condiciones social y económica del enfermo.

Hemos de declarar que no encontramos justo ni razonable este concepto. Si bien es cierto que en ocasiones el cirujano puede elegir su conducta terapéutica, buscando la estética si se trata de una mujer e imponiéndose como norma la función si se trata de un obrero, no creemos que en cuanto a la tuberculosis de la rodilla puedan mirarse las cosas con tan opaco prisma, ya que la principal orientación debe ser buscar en el menor tiempo posible esa mejoría estable de que antes hemos hablado.

El enfermo, cualquiera que sea su condición va a buscar remedio para su mal y no encontramos correcto dilatar un tratamiento porque se trata de un rico, y acelerarlo, en idénticas condiciones clínicas, si se trata de un obrero. Si la terapéutica aplicada a éste da resultados más rápidos y seguros, cualquiera tiene derecho a beneficiarse de ella.

Por tanto, no aceptamos dilaciones en este sentido, ya que las consideramos peligrosas e infundadas: peligrosas, porque se pierde en ocasiones el mejor tiempo para efectuar la resección, e infundadas, porque no pocas veces se observa que a pesar de tratamientos de inmovilización bien seguidos, la tuberculosis de la rodilla manifiesta en breve plazo su tendencia destructora y hasta llega a imponer la amputación.

Por otra parte, la resección presenta ventajas innegables. La solidez con que se forma el callo que une las superficies de sección, llega a ser tan grande, que traumatismos posteriores son capaces de fracturar el fémur por encima de su corte, dejando indemne la unión quirúrgica del muslo con la pierna (observación Nº 1).

La resección implica además un pequeño acortamiento, que lejos de tener inconvenientes, presenta enormes ventajas para la marcha. Se anda más fácilmente con una rodilla resecada, que con una anquilosada simplemente por inmovilización.

Y si lo que se busca en el tratamiento de la tuberculosis de la rodilla, es precisamente la anquilosis en extensión, ¿por qué no conseguir este objetivo con un método más rápido, más seguro en sus efectos, más halagador en sus resultados y que da ventajas para la marcha, como es la resección?

Pero para que no se nos tache de estar orientados por criterio unilateral, consideremos también aquellos casos en que la simple inmovilización da resultados aceptables. ¿Cuánto tiempo dura la evolución de un tumor blanco de la rodilla en estas condiciones? No podríamos precisar de manera exacta este lapso, porque las variaciones individuales se encuentran a cada paso; pero consideramos que en las mejores condiciones de estado general, recursos de terapéutica médica, buenas cualidades higiénicas del medio, adecuada alimentación y reposo completo de la articulación enferma,

no es menor de tres años. Y al cabo de este tiempo ¿qué es lo que se obtiene? Una rodilla anquilosada en extensión.

Y si es ésto precisamente y en condiciones mucho más ventajosas de solidez, lo que obtenemos con la resección ¿por qué no practicarla en hora temprana? Y si nos concretamos al factor tiempo, la superioridad de la resección aparece indiscutible. En efecto los enfermos tratados por este método, recobran su marcha en condiciones muy satisfactorias, en un período que nunca es superior a cinco o seis meses.

Acompañan también a este método otras ventajas que no carecen de trascendencia. En el acto operatorio el cirujano tiene las lesiones a la vista y la exéresis va hasta donde se extiende la invasión del proceso tuberculoso o algo más, como si dijéramos cortando por lo sano, pero en ningún caso menos.

La extirpación total de las lesiones tuberculosas locales, constituye también ventaja no despreciable, pues aunque la evolución del proceso parezca del tipo focalizante, guarda siempre, como lo hemos dicho, un potencial patógeno que se manifiesta cuando por cualquier circunstancia viene la decadencia, siquiera sea momentánea, de las defensas orgánicas.

En algunos casos la resección consigue un doble objetivo, pues al lado de la lesión tuberculosa, corrige deformidades adquiridas, como el genu valgum, que a veces pueden ser consecutivas al mismo proceso bacilar.

Finalmente, contemplemos el panorama en su conjunto. Cuál es el cirujano que al observar un tumor blanco de la rodilla en los primeros períodos de su evolución puede asegurar que curará con la inmovilización y el tratamiento general? ¿Y quién puede garantizar que un tumor blanco de la rodilla, tarde o temprano, no exigirá una artrodesis cuando los otros tratamientos hayan fracasado?

Según Calvé, cuando en la rodilla ha habido destrucción de los cartílagos y de una parte de las superficies articulares, lo que queda de éstas se pone en contacto y la curación se hace por un simple acoplamiento de las superficies en presencia, que se mantienen unidas por haces fibrosos perifocales, constituyendo una neartrosis o pseudo-artrosis. La anquilosis ósea obtenida por métodos extra-quirúrgicos es excepcional en la tuberculosis de la rodilla y las neartrosis tienen por lo común un valor funcional deficiente para la sustentación, porque sólo tardíamente se logra lo que se ha llamado el contacto somático.

Por las razones anteriores no podemos aceptar dilaciones en la aplicación de la terapéutica quirúrgica a la entidad que hemos venido analizando y nos declaramos intervencionistas decididos e intervencionistas, por decirlo así, de primera instancia.

Pero es natural que el tratamiento cuyos resultados nos hala-

gan, no tiene ni puede tener indicación en todos los casos de tumores blancos de la rodilla. Debemos pues, precisar las condiciones que deben llenarse para que la intervención produzca sus mejores efectos. Ellas son a nuestro modo de ver:

- 1º Estado general satisfactorio;
- 2º Ausencia de fenómenos febriles y ausencia de signos de bacilemia;
- 3º Tiempo de coagulación favorable.
- 4º Reabsorción, a ser posible completa, de los exudados articulares, de tal manera que la resección obre sobre una articulación que pudierámos llamar seca.
- 5º Consecuencia de lo anterior será la ausencia de un proceso inflamatorio evolutivo.
- 6º Integridad de los tegumentos.
- 7º Debe procurarse obtener previamente la extensión de la rodilla, especialmente cuando se opera en niños o en adolescentes, para hacer resecciones económicas.
- 8º El enfermo debe presentar reacciones serológicas negativas de W. K.

En cuanto a las modificaciones óseas locales que se producen en la rodilla después de la resección, se observa que las zonas epifisiarias conservadas para verificar la soldadura sufren fundamentales transformaciones en su estructura y se asemejan en su conformación a la diáfisis, haciéndose más densas las trabéculas y convirtiendo la sustancia esponjosa en hueso ebúrneo.

Estas transformaciones son índice de las no menos esenciales que ha de sufrir la medula ósea y constituyen el fundamento de este método terapéutico, cuyo objetivo final es la anquilosis ósea.

La artrodesis tiene visible influencia sobre la evolución del proceso, aún en aquellos casos en que existen lesiones cavernosas que invaden en zona más o menos extensa las epífisis. En tales casos, según hemos podido observar, el proceso destructivo sufre una pronta regresión, lo cual evita al cirujano el practicar la epifisiotomía que trae como consecuencia un notable acortamiento.

Como se verá al estudiar nuestra observaciones, en casi todos los casos se ha aprovechado la rótula avivada y despojada de su cartílago articular, a manera de injerto. Únicamente en los casos en que ha sido invadida por el proceso bacilar es necesario extirparla.

El injerto rotular obra en este caso de la misma manera que producen su acción los injertos osteoperiósticos en general, es decir sirviendo como agente de condensación del hueso y favoreciendo los fenómenos de metaplasia ósea. Pero es natural suponer que en este caso, cuando la rótula conserva sus conexiones, estará mejor capa-

citada para verificar sus funciones como injerto, toda vez que tiene su vitalidad y medios de nutrición propios y no se ve sometida por tanto a todo aquél largo proceso evolutivo que se observa, por ejemplo, en los trasplantes o en los injertos tibiales y cuyo resultado es la neoformación ósea.

Estas modificaciones determinadas en la rodilla por la resección, son las que van a luchar contra el proceso tuberculoso por medio de la anquilosis, ya que al decir de Ely, la riqueza de elementos linfoides de la sinovial y de la medula epifisiaria, es el factor que determina la localización tan frecuente de la tuberculosis en las grandes articulaciones y la célula tuberculosa es siempre una célula linfática.

La terapéutica quirúrgica de la tuberculosis osteo-articular, ha sido combatida por algunos al decir que determina la aparición de meningitis tuberculosas. De los quince enfermos que hemos estudiado, solamente uno ha muerto víctima de tal proceso.

Al respecto dice Sorrel que es necesario acabar con la leyenda de las meningitis causadas por las intervenciones en la tuberculosis osteo-articular, ya que de diez y seis meningitis observadas en enfermos operados, correspondían cuatro a los adultos y doce a los niños, lo que da un porcentaje de 0.54 para los primeros y 1.76 para los segundos, mientras que la proporción de la misma en los no operados es de 3.1% para los niños y de 1.2% para los adultos.

Por su parte, Calvé presenta una estadística de ochenta y cinco enfermos, todos niños, atacados de focos múltiples. De estos ochenta y cinco enfermos treinta y uno fueron operados y solamente uno murió de meningitis. Entre los cincuenta y cuatro no operados se presentaron tres meningitis.

Se ha dicho también que el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis osteo-articular determina la aparición de otros focos de la misma índole, porque se han observado estos hechos algunos meses después de las intervenciones.

El análisis comparativo de las estadísticas revela que la aparición de otros focos osteo-articulares en un sujeto atacado ya de esta forma bacilar, se observa con una frecuencia igual en los operados y en los no operados.

Estos hechos que ampara la experiencia habían sido previstos por Menard, quien decía, hace ya muchos años, que se puede impunemente y sin riesgo de diseminación secundaria operar un foco de tuberculosis cerrada.

No hay pues razón para presentar como argumento contra el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis osteo-articular el peligro de la meningitis o de cualquiera otra localización secundaria, pues ese peligro en realidad no existe.

\* \* \*

Réstanos, en fin, decir algunas palabras en cuanto a las técnicas quirúrgicas que se han propuesto para la artrodesis de la rodilla.

Vulpius practica una incisión arqueada supra-rotular de convexidad proximal que se extiende de un ligamento lateral a otro y pasa sobre el tendón del cuádriceps a un centímetro por encima de la base de la rótula. El tendón y la cápsula articular se inciden al mismo tiempo y se reclina hacia abajo el colgajo de partes blandas que contiene la rótula con su ligamento. Se extirpan en seguida los meniscos y los ligamentos cruzados y se reseca finalmente la superficie articular de la rótula, fémur y tibia. Una vez resecadas las superficies articulares, de tal manera que se obtenga una adaptación perfecta en extensión del fémur y la tibia, se fija la rótula a la parte anterior cruenta de la superficie femoral, mediante un tornillo dirigido hacia atrás y hacia abajo. El tendón del cuádriceps se sutura bien tenso y se cierran la cápsula y la herida cutánea. Se aplica en seguida un aparato enyesado para inmovilización.

En la técnica de Gocht se practica una incisión longitudinal de quince a veinte centímetros sobre la cara anterior de la rodilla, incisión que va desde la parte inferior del fémur hasta la tuberosidad de la tibia. Se secciona la rótula longitudinalmente y se inciden en la misma forma el tendón del cuádriceps y la cápsula. Se extirpan la cápsula articular, el tejido adiposo y los ligamentos laterales, para obtener mejor acceso a la articulación; se reseca entonces del fémur y de la tibia el cartílago articular, primero arriba y después abajo, con un escoplo ancho; la parte central con los ligamentos cruzados se extirpa al final mediante tijera. En seguida se adaptan en extensión las extremidades del fémur y de la tibia. Se extirpa luégo el cartílago articular de la rótula en sus dos mitades y el de la tróclea del fémur. Se sutura la cápsula de arriba hacia abajo, lo mismo que las dos mitades del ligamento rotular y finalmente la piel. En seguida se coloca aparato enyesado inmovilizador.

Para la artrodesis de tope de Wollenberg, se hace una incisión rectangular que empieza por encima de la rótula y llega abajo hasta la tuberosidad anterior de la tibia y que sólo interesa la piel. Esta se diseña en la parte inferior y luégo se inciden aponeurosis, cápsula y perióstio, profundizando hasta el hueso y seccionando con el escoplo un fuerte fragmento del mismo que por una parte llega hasta la articulación y por otra comprende la tuberosidad tibial con el tendón extensor. Este fragmento óseo tiene también un trozo de cartílago de conjugación. En la polea inter-condilea del fémur, se talla con el escoplo una foseta proyectada hacia arriba destinada a recibir la prominencia ósea que a modo de tope se ha preparado con

el fragmento tibial. El colgajo de partes blandas en que está incluido el fragmento óseo, se desliza hacia arriba hasta que en la posición de extensión coincide con la foseta mencionada. En esta posición se fija a la epífisis tibial con dos clavijas de marfil. Se realiza en seguida un acortamiento capsular mediante pliegues hechos especialmente en la parte posterior de la cápsula. Se reconstruyen los planos superficiales y se inmoviliza con aparato enyesado en ligera flexión.

Galloway llega a la articulación por una incisión en U y después de avivar las superficies articulares del fémur, tibia y rótula, y obtener en ellas conveniente afrontamiento, pasa dos tornillos metálicos, más o menos de cinco pulgadas de largo, que entrecruzándose en X van del fémur a la tibia. Así mismo fija la rótula con hilos metálicos.

Henderson asegura también el afrontamiento tibio-femoral mediante tornillos metálicos que van oblicuamente de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás, de los platillos tibiales a los cóndilos femorales. En cuanto a la rótula, se hace de ella un injerto aplanado que se incrusta en un túnel abierto en sentido transversal en la parte anterior de las extremidades de la tibia y el fémur.

Albee hace dos rodajas de la rótula y las incrusta entre el fémur y la tibia en dos túneles antero-posteriores, uno externo y otro interno.

Otros autores utilizan sistemáticamente para la artrodesis de la rodilla el injerto tibial, diciendo que da mejores resultados por tratarse de un hueso alejado del sitio en donde se desarrolla el proceso bacilar.

Han sido defensores de este método Albee y Putti. El primero coloca el injerto tibial en un pequeño lecho tibio-femoral dirigido de arriba hacia abajo y lo asegura con hilos que perforan la tibia y el fémur.

Putti, por su parte, toma un injerto plano, de forma triangular, de la extremidad superior de la tibia y lo coloca dirigido transversalmente en un surco abierto en la parte anterior de los cóndilos femorales. El injerto por su parte inferior entra en contacto con la superficie cruenta de la tibia. Por encima de él se coloca la rótula avivada.

También hay quienes acostumbran mantener el afrontamiento tibio-femoral por medio de dos tallos metálicos que atraviesan el fémur por una parte y la tibia por otra, de izquierda a derecha, a una distancia aproximada de ocho centímetros de las superficies de sección, tallos que están unidos exteriormente por el conveniente dispositivo mecánico.

La técnica aplicada a nuestros enfermos es, en términos gene-

rales, la de Hibbs con pequeñas modificaciones. Héla aquí resumida:

Incisión redondeada de Mackensie que comienza un poco por encima del borde posterior del cóndilo interno, a lo largo del cual desciende, dirigiéndose ligeramente hacia afuera para cruzar transversalmente en un punto equidistante del borde inferior de la rótula y la tuberosidad anterior de la tibia. De este punto la incisión se dirige por una trayectoria análoga hacia el borde posterior del cóndilo externo o un poco por encima de él. La incisión interesa la piel y el tejido celular subcutáneo. El colgajo cutáneo-adiposo se diseña hacia arriba hasta cerca de su base. El bisturí se dirige en seguida transversalmente de adentro hacia afuera y corta el mango fibrotendinoso articular y en particular el ligamento rotuliano. Se secciona la grasa retro-ligamentosa y queda abierta la articulación.

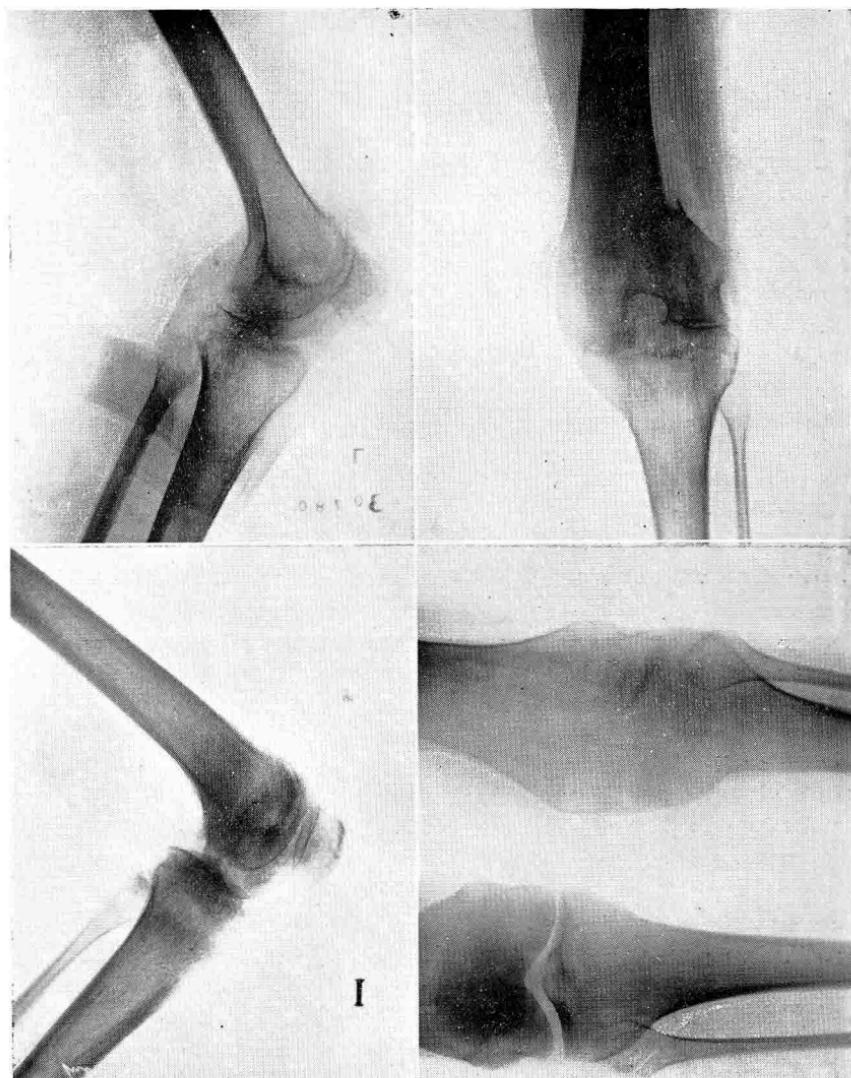
El colgajo formado por la rótula y el tendón del cuádriceps es disecado hacia arriba mediante sendas incisiones laterales de dirección longitudinal. La sinovial del fondo de saco subtricipital es disecada, separándola de la cara profunda de los músculos, disección que ha de ser especialmente cuidadosa cuando en esta zona se encuentren fungosidades. Los tejidos fibro-periósticos que aún envuelven las partes anterior y laterales de las regiones articulares, tibial y femoral, son rechazados un poco en sentido divergente con la rugina. Se coloca la rodilla en flexión moderada, siempre que ésto sea posible por tratarse de una articulación móvil. Con frecuencia existe una anquilosis fibrosa en flexión más o menos acentuada. El ayudante fija sólidamente el fémur y la tibia y el cirujano con una sierra secciona el fémur en su región articular de adelante hacia atrás. La sección con la sierra se detiene al llegar a la parte anterior del espacio inter-condíleo y se completa con pequeños golpes de cincel. Así se evita la herida del paquete poplítico. El fémur queda entonces libre en su extremidad inferior y la tibia, junto con los elementos articulares del fémur, puede ser movilizada fácilmente. Se coloca la tibia formando ángulo recto con el fémur y con la sierra se secciona también de adelante hacia atrás. En esta forma el cirujano extirpa en un solo bloque las superficies articulares tibial y femoral, junto con los meniscos, ligamentos cruzados, sinoviales yuxtameniscales, etc., y deja dos superficies óseas eructantes perfectamente planas que son las que adaptándose van a realizar el contacto somático que traerá consigo la anquilosis ósea.

La amplitud de la resección estará regida por la extensión de las lesiones y por la edad del sujeto.

Cuando la rótula está sana se la despoja también de su cartílago articular y se deja superficie ósea cruenta. En la parte anterior de las extremidades tibial y femoral, se hace un surco y allí se coloca la rótula. Se ponen en contacto las superficies óseas así

M. I. T. Observación N° 1.—Radiografía tomada en junio de 1940, antes de la intervención.

M. I. T. Observación N° 1—Radiografía tomada el 12 de julio de 1941. Puede verse la solidez de la artrodesis y la fractura supracondiliana ocasionada por el traumatismo.

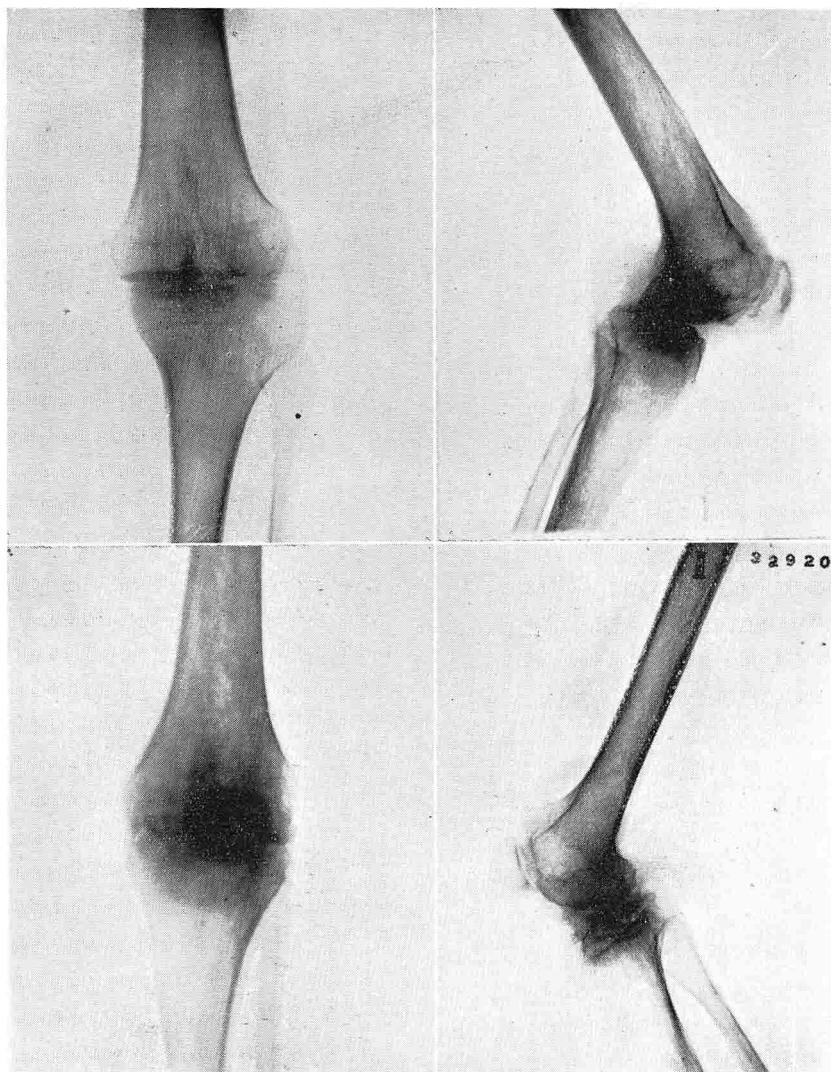


D. M. Observación N° 3.—Radiografía tomada al llegar a la clínica.  
Vista lateral.

D. M. Observación N° 3.—Radiografía frontal de la rodilla enferma, antes y después de la artrodesis.

D. M. Observación N° 3.—Radiografía frontal de la rodilla operada, tomada el día 2 de diciembre de 1941.

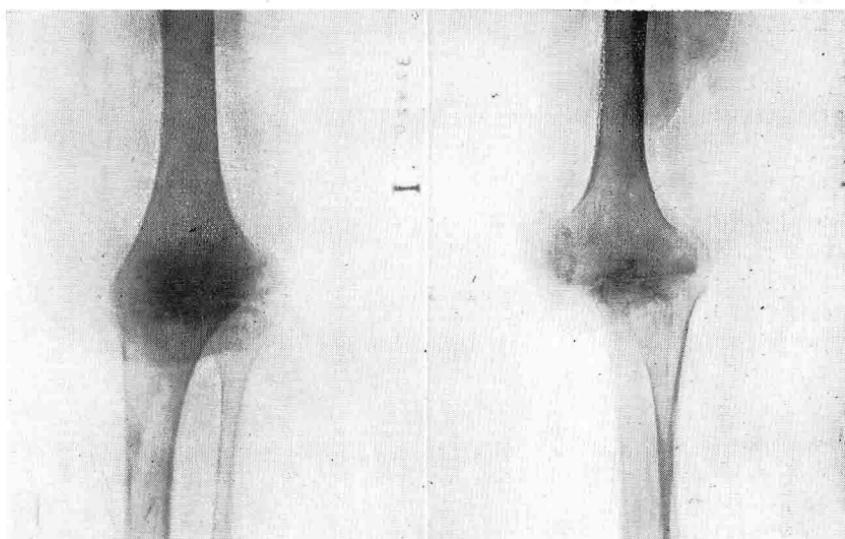
P. C. Observación N° 4.—Radiografía tomada en diciembre de 1940, antes de la intervención.



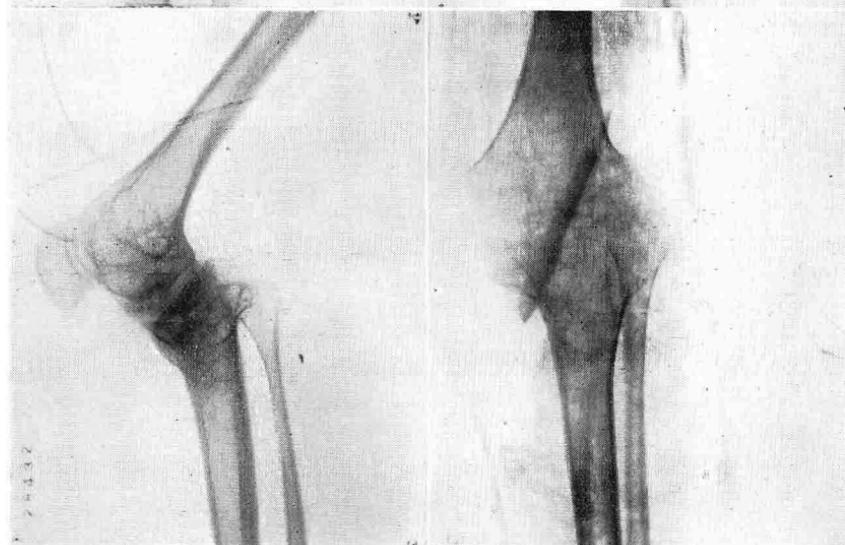
P. C. Observación N° 4.—Radiografía tomada en enero de 1941, después de la intervención.

C. B. Observación N° 5.—Radiografía tomada en febrero de 1941, antes de la intervención.

C. B. Observación N° 5.—Radiografía tomada el 28 de mayo de 1941. Después de la intervención. Vista frontal.



C. B. Observación N° 5.—Radiografía tomada el 28 de mayo de 1941. Vista lateral. Después de la intervención.

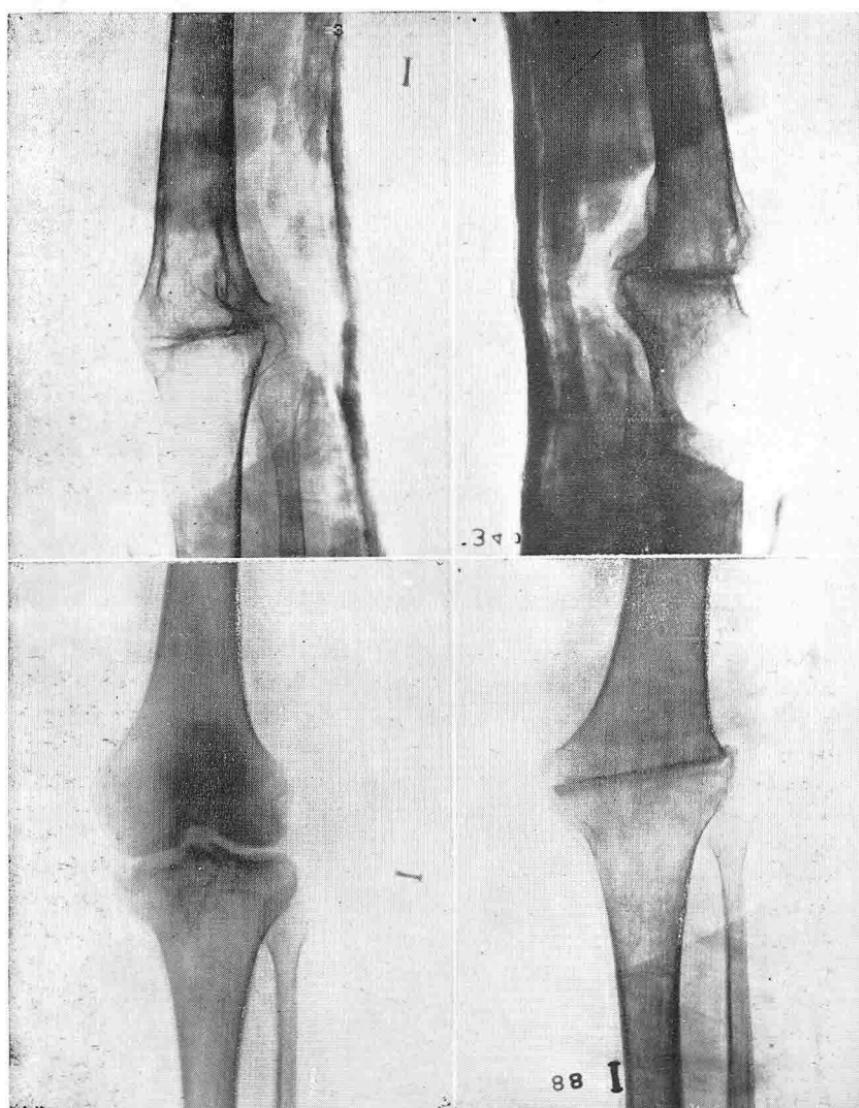


D. O. Observación N° 8.—Radiografía tomada en mayo de 1939, antes de la intervención.

D. O. Observación N° 8.—Radiografía tomada en mayo de 1940, después de la segunda intervención.

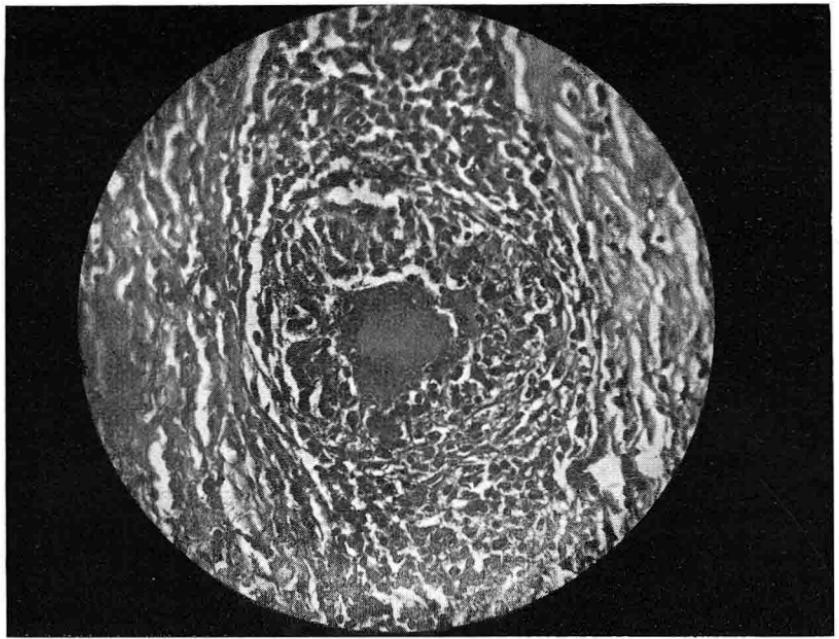
C. R. Observación N° 11.—Radiografía tomada el 29 de octubre de 1941, dos meses y medio después de practicada la artródesis.

C. R. Observación N° 11.—Control radiográfico hecho el 31 de diciembre de 1941, cuatro meses y medio después de la intervención.

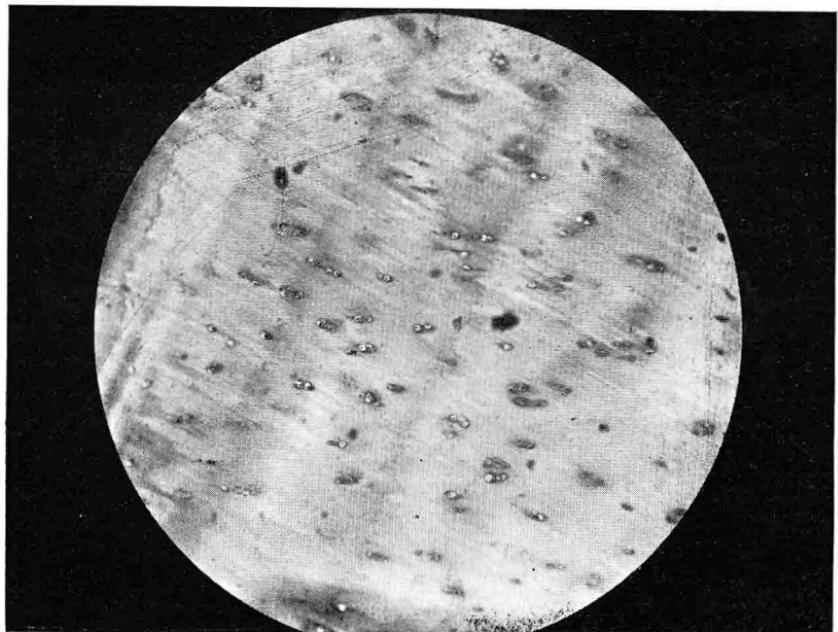


L. E. A. Observación N° 12.—Radiografía tomada al entrar a la clínica.

L. E. A. Observación N° 12.—Radiografía tomada el 31 de diciembre de 1941. Dos meses y medio después de la intervención.



A. B. Observación N° 13.—Microfotografia N° 8498, del Instituto Nacional de Radiología. Folículo tuberculoso de la sinovial. En el centro puede verse la célula gigante rodeada por elementos epitelioides y embrionarios.



Microfotografia N° 8499. — Fragmento de cartílago articular del mismo enfermo, sin alteraciones histológicas manifiestas.

preparadas y después de haber hecho la hemostasis y estando el miembro en posición correcta, se sutura plano por plano.

En seguida se coloca un aparato enyesado inmovilizador que se extiende desde el gran trocánter hasta las regiones maleolares o hasta los dedos del pie. Al cabo de ocho días, o antes si fuere necesario, se abre al yeso una ventana en el sitio correspondiente a la rodilla, para hacer las curaciones a que haya lugar.

Todas las intervenciones las hemos practicado bajo anestesia raquídea, empleando para ello la tutocaína, con muy buenos resultados.

\* \* \*

Los casos de tumores blancos de la rodilla que hemos tratado por artrodesis, nos parecen altamente favorables en sus resultados, como puede apreciarse en las siguientes historias clínicas:

### HISTORIAS CLINICAS

Observación Nº 1.

Historia hospitalaria Nº 4420.

M. I. T. (mujer). Edad 19 años. Fecha de entrada: abril 17/40.  
Fecha de salida: agosto 31/40.

Diagnóstico: Tumor blanco de la rodilla izquierda.

Evolución de la enfermedad: Hace diez años sufrió un traumatismo en la rodilla izquierda. Los fenómenos consecutivos de dolor e inflamación, pasaron en pocos días. Algunos meses después comenzó a sentir dolores fugaces en la rodilla, acompañados de pequeña hinchazón, signos éstos que desaparecían con el reposo. Dos años más tarde los dolores y la inflamación eran ya constantes y la obligaban a guardar cama durante largos períodos. Hace cinco meses los fenómenos inflamatorios y dolorosos se agudizaron y la articulación comenzó a flejarse. Desde hace tres meses la rodilla se encuentra en flexión (ángulo obtuso) y sus movimientos se hallan abolidos. Hecho el diagnóstico clínico de tumor blanco, fué confirmado por el examen radiográfico.

Tratamiento. (Operación el 15 de junio de 1940). Resección económica de la rodilla y raspado de algunos focos destructivos que se encontraron en los plátanos tibiales. Se avivó la rótula y se dejó a manera de injerto en una escotadura hecha en la parte anterior de las extremidades del fémur y de la tibia. Inmovilización con aparato enyesado durante dos meses y medio. La enferma empieza a caminar y a solicitud propia es dada de baja. La herida quirúrgica cicatrizó por primera intención.

El 10 de julio de 1941, es decir trece meses después de operada, la enferma sufre un traumatismo. Los signos clínicos y el exa-

men radiográfico, mostraron la existencia de una fractura supracondiliana del fémur izquierdo. La enferma fué tratada con extensión continua durante 60 días, al cabo de los cuales empezó a caminar nuevamente en buenas condiciones.

Este caso nos parece muy expresivo, pues demuestra que la solidez de unión fémoro-tibial obtenida por la artrodesis fué tan grande, que el traumatismo posterior fracturó el fémur por encima de los cóndilos, sin afectar en nada la soldadura quirúrgica.

\* \* \*

#### Observación N° 2.

Historia hospitalaria N° 1112.

P. M. (hombre). Edad: 25 años. Fecha de entrada: septiembre 23|40. Fecha de salida: noviembre 22|40.

Diagnóstico: Tumor blanco de la rodilla derecha.

Evolución de la enfermedad. Hace seis meses sufrió un traumatismo en la rodilla derecha. Desde entonces ha presentado, dolor, impotencia funcional, hinchazón, etc. La rodilla se encuentra en flexión moderada. Se hace el diagnóstico clínico de tumor blanco. El examen radiográfico muestra el polo superior de la rótula y su cara anterior irregulares y deformados; la rótula parece adherida a los cóndilos; la parte correspondiente de éstos presenta irregularidades debidas a un proceso destructivo. En los platillos tibiales no hay lesión aparente. La inter-línea articular está muy disminuida.

Tratamiento. (Operación el 29 de octubre de 1940). Se practicó resección de la rodilla, que afectó más la superficie femoral. Por estar invadida la rótula fué extirpada. Inmovilización con yeso. La herida cicatriza por primera intención. El enfermo se siente muy bien y solicita salida el 22 de noviembre de 1940. Sale con aparato enyesado. Se le ordena no caminar y volver a control. No ha vuelto a presentarse, por lo cual suponemos que siguió evolucionando bien.

\* \* \*

#### Observación N° 3.

Historia hospitalaria N° 12339.

D. M. (mujer). Edad: 21 años. Hospitalizada en dos ocasiones.

Diagnóstico: Tumor blanco de la rodilla izquierda.

Evolución de la enfermedad: Hace dos años se inició la enfermedad actual, caracterizada en su comienzo por dolores vagos en la rodilla izquierda, que se acentuaban con la marcha. Algunos meses después observó aumento de volumen de la articulación y agudización de los fenómenos dolorosos. Estos signos se atenuaban con el reposo. La enfermedad siguió evolucionando dentro de una alternancia periódica de agravación y aparente mejoría. Hace cuatro meses la marcha es imposible pues la articulación enferma se halla

en flexión moderada. Los signos clínicos y radiológicos comprueban la existencia de un tumor blanco. Hay además derrame intra-articular.

Tratamiento: Extensión continua en el decúbito dorsal, por medio de un aparato de Tillaux, durante 30 días; calcio y tónicos generales. Pasado un mes la hidartrosis ha desaparecido y los dolores ha cedido casi por completo. La articulación se halla ya en posición ortopédica. En estas condiciones se practica una resección de la rodilla, dejando la rótula avivada como injerto. Inmovilización con aparato enyesado durante tres meses. La herida cicatriza por primera intención. Cien días después de operada la enferma empieza a caminar.

Para ponderar los resultados definitivos obtenidos en este caso, nos bastará decir que esta enferma es una de las ayudantes de enfermería en nuestro Servicio de Urgencia y desempeña sus labores en forma normal y eficaz.

\* \* \*

#### Observación Nº 4.

Historia hospitalaria Nº 14443.

P. C. (hombre). Edad: 32 años. Fecha de entrada: Diciembre 9|40. Fecha de salida: enero 26|41.

Diagnóstico: Tumor blanco de la rodilla izquierda.

Evolución de la enfermedad. Se inició hace un año con dolores intensos y sensación de estiramiento en la rodilla izquierda, lo cual lo obligaba a guardar largos días de reposo. Seis meses más tarde la rodilla aumentó de volumen y se presentó un ligero grado de flexión. Fué tratado con extensión continua, con lo cual se consiguió corregir la flexión y hacer desaparecer la hidartrosis. En estas condiciones se colocó un aparato enyesado, el cual usó el enfermo durante cuatro meses. Una vez retirado el aparato por el propio enfermo, pudo caminar con más agilidad; pero a los veinte días presentaron los signos que hoy se encuentran, a saber: calor local, circulación colateral, hidartrosis, dolor y flexión de la pierna sobre el muslo. Clínica y radiológicamente se trata de un tumor blanco de la rodilla.

Tratamiento: Extensión continua en el decúbito dorsal, calcio y tónicos generales. En 25 días desaparecen la hidartrosis, los signos congestivos y la posición viciosa. Se practica entonces (7 de enero de 1941) una resección de la rodilla. La exéresis quirúrgica interesa también algunos tejidos peri-articulares que se hallaban invadidos por el proceso tuberculoso. Inmovilización en aparato enyesado. La herida cicatriza por primera intención. Veinte días después de la intervención el enfermo se siente tan bien que solicita la salida. Se le ordena guardar reposo y volver a control. No ha re-

gresado, lo cual hace suponer que siguió evolucionando hacia la mejoría, pues los resultados iniciales fueron altamente satisfactorios.

\* \* \*

**Observación N° 5.**

**Historia hospitalaria N° 17624.**

C. B. (mujer). Edad: 26 años. Fecha de entrada: Febrero 19|41.  
Fecha de salida: junio 6|41.

**Diagnóstico:** Tumor blanco de la rodilla izquierda.

**Evolución de la enfermedad.** Hace tres años sufrió un traumatismo en la rodilla izquierda. Los fenómenos inflamatorios y dolorosos post-traumáticos pasaron en corto tiempo. Meses más tarde se presentaron nuevamente los dolores, acompañados de fenómenos inflamatorios e impotencia funcional. La enferma obtenía alguna mejoría con el reposo. Así ha venido evolucionando hasta hoy, en que observamos como signos principales: dolor, impotencia funcional, aumento local de la temperatura, pequeña circulación colateral, signos de hidartrosis. Clínica y radiológicamente se trata de un tumor blanco de la rodilla izquierda.

**Tratamiento:** Extensión continua en el decúbito dorsal, tratamiento del estado general. La hidartrosis desaparece en pocos días y los dolores se atenúan. El día 11 de marzo de 1941 se practica una resección de la rodilla con inmovilización posterior en un aparato enyesado. La herida cicatriza por primera intención. A principios de junio del mismo año, el aparato de yeso se cambia por uno de Castex. La enferma da sus primeros pasos y solicita la salida. No ha regresado a control, lo cual nos da base para suponer que siguió evolucionando en forma favorable.

\* \* \*

**Observación N° 6.**

**Historia hospitalaria N° 26713.**

M. C. (hombre). Edad: 22 años. Fecha de entrada Septiembre 22 de 1941. Fecha de Salida: Diciembre 12 de 1941.

**Diagnóstico.** Tumor blanco de la rodilla izquierda.

**Evolución de la enfermedad.** Desde hace ocho años comenzó a sentir dolores en la rodilla izquierda, acompañados de aumento de volumen de la articulación e impotencia funcional. Estos fenómenos desaparecían con el reposo y alternaban con épocas de mejoría. Ultimamente los dolores se han hecho muy intensos, especialmente en la zona del platillo tibial interno. Practicado el examen radiográfico N° 34.485, se obtuvo el siguiente resultado: "En las placas radiográficas de la rodilla izquierda se ven en los platillos tibiales y en los cóndilos femorales, focos destructivos que deforman sus superficies articulares y parte de la no articular sobre el contorno óseo. En todo el borde del platillo tibial interno existe un foco des-

tructivo en saca-bocado y otro semejante en el cóndilo interno, precisamente en frente del anterior. La inter-línea articular está bastante disminuida. En la cara posterior de la rótula se observan también deformidades por destrucción".

Tratamiento. (Operación el 22 de octubre de 1941). Resección de la rodilla e inmovilización con aparato enyesado. La herida cicatriza por primera intención. los dolores desaparecen, los resultados iniciales son altamente satisfactorios. El enfermo es trasladado al Asilo de Sibaté en observación.

\* \* \*

#### Observación N° 7.

Historia hospitalaria N° 359.

D. S. (hombre). Edad: 29 años. Fecha de entrada: Enero 12, 1940. Fecha de salida: Julio 6 de 1940.

Diagnóstico: Tumor blanco de la rodilla izquierda.

Evolución de la enfermedad. Hace cuatro años sufrió un traumatismo en la rodilla izquierda. Los dolores e inflamación post-traumáticos pasaron merced a algunos días de reposo. Meses más tarde sintió dolores en la misma articulación, al propio tiempo que observó en ella aumento de volumen. Estos signos alternaban con épocas de aparente mejoría. Desde hace dos meses los dolores se exageraron y la rodilla comenzó a flejarse.

Al examen se encuentra: hidartrosis, circulación colateral, dolor, aumento de la temperatura local y flexión moderada de la rodilla izquierda. Clínica y radiológicamente se colige la existencia de un tumor blanco.

Tratamiento. Reposo, calcio en inyecciones, tónicos generales. Se coloca una extensión continua. En cuarenta días se consigue la desaparición de la hidartrosis y la corrección de la actitud viciosa, así como una marcada atenuación de los dolores. En estas condiciones se practica una resección, dejando la rótula avivada como injerto, en un túnel fémoro-tibial. Inmovilización en aparato enyesado.

Por desgracia, a los ocho días, se formó un gran absceso que invadió toda la zona afectada por la intervención. Fué necesario retirar el yeso y quitar las suturas, para establecer convenientemente avenamiento. El proceso supurativo continuó hasta el día 6 de Julio, en que el enfermo, sin haber formado callo entre las superficies resecadas, fué trasladado al Asilo de Sibaté.

Este fracaso, el único que anotamos, lo atribuimos a que el enfermo tenía un tiempo de coagulación muy desfavorable (24 minutos) y a pesar de que se preparó convenientemente hasta obtener un tiempo de 8 minutos, la hemorragia de las zonas afectadas por la intervención, dió lugar a la formación de un hematoma que se supuró.

\* \* \*

**Observación N° 8.****Historia hospitalaria N° 1112.**

D. O. (hombre). Edad: 22 años. Hospitalizado en dos ocasiones: Mayo de 1939 y Febrero de 1940.

**Diagnóstico:** tumor blanco de la rodilla izquierda.

**Evolución de la enfermedad.** Se inició hace ocho años y se caracterizó en su comienzo por dolor e hinchazón en la rodilla izquierda. Con el correr del tiempo la rodilla fué aumentando de volumen y el dolor se hizo más intenso, hasta obligarlo a guardar cama. Posteriormente la pierna quedó en flexión sobre el muslo. Clínica y radiológicamente se trata de un tumor blanco.

**Tratamiento.** Calcio y tónicos generales. Se coloca una extensión continua con lo cual se obtiene muy poca corrección de la posición viciosa. La hidartrosis desaparece casi completamente.

En estas condiciones se practica una resección de la rodilla. La rótula es extirpada por hallarse muy invadida. Se coloca un aparato enyesado que el enfermo lleva durante tres meses y veinte días. Pasado este tiempo nuestro operado camina ya con relativa facilidad y vuelve a sus ocupaciones habituales. Pero poco tiempo después presentó nuevamente dolores y aumento de la temperatura local. Ingresó por segunda vez al hospital en febrero de 1940. El 27 de marzo se le coloca un injerto tibial que va de la parte interna de la extremidad superior de la tibia al cóndilo externo del fémur. Se imobiliza en aparato enyesado durante cuatro meses. El resultado final obtenido fué altamente satisfactorio.

\* \* \*

**Observación N° 9.****Historia hospitalaria N° 3832.**

L. F. L. (hombre). Edad: 22 años. Fecha de entrada: marzo 31 de 1939. Fecha de salida: Julio 30 de 1939.

**Diagnóstico:** Tumor blanco de la rodilla derecha.

**Evolución de la enfermedad.** Hace un año comenzó a sentir dolores en la rodilla derecha acompañados de pequeña hinchazón. El enfermo continuó dedicado a sus ocupaciones. Desde hace seis meses no puede trabajar, pues la rodilla ha aumentado mucho de volumen, se ha hecho más dolorosa y presenta marcada limitación de los movimientos. Hay también dolores en la región maleolar externa derecha y ligero edema de la articulación tibio-tarsiana correspondiente. De manera intermitente se presentan también dolores en la cadera derecha. Clínica y radiológicamente se trata de un tumor blanco de la rodilla.

**Tratamiento.** Intervención el 22 de mayo de 1939. Resección de la rodilla e inmovilización con yeso durante dos meses. Pasado

este tiempo el enfermo había obtenido notable mejoría y empezó a caminar en buenas condiciones. El resultado inicial fué pues muy satisfactorio. El 20 de julio se presentó una meningitis tuberculosa que evolucionó en diez días hacia la muerte.

\* \* \*

Observación Nº 10.

Historia hospitalaria Nº 4239.

P. R. (mujer). Edad: 30 años. Fecha de entrada: Abril 13 de 1940. Fecha de salida: Julio 8 de 1940.

Diagnóstico. Tumor blanco de la rodilla derecha.

Evolución de la enfermedad. Hace un poco más de un año sufrió un traumatismo en la rodilla derecha. Los fenómenos post-traumáticos pasaron en poco tiempo. Hace cuatro meses aparecieron dolores y aumento de volumen de la articulación, a la vez que la pierna comenzó a flejarse sobre el muslo. El examen radiográfico Nº 30698, muestra los contornos articulares de los códilos femorales y de los platillos tibiales deformados e irregulares por la presencia de focos destructivos; desaparición casi completa de la interlínea articular y una rótula de aspecto de cuadrilátero.

Tratamiento. Artrodesis de la rodilla y colocación de un trasplante tibial que va del platillo externo de la tibia al cóndilo interno del fémur. Inmovilización con yeso. Al cabo de dos meses y cinco días se observa notable mejoría; la enferma empieza a caminar y solicita la salida.

\* \* \*

Observación Nº 11.

Historia hospitalaria Nº 24262.

C. R. (hombre). Edad: 45 años. Fecha de entrada: Julio 24 de 1941. Hospitalizado aún en observación.

Diagnóstico. Tumor blanco de la rodilla izquierda.

Evolución de la enfermedad. Hace nueve años sufrió un traumatismo en la rodilla izquierda, a consecuencia del cual se presentaron en dicha articulación fenómenos dolorosos y aumento de volumen, signos éstos que duraron alrededor de 15 días y pasaron con el reposo y algunos revulsivos. Cuatro años más tarde y con ocasión de un esfuerzo, tuvo dolor, hinchazón y limitación de los movimientos en la misma rodilla, la cual adquirió poco a poco una posición de permanente moderada flexión que lo incapacitó definitivamente para el trabajo. Al llegar a nuestro Servicio vemos una rodilla flejada en ángulo recto, aumentada de volumen, dolorosa y con circulación colateral.

Se hace el diagnóstico clínico de tumor blanco, el cual es confirmado por la radiografía.

Tratamiento. Calcio y tónicos generales. Se coloca una exten-

sión continua en el decúbito dorsal, pero la posición viciosa se modifica muy poco.

El día 14 de agosto de 1941 se practica una resección de la rodilla enferma. Se inmoviliza en aparato enyesado. La herida quirúrgica cicatriza por primera intención. Al cabo de cuatro meses nuestro enfermo presenta un estado general y local altamente satisfactorio, pues se ha obtenido una sólida anquilosis que le permite la marcha. Poco tiempo después encontramos signos clínicos y radiológicos de un tumor blanco del cuello del pie derecho, el cual ha sido sometido al correspondiente tratamiento.

\* \* \*

#### Observación N° 12.

Historia hospitalaria N° 25655.

L. E. A. (hombre). Edad: 22 años. Fecha de entrada: Agosto 3 de 1941. Hospitalizado aún en observación.

Diagnóstico. Tumor blanco de la rodilla izquierda.

Evolución de la enfermedad. Hace algo más de un año sufrió un traumatismo en la rodilla izquierda. Los fenómenos inmediatos pasaron con algunos días de reposo. Sin embargo, persistió en dicha rodilla un pequeño dolor localizado hacia el hueco poplíteo, el cual aumentaba con el ejercicio exagerado y se veía acompañado en ocasiones de ligero edema. El día 3 de agosto sufrió un nuevo traumatismo, en la misma rodilla, al ser atropellado por un vehículo. Al llegar a nuestro Servicio encontramos signos clínicos que hacían sospechar la existencia de una fractura del platillo tibial. Practicado el examen radiográfico N° 34188, se encontraron signos de un tumor blanco que venía evolucionando con anterioridad, sin manifestaciones clínicas bien definidas.

Tratamiento. Resección de la rodilla el 14 de octubre de 1941.

La herida quirúrgica cicatriza por primera intención. Al cabo de tres meses nuestro enfermo camina ya en buenas condiciones.

Es de anotar que hace dos años aproximadamente nuestro enfermo sufrió en el hombro derecho un traumatismo que le determinó sub-luxación. Ahora encontramos en dicho hombro, signos clínicos y radiológicos de un proceso tuberculoso que va mejorando con el reposo y el tratamiento médico, dejando notable limitación en los movimientos de dicha articulación.

\* \* \*

#### Observación N° 13.

Historia hospitalaria N° 36977.

A. B. (hombre). Edad: 26 años. Fecha de entrada: Enero 28 de 1942. Hospitalizado aún en observación.

Diagnóstico. Tumor blanco de la rodilla derecha.

Evolución de la enfermedad. Hace seis años sufrió un trauma-

tismo en la rodilla derecha. Los fenómenos dolorosos e inflamatorios persistieron, obligándolo a guardar cama durante dos meses. Volvió a sus ocupaciones pero observó que en la articulación dicha se presentaban con frecuencia análogos fenómenos de dolor y aumento de volumen, que sobrevenían especialmente con ocasión del ejercicio excesivo y desaparecían casi completamente con el reposo. Desde hace tres meses la impotencia funcional es casi absoluta y la rodilla ha ido flejándose paulatinamente.

Al examen se encuentra una rodilla en flexión moderada, dolorosa, aumentada de volumen, con circulación colateral y se ve que existen numerosos infartos ganglionares de la región inguinal correspondiente. Practicado el examen radiográfico N° 35486, se confirma el diagnóstico clínico de "tumor blanco de la rodilla".

**Tratamiento.** Calcio y tónicos generales. Se coloca una extensión continua que modifica favorablemente la posición de la rodilla. El día 11 de Febrero se practica una resección, dejando la rótula como injerto. En la intervención se encontraron signos de congestión de la sinovial y abundante exudado. Se inmovilizó, finalmente, en aparato enyesado. La cicatrización se retarda un tanto por pequeña zona de esfasele en el colgajo cutáneo.

Acompañamos las micro-fotografías correspondientes a cortes practicados en trozos de la sinovial y del cartílago. Puede apreciarse la integridad de éste y la invasión primitiva de la sinovial.

\* \* \*

#### Observación N° 14.

Histórica del "Hogar Clínica de San Rafael" N° 385.

A. M. (niño). Edad: 7 años. Fecha de entrada: Agosto 3, 1939. Fecha de Salida: Enero 18 de 1942.

**Diagnóstico.** Tumor blanco de la rodilla derecha.

Evolución de la enfermedad. Desde hace un año y medio, la madre de nuestro enfermo observó que el niño se quejaba de dolores fugaces en la rodilla derecha y presentaba además un pequeño grado de claudicación para la marcha. Poco tiempo después observó que dicha articulación aumentaba de volumen a la vez que se hacía más dolorosa. Estos fenómenos obligaban al enfermito a buscar espontáneamente el reposo, con lo cual mejoraba transitoriamente. Se practicó entonces un examen radiológico, que lleva fecha 5 de abril de 1938, examen que fué hecho en el Hospital de La Misericordia bajo el número 1409-B y dió el siguiente resultado: "En el estudio radiológico de la rodilla derecha se observa un aumento de la inter-línea articular y una opacidad uniforme de la articulación que parece corresponder a la presencia de líquido intra-articular. Los núcleos epifisiarios tanto de la tibia como del fémur, no presentan ninguna alteración en sus contornos ni en su estructura. En

las radiografías comparadas de las dos rodillas se observa que tanto las extremidades articulares del fémur como las de la tibia, en ambas rodillas, están ensanchadas en forma de "cabeza de hongo", deformación que generalmente se considera de origen raquítico".

Ignoramos el tratamiento a que fuera sometido el enfermo en aquel entonces.

Con fecha 3 de noviembre de 1938, se practicó una nueva radiografía en la cual "se encuentra descalcificación de los núcleos epifisiarios tanto de la tibia como del fémur, disminución de la inter-línea articular, especialmente del lado externo de la articulación, en donde se halla casi completamente borrada, e irregularidad en los contornos de los núcleos, especialmente también del lado externo, en donde parecen existir lesiones destructivas. Existe al mismo tiempo una sub-luxación hacia atrás".

Un nuevo control radiológico hecho el 26 de Julio de 1939, dió el siguiente resultado: "La inter-línea articular de la rodilla derecha ha desaparecido. Las extremidades articulares de los huesos de la rodilla han sufrido una fuerte descalcificación".

Cuando el enfermo llegó a nuestra consulta del "Hogar Clínica de San Rafael", encontramos: atrofias musculares del miembro inferior derecho, flexión moderada y aumento de volumen de la rodilla derecha, infartos ganglionares múltiples, estado general precario.

**Tratamiento.** Se hace durante diez meses tratamiento a base de extensión continua de la rodilla enferma, reposo en el decúbito dorsal, calcio, vitaminas, baños de sol, extracto hepático, alimentación abundante, higiene general. Colocado el enfermo en buenas condiciones, aunque no pudo obtenerse extensión completa de la rodilla, se procedió a la intervención el día 27 de junio de 1940. Se practicó una resección muy económica pero suficiente para obtener una extensión completa. Fué necesario extirpar la rótula por hallarse muy invadida. En los plátanos tibiales se observaron lesiones cavernosas que fueron sometidas a curetaje. Se inmoviliza en aparato enyesado. La herida cicatriza por primera intención. A los tres meses el enfermo empieza a caminar.

Talvez por haber sido esta resección muy económica, no se obtuvo una anquilosis ósea perfecta y la rodilla comenzó de nuevo a flejarse con la marcha, aunque no volvió a presentar signo alguno de proceso bacilar en actividad. El 9 de Mayo de 1941 se practica una nueva resección, cuya evolución fué muy buena. Se obtuvo, en efecto, una anquilosis ósea perfecta apreciable clínica y radiológicamente. El enfermo fué dado de alta el día 18 de enero de 1942. Su miembro enfermo presenta hoy día un acortamiento de tres centímetros y medio, que en nada altera la marcha.

\* \* \*

**Observación Nº 15.****Historia hospitalaria Nº 29978.**

L. A. G. (hombre). Edad: 21 años. Fecha de entrada: Diciembre 15 de 1941. Hospitalizado aún en observación.

**Diagnóstico.** Tumor blanco de la rodilla izquierda.

Evolución de la enfermedad. Hace cuatro años comenzó la enfermedad actual por dolor e hinchazón en la rodilla izquierda, fenómenos éstos que aumentaban con el trabajo diario y se hacían por tanto más notorios en las horas de la tarde. Posteriormente apareció la impotencia funcional y la rodilla empezó a flejarse.

Al examen la rodilla aparece aumentada de volumen, con desaparición de los surcos rotulares, signos de hidartrosis, dolor espontáneo y provocado, especialmente hacia el platillo tibial interno, atrofias musculares, infartos ganglionares y flexión en ángulo obtuso de la pierna sobre el muslo.

La radiografía muestra desaparición casi completa de la interlínea articular y focos destructivos.

**Clínica y radiológicamente** se trata de un tumor blanco.

**Tratamiento.** Calcio y tónicos generales. Extensión continua durante sesenta días, con lo cual cede un poco la flexión y desaparece la hidartrosis. El aparato de Tilloux ha producido en la piel algunas zonas de mortificación que secundariamente se infectan. Esto obliga a quitar la extensión cutánea. El miembro se deja inmovilizado en una gotera metálica y se hacen las curaciones locales del caso para las lesiones cutáneas. Una vez obtenida la integridad de la piel, se procede a practicar la artrodesis el día 29 de marzo de 1942.

Se encuentran extensas lesiones cavernosas de los cóndilos femorales y los platillos tibiales. La rótula está también muy invadida por lo cual es necesario extirparla. Obtenido el afrontamiento óseo conveniente, se hace hemostasis, se suturan los planos y se coloca aparato enyesado.

La evolución post-operatoria es hasta hoy muy buena.

Adjuntamos los resultados de los exámenes anatopatológicos hechos en cortes de la sinovial, cartílago y un fragmento de rótula.

\* \* \*

**Examen histológico Nº 8690.—Doctor G. Guerrero Izquierdo.** Practicado sobre biopsia sinovial rodilla.—Al señor Luis Alejandro Gumán.—**Diagnóstico clínico T. B. C.—Resultado de examen:**

Una gran parte del fragmento remitido está constituido por tejidos desintegrados.

En algunas zonas periféricas observamos un estado inflamatorio crónico que se caracteriza por células gigantes y epithelioides;

lo cual permite identificar el proceso como de naturaleza tuberculosa.

Conclusión: Se trata de un proceso tuberculoso.

(Frdo.) *Juan Pablo Llinás*

A. E.

Bogotá, 4 de abril de 1942.

\* \* \*

Examen histológico Nº 8689.—Doctor Gustavo Guerrero Izquierdo. — Practicado sobre Cartílago, rodilla. — Al señor Luis Alejandro Guzmán. — Diagnóstico clínico T. B. C. — Resultado de examen:

No encontramos en los cortes ningún elemento del tipo cartilaginoso. Observamos tejidos fibro-conjuntivos generalmente desintegrados y con pequeños nódulos inflamatorios.

Conclusión: Tejidos necrosados y ligeramente inflamados.

(Frdo.) *Juan Pablo Llinás*

A. E.

Bogotá, 4 de abril de 1942.

\* \* \*

Examen histológico Nº 6888.—Doctor Gustavo Guerrero Izquierdo. — Practicado sobre biopsia rótula. — Al señor Luis Alejandro Guzmán. — Diagnóstico clínico T. B. C. Resultado de examen:

Casi la totalidad del fragmento corresponde a tejidos necrosados. Solamente en algunas zonas se observan abundantes elementos inflamatorios del tipo linfocitario y células redondas.

Conclusión: Tejidos e inflamación crónica sin caracteres precisos.

(Frdo.) *Juan Pablo Llinás*

A. E.

Bogotá, 4 de abril de 1942.

### *Conclusiones.*

1<sup>a</sup> La tuberculosis osteo-articular no es una enfermedad local, sino que debe interpretarse como la manifestación local de una enfermedad general y corresponde por tanto a una localización secundaria del bacilo de Koch en un sujeto ya tuberculoso;

2<sup>a</sup> El factor que obra de modo más decisivo para agravar una lesión tuberculosa osteo-articular, es la actividad funcional de la articulación atacada;

3<sup>a</sup> La tuberculosis se manifiesta cuando disminuyen las defensas del sujeto que la lleva;

4<sup>a</sup> La tuberculosis de la rodilla comienza más a menudo por la sinovial;

5<sup>a</sup> Las tres localizaciones más frecuentes de la tuberculosis osteo-articular entre nosotros son en su orden: cadera, (46%), rodilla (25%), y raquis (19%) y, por consiguiente, no es aplicable a nuestro medio la ley de Mauclaire;

6<sup>a</sup> El traumatismo tiene no poca influencia para determinar el estallido de la tuberculosis osteo-articular;

7<sup>a</sup> La extensión continua debe ser en la mayoría de los casos la primera indicación terapéutica en los tumores blancos de la rodilla en período de actividad;

8<sup>a</sup> Este mismo método es el ideal para corregir las posiciones viciosas;

9<sup>a</sup> El método que por todo aspecto da mejores resultados en el tratamiento de los tumores blancos de la rodilla, es la artrodesis;

10<sup>a</sup> La artrodesis debe ser practicada precozmente, antes de que el proceso destructivo invada zonas extensas y antes de que se presenten las posiciones viciosas;

11<sup>a</sup> En la tuberculosis de la rodilla la inmovilización debe ser considerada tan sólo como un complemento terapéutico del método quirúrgico;

12<sup>a</sup> Para la aplicación del método quirúrgico no deben tenerse en cuenta factores sociales o económicos;

13<sup>a</sup> Es imprescindible en cambio llenar varias condiciones pre-operatorias;

14<sup>a</sup> No hay razón para afirmar que la intervención quirúrgica que obra sobre un foco tuberculoso osteo-articular, sea causa de localizaciones secundarias del proceso bacilar.

### *Bibliografía.*

*Lisandro Leyva Pereira.*—Tratamiento Racional de las Fracturas y Luxaciones.

*Lisandro Leyva Pereira.*—Las sin razones de una Intervención (Repertorio de Medicina y Cirugía). Octubre, 1937.

*Eduardo Cubides Pardo.* — Conferencias de Patología Quirúrgica.

*E. Góngora.*—Artrodesis extra-articular en la Tuberculosis de la cadera.

*A. Peñuela.*—Eterotarapia en la Tuberculosis.

*José Arce.*—Publicaciones Científicas.

*Calvé.*—La Tuberculose osteo-articulaire.

*Leveuf-Girode.*—Fractures et Luxations.

*Begouin, Papin, Tixier y otros.*— Precis de Pathologie Chirurgicale.

*Julius Hass.*—Ortopedia cruenta e incruenta.

*Robertson Lavalle.*—Tuberculose Osteoarticulaire.

*Sarroste-Carillon.* — Exercices pratiques de medecine opératoire et chirurgie.

*Laby-Leveuf.*—Chirurgie du membre inférieur.

*Leon Bernard.*—Les debuts et les arrêts de la Tuberculose pulmonaire.

*Valtis.*—Le virus tuberculeux.

*Etienne Burnet.*—Prophylaxie de la Tuberculose.

*Policard.* — Phisiologie normal et pathologique des articulations.

*Haret-Dariaux-Quenu.*—Radiographie osseuse.

*P. J. Erlacher.*—Ortopedia Operatoria.

*K. H. Bauer.*—Fracturas y Luxaciones.

*Gustavo Guerrero Izquierdo.*—La Traumatología Raqui-Medular.

*Willis Campbell.*—Operative Orthopedics.

## LOS NUEVOS CONCEPTOS EN OXIDO-REDUCCION Y LA RESPIRACION ANIMAL

Por *Aristides García Torres*, Preparador de Química General.

Estudio dedicado al doctor Alfonso Esguerra Gómez, Profesor de Fisiología.

En Química General, una oxidación consiste en la pérdida de uno o más electrones, o sea en la pérdida de un *quantum* o varios *quanta* de electricidad negativa. Y una reducción es lo contrario: la adquisición de uno o más electrones.

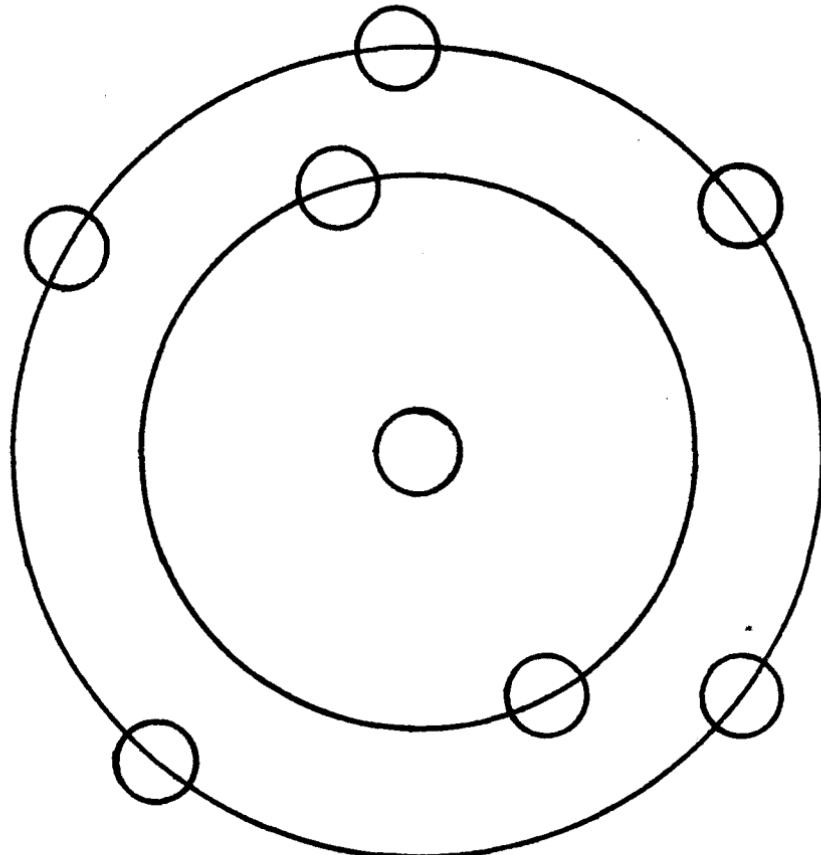
La anterior explicación no basta si el lector no sabe que es un electrón. De ahí que sea preciso hacer una breve exposición sobre ello, a manera de paréntesis.

### I.—Teoría electrónica.

Sin exponernos a cometer un error, puede afirmarse que hasta hace unos cincuenta años la constitución de la materia era una cuestión filosófica. Había dos teorías: a) la del *continuo* y b) la que podríamos llamar *definida*. La primera afirmaba que aunque subdividiéramos la materia muchas veces siempre obtendríamos elementos o entidades idénticas entre sí. La otra teoría afirmaba que esta división tenía un término. Como ejemplo pongamos el hierro. De acuerdo con la primera teoría, al dividir el hierro cada vez en partes más pequeñas sólo resultaría hierro. Mientras que para la otra llega un momento en que el hierro deja de serlo, para convertirse en una entidad más pequeña que las precedentes e irreductible (opinión emitida, ya, por Demócrito). Lo cual es el postulado de la existencia de los átomos. La entidad irreductible de que hablamos es el *átomo material*, que no puede dividirse (sentido etimológico de átomo) porque desaparecen las propiedades del elemento —hierro—. Hecho parecido al de querer descomponer la célula, que equivaldría a destruir la vida.

"Los diversos aspectos del universo (dice Jean Thibaud), bien sea que se trate del agua, de una roca o de la hoja de un árbol, no son, para el físico, más que las diferentes modalidades de agrupaciones moleculares; el tejido material que las forma es siempre el mismo; su trama está constituida por un número astronómico de pequeños átomos bastante poco diferentes los unos de los otros, y que se reúnen, finalmente, en un número restringido de tipos.

Todas las combinaciones posibles de estos átomos entre sí existen en la naturaleza y da *apariencias* también tan distintas como el diamante y la mina de un lápiz; substancias formadas por los mismos átomos de carbono (así como el niño puede formar con las piezas de su mecano un automóvil o un puente)".

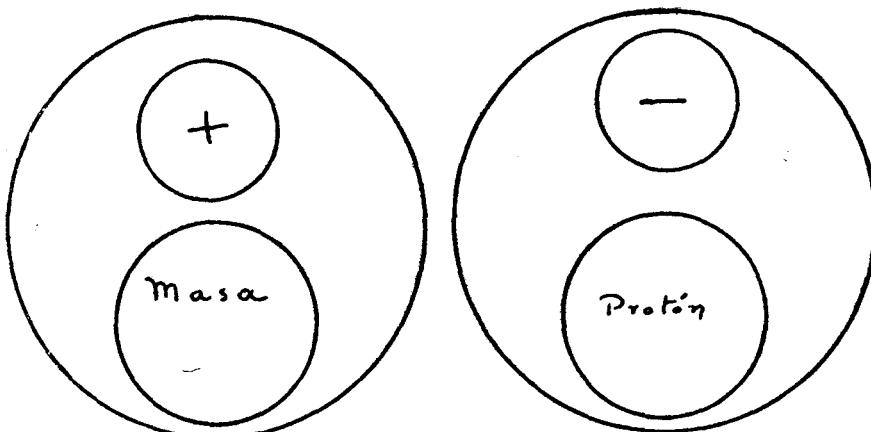


### *Extructura del átomo.*

Para explicar la estructura del átomo se compara con un sistema solar. El sol está representado por el núcleo del átomo. Los planetas por los electrones que rodean el núcleo. Y las órbitas planetarias por las órbitas en que circulan los electrones. El diámetro de un átomo es poco más o menos un diez millonésimo de milímetro.

¿Qué es un electrón? Un electrón es una entidad o unidad de electricidad negativa, o sea un *quantum* negativo. Supongamos una playa en la cual haya granos de arena negros y blancos. Imaginemos que la playa —conjunto de granos de arena— equivale a la electricidad y que los granos de arena (menor cantidad de arena que existe independientemente) son las unidades de electricidad: los negros, las unidades negativas, y los blancos, las unidades positivas. Estas unidades reciben el nombre de *quantum*. De modo que un electrón será un *quantum* de electricidad negativa. Y el *quantum* positivo será el positón.

*Constitución del núcleo.*—El núcleo está compuesto por dos entidades distintas: *protones* y *neutrones*. Un protón consta de una unidad de masa y de un positón. Luégo, el protón pesará uno y tendrá una carga eléctrica positiva. El neutrón no es más que el resultado de la neutralización de un protón por un electrón. El neutrón tendrá un peso de uno y cero cargas eléctricas.

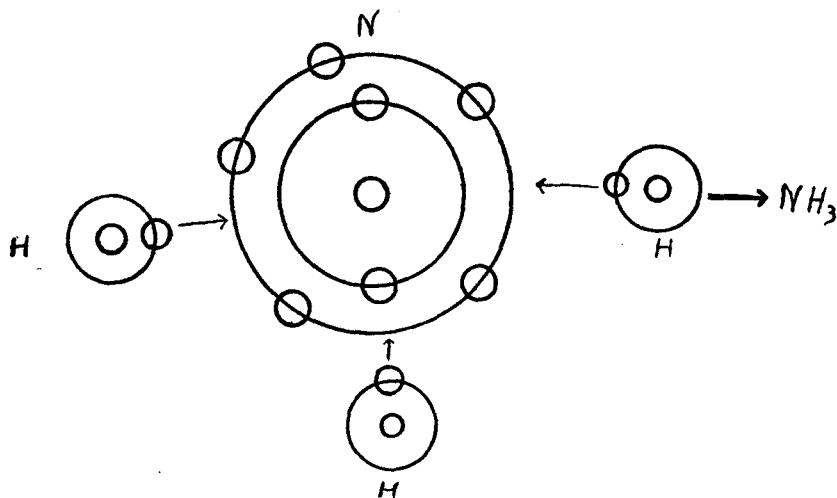


Se acostumbra llamar, también, neutrón a la unidad de masa, que posee el protón, por ser eléctricamente neutra; pero con el fin de evitar confusiones le llamo simplemente unidad de masa.

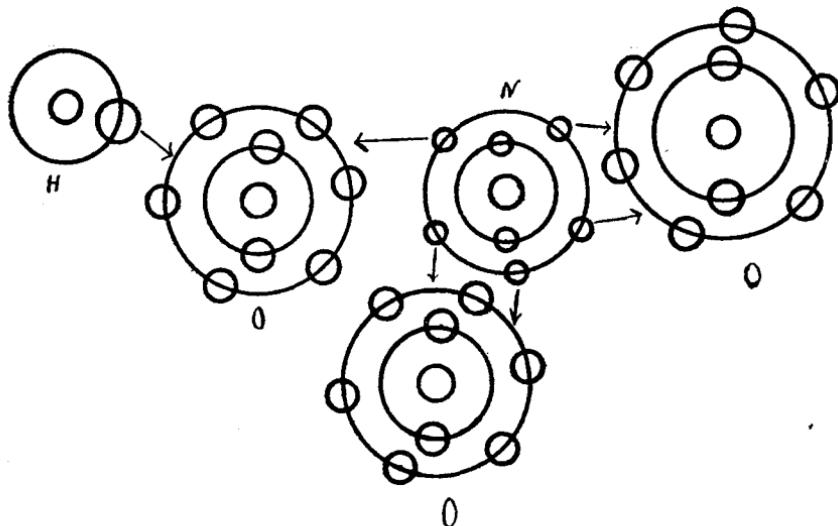
Ahora bien. En un átomo las cargas eléctricas del núcleo, dadas por los protones, están neutralizadas por los electrones periféricos. Por ejemplo: el Nitrógeno tiene dos órbitas, la interior posee dos electrones y la exterior, cinco. Total, siete electrones, o sea siete cargas negativas periféricas.

Estas siete cargas negativas son neutralizadas, en el átomo de Nitrógeno, por siete cargas positivas del núcleo.

Mas, sucede que los átomos son activos químicamente cuando tienen en la órbita exterior menos de ocho electrones. Y cuando, por regla general, hay más de cuatro tienden a completar los ocho. Si hay menos de cuatro, a perderlos para quedar con la penúltima capa. Hay excepciones que confirman la anterior regla, como el Nitrógeno. Este tiene cinco electrones en la última capa, y puede tanto completar los ocho como perder los cinco. Cuando trata de completar los ocho se comporta con tres valencias negativas, y en el caso de perder los cinco, con cinco valencias positivas. Como ejemplo del primer caso está la unión del Nitrógeno con el Hidrógeno:



Formándose una molécula de amoníaco.  
Como ejemplo del otro caso tenemos:



Se obtiene ácido nítrico.

Se puede, así, dar como definición de valencia la capacidad que tiene un elemento, en estado atómico, de ganar o perder electrones. Cuando gana, tendrá valencias negativas, como ejemplo está la unión del Nitrógeno con el Hidrógeno (el Nitrógeno tiene tres valencias negativas). Cuando pierde, tendrá valencias positivas, como ejemplo está el Nitrógeno constitutivo del ácido nítrico.

## *II.—Las óxido-reducciones en Químicas Mineral y Orgánica.*

Todo el anterior paréntesis tiene como fin la comprensión de qué es una oxidación y qué una reducción. Cuando el Nitrógeno gana tres electrones se reduce. Y cuando pierde cinco, se oxida.

**Pongamos otros ejemplos:**

- 1)  $\text{Fe}^{+++} + \text{e} \rightarrow \text{Fe}^{++}$   
 2)  $\text{Fe}^{++} + 2\text{e} \rightarrow \text{Fe}$   
 3)  $\text{Fe}^{++} - \text{e} \rightarrow \text{Fe}^{+++} + \text{e}$        $\text{e} = \text{electrón}$

Aplicando tenemos:

En los números (1) y (2) hay reducción del hierro. En el (3) hay oxidación — pierde un electrón — o sea que queda con una nueva carga positiva del núcleo sin neutralizar (resulta con tres valencias positivas).

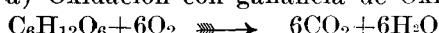
Observamos, también, que a la vez que un elemento se oxida otro se reduce, y vice-versa. Lo cual sucede siempre en la naturaleza (de lo contrario qué se harían los electrones periféricos?).

Es por ello que no se puede desligar el concepto de oxidación del de reducción.

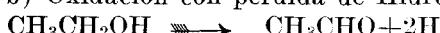
Antes de seguir adelante, observemos que en la Química Orgánica la oxidación se puede verificar de dos maneras: a) ganando Oxígeno o b) perdiendo Hidrógeno. Es claro que al ganar Oxígeno, éste para poder combinarse necesita ser activo químicamente, lo cual sucede al adquirir dos electrones; electrones que le son cedidos por la substancia orgánica que se oxida. El Oxígeno se reduce al tomar los dos electrones, mientras que, como dijimos, la substancia orgánica se oxida. En el caso de que se oxide perdiendo Hidrógeno vemos que la substancia orgánica le cede a él el electrón que tomó al unirse: el Hidrógeno se reduce y la substancia orgánica se oxida.

Ejemplos:

a) Oxidación con ganancia de Oxígeno:



b) Oxidación con pérdida de Hidrógeno:



En a) hay la oxidación de la glucosa por el Oxígeno, con producción de anhídrido carbónico y agua.

En b) la oxidación del alcohol etílico por pérdida de Hidrógeno, con transformación de aquel en acetaldehido.

En cuanto a las reducciones en las substancias orgánicas, existe una diferencia con las minerales; y es que, además, de la ganancia de electrones, se verifica una hidrogenación. No existiendo la recíproca, con relación a las oxidaciones, de la oxigenación, o sea la desoxigenación. Sabemos que el Hidrógeno para combinarse con la substancia orgánica reducida necesita perder un electrón por átomo. Al ganar ese electrón la substancia orgánica se reduce.

Ejemplos:



Acetaldehido más dos Hidrógenos produce una molécula de alcohol etílico.

No se ha logrado, aún, saber ni de dónde salen los electrones de una substancia orgánica en caso de oxidación ni adónde van en el

caso de una reducción. Lo único que podemos notar es que, generalmente, cuando hay una oxidación por pérdida de Hidrógeno, el Hidrógeno de los grupos OH se une directamente al carbono. y que cuando hay reducción quedará unido al carbono por medio de un Oxígeno, formando un oxhidrilo.

### *III.—Las óxido-reducciones en Química Biológica.*

En Química Biológica se hallan los dos tipos de óxido-reducción, mineral y orgánica, ya que el fenómeno característico de las óxido-reducciones en los seres vivos es el respiratorio, y en él intervienen substancias minerales y orgánicas.

Al estudiar la respiración tendremos oportunidad de analizarlas.

### *IV.—El concepto de rH.*

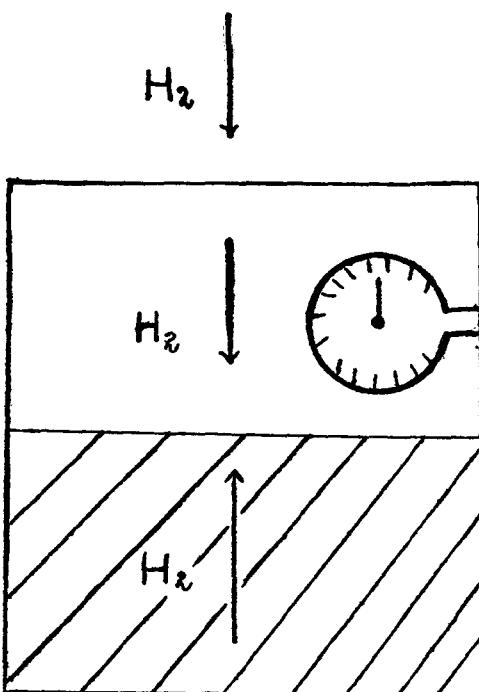
Como vimos, en una óxido-reducción orgánica interviene el Hidrógeno.

Una substancia tendrá mayor poder reductor mientras más Hidrógeno molecular disuelto tenga. Y será más oxidante cuanto menos Hidrógeno molecular posea, al paso que contenga más elementos capaces de ganar electrones.

Y es en ello en lo cual se ha basado Clark para medir la actividad oxidante o reductora de una substancia orgánica. Así como Soerensen se sirvió de la concentración en iones de Hidrógeno para determinar la acidez verdadera o pH.

El Hidrógeno molecular disuelto, en una substancia, está en equilibrio con el Hidrógeno gaseoso, debido al fenómeno osmótico relativo a la tensión superficial del líquido.

Si queremos saber de una manera indirecta cuánto Hidrógeno molecular hay disuelto en una substancia, podemos ponderarlo por la presión (P) del Hidrógeno gaseoso que lo equilibra. Esta presión se puede valorar por medio de un manómetro provisto de una membrana de Platino, semipermeable, ya que ella deja pasar sólo el Hidrógeno. Sería necesario acondicionar la substancia problema en un recipiente especial del cual he hecho el siguiente esquema:



La superficie del líquido hace las veces de una membrana permeable. Permeabilidad que depende de la tensión superficial (la cual es función, entre otras cosas, de la temperatura y presión atmosférica del medio).

El Hidrógeno que ha penetrado por la membrana de Platino, que tapa el recipiente, se va a equilibrar, debido a ésto, con el Hidrógeno molecular disuelto en el líquido problema. Y el manómetro provisto de una membrana de Platino, también, marcará la presión de ese Hidrógeno gaseoso.

De modo que no hay que confundir la presión ésta con la del Hidrógeno exterior al recipiente: son distintas. El resultado que se obtiene es en unidades pequeñísimas, como, por ejemplo, diez a la potencia menos veintisiete con seis.

Para evitar que el manejo con cantidades tan pequeñas cause confusiones, como es de suponer, Clark creó el nuevo concepto de rH. "El rH de una solución es el logaritmo decimal, cambiado de signo, de la presión (P) en atmósferas del Hidrógeno gaseoso en equilibrio con el Hidrógeno molecular disuelto".

Concepción parecida a la del pH, de Soerensen, el cual es el logaritmo decimal, cambiado de signo, de la concentración en iones

de Hidrógeno de una substancia dada. O sea, el logaritmo decimal de la dilución de la misma.

De la definición de rH concluimos que si el rH aumenta la cantidad de Hidrógeno molecular disuelto disminuirá. Es parecido a lo que sucede con el pH: cuando éste aumenta los iones de Hidrógeno disminuyen en concentración.

Clark concibió el rH para un mejor manejo de los números. Y el método eléctrico para facilitar su medida.

*Método eléctrico.*—Se necesita una pila provista con un electrodo normal de Hidrógeno y otro de Platino pulido.

El electrodo de Hidrógeno se hace cogiendo un hilo de Platino hecho poroso en la superficie, por depósito de negro de Platino, colocado en Hidrógeno a una atmósfera de presión. La punta de dicho hilo hará saliente del recipiente, y estará sumergida en un líquido de acidez igual a uno.

El electrodo de Platino pulido está metido en la solución problema.

La conexión eléctrica entre los dos electrodos se hace por medio de un sifón que contenga cloruro potásico, para evitar la mezcla de las substancias polares.

La diferencia de potencial entre los polos de la pila es igual a:

$$V - V' = \frac{RT}{F} \log_{10} \frac{[H]}{V'P}$$

$$V - V' = 0,058 \log_{10} \frac{[H]}{V'P}$$

$$V - V' = 0,058 \log_{10} [H] - 0,058 \log_{10} V'P$$

$$V - V' = 0,058 \log_{10} [H] - 0,029 \log_{10} P$$

$$V - V' = -0,058 \text{ pH} + 0,029 \text{ rH}$$

$$rH = \frac{(V - V') + 0,058 \text{ pH}}{0,029}$$

F=96.500 Coulombios.

R=constante de los gases perfectos.

T=Temperatura absoluta.

V=Potencial del electrodo de H.

V'= " " " " Platino.

—Log.<sub>10</sub> [H] = pH

—Log.<sub>10</sub> P = rH

Pongamos un ejemplo: hallemos el rH de agua pura con pH cero, siendo V—V' igual a 0,8 voltios.

$$rH = \frac{0,8 + 0,058}{0,029} = 27,6$$

Luégo, P será igual a  $\frac{1}{10^{27,6}}$

Lo cual equivale a un poder reductor casi nulo.

La substancia tendrá tanto más poder de oxidante cuanto más positivo sea  $rH^{\circ}$ . Y será tanto más reductora cuanto más negativo sea  $rH^{\circ}$ .

*Método colorimétrico.*—El rH se puede medir, también, por este método. Con tal fin se ponen indicadores en contacto con soluciones de rH conocidos.

*rH* que corresponden a *medios-virajes* en un medio líquido de pH igual a siete:

Hay que tener presente que estos indicadores, coloreados por óxido-reductores, se conservan mal en soluciones y deben guardarse en frascos oscuros y bien tapados para evitar su descomposición.

## V.—*Tampones en óxido-reducción.*

Cuando una substancia reductora se mezcla con otra el rH de ésta aumentará, tratando de neutralizar la acción reductora de aquella: efecto tampón.

Existe un coeficiente tampón de óxido-reducción igual a:  $\frac{\Delta Q}{\nabla rR}$

En el cual  $\Delta Q$  equivale a las valencias gramos de Hidrógeno del cuerpo reductor, por litro de solución. Y  $\Delta rH$ , a la variación del  $rH$ . Mientras menor sea la relación mayor tamponado será el medio.

#### *VI.—Importancia biológica del $rH$ .*

Biológicamente, es necesario saber cuáles son los  $rH$  del protoplasma o materia viva y del medio exterior. Pero el acceso al medio interior es difícil. De ahí que se desconozca su  $rH$ , y sólo sea posible, hoy por hoy, el estudio de los mecanismos de óxido-reducción verificados en él.

A propósito de lo dicho sobre el medio interior, el doctor Alfonso Esguerra Gómez, Profesor de Fisiología, opina que debía utilizarse los cultivos de tejidos para la medición del  $rH$  interior. Idea que es magnífica. Ojalá que se tenga en cuenta.

El medio interior debe tener  $rH$  específicos, lo mismo que  $pH$ . Lo mismo pasa con el medio exterior. Siendo necesario conocer los valores óptimos y mínimos para ellos.

“Las células estrictamente anaeróbicas exigen un  $rH$  débil, inferior a 12 (para un  $pH$  vecino a siete), lo cual corresponde a potenciales negativos; las células únicamente aeróbicas, al contrario, viven con presiones de Hidrógeno extraordinariamente débiles, o sea con  $rH$  entre 12 y 25, obteniéndose, entonces, salvo grandes  $pH$ , tensiones eléctricas positivas con relación al electrodo normal de Hidrógeno. Sin embargo, la vida de ciertas células se acomoda a variaciones grandes de  $rH$ ; pero, en estos casos, las funciones celulares también varían”.

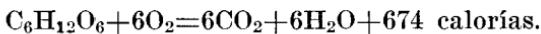
El  $rH$  de las células aeróbicas debe ser bajo si el del medio exterior es alto, lo cual vamos a deducir al estudiar la respiración animal.

#### *VII.—Las óxido-reducciones respiratorias.*

La respiración es el fenómeno óxido-reductor de los seres vivos, cuyo tipo químico es mixto.

El fin de la respiración es producir el calor o energía necesarios para la vida.

Es erróneo suponer que el proceso respiratorio es tan sencillo como la igualdad química:



Son necesarios varios estados intermediarios para llegar, a partir de un glucídico, por ejemplo, a la obtención de calor, anhídrido carbónico y agua. Fenómeno característico de la respiración.

Primeramente, tenemos que el Oxígeno necesita de un vehículo que lo transporte (cuando se trata de seres pluricelulares, en general) hasta el nivel de las células. Ese vehículo es la hemoglobina, en los animales, y la clorofila, en las plantas.

Llegado el Oxígeno a nivel de las células no pasa a oxidar directamente las substancias protoplásmicas, necesita de un fermento y de un cofermento oxidativos. El cofermento toma el Oxígeno, y, en presencia del fermento, oxida el Hidrógeno que le llevan las codeshidrasas. Las deshidrasas son los fermentos que hacen deshidrogenar las substancias orgánicas protoplásmicas. El calor o energía se producen cuando el Hidrógeno reduce la co-oxidasa, con formación de agua.

Veamos cuáles son los sistemas fermentativos respiratorios:

1º Sistema oxidásico.

2º Sistema deshidrástico.

El primero está compuesto por dos: oxidasa y co-oxidasa. El otro por dos, también: deshidrasa y codeshidrasa.

La oxidasa de los animales es el indofenol.

Las co-oxidadas son las siguientes: 1) sistema del hierro, el cual comprende el citocromo y el citocromo oxidado; 2) del tipo flavina, como el pigmento amarillo; 3) peroxidasa, existente en los vegetales; 4) fenolasas, existente en la hemoglobina y que cataliza la oxidación de los polifenoles por el agua oxigenada; y 5) nitratas, representadas en el sistema nitrato-nitrito de los vegetales inferiores.

Entre las deshidrasas tenemos: a) grupo hidrocarbonado, que comprende la succino deshidrasa, la deshidrasa del ácido láctico, la de la fermentación cítrica y la santinolida; b) grupo alcohol, compuesto por las del alcohol etílico y ácido láctico; c) grupo aldehido hidratado, que comprende la del aldehido y la de los ceto-aldehídos; d) grupo carboxílico, en el cual están la deshidrasa fórmica, la deshidrasa cítrica y la carboxílica.

Las codeshidrasas comprenden: 1) difenoles y quinomas correspondientes, como la catecoloxidasa de los vegetales, los p. mono fenoles (como la tirosinasa y la creosolasa) y la adrenalina; 2) glutatión; 3) aneurina (vitamina B<sub>1</sub>); 4) ácido ascórbico (vitamina C); 5) fermento amarillo de Warburg (flavina proteído); 6) cofermentos nicotínicos de Warburg-Von Euler.

Refiriéndonos particularmente al citocromo, sepamos que éste se encuentra en: 1) músculos y otros tejidos de los vertebrados, 2) ciertas bacterias aerobias, 3) ciertas levaduras, 4) cebolla, 5) algunos artrópodos, 6) algunos moluscos, 7) algunos crustáceos, 8) músculos de las alas de las abejas, etc.

Los cofermentos, también, se llaman *aceptadores* o *transportadores* por aceptar o transportar el Oxígeno, las co-oxidasas, y el Hidrógeno, los codeshidrasas.

### *La respiración animal.*

Trataremos, aquí, de las óxido-reducciones verificadas en la respiración de los animales superiores, tomando como tipo la humana.

Gracias a la regulación de la ventilación pulmonar, el individuo puede hacer penetrar a los pulmones un volumen de aire capaz de satisfacer sus necesidades de Oxígeno y eliminar el anhídrido carbónico producido.

El epitelio pulmonar sirve de membrana permeable, permitiendo el fenómeno osmótico que se verifica al pasar gases a través de él. Paso que se debe a la diferencia de tensión entre los gases alveolares y los de la sangre venosa sinusoidal.

El Oxígeno alveolar, que es el catorce por ciento del contenido gaseoso alveolar, tiene una presión de ciento seis milímetros de mercurio. Mientras que el Oxígeno de la sangre venosa tiene una presión de treinta acuarenta milímetros de mercurio. La mayor presión del Oxígeno alveolar le permite pasar, osmóticamente, a través del epitelio hasta los sinusoides venosos, oxidando la hemoglobina. La cantidad de Oxígeno que transporta la sangre arterial es igual a diez y ocho y medio centímetros cúbicos por ciento. La sangre venosa tiene, en reposo, quince centímetros cúbicos por ciento; y en el caso de un ejercicio violento pierde tres y medio por ciento.

*Cómo actúa la hemoglobina.* — Sabemos que la hemoglobina constituye las nueve décimas partes de un hematíe. Ya que la otra décima está representada por el estroma o globulina de Denys, que es una materia albuminoidea, blanca y translúcida.

La cantidad total de hemoglobina en la sangre es igual a un kilogramo o sea quince gramos por ciento.

La hemoglobina es un prótido compuesto, formado por *hem* y globina. La *hem* es un pigmento constituido por una protoporfirina y hierro en estado ferroso:



La *hem* es el cuatro por ciento de la hemoglobina, y la globina el noventa y seis por ciento. La cantidad de hierro que contiene la hemoglobina es de tres gramos en total, o sea trescientos treinta y seis miligramos por ciento.

Lo contrario de lo que se acostumbra enseñar en cátedras y de lo que se creen algunos hombres de ciencia, la combinación de la

hemoglobina con el Oxígeno no tiene como efecto la oxidación del hierro ferroso. Si fuera así, esa combinación sería muy firme y no lábil, como en realidad es dicha unión.

Cuando el hierro de la hemoglobina es oxidado se obtiene la metahemoglobina, en la cual el Oxígeno no puede separarse por la acción de una simple diferencia de presiones gaseosas, como en el caso de la oxihemoglobina. La existencia de la metahemoglobina puede deberse a envenenamientos por drogas, como nitritos, cloratos, sulfatos, acetanilina, compuestos nitrobencénicos, etc. Entonces, la sangre se vuelve de color oscuro. Hay cianosis tóxica. Además, tanto el ferrocianuro potásico (método de Haldane) como el azul de metileno (en el tratamiento del envenenamiento por cianuro) producen metahemoglobina.

En resumen, si la hemoglobina oxida su hierro hay intoxicación. Lo cual es incompatible con la vida. Luégo, es inaceptable el concepto antiguo de que el hierro ferroso de la hemoglobina pasa a férrico durante la hematosis.

Best y Taylor, en su obra titulada "Bases Fisiológicas de la Práctica Médica", explican como sigue la formación de oxihemoglobina:

"Cuando la presión del Oxígeno en la atmósfera que está en contacto con la hemoglobina aumenta, la hemoglobina toma una cantidad mayor de Oxígeno, pero no se forma un *verdadero óxido*, sino que el hierro permanece al estado ferroso: la globina comunica al pigmento, hem, la propiedad única de formar una combinación lábil con el Oxígeno y esta propiedad se pierde solamente cuando se modifican los prótidos de la hemoglobina. A la hemoglobina oxigenada (no oxidada) se le conoce con el nombre de oxihemoglobina. El término hemoglobina reducida, o simplemente hemoglobina, significa que el pigmento ha liberado una proporción del Oxígeno que tiene almacenado":



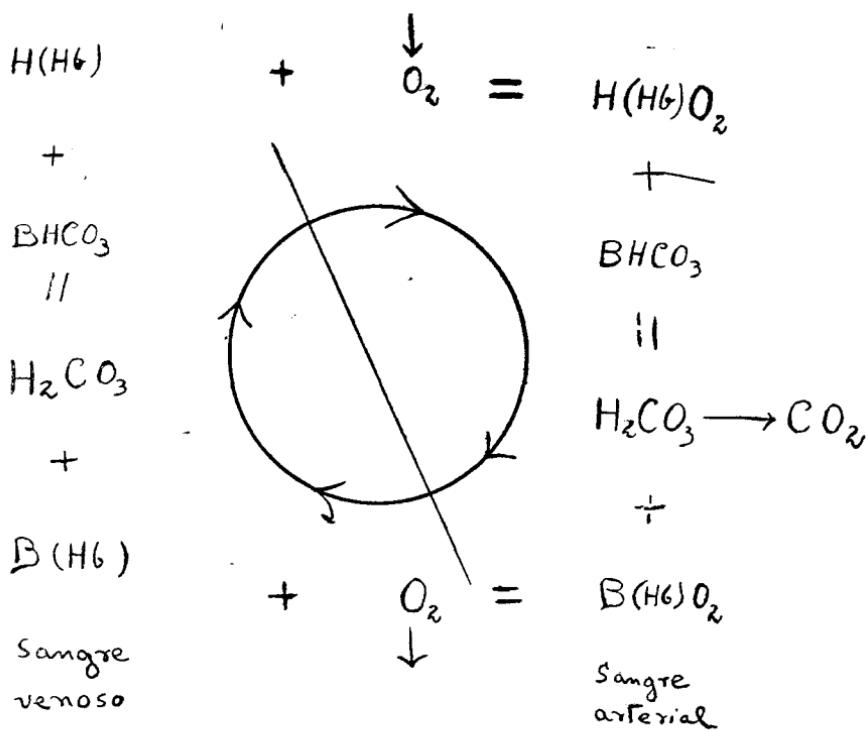
Un gramo de hemoglobina es capaz de absorber uno con treinta y cuatro centímetros cúbicos de Oxígeno. La capacidad de Oxígeno de cien centímetros cúbicos de sangre humana normal es de veinte centímetros cúbicos ( $15 \times 1,34$ ).

En el caso de la hemoglobina hago las siguientes observaciones personales. Es un error decir que no hay oxidación (Best y Taylor) porque no haya oxidación del hierro en estado ferroso. El Oxígeno al formar un compuesto lábil con la hem se reduce, y la protoporfirina de ésta se oxida. Desgraciadamente no se puede, hasta ahora, precisar de qué parte de la molécula de la protoporfirina salen los electrones que reducen el Oxígeno, como substancia orgá-

nica que es. Pero, de todos modos, el Oxígeno es reducido, ya que éste no puede ser activo químicamente, para combinarse con la hem, si no gana dos electrones que le hacen falta en la última capa para completar los ocho. Y si el Oxígeno se reduce de dónde más le provendrán los electrones sino de la substancia con la cual se combina? Digo que, particularmente es de la protoporfirina, ya que del hierro —como vimos— es imposible. Luégo, concluimos que si hay oxidación de la hemoglobina.

Como todo fenómeno óxido-reductor, en el mencionado hay oxidación y reducción.

La hemoglobina oxidada y oxigenada, a la vez, se reduce cuando el Oxígeno se desprende, al nivel celular, para pasar al citocromo —como veremos—: el Oxígeno le cede a la protoporfirina los electrones que ella le había cedido.

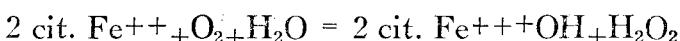


Ciclo respiratorio de la hemoglobina, de acuerdo con Henderson.

*Actuación del citocromo.*—Se debe a Keilin (teoría de la doble activación de Keilin) el conocimiento de la función respiratoria del citoeromo.

El citocromo es lo que se llama un *aceptador* del Oxígeno llevado por la hem hemoglobínica. Su origen es celular, como el de toda enzima.

El citocromo es un *hemocromógeno*, o sea el resultado de la unión de una materia nitrogenada con la hem. Tiene fundamentalmente la misma estructura de la hem hemoglobínica. Fisiológicamente, se diferencia de ésta en que la substancia nitrogenada que posee hace posible la combinación entre el hierro divalente y el Oxígeno, pasando aquel al estado férrico —trivalente—, en presencia de la indofenol oxidasa, e interviniendo en la reacción una molécula de agua, así:



Tanto el citocromo como el Hidrógeno se oxidan. Mientras que el Oxígeno se reduce. Resulta el oxi-citocromo, que debería llamarse hidroxi-citocromo, atendiendo a su estructura química. Este oxi-citocromo recibe el Hidrógeno llevado por los aceptadores de Hidrógeno o codeshidrasas, y resulta:



Quedando, nuevamente, reducido, en estado de citocromo.

*Actuación de la indofenol-oxidasa.*—Aplicando el antiguo concepto de catalizador, se dice que es sólo la presencia de ésta la que determina la oxidación del citocromo. Hecho que estaría de acuerdo con la explicación siguiente de lo que es un catalizador: supongamos dos personas enemistadas y que vuelven a ser amigas con la sola presencia de un tercero (catalizador), que tenga un poder tal para lograrlo.

En teoría, esto es muy bonito; mas, en la realidad veremos que bioquímicamente es inaceptable tal suposición.

He pensado que el cofermento oxidásico es activado por las emanaciones electrónicas del fermento o indofenol oxidasa. Siendo, primero, reducido el cofermento, al recibir los electrones enviados por la indofenol, quien, a su turno, los recibe de las células. Los electrones irán a la substancia nitrogenada de la hem citocrómica, activándola. Es de este modo como dicha substancia permitirá que el hierro divalente del citoeromo sea oxidado.

Los electrones pasan de la substancia nitrogenada citocrómica a la porfirina de la hem. Momento en el cual el Oxígeno va a oxidar el hierro de ésta: cuando la protoporfirina se reduce el hierro se oxida. Y cuando el Hidrógeno llevado por las codeshidrasas reduce el hierro, la protoporfirina se oxida, perdiendo los electrones que había recibido.



El ciclo electrónico que recorren célula, fermento y cofermento es perfecto, como vemos.

Podríamos llamar a esta teoría, que es mía, *teoría de la triple óxido-reducción citocromática*: hay óxido-reducciones en la substancia nitrogenada, en la protoporfirina y en el hierro citocromáticos.

Sería un error llamar oxi-citocromo al confermento oxidásico en el momento que su hierro es férrico, puesto que la protoporfirina ha ganado, en ese momento, los electrones cedidos por la substancia nitrogenada. Podría considerarse el citocromo en estado óxido-reducido, en tal instante, y llamarse *citocromo óxido-reducido I*. Cuando el hierro se reduce la protoporfirina se oxida; luégo, el citocromo en tal estado debería llamarse, en lugar de citocromo *reducido*, *citocromo óxido-reducido II*, para diferenciarlo del primero. Después, cuando gana electrones la substancia nitrogenada, debería llamarse *citocromo reducido*. Y sería citocromo, sólo, mientras se conserva íntegro, o sea en el tiempo transcurrido entre después de ser citocromo óxido-reducido II y antes de ser citocromo reducido.

*Actuación de la deshidrasa*.—Las substancias orgánicas protoplásmicas se oxidan, siempre, por pérdida de Hidrógeno. Este Hidrógeno lo pierden por la acción de las deshidrasas.

Las deshidrasas son fermentos que actúan debido a que son activadas por las emanaciones electrónicas celulares (teoría mía), lo mismo que las oxidases.

Para mí estos fermentos deshidráticos envían los electrones recibidos a las substancias orgánicas protoplásmicas (glúcidos, lípidos y catabolitas), las cuales se reducen, así, para oxidarse deshidrogenándose.

Sabemos que el Hidrógeno va a reducir el hierro citocromático.

En el caso de la deshidrasa no hay ciclo electrónico como en la oxidasa. Lo cual descompensa las pérdidas electrónicas celulares, pero ello no es desfavorable a mis explicaciones, nuevas, sobre la activación fermentativa respiratoria por los electrones. Por el contrario, lo comprueba, ya que las observaciones recientes han evidenciado una emisión electrónica celular en la masa cerebral durante las funciones intelectuales (explicación del halo de los santos). Por qué razón no puede ser posible que la vida, en general, o las funciones que la caracterizan tengan dicho fundamento?

Un ejemplo lo tenemos en la fermentación láctica *in vivo*, que sólo se verifica durante la contracción muscular. ¿Cómo se explicaría la activación del fosfágeno para que pueda ceder el ácido fosfórico, que deposita, al ácido adenil-pirofosfórico desfosforado, si no fuera porque las emanaciones electrónicas de las células musculares, producidas al contraerse el músculo, activaran dicho fermento?

Y sólo cito estos ejemplos porque se relacionan con la respiración, pero toda la Fisiología está nutrida de ellos. Sino fuera por las emanaciones electrónicas celulares no habría vida.

Veamos, ahora, cómo se verifica la deshidrogenación de los glúcidos y lípidos, su catabolismo.

*Deshidrogenación de los glúcidos.*—El catabolismo de los glúcidos puede verificarse de dos maneras, fermentándose (en la fermentación láctica) o deshidrogenándose *directamente* en la respiración. Digo directamente porque después de la fermentación láctica las catabolitas resultantes (ácido succínico y fórmico) se deshidrogenan, así como el ácido láctico, al dar dichas catabolitas se deshidrogena, también.

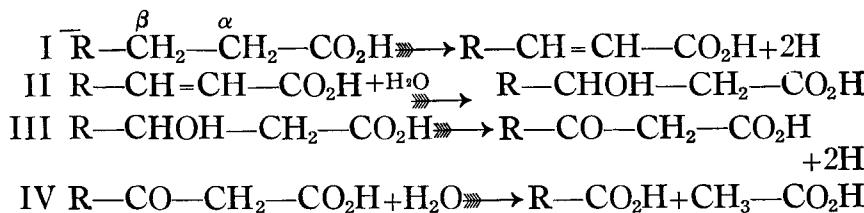
Estudiaremos la deshidrogenación directa de la glucosa, que es lo que se enseña como oxigenación respiratoria. Error grandísimo, que se comete al no tener en cuenta que el Oxígeno nunca oxida directamente las substancias protoplásmicas. Repito que la oxidación de estas sólo sucede por pérdida de Hidrógeno (para mayores detalles estúdiense los trabajos de E. J. Bigwood, de Wieland, Thunberg y demás).

El principal esquema, dado por Bigwood, de la deshidrogenación respiratoria o catabolismo respiratorio de los glúcidos es el que narro a continuación. Hubiera deseado hacer un cuadro demostrativo, pero sería complicado para una persona no muy versada en cuestiones de Química Biológica.

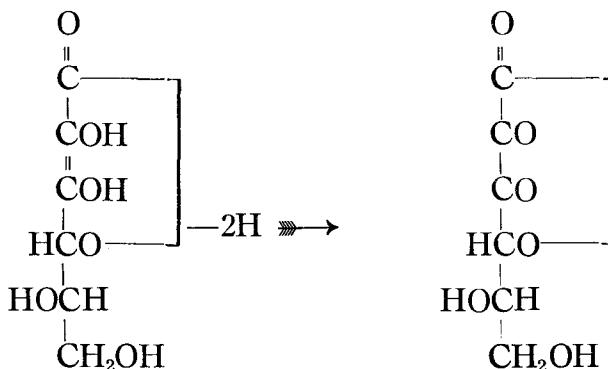
La glucosa, después de ser activada por los electrones deshidrásicos, gana una molécula de agua y pierde dos Hidrógenos. II. Se convierte en ácido glucónico. El cual sufre un clivaje, por la mitad de su molécula, pasando el Hidrógeno del oxhidrilo del cuarto Carbono al tercero. III. Resultan: aldehido glicérico y el ácido glicérico, quien perderá una molécula de agua. IV. El aldehido glicérico pasa a metilgioxal, el cual perderá dos Hidrógenos. Y el ácido glicérico, a ácido pirúvico, quien perderá anhídrido carbónico. V. La deshidrogenación del metil-gioxal conduce a la formación de ácido pirúvico, el cual perderá anhídrido carbónico y ganará una molécula de agua. Y el ácido pirúvico de IV menos anhídrido carbónico dará aldehido acético. VI. Este aldehido acético más la molécula de agua proveniente del ácido glicérico producirá acetaldehido hidratado. Así como el ácido pirúvico de V menos el anhídrido carbónico más la molécula de agua dará acetaldehido hi-

dratado. VII. Ambos acetaldehidos hidratados pierden dos Hidrógenos, produciendo ácido acético. VIII. Las dos moléculas de ácido acético se unen, perdiendo dos Hidrógenos, para dar ácido succínico. IX. Este pierde, a su turno, dos Hidrógenos, para pasar a ácido fumárico. X. Al ganar una molécula de agua el ácido fumárico da ácido l. málico. XI. Quien pierde dos Hidrógenos pasando al estado de ácido oxalacético. XII. Este al perder anhídrido carbónico se convierte en ácido pirúvico. XIII. El ácido pirúvico pasa a acetaldehido, perdiendo anhídrido carbónico. XIV. El acetaldehido gana una molécula de agua y pierde dos Hidrógenos, produciendo ácido acético. Este se unirá con otra molécula suya para producir, deshidrogenándose, ácido succínico, quien seguirá las transformaciones descritas a partir de VIII.

*Deshidrogenación de los lípidos.* — Berend estudió, *in vivo*, la oxidación o deshidrogenación de los ácidos grasos, que sucede de acuerdo con el mecanismo de la beta oxidación de Knoop-Thunberg, así:



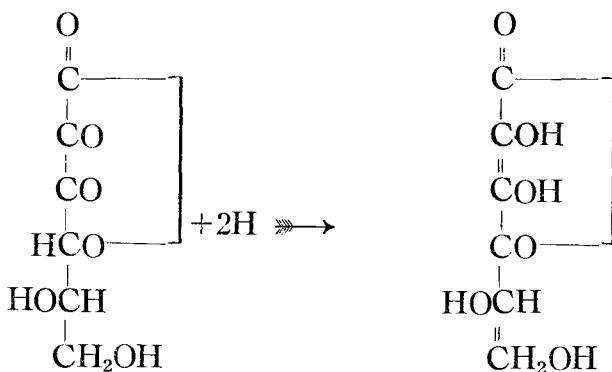
*Actuación de las codeshidrasas.* — 1) Sólo se conoce, *in vivo*, las verdaderas reacciones por las cuales la vitamina C interviene como aceptadora de Hidrógeno, y como reductora del hierro citocrómico.



Ácido l. ascórbico

Ac. deshidrascórbico.

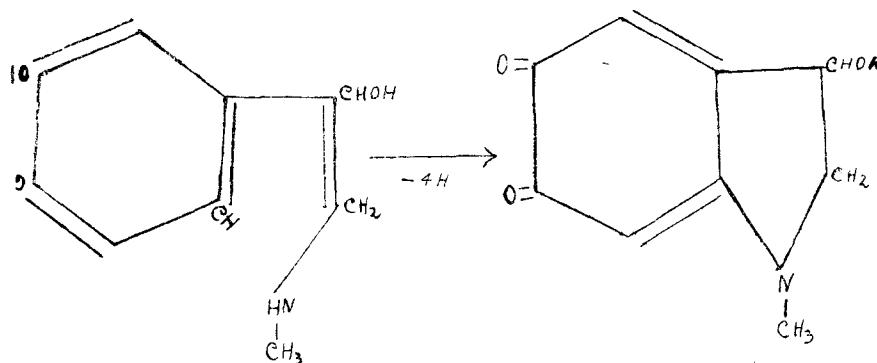
Esta es la reacción característica de la pérdida del Hidrógeno, aceptado por la vitamina C, al reducir el hierro citocrómico. La reacción que se verifica al recibir el Hidrógeno será:



A pesar de ello, no se ha logrado determinar cual es su deshidrata.

Además, la vitamina C es un gran tampón, reductor, de las células.

2) Green supone que la reacción por medio de la cual la adrenalina pierde el Hidrógeno, cedido a ella por las substancias protoplásmicas es:



No me sigo refiriendo a las reacciones químicas de las codeshidrasas porque el resto no está precisado todavía. Se conoce el hecho, el transporte de Hidrógeno, mas no se conoce bien el mecanismo químico de dicho fenómeno —se discuten las reacciones—. Si alguien desea enterarse de las reacciones más aceptables le recomiendo los estudios de Warburg-Von Euler, Karrer, Hopkins y Lohman.

*VIII.—Conclusiones.*

1<sup>a</sup>). La respiración es un fenómeno caracterizado por óxido-reducciones, y no por oxidaciones solamente, como se acostumbra decir.

2<sup>a</sup>). Las óxido-reducciones en los seres vivos suceden sólo en la respiración.

3<sup>a</sup>). El calor animal se produce al reducirse el hierro del citocromo, con formación simultánea de agua.

4<sup>a</sup>). Mientras más calor se produzca más agua se formará.

5<sup>a</sup>). No debe decirse que los glúcidos, lípidos o prótidos producen tanto o cuanto calor por gramo al quemarse en el organismo; sino que el Hidrógeno, desprendido al oxidarse los glúcidos, lípidos o prótidos produce tantas o cuantas calorías al reducir el hierro citoerómico.

6<sup>a</sup>). Las Células que requieren un medio exterior de un rH alto deben tener un rH bajo, para poder oxidarse desprendiendo Hidrógeno. De lo contrario no podrían oxidarse, ya que la presión del Hidrógeno sería mayor en el medio exterior.

7<sup>a</sup>). Cuando una célula es anaerobia debe tener un rH alto, o sea que las substancias protoplásicas poseerán poco Hidrógeno al ser activadas por las deshidreras, siendo casi nula su intervención en la respiración.

8<sup>a</sup>). Estas células son las que participan en la contracción muscular. Proceso caracterizado por las rupturas moleculares a partir de la molécula de glucógeno, y no por las deshidrogenaciones —como en el catabolismo respiratorio.

9<sup>a</sup>). Luégo, podemos clasificar las células del organismo en células de rH alto y células de rH bajo, o sea células anaeróbicas y células aeróbicas. Siendo, todavía, mejor decir células que participan en la fermentación láctica y células que participan en la respiración.

10<sup>a</sup>). En caso de que una oxidación biológica se caracterice por la pérdida de un Hidrógeno que vaya a reducir directamente el Oxígeno, al ser transportado aquél por la codeshidrasa, el calor que se producirá será poquísimo.

11<sup>a</sup>). Esta conclusión he debido ponerla como primera, pero la coloco aquí para que no se olvide. En la respiración el Oxígeno nunca oxida las substancias protoplásicas mismas, sólo el hierro citoerómico es el oxidado.

*Aristides García Torres*

Bogotá, 1942.

## **REVISTA DE REVISTAS**

Autores, Foster-Carter, A. F. Revista, British Journal of Tuberculosis.  
Tomo 36, páginas 19-38. Enero, 1942.

### **LA ANATOMIA DEL ARBOL BRONQUIAL**

Del examen detenido de la embriología y anatomía comparada del árbol bronquial, queda demostrado que el esquema fundamental de cada pulmón consiste en un tronco bronquial con una serie de ramas dorsales y ventrales. La parte superior del pulmón tiene un tallo separado con ramas similares; en el lado derecho este tallo —el bronquio eparterial— tiene un origen independiente, en tanto que en el lado izquierdo se desarrolla partiendo de una rama especial ascendente del primer bronquio ventral hiparterial.

Después de pasar revista a lo publicado sobre anatomía de los bronquios en el hombre, se da una descripción del árbol bronquial humano basada sobre un estudio de 200 bronquiogramas, así como sobre disecciones, preparaciones por inflación y moldes de celoidina. Cada rama importante del árbol bronquial se describe en el trabajo junto con su aspecto bronquiográfico y el segmento pulmonar al cual contribuye.

En la nomenclatura del árbol bronquial, se sugiere que la palabra "lóbulo" quede omitida cuando se refiera a los bronquios individuales, ya que la distribución lobar difiere en los dos lados. Así, los bronquios que van a parar a los lóbulos superiores derecho e izquierdo se distinguen como eparterial e hiparterial respectivamente, en tanto que el bronquio que va al lóbulo medio derecho y su equivalente en el lado izquierdo se llaman bronquios medios derecho e izquierdo; el bronquio que va al lóbulo inferior se denomina simplemente bronquio inferior. En más del 80 por ciento de los sujetos el bronquio eparterial tiene tres ramas: apical, anterolateral y posterolateral; la lateral o rama axilar con su segmento separado, descrito anteriormente como común, es en efecto una variación poco frecuente. La importancia de este hecho atañe a la localización y drenaje bronquial de lesiones en el lóbulo superior derecho, porque el área axilar es en realidad drenada por ramas de las divisiones anterolateral y posterolateral, y cuando se mira al bronquio eparterial no se aprecia de ordinario rama alguna que vaya exclusivamente a la axila. Otros modos de ramificación del bronquio eparterial, y aquellos que afectan al bronquio hiparterial en el lado izquierdo, se describen asimismo en el trabajo.

La distribución de los bronquios por el resto de los pulmones se vió que era sustancialmente la descrita por el mayor número de los autores anteriores.

El trabajo lleva un apéndice sobre los métodos de investigación del árbol bronquial.

Autores, Robinson, M. Revista, Archives of Disease in Childhood. Tomo 17, páginas 23-29. Marzo, 1942.

## UNA NUEVA INVESTIGACION SOBRE LA CRIANZA DE NIÑOS AL PECHO

El autor, que es un Oficial Sanitario Auxiliar, de la ciudad de Liverpool, ha observado con anterioridad (Robinson, 1939) que de año en año se produce una variación en el índice de crianza de niños al pecho.

En el presente trabajo se hace un intento de averiguar los factores a los cuales se debe esta variación.

Un nuevo análisis de las cifras del año 1937 sobre una base mensual (según la fecha de nacimiento de los niños), demuestra que existía todavía una fluctuación que no pareció hallarse relacionada con las estaciones del año.

La duración de la lactancia se calculó luégo para 3.515 niños clasificados de acuerdo con su lugar en la familia, mostrando los porcentajes en cada grupo (desde el primer hijo hasta el octavo) de destetados al final del primero, tercero y séptimo meses, y aquéllos que todavía continuaban siendo amamantados en el octavo mes. Las familias de 9 o más hijos fueron demasiado escasas para ser incluidas. Dichas cifras no ofrecieron un efecto aparente del lugar del niño en la familia sobre la duración de la crianza al pecho.

Una investigación llevada a cabo sobre la crianza de hijos únicos en 300 madres, divididas en diferentes grupos de edad, tampoco logró revelar influencia alguna del aumento de la edad de la madre sobre la lactancia.

A continuación se recogieron las historias de todas las lactancias de 1.369 casos descartándose 369 que sólo habían tenido un hijo.

Las 1.000 historias restantes se dividieron en los 4 tipos siguientes:

Tipo I todos los niños totalmente criados al pecho.

Tipo II todos los niños destetados pronto.

Tipo III hijos anteriores destetados pronto, muchos de los más pequeños totalmente criados al pecho.

Tipo IV hijos anteriores totalmente criados al pecho muchos de los más pequeños destetados pronto.

Cuarenta y uno por ciento de las madres correspondían al Tipo I, 23.8% al Tipo II, 12.8% al Tipo III, y 22.1% al Tipo IV.

La madre del Tipo I se halló en 43% de las familias de 2 niños y este porcentaje sólo varió entre 43 y 38% hasta las familias de 7 hijos. La madre del Tipo II se halló en 33% de las familias de hijos y este porcentaje fué declinado poco a poco a 9% en las familias con 7 hijos, es decir, que el Tipo II de madre cambió a Tipo III a medida que la familia fué creciendo. La madre del Tipo III se encuentra en 13% de las familias con 2 hijos, y a medida que aumenta la familia, el porcentaje oscila entre 10% y 18%. Las madres del Tipo IV se hallaron en 11% de familias con 2 hijos y aumentó a 39% en las familias con 7.

En otro cuadro, el autor presenta el porcentaje de los 4 tipos de madre durante los años 1936, 1937 y 1938, con el índice de destete para cada uno de dichos años, en forma de porcentajes de destetados al final del primero, tercero, sexto y noveno meses, y puede verse que la fluctuación en el índice de criados al pecho es atribuible a los porcentajes de embarazos que tienen lugar en los cuatro tipos de madre en cada año.

Un análisis del físico de las madres demuestra que la lactancia se ve afectada no por el tamaño del pecho, sino por el tamaño del pezón y su ca-

rácter. Las madres con pezón plano o pequeño no crían tan bien como aquellas con pezones medianos o grandes.

Las mujeres obesas pertenecieron en su mayor parte al Tipo I en tanto que los tipos masculinos (juzgados principalmente por la distribución del vello) pertenecen predominantemente al Tipo II. Se consideran otros varios factores y se llega a las siguientes conclusiones generales:

La crianza al pecho no se ve afectada por: las estaciones, el lugar del niño en la familia, edad de la madre, tamaño de los pechos, secreción prenatal en la teta, retorno de la regla, endocarditis reumática, simple aumento de tamaño del tiroides, pre-eclampsia y síntomas prenatales mejorados con calcio.

La crianza al pecho se vé afectada por: Tamaño y carácter del pezón, masculinidad, obesidad, malestar por las mañanas, pielitis, venas varicosas graves, abscesos de los pechos, grietas en los pezones.

#### Referencia:

Robinson, M. (1939) Arch. Dis. Childh., 14, 259.

Autores, Medawar, P. B. Revista, Lancet. Tomo 1, páginas 350-352. Fecha 21|3|42.

### COAGULANTES QUÍMICOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS

Las quemaduras se diferencian de otras lesiones traumáticas en que hay: (a) una pérdida superficial extensa de piel (b) persistencia de una zona de tejido muerto dentro de la lesión misma.

La terapia por coagulación puede considerarse como un intento de resolver dos problemas que se hallan directamente relacionados con dichas propiedades de las quemaduras: (1) formar una cubierta que restrinja la pérdida externa de líquido y que ejerza una función protectora y analgésica general (2) colocar al tejido muerto fisiológicamente fuera del organismo mediante formación de compuestos de proteína tisular que sean estables a la acción mecánica de los líquidos orgánicos y a la digestión por enzimas proteolíticas.

El autor ha llevado a cabo sus experimentos en el Departamento de Zoología y Anatomía Comparada de Oxford, con objeto de determinar qué coagulantes son capaces de "fijar" el tejido y hasta qué punto son capaces de penetración los diversos coagulantes.

Utilizando cilindros de plasma sanguíneo coagulado de pollo, se vió que el ácido tánico, la violeta de genciana e, incidentalmente, el ácido crómico, tenían el poder de volver a las proteínas totalmente resistentes a la digestión trópica. Los tejidos coagulados mediante el empleo de estos agentes son, por consiguiente, resistentes a la acción de los líquidos orgánicos y enzimas leucocitarias.

Para determinar el poder de penetración de los coagulantes, se hizo uso de un simple método descrito por el autor en otro lugar (Medawar, 1941), que comprende el empleo de un gel proteínico formado por linfa o plasma coagulados. Se vió que el ácido tánico y la violeta de genciana tenían, con mucho, el poder de penetración más débil de todos los coagulantes ensayados. Por lo tanto, estos dos compuestos se distinguen de la gran mayoría de los

compuestos por una combinación de dos propiedades concretas: (1) capacidad de "fijar" el tejido; (2) poder de penetración excesivamente débil.

El autor señala que el resultado final de las técnicas de aplicación recientes, adoptadas en todas partes, —a saber, el método de Beck y Powers (1926) de pulverización y secado alternos, y la técnica de Bettman (1936) de nitrato de plata ácido tánico combinados— no es tanto el de fijar el tejido como el de producir una superficie cerrada, seca e impermeable. Esta reacción aun cuando pueda ir acompañada de coagulación se describe mejor como "curtido".

Los resultados experimentales de los autores sugieren que ni el ácido tánico ni la violeta de genciana pueden causar nueva lesión al ser aplicados a las quemaduras, que el tejido que fijan, una vez vuelto estable a la acción de los líquidos orgánicos, debe considerarse más como un vendaje de la herida que como parte de la lesión misma.

#### Referencias:

- Beck, C. S. & Powers, J. H., (1926) Ann. Surg., 84, 19.  
 Bettman, A. G. (1936), Sur. Gynee. Obstet., 62, 458.  
 Medawar, P. B. (1941), J. roy. mier. Soc., 61, 46.

Autores, Wyburn-Mason, R. Revista, Lancet. Tomo 2, páginas 662-3. Fecha 29/11/41.

#### NEURITIS BRAQUIAL EN FORMA EPIDEMICA

Desde diciembre de 1940 a agosto de 1941, se ha producido en Londres un número inusitado de casos de neuritis braquial. El autor da cuenta de 42 que él ha visto y aporta cuatro historias típicas. Se trata de una afección relativamente rara. Entre 1924 y 1940 sólo ingresaron en el Hospital Nacional 13 de dichos pacientes. Ciertos rasgos de este brote sugieren una infección. Los síntomas de los pacientes fueron muy semejantes y las lesiones se produjeron en las divisiones primarias anteriores de los nervios espinales. Hubo dolorimiento sobre los cordones del plexo y, de vez en cuando, sobre el nervio cubital. Por lo menos un observador ha visto fuera de Londres varios pacientes con síntomas semejantes. A esta infección putativa pueden ser debidos los síntomas de otros siete enfermos examinados últimamente por el autor. Algunos de ellos presentaron parálisis del serratus magnus con alteraciones sensoriales en los segmentos cutáneos correspondientes, otros presentaron parálisis de los músculos de la pierna y alteraciones sensoriales en la zona cutánea inervada por el nervio popliteo externo. Parecería como si existiese una relación entre esos dos grupos de pacientes. Los casos se presentaron durante el mismo período y en un paciente ambas lesiones coincidieron. No puede ponerse en claro el origen de la infección. Ninguno de los pacientes frecuentaba los refugios aéreos públicos, y sólo un paciente tuvo dolor de garganta antes de la enfermedad. Ninguno recibió inyecciones de suero ni presentó defecto nutritivo evidente alguno.

La enfermedad apareció en el invierno y persistió durante la primavera y verano. Los casos fueron como sigue: junio, 1940, un caso; octubre, 1 caso; enero 1941, tres casos; febrero, tres casos; marzo, tres casos; abril, seis; junio, doce; julio, trece; el enfermo más joven tenía 30 años y el más viejo 77.

Los signos clínicos sugieren que las ramas anteriores primarias desde el tercer nervio cervical al cuarto espinal dorsal inclusive, fueron afectadas to-

tal o parcialmente. De ordinario la parte superior del plexo y los segmentos cutáneos inervados por el quinto y sexto nervios cervicales, fueron los más fuertemente afectados. El examen cuidadoso en cada caso mostró alteraciones sensoriales más extensas. La mayor parte de los pacientes se quejaron de debilidad motora general, y los casos antiguos tenían agotamiento. En otros la debilidad se limitó a uno o dos músculos, por ejemplo, el serratus magnus y el triceps. Al aparecer la enfermedad todos los pacientes se quejaron de dolor descrito como ardiente y situado típicamente alrededor del omoplato.

El progreso del ataque ligero es bueno. Pronto aparece mejoría. La observación ha demostrado hasta la fecha que el caso grave es muy refractario al tratamiento.

Las cuatro historias de casos publicadas manifiestan que el líquido céfalo-raquídeo fué examinado en dos pacientes, encontrándose normal.

(Resumen procedente del Bulletin of Hygiene, 17, 170, Marzo, 1942).