

GACETA MEDICA DE MEXICO

ORGANO DE LA ACADEMIA N. DE MEDICINA

Registrado como artículo de 2a. clase en la Administración de Correos
de México, D. F., con fecha 21 de marzo de 1939

TOMO LXXV

FEBRERO y ABRIL DE 1945

NUMS. 1 y 2

TRABAJOS ACADEMICOS

Tuberculosis del esqueleto *

Por el Dr. NUMA SPINOLA,
académico correspondiente.

Para cumplir con lo estatuido por esta Honorable Academia, presento este trabajo, acerca de la tuberculosis del esqueleto, tema ampliamente conocido por ustedes, pero como su terapéutica dista mucho de ser efectiva y definitiva, abordo este tema, para intentar la aclaración de algunos procedimientos y técnicas, tomados desde hace tiempo como básicos.

Recordaré algunos conocimientos acerca de la infección tuberculosa del esqueleto, para apoyar mis puntos de vista. La infección tuberculosa primaria se adquiere de preferencia en la infancia, con más frecuencia por la vía aerógena, en un 90 por ciento, que por la vía enterógena, en un 10 por ciento. Las lesiones pulmonares o intestinales que se han encontrado en el curso del estudio clínico en enfermos atacados de osteo-artritis tuberculosa frecuentemente están constituídos por el foco primario, o sea, por el chancro de Kuss con sus ganglios regionales infartados, que constituyen el complejo primario de algunos autores. También se han presentado lesiones pulmonares más avanzadas. La le-

* Resumen, hecho por el autor, del trabajo que leyó en la sesión del 28 de junio de 1944.

sión primaria con frecuencia se presenta localizada y con su enquistamiento calcáreo.

Desde que se instala la lesión, la reacción a la tuberculina se hace positiva y se establece la alergia tuberculínica. Si el foco infectante llega a reactivarse, o las defensas orgánicas disminuyen su resistencia, la infección se propaga ya por la vía sanguínea, por medio de embolias hematógenas tuberculínicas, o por la vía linfática y es cuando las metástasis se presentan en las serosas, en los pulmones, en los huesos o en las articulaciones, etc. En este período de reactivación, la reacción a la tuberculina se hace fuertemente positiva; para Ranke esto constituye el segundo período. El tercer período se establece cuando la tisis pulmonar se desarrolla con todo su cortejo de síntomas; en este período raras veces se presentan lesiones extrapleurales. Ranke explica el hecho de encontrarse las tuberculosis extrapleurales de una manera permanente en la fase secundaria, por la existencia de un período de hipersensibilidad orgánica frente al bacilo tuberculoso; este período se establece en conexión directa con el complejo primario; en esta fase el bacilo se propaga por todas las vías naturales. La fase en que se encuentra la tisis pulmonar es de una inmunización relativa, es a la que Ranke estima como tercera fase, en ella la diseminación se hace exclusivamente por vía canicular y por contacto directo, pues las vías linfógena y la hematógena han desaparecido y la tuberculosis pasa directamente de la primera a la tercera fase, esto explica el hecho de que el esqueleto casi siempre sea respetado cuando la tisis pulmonar se presenta.

Teniendo en consideración los conceptos anteriores, es fácil comprender que la osteoartritis tuberculosa no es una manifestación primaria de la infección, sino es secundaria a una lesión pulmonar o intestinal. En los raros casos que se han observado de contaminación de los huesos cercanos por los órganos afectados, como las costillas por las pleuras, etc., su invasión se hizo por la vía hemógena o por la linfógena. Como la bacteremia no es continua, las metástasis se presentan interrumpidas. Para que las lesiones tuberculosas adquieran sus caracteres anatómicos propios, es necesario que exista una extrema sensibilidad específica de los tejidos o alergia. La clínica nos ha demostrado que la tuberculosis aun en casos avanzados, tiende a su detención clínica, lo

que hace que su evolución sea hasta de tres años. Esto ha sido motivo para que se lleguen a considerar algunos casos como curados, cuando aun están evolucionando. Pero a pesar de esta aparente mejoría local, el paciente continúa intoxicándose por los productos de secreción de los focos tuberculosos silenciados, los que están dispuestos a reactivarse cuando las circunstancias le sean propicias.

Es de aceptarse que para que el bacilo de Koch se localice y constituya un foco tuberculoso en el hueso, ha tenido que vencer la resistencia que presentan los tejidos impregnados de la alergia desarrollada por el complejo de Ghön. En este foco y bajo la acción de los antígenos, se desarrollan en el seno de los elementos celulares del tejido endotelial de la médula ósea, productos de defensa capaces de establecer una lucha antituberculosa, estos productos son los anticuerpos. Si alguno de estos elementos se supera, se establece la enfermedad o la curación, pero si se encuentran equilibrados, permanecerá la enfermedad en estado latente. El Dr. Carlos Robertson Lavallo nos dice que ha logrado aislar del centro de las zonas afectadas, un tejido negruzco de naturaleza tuberculosa especial, sin tendencia a la caseosis y con marcada tendencia a la esclerosis y a la cicatrización; en su seno ha encontrado el bacilo de Koch en forma granulosa, envejecido y con su virulencia atenuada, lo que nos hace pensar que el organismo ha podido limitar su invasión por medio de una acción de defensa específica. A esta zona es a la que ha designado con el nombre de núcleo post-alérgico de infección focal tuberculosa en los huesos. Es la primera manifestación de la invasión tuberculosa a los huesos; como tiene tendencia hacia la esclerosis, puede llegar a la cicatrización o permanecer en estado latente por algún tiempo. El Dr. Robertson Lavallo nos dice que, después de una rigurosa experiencia, ha encontrado que en su seno se producen reacciones humorales de gran importancia.

Cuando el bacilo llega al tejido huesoso, se inicia un proceso inflamatorio por irritación de la médula ósea, se puede desarrollar una medulitis en cualquiera de sus formas, ya sea folicular, granulosa, caseosa, esclerosa o cavernosa. En la granulosa las trabéculas se necrosan y se reabsorben. En la caseosa las trabéculas conservan su estructura, aun cuando constituyan secuestros. La ne-

crosis ósea se hace por la desintegración granular bajo la acción destructora de las mieloplaxas y se constituyen cavernas o lagunas por la pérdida del cemento calcáreo; posteriormente el hueso vuelve a su estado fibroso. Con frecuencia se presenta el polimorfismo de las lesiones tuberculosas. Me parece oportuno dividir las anatómicamente en dos ramas: las osteítis productivas o granulantes y las exudativas o caseosas. En el seno del núcleo post-alérgico de infección focal tuberculosa que tiene caracteres químicos, bacteriológicos, anatomopatológicos y radiológicos especiales se fabrican antitoxinas, autovacunas y reacciones humorales que favorecen la defensa del tejido atacado; las que son difusibles atraviesan con facilidad las zonas de enquistamiento y se difunden por todo el organismo; son las productoras de todos los fenómenos tóxicos tanto locales como generales ya conocidos, son las lisinas. Las haptinas, como son poco difusibles, permanecen en el interior del foco tuberculoso; éstas favorecen la cicatrización fibrosa del foco. A estas substancias se les ha considerado como productos de las alteraciones coloidales de las albúminas del plasma intersticial, que existe en todo foco inflamatorio, y son el resultado de la lucha entre el bacilo de Koch y sus toxinas frente a la irritación de los tejidos, esta lucha produce una hipertonía del medio del foco y un aumento de su presión osmótica. Como las toxinas difusibles emanadas del interior del foco han preparado al organismo para que aparezcan nuevas localizaciones tuberculosas cuando las defensas disminuyen o cuando el germen aumente su virulencia, la infección se manifiesta en formas diversas. Para su localización se presenta el aprovechamiento del **locus minor resistentiae**.

Macroscópicamente este foco presenta una zona central más o menos esférica, de aspecto equimótico, cianosada, de diversas dimensiones; deja escurrir sangre espesa y negruzca; da la impresión de una sangre extravasada desde hace tiempo; en su seno se encuentra una substancia fibrosa y grisácea, está rodeada de una zona conjuntiva bien limitada. Su constitución histológica está caracterizada por depósitos de sangre coagulada en el centro, fibrina precipitada y suero libre; estos depósitos se encuentran entre tejidos de granulación y de escasos polinucleares; están rodeados por capilares muy dilatados, por grandes células reticulares, linfocitos, algunos polinucleares y plasmazelle. La zona central

de estos depósitos sanguíneos contiene escasas células multinucleadas del tipo de la célula gigante de Langhans, algunas células fijas con degeneración vítrea. Esta zona está rodeada por el tejido de granulación ya mencionado; suelen encontrarse algunas formaciones foliculares de células con cromátolisis y otras con discromatofilia y algunos otros signos que ponen de manifiesto el sufrimiento de las células ante las toxinas tuberculosas. Cuando se conservan algunas trabéculas óseas, se observa alteración en la estratificación normal de las laminillas, descalcificación y pérdida de los osteoblastos. Las trabéculas presentan en sus bordes porciones de desintegración ósea y zonas destruidas por los osteoblastos. Visto el foco en conjunto se observa que el tejido de granulación tiende a organizar el coágulo y a formar el tejido tuberculoso que tiende a la cicatrización conjuntiva, se presenta como una lesión tuberculosa reciente. Puedo concluir que el foco tuberculoso está constituido histológicamente por tres porciones o complejos.

El foco hemorrágico que tiene el aspecto de una colección sanguínea salida del torrente circulatorio, contiene sangre coagulada, fibrina, suero libre, algunos eritrocitos con su pigmento alterado y otros desintegrados, células macrófagas cargadas con pigmento sanguíneo y cristales de hemosiderina y de hematoïdina. Este foco se localiza en una zona desarrollada por la reacción del tejido retículo-endotelial, con células gigantes multinucleadas y leucocitos polinucleares. En otra zona se encuentra la reacción tuberculosa típica, con sus folículos de Köester, con una o varias células gigantes, algunas células epitelioides e infiltración linfocitaria. En la periferia del foco se observa una intensa proliferación conjuntiva que forma un estroma de abundantes fibras colágenas, células fijas, algunas multinucleadas y leucocitos polinucleares. Esta zona es producida por las reacciones de los tejidos ante la presencia de los bacilos tuberculosos y de sus toxinas, sirve de pared protectora para aislar al foco tuberculoso y casi nulifica el intercambio humoral con el exterior, debido a que impide en parte la circulación venosa. Debido al aislamiento del foco por el estroma colágeno, la virulencia de los gérmenes y de sus toxinas se debilita. El interior del foco difícilmente llega a caseificarse debido a la acción de las defensas humorales del mismo, más bien tiende a esclerosarse, lo que hace que permanezca por largo tiempo sin su-

frir ninguna modificación. Como la zona del estroma inerte que rodea al núcleo produce su estrangulamiento, estrecha el calibre de los vasos sanguíneos y compromete su circulación sanguínea, sobre todo la venosa, en virtud de que sus paredes son fácilmente depresibles; no así las arteriales que son más resistentes, la sangre del interior del núcleo se hace anoxémica lo que favorece el desarrollo de los gérmenes, de sus toxinas y de sus reacciones humorales. En resumen diré: que el foco tuberculoso contiene en su centro bacilos de Koch en forma granulosa envejecida, en su seno se elaboran reacciones humorales o autovacunas, algunas se difunden difícilmente debido a su complejidad molecular, por lo que permanecen encerradas en el interior del estroma y aun cuando aparentan permanecer inactivas, no dejan de estar obrando no sólo en el interior del núcleo, sino también en todo el organismo cuando se difunden.

Cuando el foco tuberculoso es de reinfección en los huesos, tiene iguales caracteres que los de los focos anteriores. Los focos hematógenos múltiples, como los que se presentan en el ataque poliosteítico, frecuentemente están acompañados por tuberculosis de otro órgano. En los focos tuberculosos de la médula ósea, los tejidos linfóide y adiposo son reemplazados por médula fibrosa, infiltración linfocitaria y células plasmáticas, las trabéculas óseas faltan totalmente en su interior y están reducidas en sus límites marginales a consecuencia de su reabsorción lagunar. El mismo tejido de granulaciones tuberculosas posee propiedades osteoclasticas. En la forma caseosa faltan las granulaciones tuberculosas, la médula del hueso atacado está caseificada en zonas más o menos extensas. Las trabéculas óseas que aun se han podido conservar dentro de la materia caseosa, están necrosadas, pero su estructura no se encuentra alterada. En las zonas marginales existen zonas epitelioides y zonas de transición. Cuando se localiza el foco en el interior del hueso y forma una cavidad se le denomina absceso óseo tuberculoso. Cuando se localiza en la periferia del hueso, adquiere formas diversas por la pérdida de substancia que sufre, de cuña, de peldaño, etc. Esta lesión está rodeada generalmente por una zona esclerosa que limita la caries ósea, se presenta con frecuencia en los hombros; si se reblandece, la caries es seca o se forma el absceso frío, el que puede hacerse migratorio cuando el

pus se va por los planos profundos y aparece en puntos lejanos. Cuando se calcifica el territorio invadido se presentan en su interior pequeñas concreciones calcáreas. Debido a la fragilidad que sufre el hueso al descalcificarse se producen incrustaciones de las porciones normales de los huesos que presionan las zonas afectadas, como acontece con los cóndilos del fémur sobre la meseta de la tibia. La descalcificación no se queda limitada a la extremidad afectada, sino se extiende hasta la extremidad opuesta, lo que hace que su resistencia al corte esté disminuída. Todas estas alteraciones que sufre el hueso afectado influyen para modificar su forma y dimensiones hasta atrofiarlo, aun cuando el foco tuberculoso sea muy pequeño.

El sistema esquelético esponjoso, muy vascularizado, en estado de crecimiento y sometido a mayores esfuerzos mecánicos, es el sitio de elección de los bacilos tuberculosos; por eso en los niños son más fácilmente atacados los huesos cortos y esponjosos, como las falanges, las vértebras, etc.,; pero todos los huesos pueden enfermar de tuberculosis. Las reacciones periósticas en la tuberculosis del esqueleto son raras; se presentan en la rara tuberculosis de las diáfisis, como en la espina ventosa. La infección tuberculosa primaria del periostio no se ha llegado a observar; la secundaria se presenta por continuidad con el foco tuberculoso.

Como el tejido de granulaciones tuberculosas y el tejido caseificado dan una densidad radiográfica igual a la de las partes blandas, no se pueden diferenciar radiológicamente, lo único que se puede observar en la imagen radiográfica de la tuberculosis del esqueleto son: las manifestaciones focales que alteran la arquitectura ósea; la atrofia de los huesos; las alteraciones en la forma y en la situación de los mismos. Las alteraciones óseas se hacen manifiestas solamente por medio de radiografías bien detalladas y cuando han adquirido grandes dimensiones, como las cavernas, éstas pueden presentar algunas arenillas calcáreas en su interior. Estas lesiones están rodeadas con frecuencia por una de esclerosis. Como la parte enferma conserva su configuración exterior y las trabéculas óseas necrosadas conservan su continuidad con las sanas, es difícil distinguir radiológicamente el límite de la parte enferma. Esto se ha comprobado en las porciones resecaadas, las que a pesar de no haber presentado alteración radiológica, presen-

taron cambios en la coloración de las partes invadidas. Las porciones de los huesos atacados por la tuberculosis, se hacen manifiestas radiológicamente, cuando su densidad calcárea es mayor o menor a la normal. Las porciones sanas de los huesos enfermos y los huesos sanos cercanos al foco tuberculoso se atrofian con frecuencia. La arquitectura esponjosa de la porción enferma del hueso conserva su aspecto normal debido a que como está necrosada no sufre la atrofia consecutiva, por lo que las porciones enfermas aparecen como zonas oscuras con su arquitectura casi normal. Cuando todo el hueso se enferma y los huesos que lo rodean se atrofian se presenta una esclerosis acentuada. La comprobación de secuestros es un signo de importancia. La limitación incipiente del foco se determina radiológicamente por la existencia de una zona oscura rodeada por un anillo claro, la parte central cuando está ocupada por un secuestro, presenta con frecuencia restos de la estructura ósea y algunas veces su densidad cálcica es mayor que la del resto del hueso. Cuando el anillo claro es ancho no presenta estructura ósea. Si el secuestro se funde se forma una caverna, que se manifiesta por una zona clara en el seno del hueso. Cuando el caseum tuberculoso se calcifica o se petrifica se presentan precipitados calcáreos de límites poco definidos. Los procesos endósticos y periósticos o faltan o son insignificantes. La limitación de los focos tuberculosos puede tardar meses y hasta años en realizarse. El desarrollo de la tuberculosis en los huesos es crónico, no se manifiesta hasta que los pequeños focos se calcifican y aun así radiológicamente es difícil encontrarlos antes de las diez semanas, lo que hace imposible un diagnóstico precoz de la tuberculosis del esqueleto. Por lo general, una tuberculosis ósea localizada y en plena evolución, no proporciona resultados radiológicos convincentes sino hasta que han transcurrido más de tres meses, por lo que no es posible deducir con seguridad la antigüedad de la lesión ni por la exploración radiológica ni por los resultados del examen histopatológico. Los traumatismos pueden movilizar un foco pre-existente ya sea activo o pasivo y pueden ser la causa de una generalización tuberculosa. Es necesario tener presente que los signos y síntomas de una tuberculosis osteo-articular a excepción de la atrofia ósea secundaria, nunca se presentan

aislados, por lo que la realidad del diagnóstico se determina por la imagen radiológica y la coexistencia de varios datos clínicos.

El foco tuberculoso articular primitivo se inicia en el interior de la bolsa sinovial. La infección monoarticular se presenta en un 90% y la poliarticular en un 10%. En la monoarticular enferman desde luego profundamente las epífisis que forman parte de la articulación y por este motivo se constituyen tres focos; uno sinovial y dos huesosos. El sexo masculino enferma con más frecuencia y es más frecuente en el crecimiento. Los casos atípicos se presentan con más frecuencia en la edad avanzada. En orden de frecuencia se presenta, en la columna vertebral, en la rodilla, cadera, codo, tarso, articulaciones tibio-astragalianas, etc. La sinovitis tuberculosa se presenta en forma granulante o en forma caseosa; en la primera aparecen las granulaciones tuberculosas típicas pero pueden caseificarse en su centro; se localizan en la capa más interna de la sinovial. En la forma caseosa faltan casi por completo las granulaciones. En las zonas marginales se encuentran orlas epitelioides. En el interior de la sinovial se encuentran masas caseosas llegadas de la sustancia huesosa caseificada y en las zonas marginales se encuentran células epitelioides acumuladas. Estas variedades de sinovitis se combinan y constituyen formas de transición. En la tuberculosis articular, se presenta la hipoartritis de la cápsula caracterizada por un gran derrame seroso intracapsular y por la localización de varios focos tuberculosos en la sinovial. En el fungus articular predomina el engrosamiento de la cápsula y la formación de vellosidades. En la píoartrosis se presenta abundante supuración y masas caseosas intracapsulares. Robertson Lavalle considera a la sinovitis tuberculosa como consecutiva a la infección ósea. La sinovitis tuberculosa no presenta signos radiológicos que demuestren su coexistencia con las localizaciones óseas, éstas se hacen patentes hasta que llegan a alcanzar dimensiones suficientes y la constitución adecuada para dar imágenes radiográficas típicas. Es de llamar la atención que no se presentan signos radiológicos en el espacio interarticular en la tuberculosis de la sinovial plenamente comprobada. En algunos casos se presenta un acercamiento de las superficies articulares, el espacio interarticular se angosta y posteriormente se pueden presentar hasta subluxaciones. El ensanchamiento del espacio in-

terarticular es una rareza, pues difícilmente se presenta, aun cuando exista un abundante derrame intra-articular; el abultamiento que se produce, se hace a expensas de los fondos de saco de la sinovial. Cuando son invadidos los huesos, su invasión se inicia por los repliegues de la cápsula, y esta invasión se manifiesta radiológicamente por las alteraciones que se presentan en los bordes. Si el cartílago de crecimiento es invadido, se produce una estrechez o cintura circular del hueso en el sitio del cartílago. El cartílago de revestimiento casi siempre conserva su integridad en los casos incipientes, pero en los avanzados está destruido en varias porciones y adquiere formas caprichosas por la pérdida de substancia, con frecuencia están comunicadas con las lesiones huesosas. El cartílago interarticular desaparece con frecuencia aun cuando no haya sido invadido por la infección tuberculosa; se ha aceptado la opinión de que su desaparición es debida a las toxinas tuberculosas. La cápsula articular cuando está afectada desde hace algún tiempo aparece dilatada, con sus paredes engrosadas y con algunos depósitos calcáreos. Cuando los abscesos fríos se manifiestan radiológicamente desde luego, se puede imponer un tratamiento precoz.

La tuberculosis primitiva de la sinovial no repercute sobre la substancia huesosa, por lo que la trama huesosa no sufre ninguna alteración. El único signo de importancia que se presenta en estos casos es la atrofia secundaria, pues los contornos de los huesos no presentan ninguna alteración. Cuando la infección data de algunos meses, las capas cortical y la compacta de las epífisis que forman la articulación y en algunos casos hasta la extremidad opuesta se adelgazan, la trama esponjosa se hace porosa, la descalcificación se hace tan marcada que por lo general la densidad radiográfica de los huesos afectados se llega a confundir con las partes blandas. En ninguna otra enfermedad encontramos una atrofia de los huesos tan marcada como en la tuberculosis crónica de los huesos y de las articulaciones. Se ha atribuido a las toxinas del bacilo tuberculoso la causa de esta atrofia. Schede ha tomado a esta atrofia como un signo diagnóstico precoz, pues ha observado que esta atrofia se presenta mucho antes de que las lesiones se hagan manifiestas radiológicamente. En el curso de la mejoría se presenta con frecuencia la atrofia hipertrófica, caracterizada

por la atrofia general del hueso y como las trabéculas óseas que lograron conservarse no se atrofiaron y las de nueva formación adquieren mayores dimensiones que las normales, constituyen zonas hipertrofiadas en el seno del hueso atrofiado.

Se presentan una multitud de deformidades del esqueleto cuando es atacado de tuberculosis antigua; las más frecuentes son las subluxaciones, incrustaciones, invaginaciones, fracturas espontáneas, etc. La separación de la tuberculosis de los huesos y la de las articulaciones es imposible, pues la tuberculosis primitiva del hueso invade con facilidad la cápsula articular vecina y la tuberculosis primitiva de la cápsula articular se propaga al hueso con más o menos rapidez por sus puntos de inserción. Son muy raros los casos limitados exclusivamente al hueso o a la cápsula articular. Debido a su coexistencia es muy difícil localizar el punto de origen. En resumen, puedo decir que la tuberculosis osteo-articular es una manifestación local de una enfermedad general, con localización previa en el pulmón o en algún otro órgano. Por lo que es de recomendarse que siempre que se practique una exploración para descubrir la existencia de una tuberculosis del esqueleto, se explore radiológicamente el pulmón y se practiquen todas las investigaciones para descubrir la presencia de una tuberculosis eventual en algún otro órgano. Es necesario tener presente que como los focos pulmonares evolucionan con mayor rapidez que los esqueléticos hematógenos, es fácil que hayan desaparecido en el momento de la localización osteo-articular.

En lo que al tratamiento se refiere citaré en primer término el procedimiento de F. Calot, el que se encuentra resumido en el Exálogo del autor. Diagnóstico precoz. Es muy aventurado fundar el diagnóstico precoz tanto clínico como radiológico de la tuberculosis del esqueleto, porque los signos y síntomas que se presentan desde que se inicia el padecimiento no son patognomónicos. El signo radiológico de más importancia no se hace manifiesto sino hasta que la lesión ha adquirido grandes dimensiones y ha sufrido reacciones locales que han necesitado largo tiempo para su desarrollo, y por lo tanto su diagnóstico tiene que ser tardío. Tratamiento inmediato. Este no puede establecerse desde luego en virtud de que está subordinado al diagnóstico y como éste no puede ser precoz, el tratamiento tiene que ser tardío. Tratamiento per-

severante. Con esto, el autor nos hace comprender que debemos tener constancia en el tratamiento durante su prolongada curación. Esta recomendación la funda el autor en el convencimiento que tiene de que la duración de la curación por su procedimiento es muy larga, debido a que sus resultados terapéuticos son muy lentos, pues silencian de tal manera el proceso tuberculoso, que obliga al enfermo a soportar su padecimiento una gran parte de su vida y el pronóstico de su duración tiene que ser muy incierto. Construir aparatos enyesados precisos. Este arte lo ha aprovechado el autor para lograr que las prolongadas inmovilizaciones que su procedimiento impone, sean lo mejor soportadas por la comodidad que proporcionan, ya que lo que persigue es la transformación esclerosa de las cavidades articulares o la formación de anquilosis. Evitar todo traumatismo inútil. Como el autor se refiere a los traumatismos causados por las maniobras hechas con fines terapéuticos, recomienda que éstas se practiquen con suavidad progresiva para impedir que se abran puertas de entrada a la infección; pero estas puertas de entrada también se pueden abrir a la tuberculosis, aun cuando las maniobras correctivas sean aplicadas con suavidad progresiva, pues con su aplicación también se producen desgarraduras ligamentosas y despegamientos huesosos, ya que lo que se persigue con su aplicación es corregir deformidades y despegar anquilosis. Evitar operar las tuberculosis, jamás abrir un foco ni dejarlo abrir. Cuando esta infección se localiza en una cavidad cerrada y se caseifica, el autor provoca el reblandecimiento y la fusión de los tejidos por medio de su preparación de naftol alcanforado; por medio de punciones extrae la materia fundida y provoca la transformación esclerosa del medio tuberculoso por medio de la aplicación de su líquido esclerosante y a continuación aplica la inmovilización prolongada. Recuerda que el bisturí en la tuberculosis cura raras veces, a menudo agrava y mutila siempre. Es necesario tener presente que al puncionar una cavidad tuberculosa, aun cuando sea con agujas especiales, se abre una puerta de entrada aun cuando sea pequeña a la infección. Por medio de la aspiración con agujas nunca se logrará un vaciado completo de la cavidad, pues los depósitos situados en los fondos de saco raras veces se pueden extraer en su totalidad, ya que frecuentemente la extracción está comprometida por la obstrucción de

las agujas o trócares. Como para inyectar en el interior de las cavidades los líquidos modificadores de Calot es indispensable que éstos queden depositados en el seno del foco tuberculoso, la aplicación de este procedimiento está indicada únicamente cuando las paredes que se tienen que atravesar sean blandas. Pero cuando las paredes que rodean al foco son huesosas y está aislada de la cavidad articular no es aplicable este procedimiento, pues si se inyecta en estos casos la cavidad articular que aun no ha participado de la infección, se va a producir en su interior que estaba sano, una transformación esclerosa y la lesión tuberculosa localizada en el seno del hueso continuará su invasión y desarrollo, aun cuando esté inmovilizada.

¿Es posible obtener la curación de los focos tuberculosos de los huesos por medio del procedimiento de Calot, cuando se encuentran comunicados con la cavidad articular enferma? La contestación a esta pregunta es afirmativa, pero siempre y cuando los líquidos modificadores lleguen a estar en contacto directo con los focos tuberculosos óseos para provocar su transformación esclerosa. Se han obtenido las mejores curaciones aunque tardías por medio de este procedimiento, pero siempre que haya estado acompañado por prolongadas inmovilizaciones, las que por sí solas hubieran sido suficientes para producir las anquilosis osteofibrosas, siempre que no se haya descuidado la dietética y el tratamiento de la infección general.

El Dr. Robertson Lavallo nos dice para fundar su procedimiento, que como el núcleo post-alérgico de infección focal tuberculosa no se limita a producir por sus toxinas tuberculosas difusibles la sensibilidad alérgica, que predispone al desarrollo de lesiones secundarias y hasta terciarias francamente destructivas, sino que también está dotado de una acción terapéutica eficazísima según dice el autor, comprobada por los muy numerosos éxitos obtenidos al aplicar su procedimiento. Por lo que lo considera como una verdadera fuente de producción de auto-vacunas, pero que no son aprovechadas por encontrarse bloqueadas e impedidas por el estroma periférico que lo rodea y envuelve. Estima que con la perforación del núcleo y la colocación subsiguiente en su interior de un auto-injerto óseo, se determina la ruptura del cerco y en consecuencia se facilita la canalización de los anticuerpos ence-

rrados en el interior del foco y se logra la liberación humoral de las vacunas utilizables. Nos asegura el autor que con la aplicación de un injerto en el interior del foco, se facilita y prolonga su acción benefactora debido al intenso proceso circulatorio y nos asegura que con la presencia del injerto en el interior del túnel se evita la formación de coágulos que lo obstruyan. Esto me obliga a formular las siguientes interrogaciones: ¿Por qué motivo no deja completamente abierto y canalizado el centro del núcleo tuberculoso, para que así sean aprovechadas por el organismo de una manera constante las reacciones humorales de acción terapéutica? ¿Por qué impide que se obstruya el túnel con los coágulos y él lo obtura completamente al introducir en su interior el injerto óseo? Como para aplicar su procedimiento es necesario practicar amplias y profundas intervenciones quirúrgicas para poder alcanzar las porciones de los huesos afectados y poder llegar al interior del núcleo tuberculoso en donde abundan los bacilos de Koch, éstos seguramente al abrir la barrera de defensa que rodea al foco van a ser liberados y diseminados por el campo operatorio y posteriormente pueden ser la causa de nuevas localizaciones y no hay que olvidar la opinión de Calot de que abrir las tuberculosis o dejarlas abrir es abrirle una puerta a la muerte. Este procedimiento no puede ser de aplicación precoz, en virtud de que es indispensable para su aplicación la localización correcta del foco tuberculoso y como éste se hace manifiesto radiológicamente hasta que está bien constituido y para esto es necesario que haya transcurrido largo tiempo, el tratamiento tiene que ser tardío. Este procedimiento no es aplicable en las sinovitis tuberculosas sin localización ósea, o con localización no manifiesta.

¿Cuál será el porvenir del injerto óseo en el interior del núcleo tuberculoso? Si es respetado por la infección debido a la potencia de las auto-vacunas, restablece su circulación, se reorganiza y al cabo del tiempo forma parte del hueso que lo rodea. Pero si el injerto es atacado por la infección, su circulación no se restablece, el hueso que lo rodea se rarifica y el injerto se necrosa y se elimina o se enquistas. ¿El injerto deja permanentemente abierta la puerta para dar salida a las reacciones humorales benéficas y que se encuentran bloqueadas por el estroma conjuntivo periférico? ¿El injerto se convierte en una barrera infranqueable que im-

pide la salida del centro del núcleo de los bacilos de Koch? Solamente en respuesta afirmativa a estas dos interrogaciones, se puede admitir la acción benéfica de la presencia del injerto en el interior del núcleo, que es el principio básico de este procedimiento. El procedimiento del auto-injerto de Albee como tratamiento para la tuberculosis osteo-articular, no tiene ninguna relación con el procedimiento de Robertson Lavalle, pues el primero desempeña una acción exclusivamente física de inmovilización permanente y el segundo es según su autor, de una acción terapéutica no solamente local, sino también general, la que se traduce no sólo por la rápida mejoría del estado general, sino también por las favorables modificaciones de otras lesiones distantes del foco. Es de admitirse que el procedimiento del Dr. Robertson Lavalle es aplicable únicamente cuando el foco tuberculoso se ha podido localizar con precisión. Es inaplicable en los casos en que no hay localización ósea manifiesta, como cuando predominan las lesiones sinoviales; en estos casos es preferible aplicar desde luego el procedimiento de Calot con objeto de modificar la cavidad articular y provocar su esclerosis. Solamente cuando el núcleo tuberculoso se haya hecho manifiesto en el hueso se podrá aplicar el procedimiento de Robertson Lavalle.

En resumen diré: 1o. La tuberculosis del esqueleto es una manifestación local de una enfermedad general, la que ha tenido su localización anterior en el pulmón o en alguna otra víscera. 2o. Cuando se descubra una afección tuberculosa del esqueleto, debe investigarse si existen localizaciones en alguna otra parte del cuerpo. 3o. El procedimiento de Calot no cura radicalmente la tuberculosis del esqueleto, pues únicamente apaga y silencia localmente las lesiones tuberculosas, ya sea rodeándolas de tejido conjuntivo o fluidificándolas para ser extraídas posteriormente; por lo que debemos considerarlo como un procedimiento paliativo y no curativo. 4o. El procedimiento del auto-injerto de F. H. Albee, notable para corregir por medio de las inmovilizaciones anquilosantes permanentes las consecuencias destructivas de las lesiones tuberculosas del esqueleto, no se puede considerar como procedimiento curativo ni de las lesiones tuberculosas ni de la infección general. 5o.—El procedimiento de Robertson Lavalle, muy efectivo según su autor, no deja de ser atrevido, porque precisamente

cuando todos los tejidos están impregnados por la alergia tuberculínica y que están expuestos a ser fácil presa de la infección, abre el foco tuberculoso y libera no sólo las reacciones humorales benéficas, sino también libera los bacilos de Koch, los que pueden ir a producir nuevas localizaciones. 6o.—Para que la terapéutica de este padecimiento sea eficiente, es necesario que actúe tanto sobre la lesión local, como sobre la enfermedad general. 7o.—Toda terapéutica, química, física o biológica, que actúe únicamente sobre las lesiones osteo-articulares, tiene que ser unilateral y por lo tanto insuficiente, ya que abandona la terapéutica de la enfermedad general. 8o.—Los tratamientos médicos usuales para combatir la enfermedad general son complementarios únicamente, porque solamente mejoran el pronóstico, pero no traen una solución real y efectiva al problema terapéutico. W. Kremer y O. Wiese aseveran que **“la curación de la tuberculosis osteo-articular es con frecuencia una curación ficticia”**.