

## COMENTARIOS SOBRE GERIATRÍA

«LA ARTROPATÍA CLIMATÉRICA DE LA RODILLA»

DR. F. MANZANO MUÑOZ  
FUENSANTA DE MARTOS (JAÉN)

Llama nuestra atención esta manifestación articular, y a la vez, nos mueve a comentarla, por ser un síndrome que pasa corrientemente desapercibido, pese a su frecuencia, ya que suelen padecerlo, casi la mitad de las mujeres climatéricas, unas veces, con escasas o leves molestias, mientras que en otras, el cuadro clínico es más acusado y relevante.

Su delimitada personalidad como entidad morbosa, queda un tanto confusa, cuando se la ve incluida dentro del oscuro mecanismo de los llamados reumatismos endocrinos, y velada por la múltiple y variada sintomatología del climaterio que, de no pensar en su frecuente presentación, es fácil interpretar equivocadamente el diagnóstico, considerándola como tal o cual forma de reumatismo; y nos supone un estímulo más para nuestro interés, el que la bibliografía sobre el particular (por lo menos a nuestro alcance) no sea muy numerosa y, el ver también, cómo ha sido tratada por cada autor con sinonimia diferente.

Fué MENGE, el primer autor que señaló la presencia de las *afeciones articulares en el climaterio*, denominándola, osteoartropatía ovariopriva. Después, publicaron observaciones, UMBER, MUNK, BERGMAN, SCHITTENHELM, HALE, BISHOP, SYLLA, SCHOTTMULLER, etc., sin hacer delimitación con otras formas de artrosis, y sí indicando la particularidad de localización en la rodilla y la cooperación

especial que la obesidad desempeña en el desarrollo de esta afección. UMBER, la describe indicando la importancia de la participación periarticular; la llama, periartritis denstruens. Ulteriormente RILTON, obtiene buenos resultados, tratando estas artropatías con hormona folicular, lo que valoriza como dato importante de confirmación diagnóstica. Después, otros autores, consideran que el número de afecciones articulares recaen en el climaterio con más frecuencia que en otras épocas de la vida, y admiten que, en la artropatía climatérica de la rodilla (a. c. r.) intervienen trastornos hormonales y DRIGANSKI, expone la duda de que intervenga en la aparición de lo que llama artropatías endocrinas, la hiperactividad del lóbulo anterior de la hipófisis, a la vez que relaciona estas artropatías con la acromegalia. Las descripciones de MARAÑÓN con el aporte de sus observaciones valiosas, de los lipomas yuxtaarticulares, razonamiento patogénico, etc., junto a las de LUBBERHUIZEN, FRANCON y experimentaciones de M. R. SILBERBERS, etc., adquieren estos estudios mayor actualidad y con mejores perspectivas, si tenemos en cuenta los últimos avances conseguidos en endocrinología, ya que, parece estar fuera de duda que el mecanismo patogénico de la a. c. r. gira alrededor del bloque hipofisohipotalámico-ovario.

Ante el hecho de que el climaterio suceda en edad fronteriza con la vejez, no puede dejar dudas de su inclusión dentro del marco geriátrico, ya que sus variadas manifestaciones recaen dentro de él. Ciertamente, que por ser difícil de precisar *el comienzo de la vejez*, no están todos los autores de acuerdo en fijar la edad en que se inicia: BLANCO SOLER contesta a esta pregunta diciendo: «La vejez empieza cuando íntimamente se la siente, porque antes de que nazca la primera cana la exhibe el corazón». Lo que da a entender, la variabilidad de iniciación de unos individuos a otros. Para los antiguos romanos, la vejez empezaba a los 50 años; según HIPOCRATES, a los 65; para FLOURENS, a los 70; para STERN, a los 40; para BELTRAN BAGUENA, de los 45 a los 60. Con criterio distinto MINOT, inicia la vejez en los primeros años de la vida; y para CHILD, a los 25 años. BRUGSCH, fija en los 30 años los primeros fenómenos regresivos, ya que la talla y agudeza visual comienzan a disminuir a esa edad. SLEESWIJK, la

establece a los 50 años, y aduce en razón, el ser precisamente a esa edad, en la que en mayor número de mujeres se presenta la menopausia. H. MARX expone que, «el climaterio, constituye una de las fases de maduración y desarrollo de la mujer y al mismo tiempo, el comienzo de la involución senil del organismo». MARRAÑÓN alegando parecidos razonamientos, manifiesta que la edad límite que ha de dar comienzo a la actuación del geriatra es en el climaterio, porque ese límite es el principio mismo de la involución.

Con la menopausia termina la juventud, y más que cese de mes, como indica su etimología, significa para la mujer cambio de vida, inicio de vejez, como dice M. TAUSK. Es el ovario el primero que envejece, sin que podamos decir que el ovario sea el centro de la vejez en la mujer. La menopausia implica, por lo menos, la aparición de la involución ovárica, mientras que el climaterio supone, la involución total que puede adelantarse o retrasarse con relación a aquella. En las jóvenes castradas, en las que desaparece la menstruación, el climaterio no hace su aparición (si bien suele adelantarse) hasta la época normal de presentación, ya pasados los 40 años. En otras mujeres, con aspecto francamente envejecido, conservan el ritmo de sus reglas durante varios años, adelantándose el climaterio a la amenorrea menopáusica. En otras, menos numerosas, sucede el climaterio y la menopausia a su tiempo, sin merma de la feminidad ni de las actividades sexuales; persiste el impulso sexual y se conserva en flor el atractivo físico de una belleza tardía; son casos de exaltación de la feminidad en la que interviene una maduración tardía del instinto junto a otras probables causas, que coinciden en pleno período de regresión ovárica, existiendo una disociación entre ambas crisis: sexual y climatérica; cuando precisamente, una característica del climaterio es la crisis sexual, y esta una consecuencia del mismo que, como fenómeno general, viene a participar también el sexo. El ocaso sexual no es causa determinante del climaterio, sino más bien su frecuente acompañante.

Aun antes de presentarse la menopausia, ya son manifiestas las alteraciones en el ovario, alteraciones que ulteriormente se irán incrementando. Se hipertrofia la íntima vascular, a la vez que la capa media sufre modificaciones de degeneración hialina.

El ovario se empequeñece, se retrae y endurece. Si se forman folículos ya no maduran, y, junto a los cuerpos albicans y luteos que se atrofian, se incrementa el tejido conectivo. Se instaura un envejecimiento anatómico, y funcional, en cuyo complejo sintomático, existe un trastorno de correlación endocrina. Quizá por ello LUIS SEITZ afirma «que es muy seguro que el primer impulso de la vejez procede de las glándulas germinativas».

Suponen los que aceptan que la vejez comienza a los 40 años, que a dicha edad disminuye la cantidad disponible de energía muscular. Para SCHLOMKA, a los 40 años cuando empieza a notarse un aumento del período sistólico del corazón. LEWIS, obtiene a partir de dicha edad una disminución del volumen minuto que, calcula en 0'3 % anual y un ascenso continuo de la tensión arterial. MEYER y NACHELES, demuestran una disminución de la capacidad de los órganos digestivos, a partir también de los 40 años. HOLZINGER observa que la función respiratoria disminuye en un 0'7 % la capacidad vital, entre los 28 y 65 años, y para SLEESWIJK, los síntomas de normal envejecimiento nervioso ocurren entre los 40 a los 60 años.

Podemos concluir por tanto diciendo: *«Que el climaterio es una imposición involutiva, cuyas características anatómo-patológicas son en todo superponibles a los procesos regresivos del declinar orgánico. Que, a veces antes de él y de modo variable, son apreciables tales manifestaciones que denotan el inicio de la vejez; porque es a esa edad donde termina el apogeo del organismo y en donde comienza un proceso complejo de descenso más o menos lento, entrando en una nueva fase, en la que disminuye la capacidad funcional, suprimiendo actividades que la naturaleza previsora impone en ahorro de su vitalidad y, adaptándose por verdadero acierto biológico, a las nuevas circunstancias que la vejez instituye».*

SINONIMIA.—Pocas veces un proceso morboso habrá recibido más denominaciones que la a. c. r. Confundida en un principio con los reumatismos crónicos primarios, ha ido tomando después distintos nombres, según el autor que se ocupó de su estudio. El reumatólogo de Amsterdam LUBBERHUIZEN, la llama simplemente «artritis climatérica» MARAÑÓN la denomina «forma artropática» como variedad que él segrega de lo que

titula «síndrome doloroso del climaterio». MUK, atribuyéndole origen hipoovárico y atendiendo a las características anatomopatológicas por él observadas, la llama «artritis ulcerosa seca». UMBER, dando más importancia a las lesiones periarticulares que a las de la propia articulación, la nombra «periartitis dens-truens». La enfermedad de HOFFA, o lipomitis yuxtaarticular dolorosa, no presenta diferencia con la enfermedad que estudiamos. WAISSENBACH y FRANCON la titulan «lipoartritis seca bilateral». PAVIOT, «infiltrato celulálgico de la cara interna de la rodilla». MENGE, «osteopatía ovarioopriva». ASSMAN la estudia en el capítulo de las osteoartrosis deformantes entre las lesiones involutivas seniles, indicando el factor endocrino, sin más especificarla. La considera como una forma de tantas poliartritis crónicas capaces de aparecer durante y después de la menopausia, haciendo resaltar como diferencia, las manifestaciones inflamatorias. En la distinta literatura se manejan los nombres de, «reumatismo de la menopausia», «reumatismo de origen genital», «osteoartritis climatérica», «artrosis climatérica», «adiposis dolorosa de la rodilla», «artropatía deformante endocrina», «reumatismo ovárico etc».

DEFINICION.—La denominación «*artropatía climatérica de la rodilla*», nos parece, si no la más exacta, quizás la más apropiada. La palabra «artropatía» responde en un concepto amplio, a las variadas y posibles lesiones articulares, tanto infiltrativas como degenerativas. La de «climatérica» enuncia el período de aparición, como característica fundamental de éste proceso y, mencionando la de «rodilla» nos sugiere la idea de su localización más preferida y frecuente. Creemos poder definirla diciendo: «*que se trata de un proceso de localización frecuente y crónico que prefiere con predilección las rodillas y que se caracteriza, por su aparición en el climaterio, infiltración lipomatosa yuxtaarticular y artralgiás con lesiones del cartílago articular que evolucionan lentamente hacia la artrosis*».

SINTOMATOLOGIA.—Se destacan en este síndrome, de un lado, su cuadro sintomatológico que ha permitido diferenciarlo de otras formas de reumatismo articular, y de otro, la coexistencia dominante del climaterio en íntima relación con la alteración hormonal ovárica. Ocupándose JIMENEZ DIAZ de estas

formas de reumatismo, dice: «Durante mucho tiempo se ha aceptado que existía un reumatismo especial, producido por una alteración de la función ovárica, y que lo es, según parece, no sólo porque tiene una manera de ser clínica distinta, sino porque toda su sintomatología es, «sui generis».

Se establece esta enfermedad después de la menopausia, ya durante ella y más raras veces antes: la padecen, tanto las mujeres de climaterio normal, como en el provocado artificial o quirúrgicamente. Fuera del climaterio no se padece. Son por tanto la mujeres las únicas que sufren este padecimiento. Como caso curioso, se cita el descrito por FRANÇON en un hombre que padecía a su vez, trastorno de secreciones internas con ginecomastía y falta total de barba y bigote.

Las molestias suelen aparecer lentamente, sin que se pueda precisar con exactitud el comienzo. Se inicia por artralgias en las rodillas, de intensidad tolerable, que puede agravarse, tras un traumatismo, una gripe, una amigdalitis o de una larga permanencia en pié o prolongada marcha. Es lo corriente que se afecten simétricamente ambas rodillas, si bien una más que la otra. Por lo general *el dolor* moderado de principio se intensifica después sin llegar a ser insufrible. Otras veces, aparece primeramente un engrosamiento articular manifestándose la artralgia más tardíamente.

El dolor poco definido en ocasiones, se acentúa con los movimientos de flexión y extensión que se notan poco limitados, por existir una debilidad anormal de los ligamentos articulares que hace más extensible la excursión articular. Son frecuentes los crujidos articulares. Hay dolor a la presión, a veces poco intenso, que se localiza en las bolsas perirotulianas más perceptible en la parte interna de la interlínea articular y, detrás de la pata de ganso. Se acrecienta al bajar las escaleras, al subir a una silla, por la estancia en pié, etc. y se alivia con el reposo y en la cama. En ocasiones, aumenta durante la noche. Los mayores sufrimientos los refieren las enfermas al empezar a andar, teniendo que apoyarse en el asiento al intentar iniciar la marcha. Sienten estas enfermas junto al dolor, una sensación de debilidad articular, que les hace moverse con precaución, requiriendo en qué sostenerse, porque la marcha se verifica imprecisa. Debilidad

que las expone a padecer lesiones traumáticas que vienen a agravar el actual padecimiento. Si la enferma aun menstrua, el dolor es más sensible durante los días anteriores a la misma.

Las *rodillas* están aumentadas de tamaño por el engrosamiento de los huesos que forman la articulación y por el aumento de grasa en la parte posterior y laterales de ésta articulación; pero donde el aumento de grasa se hace más perceptible (incluso en las mujeres delgadas) o por lo menos, donde cabe delimitarle mejor, es a ambos lados de la rótula. Son los típicos *nódulos lipomatosos*, casi siempre simétricos, de esta artropatía, que ya en el 1926 describió MARAÑÓN y BONILLA con el nombre de lipoma yuxtaarticular interno, y referido después por THOMSON, WAISSRNBACH, etc. Los interpreta MARAÑÓN como verdaderas paniculitis o lipomitis en estrecho parentesco con la enfermedad de DERCUM. Estos nódulos lipomatosos son muy dolorosos a la presión y sufren una infiltración conectiva adhiriéndose a las partes profundas y la piel. De ahí que al pellizcar la piel se observe la clásica «piel de naranja».

Tanto al comprimir la rótula como la rodilla, se aprecia una sensación blanda y pastosa que le presta el almohadillado graso. Los holandeses, en razón de esa sensación de blandura, le llaman a ésta artropatía «rodilla de papilla».

Es muy frecuente ver coincidir ésta artropatía con el *pie plano*. El pie es, generalmente pequeño y grueso; sobresale del borde lateral del zapato, de gordura blanda y pastosa, puede ser doloroso a la presión, sobre todo en el dorso del tarso, si nos atenemos a las observaciones de LUBBERHUIZEN. Es fácil deducir la importancia que tiene ésta anomalía en la enfermedad que estudiamos, si tenemos en cuenta, la influencia del pie plano sobre la estática articular de la rodilla. Más todavía, cuando por el tipo constitucional corriente de estas enfermas, picnicas, gruesas, de tendencia lipomatosa, es factor que se suma por sobre carga articular, a la agravación y mantenimiento de la artropatía.

La *pierna* es igualmente obesa y blanda, obesidad más apreciable en su parte inferior, por el relleno graso del natural adelgazamiento de ésta parte de la pierna; no siendo raro que coincida con varices.

Por lo común, estas mujeres suelen encanecer prematuramente, presentando no obstante, buen aspecto general. No hay fiebre. No es causa determinante; pero no es infrecuente, que se asocie a la existencia de focos sépticos, dentarios, sinusitis, etc. No podemos olvidar que la mayor edad y, sobre todo la más avanzada, presta facilidad para la aparición de afecciones supuradas. Salvo la posibilidad de esa asociación séptica, no hay aumento de la velocidad de sedimentación globular.

Junto a la artropatía de la rodilla, o aisladamente, pueden observarse *otras formas artropáticas involutivas*. No es rara la espondilosis cervical coincidiendo con el climaterio, acompañándose de dolor y de crujidos, llevando igual evolución que la de la rodilla. O bien se extiende, afectándose toda la columna vertebral, o prefiriendo la región lumbosacra, tomando toda la expresión de un lumbago. El dolor es permanente, con crisis de agudización que pueden irradiarse hasta el tronco.

En ocasiones, los dolores son mutables, no tienen sitio fijo, varían de un lado a otro, afectando tanto los músculos como los huesos, ya del tronco o de los miembros. A veces hay sensibilidad a la presión, parestesias, hormigueos etc. que se acentúan durante la noche. Esta forma es la descrita por MARAÑÓN dentro del síndrome doloroso del climaterio, con el nombre de osteomuscular que considera la más frecuente (72 %), mientras que la forma artropática no llega, según sus estadísticas al 37 %.

A los síntomas antes mencionados, pueden venir a asociarse los propios de la edad crítica: vértigos, sofocos, sudores, cefalalgias, hormigueos, entumecimiento de los dedos, opresión, palpitaciones, alteraciones del psiquismo, insomnios, aumento de la irritabilidad, etc. Desde luego, no es condición indispensable que los síntomas relatados tengan que presentarse conjuntamente a la a. c. r. Esta puede hacer su aparición y evolución sin más síntomas climatéricos, que el de la edad.

Es de tener en cuenta, la opinión actual de MARAÑÓN: para él, la importancia clínica del climaterio, ha disminuído en estos últimos años, hasta el punto que, según cifras de su archivo, en el año 1925 el 90 % de diagnósticos de climaterio patológicos mientras que en el 1953 sólo llegó al 2 %. Lo atribuye, a una variación y modificación en el componente psíquico de la mujer.



actual, con conocimiento y valorización social y sexual, distinto al de antaño. Los *síntomas más constantes* y característicos los reduce a cuatro: la tendencia a la obesidad, el típico sofoco, el síndrome doloroso osteoarticular y, la nictalgia parestésica, llamada también, acroparestesia dolorosa nocturna de SCHULZE, o braquialgia estática parestésica; denominación ésta última, que aceptamos con más agrado y, si no lo consideráramos fuera de momento, aduciríamos razones para ello, comentando aisladamente éste síntoma tan propio del climaterio avanzado donde adquiere mayor plenitud y, que en tantos casos, viene a constituir por sí solo, un cuadro clínico autónomo, no menos interesante de estudio que el que nos ocupa.

En un principio, los *caracteres radiológicos* son de poca monta: después, se hace manifiesto el engrosamiento periarticular y, cuando es visible, se percibe mejor el lipoma juxtaarticular interno: si la enferma no se somete a tratamiento, se aprecia descalcificación del femur, tibia y peroné, e hidrartrosis ligera. Si el proceso es más avanzado, se estrecha la cavidad articular, se incrementa la osteoporosis, aparecen osteofitos, se descalcifican más las epífisis y, se lesiona el cartílago, hasta dar la típica imagen de la artrosis. Se puede decir, que en su primer estadio se caracteriza, por la infiltración grasa intra y periarticular, y un segundo, en el que va evolucionando lentamente hacia la degeneración articular evidenciándose los síntomas de la artrosis.

ETIOPATOGENIA.—Padecen éste síndrome buen número de enfermas; se le puede observar en casi la mitad de las mujeres climatéricas, aunque en gran parte las molestias, son de poca intensidad o poco valorizadas. Sin estar libres de padecerlo los tipos delgados, lo padecen con más frecuencia las obesas y de constitución pícnica, e igualmente las que por su profesión tienen que permanecer mucho tiempo en pie. Son causas favorecedoras que se suman, la obesidad, y la asociación a anomalías de posición articular de las extremidades, sin olvidar la frecuencia ya señalada del pie plano; como tampoco es rara la coincidencia con el pie valgo o genu valgum.

Ni los embarazos sufridos anteriormente, ni la situación social (por más que se haya dicho la padezcan preferentemente las clases acomodadas) influyen en la determinación de ésta afección.

No conocemos hasta hoy que exista un completo esclarecimiento patogénico en la determinación de los *reumatismos de origen endocrino*. Sabemos que PENDE culpó a la insuficiencia tiroidea como el factor predisponente más importante de los reumatismos agudos y crónicos. Después, la experiencia ha dado como conclusión la intervención dudosa del tiroides, por más que parezca coincidir la insuficiencia tiroidea con artropatías involutivas, reumatismos crónicos, etc. El mismo PENDE, que hace notar los buenos efectos conseguidos con la tiroxina, no los aprecia por igual en todos los casos y aduce en razón de ello, que el factor tiroideo no es el único entre los distintos que determinan el reumatismo.

No menos dudoso es el reumatismo testicular, mantenido por algunos autores y negado por otros, como MARAÑÓN, que supone son casos confundidos con estados gotosos.

Con haber abierto mucha luz el descubrimiento de las hormonas corticosuprarrenales, no queda resuelto el mecanismo patogénico de los reumatismos, para poder referirle un origen suprarrenal; no obstante SELYE, tratando animales con desoxicorticoesterona, ha llegado a producir artritis. Explica el hecho porque ésta hormona tiene una acción antagónica con la cortisona (hidroxi-dehidrocorticoesterona, compuesto E de KENDALL) y posee una acción francamente antireumática. Frente a esta y a otras experimentaciones cabe oponer el porqué en los addisonianos se presentan con tan poca frecuencia las artropatías, ya que en ellos, la coexistente destrucción suprarrenal no hace posible la producción de cortisona; y porqué en la caquexia de SIMMOND, en la que la atrofia hipofisiaria anula toda producción de ACTH y el estímulo suprarrenal, (si no se encuentran ya esclerosadas también éstas glándulas) no dispone a padecer con constancia artropatías tan raras de observar en ésta enfermedad.

Ahora bien; las actuales concepciones de HANS SELYE de su conocido síndrome general de adaptación, los descubrimientos y experimentaciones de las hormonas anterohipofisarias y esteroides suprarrenales de comprobada acción antireumática, ponen nuevamente sobre el tapete la influencia o determinación que las glándulas endocrinas tienen sobre los reumatismos. Por el resultado obtenido con esas hormonas, no podemos deducir una inter-

vención determinante de las glándulas endocrinas, que hagan pensar en una patología de estas glándulas causantes de reumatismos. *Las artropatías más que por alteración hormonal, se establecen como procesos simultáneos a esa alteración y quizás condicionados por ella y es factible que las articulaciones, al faltarle la protección hormonal, se favorezca prenda en ellas, causas específicas y que sea la modalidad de reacción reumática, la que cree las modificaciones humorales y tisulares. Las hormonas administradas, tienen una acción indirecta o supletoria, que viene a corregir tales modificaciones producidas por causas reumatógenas, poniéndose en juego un factor de reacción inespecífica, que se explica dentro del síndrome general de adaptación de SELYE, ya mencionado.*

Sin duda, en la determinación de la a. c. r. intervienen multitud de factores, tanto de origen ovárico como extraovarios. Unos *extrahumorales*; como son, la *influencia psicosomática* de la edad, la intensificación de reacciones afectivas, consecuencias del declinar femenino, reacciones deprimentes por decepción de la decadencia sexual, *modificación general de defensas orgánicas* que facilitan el prendimiento de causas reumatógenas e infeccivas, factores infectivos que, sin ser imprescindibles para la manifestación de este síndrome, se asocian a él con frecuencia, focos sépticos que no pueden olvidarse a la hora de la exploración para ser tenidos en cuenta al instituir el tratamiento.

Influencia marcada y obstensible del *hipotálamo* como centro conectivo entre los impulsos nerviosos y afectivos y la urdimbre funcional endocrina. Son los trabajos experimentales de HESS, por estimulación eléctrica en el hipotálamo del gato, los que han contribuido en gran parte al esclarecimiento de su fisiología. Es el principal centro del sistema nervioso destinado a regular las funciones autónomas y a coordinar las actividades de los órganos internos. Las funciones complejas afectan a todo el sistema hipotalámico, mientras que los núcleos anteriores contienen una representación parasimpática; la simpática, la contienen los núcleos posteriores, y la vez, todos sometidos a la regulación cortical, del estriado y del tálamo. Se sabe que los núcleos hipotalámicos forman una pequeña porción del diencefalo, situados en su parte ventral por cima del quiasma óptico y rodeando el tercer

ventrículo. Estos núcleos se dividen en tres grupos: uno anterior o supraóptico, otro medio ventral dorsomedial y túbere cinéreo, y posteriormente hipotalámico y núcleos mamilares; a más de la substancia gris central formada por neuromas diseminadas y mal definidas. Todo éste bloque se relaciona, como hemos dicho, con los centros corticales con el resto de los núcleos diencefálicos y con la hipófisis y sometido a una rica vascularización en razón directa de sus múltiples funciones, que se hace sensible ante los trastornos circulatorios de la edad crítica. En el 1943 FULTON, describió varios síndromes que localizó en distintas partes hipotalámicas, hoy más ampliados a tenor de los datos experimentales y clínicos obtenidos; pero la verdad es que existe gran dificultad para poder sistematizar los cuadros que pueden producir determinada lesión hipotalámica. Sin enumerar las distintas funciones que se le atribuyen diremos, por lo que a nosotros nos interesa, que el hipotálamo nos explica su participación en buen número de síntomas climatéricos: morfología exterior, hipertensión, reacciones afectivas, sofocos etc., e intervención decidida en los procesos involutivos que tanto relieve toman en la edad crítica.

Intervienen *trastornos metabólicos* de tendencia gotosa, hasta el punto que PINELES llama a las algias del climaterio «seudogota involutiva». MARAÑÓN, con marcado interés, las relaciona también con la gota, hallando en estas enfermas hiperuricemia marcada en el 65 % de las mujeres climatéricas. Que ésta hiperuricemia es de probable parentesco gotoso, se demuestra por la patente acción antigotosa de la hormona folicular (MARAÑÓN y GIMENA) y por la facilidad para presentarse esta enfermedad metabólica después de la menopausia, favorecida, sin duda, por la reacción viriloide cortical, ya que es sabida la influencia gotosa que tiene la hormona testicular, que justifica la alta frecuencia de este padecimiento en el hombre y su rareza en mujeres antes de la menopausia. Y no deja de ser interesante, como en otros trastornos hipofisarios (acromegalia, enfermedad de CUSHING) con alteraciones óseas y dolores articulares, igual que en la a. c. r. se advierta también, dentro del trastorno humoral existente, un aumento de ácido úrico en sangre de sospechosa interpretación gotosa.

Hay en estas enfermas, junto al anterior, un trastorno del metabolismo del calcio. MARAÑÓN, encuentra hipercalcemia en el 59 % de las mujeres climatéricas, que considera ligada a la osteoporosis de probable origen paratiroideo y a la foliculina de intervención manifiesta en el metabolismo del calcio. Es de notar que en la castración se ha observado una elevación de la concentración de éste ión en la sangre. *Tiene, pues, una evidente responsabilidad en el cuadro que describimos, el trastorno metabólico combinado hiperuricemia e hipercalcemia.*

La intervención de *factores hormonales*, viene a ocupar un papel preponderante en la determinación de nuestra artropatía; de un lado la reducción del funcionalismo ovárico y de otro no menos trascendente e importante cuales son las modificaciones de activación hipofisiaria.

La relación entre hipoovarismo y artrosis, es aceptada por MARAÑÓN, BASSI, GILLBT, DALCHE, etc. y LUBBERHUIZEN declara: «que el climaterio y por lo menos la insuficiente función ovárica, deben ser considerados como causa de la enfermedad».

Es un hecho comprobado la acción frenadora que el ovario tiene sobre la hipófisis. Si analizamos las modificaciones histológicas del ciclo hipofisiario en conexión con el ciclo ovárico, vemos cómo el estrógeno inhibe las células basiófilas o foliculo estimulante, e incrementa la formación de células de reserva, sin actividad endocrina, cuales son las cromofobas quedando dispuestas, según la fase del ciclo ovárico, a una mutación acidófila o basiófila. Diremos de pasada que parece ser, según investigaciones, que el efecto estrogénico amortiguador sobre la hipófisis es más activo, una vez que ha sido oxidado en el hígado, resultando de esa oxidación una degradación hormonal de mucha más actividad que la hormona íntegra.

La disminución hormonal ovárica, trae en consecuencia un aumento de secreción de hormona gonadotropa. Así lo demuestran las determinaciones de esta hormona en la orina. Refiere M. TAUSK, que la cantidad de hormona gonadotropa eliminada por litro, en mujeres adultas es, de 10 a 20 V I, mientras que la cantidad encontrada en mujeres castradas y climatéricas, asciende a 200 y hasta 1.600 V I; aumento que según B. ZONDEK y otros investigadores, se prolonga hasta la edad senil. Al querer relacio-

nar cada fase del climaterio con la eliminación de hormonas se advierte también ese incremento de gonadotropina; distingue B. ZONDEK una primera, en la que se produce una intensificación folicular que coincide con trastornos del ciclo, que son más que llamaradas de aumento, anunciando el próximo agotamiento hormonal, dando entrada a una segunda fase en la que ya no se elimina o se elimina poca; y una tercera, con eliminación de pequeñas cantidades, a la vez que se produce un aumento de gonadotropina que no consigue activar la producción de folicular. Es que el ovario ha perdido ya la sensibilidad para la hormona gonadotropa.

Esa influencia frenadora referida más arriba, es aceptada por MAHOUDUX, quien supone que la a. c. r. se origina por hiperactividad hipofisiaria al faltar la acción inhibidora ovárica. Por otra parte, M. y R. SILBERBERG demuestran experimentalmente, la acción protectora que los estrógenos tienen sobre el cartilago articular, produciendo envejecimiento y calcificación del mismo si la actuación se prolonga, mientras que la inyección de pre-hipofisis ocasiona degeneración del cartilago, hinchazón, licuefacción y reabsorción ósea subcontral.

No podemos perder de vista que el mecanismo patogénico de la a. c. r. está dominado por el climaterio, puesto que no se dá fuera de él, y como las modificaciones endocrinas etc. de ésta crisis se hayan estrechamente unidas a ella: «durante ese período. el organismo intenta un reajuste fisiológico, roto por la cesación funcional ovárica, que tiende al establecimiento de un nuevo estado de equilibrio endocrino. Es durante esa transición, cuando vienen a manifestarse la variada y característica sintomatología y con la consolidación de ese equilibrio, la adaptación funcional orgánica a las modificaciones del proceso general regresivo».

Vistas las relaciones existentes, entre hipófisis y ovario, es lógico preguntar: ¿Quién pone en juego el climaterio? Se pensó en un principio que así como la hipófisis inicia la marcha del funcionalismo ovárico, igualmente la regresión de éste estaría ocasionada por el cese de la hormona hipofisiaria. El climaterio sería una consecuencia de la decadencia de la hipófisis.

Después se supuso que al agotaase la hormona ovárica y libre la hipófisis de su freno, la altura en sangre de la hormona

gonadotropa, sería la causante de las molestias climatéricas.

Hoy, rectificando los conceptos anteriores se admite que *el núcleo central del climaterio radica en la hiperactividad prehipofisiaria* demostrada, por la clínica, por la anatomía patológica del lóbulo anterior de la hipófisis que señala esa actividad y por las investigaciones y determinaciones que evidencian en la sangre y en la orina, la presencia de hormonas gonadotropas, tireotropas, corticotropas, etc. Se ha visto también, experimentalmente, que la transplatación de hipófisis seniles, continúan segregando hormonas y que ésta glándula modifica muy poco su forma y su peso en la edad avanzada. SIMMOND indica solo una pequeña disminución del peso, después de haber examinado 800 hipófisis a edades diferentes.

*Es, pues, el hipertuitarismo climatérico, elemento primario y espontáneo de la crisis, sin relación ni influencia gonadal; el déficit hormonal ovárico es fenómeno frecuentemente coincidente o acompañante a esa hiperactividad hipofisiaria.* Así vemos cómo en las castradas jóvenes, no se presentan signos de hiperfunción hipofisiaria, hasta la edad en que se instaura el climaterio con todo el complejo de fenómenos involutivos totales.

La hiperactividad anterohipofisiaria trae en consecuencia el incremento de *hormona gonadotropa* sin más acción sobre la gonada escasa ya, aunque sí pueda tener un efecto sexual difuso, lo que nos aclararía, en parte, el porqué de la persistencia sexual postmenopáusica de los casos referidos en un principio. Tal incremento lo hemos comentado y razonado anteriormente.

Se activa también la producción de *hormona tireotropa*, responsable de los no raros casos de hipertiroidismo climatérico y de síntomas como palpitaciones, nerviosismo, intensificación afectiva, etc.

Según los estudios de HAMBLÉN y otros, no solo se intensifica la producción de las hormonas mencionadas, sino que es probable, que las paratiroides vengán a sentir el influjo hipofisiario de la *hormona paratirotrópa* por la frecuente hipercalcemia observada y, por la acción movilizadora del calcio en estrecha relación con la osteoporosis articular. Ya hemos dicho la importancia etiológica que la hipercalcemia tiene en esta artropatía.

Otra consecuencia de la hiperfunción de la hipófisis es el aumento de *hormona corticotropa* que determina una hiperplasia suprarrenal, dando lugar a la obesidad pletórica, tendencia viriloide, etc. Si junto a estos síntomas analizamos la hipertensión, glucosuria, osteoporosis, etc., tan susceptibles de aparecer en la edad crítica, no deja de ser curioso el parecido que el climaterio presenta con la enfermedad de CUSHING. Además, por mediciones hechas para determinar el número de distintos tipos de células hipofisiarias en la vejez, se ha demostrado la mayor frecuencia de células basiófilas a dicha edad y, por otra parte, de las observaciones presentadas sobre 110 casos de enfermedad de CUSHING en el 1947 por HENRI BENARD, PAUL RANBERT y Srta. TISSIER, (que supone el aporte histológico más completo hasta hoy, sobre esta entidad) se pone de relieve, la frecuente hiperplasia suprarrenal en este síndrome, sola o asociada a la lesión hipofisiaria.

La hiperplasia suprarrenal bajo el influjo de la ACTH, parece afectar a todas las porciones de la corteza, tanto a la zona glomerular, fascicular y reticulada. Lo que no parece claro es precisar qué tipo de células hipofisiarias son las causantes de la hipersecreción de corticoestimulina. Para CUSHING y otros, serían las basiófilas. Por experiencias verificadas sobre ratas suprarrenalectomizadas unilateralmente por HEINBECKER y más recientemente por FINERTY y BRISENO-CASTREJON, se deduce que la producción de la ACTH es originada por las células eosinófilas.

No se limita la hiperactividad de la hipófisis a las hormonas señaladas. En ocasiones se hace patente el aumento de producción de la *hormona del crecimiento*, imprimiendo rasgos acromegálicos a estas enfermas. Es muy probable que el hipertuitarismo que comentamos no deje de tener relación con la artropatía que estudiamos. Así lo prueban las experimentaciones de SILBERBERG. Además, los casos de artropatías coincidentes con distrofia adiposogenital y acromegalia, recuerdan por sus caracteres clínicos y radiográficos las artrosis involutivas, que indican, la posible influencia hipofisiaria. Sin que podamos decir que otras formas de artrosis deformantes tengan que sentir esta influencia, es lo cierto que BERBLINGER establece diferencias anatomopatológicas de iniciación de la degeneración del cartilago articular, entre las artrosis deformantes y las de origen hipofisiario.



En íntima colaboración con la hipófisis, interviene el hipotálamo. Son los núcleos del suelo del ventrículo medio, los que tienen bajo su dependencia la regulación del metabolismo lípido, hídrico, glúcido, y de las funciones neurovegetativas y por tanto, el culpable de la obesidad, sudores, glucosurias, y alteraciones del psiquismo en el climaterio.

Si analizamos la *situación endocrina en el climaterio*, nos encontramos que, al lado de la reducción hormonal ovárica, existe una exaltación prehipofisiaria que activa las glándulas mencionadas, creándose un estado de desequilibrio neurovegetativo culpable de los fenómenos de la edad crítica. Para muchos autores, el hipoovarismo ocupa el eje central patogénico de la a. c. r. Aunque no podemos negar la mejoría que se consigue con la ooperapia ovárica, es lo cierto que, la a. c. r. no es exactamente un síndrome por hipoovarismo tan lejos de aparecer en el silencio estrogénico de las jóvenes castradas, sino una manifestación más abstracta que elige una edad señalada, cuyo móvil primario y fundamental está en la hiperactividad del lóbulo anterior de la hipófisis.

En resumen: en el *mecanismo etiopatogénico* de la a. c. r. intervienen factores complejos y heterogéneos: factores psicossomáticos, sobrepeso, pie plano, influencias reumatógenas, trastornos metabólicos etc. Desequilibrio funcional hipotalámico en íntima relación con la una vez más, repetida hiperactividad hipofisiaria que pone en juego una disfunción endocrina al coincidir con la deficiencia hormonal ovárica, en consecuencia de las estrechas relaciones existentes, entre estrógenos y sistema diencefalo-hipofisiario. Durante esa situación hormonal, el organismo se esfuerza en normalizarla estimulando la producción de gonadotropina que no consigue ya ningún incremento estrogénico. Al fallar éste estímulo, falta el efecto frenador sobre la hipófisis y el diencefalo y la simultánea acción protectora sobre el cartilago articular.

**DIAGNOSTICO.**—Esta afección es fácil de diagnosticar si se piensa en ella, y si tenemos en cuenta su coincidencia con la edad crítica. Su localización, las más de las veces bilateral, el carácter del dolor, el buen estado general, aspecto lipomatoso, la falta de fiebre sin aumento de la velocidad de sedimentación

globular o, lo está ligeramente por la facilidad (no constante) de asociarse a focos supurados y la presencia de los típicos nódulos lipomatosos yuxtaarticulares, son síntomas más que suficientes para diagnosticarla. Claro está que la clínica puede darnos una reducción sintomatológica, que haga menos expresivo el diagnóstico; pero todo dolor en el climaterio localizado en las rodillas, con lipomas yuxtaarticulares y aumento de la calcemia y de la uricemia, es más que sospechoso de ser esta artropatía.

Aunque es de valor diagnóstico imprescindible, la asociación artralgia climaterio, no podemos dejar de tener presente que las condiciones defensivas metabólicas y evolutivas de esta edad, proporcionan una mayor facilidad para prender otras enfermedades. Por tanto, esa asociación junto a alguna otra manifestación, no es suficiente para dejar de pensar en otros padecimientos.

Por brevedad, no estudiamos el *diagnóstico diferencial*; solamente relacionamos a continuación aquellas entidades nosológicas con las que creemos más fácil confusión, desistiendo de enumerar procesos como la osteomielitis epifisiaria, artralgias en enfermedades agudas en las que la impresión clínica es muy distinta.

Diagnóstico diferencial de la artropatía climaterica de la rodilla, con enfermedades . . . . .	Hemorrágicas . . . . .	{ Tromboastenia de GANZMANN Traumáticas (hemartros) Hemofilia
	Del s. nervioso . . . . .	{ Tabes Siringomielia Parkison Esclerodermia
	Metabólicas . . . . .	{ Gota, gota cálcica Oxalemia Alcaptonuria
	Endocrinas . . . . .	{ Acromegalia Enfr. de CUSHING
	Tóxicas . . . . .	{ Saturnismo Gas del alumbrado, etc.
	Tumorales . . . . .	{ Neoplasias (sacoma de la rodilla) Sifilis
	Infecciosas . . . . .	{ Tuberculosis Poliartritis crónica secundaria a proceso infeccivos Afecciones coxofemorales, con dolor referid a la rodilla.
	Reumáticas . . . . .	{ Hidrartrosis intermitente de la rodilla. Osteoartrosis (vasculares, trofoestáticas etc Reumatismo crónico primario (PRIBRAM llamado también artritis reumatoide (GÁRROD), reumatismo nudoso (TROUSSEAU

**PRONOSTICO.**—Con el tratamiento bien instituido, el pronóstico suele ser casi siempre bueno; pero a condición de instituir una terapéutica a su debido tiempo, siendo el resultado tanto mejor, cuanto más precozmente comiencen a tratarse. En los procesos más avanzados, en los que existen ya alteraciones anatómicas degenerativas, los resultados son menos eficaces. Las anomalías de posición articular y las profesiones que obligan a un sobrepeso o sobre uso de las articulaciones dificultan la curación.

**TRATAMIENTO.**—Debe comenzarse por hacer una *cura de adelgazamiento*, recomendando una dieta hipocalórica y suprimiendo todas aquellas causas favorecedoras profesionales que colaboran al mantenimiento de la artropatía y también la *corrección ortopédica* del defecto estático existente.

Tratamiento con *tiroides*, sobre todo, si son manifiestos los signos mixedematosos, a dosis de control y vigilancia del pulso. Con ésta terapéutica atendemos a la hipotética intervención etiopatogénica del tiroides en los reumatismos a la vez que favorecemos el adelgazamiento tan preciso en ésta enfermedad.

En los casos que la agudeza del dolor lo reclame, se emplearán *analgésicos* medios fisoterápicos: aplicación de calor, aire caliente, lámparas de cuarzo, onda corta etc. Si tenemos en cuenta el parentesco de ésta afección con la gota, y sobre todo en los casos de hiperuricemia, está más que justificado un tratamiento antigotoso.

Como *terapéutica coadyuvante* se pueden emplear, los preparados de azufre y mejor de yodo. LUBBERHUIZEN proscribe totalmente el empleo de sales de oro, por el peligro de producir intoxicaciones y, por no haber obtenido con su uso el menor resultado. Las vitaminas que deben administrarse más especialmente son: la B y C, D y PP. También pueden ser útiles para calmar el dolor las inyecciones de histamina intradérmica en puntos distintos o, haciendo infiltraciones periarticulares de novocaina al 1 % sin adrenalina o intraarticular con ácido láctico.

Figura a la cabeza de los medios empleados, el *tratamiento estrogénico*. Debe emplearse durante todo el tiempo que sea preciso, prolongándolo hasta un año o más si fuera necesario, siempre a dosis altas al objeto de conseguir una acción amortiguadora

de la hiperfunción antehipofisiaria y una mejor nutrición del cartilago articular, favorecido por el efecto vasodilatador que posee la foliculina. La dosis a administrar es de 50.000 v. en inyección, dos veces a la semana. Otros aconsejan esta misma dosis en días alternos, y JIMENEZ DIAZ, diariamente. Por lo general son suficientes de 10 a 15 inyecciones en días alternos. Los franceses emplean el dietilestilbestrol en comprimidos, durante quince días, a la dosis de 2 a 4 miligramos diarios. M. P. WEIL y SICHÈRE anuncian buenos resultados con el empleo subcutáneo de comprimidos estrogénicos; igualmente podrían emplearse las suspensiones microcristalinas de estrogéneos.

HISTORIA CLINICA.—A continuación exponemos brevemente la historia de un caso típico por lo completo y expresivo, ilustrando así, juntamente con las fotografías adjuntas, el presente trabajo que ha sido inspirado precisamente por esta enferma.



Foto 1

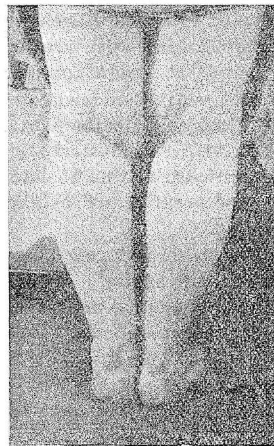


Foto 2

Enferma: Francisca L. C. de Fuensanta de Martos, de 50 años, casada. Antecedentes familiares: dos hermanas fallecidas, una de cáncer y otra de fiebres puerperales; padres muertos, la

madre de insuficiencia cardíaca congestiva y el padre de angina de pecho. Antecedentes personales: peso 69 kilos, talla 1 m. 41 cms., múltipara, flujo blanco, menarquia 16 años, menopausia a los 48; enfermedades anteriores las propias de la infancia, colelitiasis.

Enfermedad actual: Desde hace dos años dolor lento en rodilla izquierda, que ha ido en aumento, doliendo hoy más la derecha. Crujidos articulares en ambas rodillas. En un principio, el dolor solo era al iniciar la marcha, despues durante la misma. Sentada se alivia, algunos días, siente más dolor en la cama y, en la nuca también, con crujidos. Exploración: obesa, que recuerda la de tipo hipofisiario, canicie casi absoluta, boca séptica, estomatitis inferior, amígdalas normales, no fiebre, piernas lipodisrómicas, aspecto ensanchado de las rodillas notándose a simple vista los lipomas yuxtaarticulares como puede comprobarse en la foto n.º 1, pie plano (foto. n.º 2). Marcha imprecisa, sobre todo al empezar a andar. Lipomas dolorosos a la presión y de la articulación; más en la parte interna de la interlínea articular. Movimientos de extensión y flexión poco limitados y con dolor. La presión del tarso no es dolorosa. El resto de la exploración, negativa.

Era interesante, de haber podido hacerlo, entre otras exploraciones complementarias, el determinar el ácido úrico en sangre. La obesidad, tan frecuente en este síndrome la presenta no menos acusada que otros típicos síntomas. Si nos atenemos a la fórmula de BROCA para la determinación del peso con relación a la talla (el número de kilos debe ser igual, al de centímetros, a partir del metro) se ve que el peso de nuestra enferma está aumentado en 28 kmos. por la diferencia entre los 41 centímetros despues del metro y los 69 k. que tiene actualmente. Como se deduce el caso relatado no puede ser más típico de artropatía climatérica de la rodilla.

#### RESUMEN

Con el nombre de a. c. r. se estudia un síndrome que reconocemos incluido dentro de la geriatría. Hacemos referencia a las distintas denominaciones que ha llevado este proceso, procurando

dar forma descriptiva en conjunto, (y no de manera aislada e incompleta según hemos podido observar) a una entidad nosológica de realidad clínica incuestionable, permitiendo así una mejor visión global. Ilustramos lo dicho anteriormente, con un caso clínico interesante por su sintomatología numerosa y completa y, por fin, instructivo.

#### BIBLIOGRAFIA

- ARTETA.—Y colaboradores. Siete conferencias sobre geriatría Edit. Escelicer, 1950.
- BERGMANN.—Tomo VII pág. 326 y 444. Edit. Labor, 1945.
- BLANCO SOLER.—Comentarios sobre la vejez. Edit. Águila, 1953.
- BOLETIN del Insti. de Patol. Médica. n.º 12, 1953, y n.º 9, 1951.
- BOLETIN Ofi. del Consejo G. de Colegios, n.º 90.
- MALFORD, W. THEWLIS.—Geriatría Edit. Salvat. 1931.
- MARAÑON.—Diagnóstico Etio. Edit. Espasa—Calpe, pág. 438.
- MARAÑON-GIMENA.—Diecisiete lecciones sobre Reumatismo. Edit. Esp. pág. 191.
- M. AGUIRRE y colaboradores. Orientaciones Terap. Edit. Cient. Med. 1953.
- MEDICAMENTA.—Números, 158, 180 y 267.
- MUNDO y GERIATRIA.—Reta. monogr. científ. Edit. Laboratoric Ultra.
- OPIZT.—Trado Ginecólogo. Tomo I. Edit. Modesto Usón. 1928.
- REVISTA Cienc. Hisp. Americ. 1954, pág. 336.
- SELECCIONES de cli. y terap. mayo, 1955, n.º 14.
- SLEESWIJK.—Tratado de Geriatría. Edit. Cient. Medi. Tomo I, II 1953.
- TRIANGULO.—1954, pág. 114.