2. Reumatismo articular crónico. Artritis deformante

Patogenia y etiología. El reumatismo articular crónico es una de las enfermedades más raras de la infancia. En algunos casos se presenta tras de repetidas recaídas del proceso agudo, subsistiendo la flegmasía tan sólo en una articulación, la cual puede supurar ó provocar adherencias intraarticulares que terminan por anquilosis. En otros casos la afección crónica es desde luego *primaria*. Esta última forma se ha observado hasta ahora tan sólo en niños ya de cierta edad (de ocho á trece años) y aun muy raras veces. Los autores que han publicado casos de esta afección son P. Wagner, G. Schnitt, Henoch, Baginsky, y últimamente Koplik, Olinto y Lachmanski.

En cuanto á datos *anatomopatológicos*, carecemos de ellos todavía.

Síntomas y curso. Acompañadas de dolores intensos de las articulaciones, se presentan múltiples tumefacciones dolorosas de las mismas, que van seguidas de rigidez, anquilosis y deformidades persistentes de dichas articulaciones, que constituyen luego el cuadro sindrómico de la *artritis deformante*. La enfermedad transcurre con alternativas constantes de agravación y de mejoría, con exacerbaciones que se inician con accesos de fiebre, é invade en pocos meses casi todas las articulaciones del cuerpo, quedando los enfermos impedidos y completamente inválidos. Al examinar al enfermo se observan las extremidades uniformemente abultadas, las partes blandas que las cubren ligeramente edematosas, y al intentar mover las articulaciones, se perciben ruidos crepitantes. A veces se presentan síntomas de inflamación subaguda en las articulaciones acompañados de sudores profusos. Más adelante y á consecuencia de las alteraciones deformantes de la articulación y de la propagación del proceso inflamatorio por toda ella, pueden sobrevenir *luxaciones espontáneas* de algunas articulaciones, *desprendimiento* espontáneo é infracción de algunas epífisis, y atrofia de la musculatura de las extremidades, como en todos los casos de enfermedad articular de larga duración. El estado de los órganos internos y de la orina es del todo normal. No existen trastornos de la sensibilidad ni tróficos, y la excitabilidad mecánica directa de los músculos permanece normal.

Diagnóstico. Se deduce de los síntomas que hemos descrito precedentemente. Deben excluirse las artritis neuropáticas, la sífilis hereditaria, las afecciones articulares tuberculosas y gotosas. Este proceso morboso

tiene mucha analogía con la *artritis crónica reumática anquilopoyética* descrita por Schüller en los adultos.

Pronóstico. Es desfavorable; las mejorías y períodos de calma son posibles, pero el restablecimiento no tiene lugar.

Tratamiento. El tratamiento por los medios farmacológicos es del todo infructuoso. Lo que mejores resultados da relativamente es el tratamiento mecánico, por lo demás doloroso, mediante el masaje y los ensayos de movimientos pasivos. Al exterior recomienda J. Simon un linimento de belladona (CXXXVIII) y al interior la *tintura de cólchico* (CXXXIX).

CXXXVIII. Rp. Extracto de belladona. 2,0
Aceite de beleño. 15,0
Aceite de manzanilla. 30,0

Hágase linimento. Para uso externo.

CXXXIX. Rp. Tintura de cólchico. 10,0

Dense X gotas por la noche en intervalos de ocho en ocho días. Durante este intermedio adminístrese el yoduro potásico.

3. Reumatismo nudoso infantil

Etiología y síntomas. El reumatismo nudoso es una enfermedad especial que describió Meynet por primera vez, cuya sintomatología fué completada más tarde por Rehn, Hirschsprung, Henoch y otros con observaciones propias, y que se presenta exclusivamente en los niños de tres á catorce años. Consiste en la formación de excrecencias nudosas, movibles, de un tamaño que varía entre el de un grano de mijo, de un garbanzo hasta el de una nuez y más todavía, casi siempre numerosos, frecuentemente pediculados, situados en los distintos tendones y aponeurosis, y que aparecen durante el curso del remautismo agudo ó algún tiempo después de haber transcurrido éste. Estas formaciones son redondas y lisas unas veces, rugosas y como erizadas de espinas otras veces, blandas y dolorosas al principio, compactas é indoloras más tarde. Se encuentran ante todo en las anchas expansiones tendinosas de las aponeurosis (brazo, rótula), en las de los flexores de la mano y del pie, en los ligamentos intervertebrales, pero también pueden desarrollarse en el periostio del cráneo, de la clavícula, de los huesos tubulares largos, en los huesos del carpo y del tarso, y se componen de tejido conjuntivo fibroso con depósitos fibrocartilaginosos y hasta calcáreos más ó menos abundantes. La enfermedad transcurre con fiebre moderada persistiendo varias semanas y meses, durante cuyo tiempo desaparecen algunos de los huesecillos

formados y aparecen otros; por último, se hacen cada vez más planas y pequeñas las nudosidades de mayor volumen y desaparecen completamente, quedando raras veces contracturas tendinosas. En algunos casos se han observado repetidas apariciones de la enfermedad (HIRSCHSPRUNG).

Entre las *complicaciones*, obsérvanse frecuentemente, quizás con más frecuencia que en la poliartritis aguda, afecciones cardíacas (endo- y pericarditis), y á veces también la corea (SCHEELE).

Diagnóstico. Se funda en los datos precedentemente expuestos.

Pronóstico. Es favorable en caso de no presentarse complicaciones, á pesar de la larga duración de esta enfermedad, pero no deja de agravarse notablemente por la frecuencia con que se presentan las cardiopatías.

Tratamiento. El mismo que el del reumatismo articular agudo.

4. Caput obstipum. Tortícolis

Patogenia y etiología. El tortícolis es una posición oblicua de la cabeza y del cuello que puede originarse por diversos procesos. En una serie de casos se trata de contracturas dolorosas *idiopáticas* de los músculos del cuello y de la nuca; se presentan con bastante frecuencia en los niños y son debidas en su mayor parte á un enfriamiento (corriente de aire). Estas afecciones se observan ordinariamente en niños ya crecidos, aparecen de improviso y por regla general son unilaterales y de corta duración. Análogos son los casos que son debidos á una poliartritis aguda cuando el proceso ha atacado las articulaciones vertebrales. Ambos grupos de caput obstipum pueden designarse en conjunto con el nombre de *tortícolis reumático.*

Frente á estas formas ocupan un lugar especial los casos del tortícolis producidos por la *contractura aislada del músculo esternocleidomastoideo.* La mayoría de estos casos son congénitos. Algunos se originan por excitación idiopática ó refleja del músculo ó del nervio, aparecen á veces con carácter *intermitente* en ciertas horas del día, persisten durante algunas horas y desaparecen espontáneamente ó con el uso de la quinina (HENOCH, FOLLIET, SIMÓN). Otros son debidos á un *hematoma* del esternocleidomastoideo, como el que se forma á veces en los partos anormales (presentación de cadera), ó á consecuencia de un parto prolongado ó llevado á término con el auxilio del arte, produciéndose tracciones y dislaceraciones parciales de las fibras musculares, y la extravasación de sangre en el tejido del músculo. Estos hematomas pueden también dar lugar temporalmente á una posición oblicua de la cabeza en los recién

nacidos, en los niños de pocas semanas ó meses y en niños mayores de esta edad, pero el verdadero caput obstipum no se forma sino cuando el derrame sanguíneo ha provocado ya una miositis y se ha formado consecutivamente una induración extensa de tejido conjuntivo (Skrzeczka, Taylor).

Por último el caput obstipum puede originarse *secundariamente* en caso de espondilartrocace, meningitis y procesos análogos.

Síntomas y curso. En las formas *reumáticas* y unilaterales, se caracteriza el tortícolis por su aparición súbita, por tumefacción dolorosa del lado afectado del cuello y por sobresalir á modo de cordón los músculos contracturados. La cabeza se mantiene oblicua é inclinada hacia el lado enfermo y la cara está vuelta hacia el lado sano. La columna cervical es bastante dolorosa á la compresión, pero los músculos lo son en grado insignificante. A veces se presentan simultáneamente contracciones dolorosas pasajeras en otros grupos musculares (muslo). Cuando la afección es bilateral la cabeza permanece inmóvil inclinada hacia atrás, y los intentos para moverla ó inclinarla son muy dolorosos. Por lo demás la afección transcurre sin fiebre y dura pocos días. Las recidivas son frecuentes.

En los casos que dependen de la *contracción aislada del esterno-cleidomastoideo* puede verse y palparse este músculo que sobresale á modo de columna. Cuando se trata de un *hematoma*, se percibe en forma de tumor esférico, fusiforme, del tamaño de un huevo de paloma, ó de una nuez, ó mayor todavía, de consistencia dura y hasta cartilaginosa, y situado frecuentemente en el trayecto del músculo del lado derecho, casi siempre en su mitad superior; en ocasiones existen dos ó tres hematomas aislados. El tumor va reduciéndose lentamente y deja una cicatriz de tejido conjuntivo, dura y esclerosada, que siendo extensa, puede perjudicar la función del músculo y dar lugar luego á la formación del caput obstipum.

Respecto á la sintomatología del caput obstipum *secundario*, véase el siguiente capítulo.

Diagnóstico. Se deduce de lo dicho anteriormente.

Pronóstico. En general es favorable, y en las formas ocasionadas por un hematoma, depende del tratamiento. Las formas secundarias y debidas á una afección vertebral, ofrecen un pronóstico dudoso y respectivamente desfavorable.

Tratamiento. En las formas *reumáticas*, bastan las cataplasmas ó fomentos de Priessnitz, las fricciones alcohólicas ó el masaje y la faradización para curarse rápidamente. En las formas producidas por la simple

contractura del esternocleidomastoideo, están indicados el masaje y la faradización, y á veces el uso de la *quinina*, así como los casos debidos á un *hematoma* ó á haberse formado *una induración* requieren un método operatorio (tenotomía).

5. Espondilitis. Espondilartrocace. Mal de Pott

Patogenia y etiología. La espondilitis es una inflamación destructiva de una ó de varias vértebras con fusión purulenta y formación de secuestros óseos. Por regla general tiene su punto de partida en un cuerpo vertebral, con menos frecuencia en las apófisis vertebrales, provoca su destrucción más ó menos completa, junto con la de los discos intervertebrales, y por efecto de la presión de las partes situadas por encima produce una inflexión, las más de las veces hacia atrás *(cifosis)* y con ello una deformidad persistente de la columna vertebral. La espondilitis afecta preferentemente á los niños escrofulosos ó tuberculosos, siendo en éstos una enfermedad bastante común, que aparece espontáneamente ó tras de un traumatismo; es menos frecuente que afecte á niños completamente sanos y entonces suele ser provocada por traumatismos (caída, golpe, etc.). También la sufren los niños de teta, pero las más de las veces se trata de criaturas que saben ya andar.

Anatomía patológica. Macroscópicamente se encuentra en la espondilitis, según resida en la porción cervical, dorsal ó lumbar, ante todo una inflexión en ángulo agudo de la columna vertebral hacia atrás *(cifosis)*, que á veces va acompañada de una corvadura lateral más ó menos pronunciada *(escoliosis)*. La inflexión en ángulo agudo se manifiesta más tempranamente y más pronunciada cuando el proceso reside en la columna dorsal, y menos marcada y más tardía cuando reside en otros puntos. De los cuerpos vertebrales enfermos se encuentran tan sólo, en los casos adelantados, algunos restos ó fragmentos en el interior de una cavidad purulenta, llena de pus claro y sumamente fétido, de partículas caseosas y de restos de hueso y de cartílago, y en parte revestida de granulaciones fungosas que parten de los bordes del hueso; á veces se encuentra también abierto el conducto raquídeo, las meninges infiltradas de pus y la médula comprimida por el pus descendido al conducto vertebral ó por granulaciones fungosas. Las partes contiguas al foco espondilítico son asiento de procesos inflamatorios y supurativos (*abscesos retrofaríngeos*). No es raro que en estos puntos se formen grandes colecciones purulen-

tas, que descienden á lo largo de la cara anterior ó posterior de la columna vertebral y se dan á conocer en forma de los denominados *abscesos por congestión* en puntos más ó menos lejanos (sacro, hueco poplíteo). *Microscópicamente*, este proceso representa una inflamación *tuberculosa* del hueso. Ésta afecta la substancia esponjosa del cuerpo vertebral, sea en forma de focos, sea en forma de infiltración uniforme de exudados gelatinosos amarillo grisáceos, ricos en células y que contiene bacilos de Koch; los ulteriores estadios del proceso consisten en reblandecimiento y fusión purulenta del exudado, destrucción de la substancia ósea con formación de cavidades en el hueso, revestimiento de las cavidades con granulaciones fungosas que conducen á la destrucción del tejido óseo ó á la acumulación de masas purulentas con partículas caseosas, y por último, á la ruina de todo el tejido afecto. En los primeros estadios del proceso puede, no obstante, sobrevenir la curación por reabsorberse el exudado ó en los períodos ulteriores por enquistamiento óseo del foco patológico, organizándose las granulaciones, reabsorbiéndose en parte, depositándose sales calcáreas y espesándose, ó mejor dicho, condensándose el tejido óseo.—Los cadáveres están más ó menos demacrados, los órganos internos son anémicos, en los pulmones se encuentran frecuentemente procesos catarrales crónicos ó caseosos, y los ganglios están tumefactos y afectos frecuentemente de degeneración caseosa.

Síntomas y curso. Los primeros síntomas de la enfermedad, á saber, agitación dolorosa, en ocasiones fiebre, y enflaquecimiento, escapan frecuentemente á la observación, tratándose de críos ó de niños pequeños. Los niños mayores se quejan pronto de dolores vagos en la nuca ó en el dorso, evitan todos los movimientos y caminan poco ó nada. La palpación y la percusión detenidas de la columna vertebral permiten á veces descubrir, ya en este período, un punto doloroso y circunscrito en el trayecto de la columna raquídea. Poco á poco van manifestándose de un modo más marcado los síntomas locales, sobre todo el dolor espontáneo ó provocado al comprimir la apófisis espinosa, cada vez más saliente, y las partes laterales de la vértebra enferma; por último, sobreviene la inflexión en ángulo agudo. Las distintas formas de espondilitis se conducen del modo siguiente:

En la *espondilitis cervical*, la cabeza y el cuello se mantienen rígidos é inclinados hacia atrás, se evita con temor todo movimiento de la cabeza ó para ello sostiene el paciente la cabeza y la nuca con la mano. Con frecuencia la cabeza guarda una posición oblicua (*caput obstipum*)

y no es raro que la región cervical esté tumefacta. Preséntanse trastornos de la respiración, de la inervación cardíaca, de la deglución y de la fonación, así como muchas veces los síntomas de un absceso retrofaríngeo; los niños están sumamente agitados y suelen sufrir insomnio.

En la *espondilitis torácica* no es posible la bipedestación ni tampoco pueden los enfermos sostener el cuerpo erguido; los niños permanecen encorvados con los codos aplicados al tronco y las manos al muslo para sostener la columna vertebral y en caso de poder andar lo hacen con sumo trabajo.

En la *espondilitis lumbar* los niños no pueden erguirse ó si lo hacen es con mucha dificultad, pasan largas temporadas en cama y en ésta guardan generalmente un decúbito lateral.

En las tres formas de espondilitis se observan frecuentemente síntomas por parte de la médula (*mielitis por compresión*), al principio toda clase de sensaciones anormales en las extremidades (hormigueo, entumecimiento, adormecimiento), convulsiones, reflejos aumentados, trastornos de la micción y de la defecación, dolores irradiantes parecidos á los de la ciática y más tarde parálisis de la vejiga y del recto con incontinencia de la orina y de las heces ventrales.

El *curso* ulterior es muy prolongado y la enfermedad conduce por regla general á la muerte tras de un estado de demacración, de fiebre y de agotamiento crecientes y en ocasiones después de presentarse otras enfermedades (pneumonía, nefritis, tuberculosis miliar aguda, etc.). En los períodos más avanzados aparecen frecuentemente abscesos por congestión en el dorso, en el hueco poplíteo, en el mediastino posterior, etc., que á veces se perforan y provocan la muerte instantánea (véase *Absceso retrofaríngeo*). La muerte súbita es posible también por compresión de la médula oblongada en caso de espondilitis cervical. Raras veces sobreviene la curacion espontánea (véase anteriormente), y cuando esto ocurra queda persistente una cifosis en ángulo agudo que, según donde reside, puede perturbar el desarrollo de los órganos internos.

Diagnóstico. Fúndase en todo lo dicho anteriormente.

Pronóstico. Es siempre dudoso y depende también muy mucho de que se emprenda ó no tempranamente un tratamiento adecuado.

Tratamiento. Este se divide en *general* y *local*. El primero se propone mejorar el estado general del enfermo mediante una alimentación y una higiene racionales, la administración de aceite de hígado de bacalao, lipanina, preparados de hierro y de yodo, y la permanencia en el campo, en la montaña ó en las costas. El tratamiento local es esencialmente *quirúrgico* y respectivamente *ortopédico* y debe proponerse mantener en su sitio

la columna vertebral enferma, aliviarla de peso y corregir la corvadura.— Respecto á los detalles de los distintos métodos que para ello se emplean, véanse los Tratados de Cirugía.

6. Corvaduras de la columna vertebral. Escoliosis

La columna vertebral puede incurvarse según tres direcciones: una incurvación hacia atrás (*cifosis*), una incurvación hacia adelante (*lordosis*) y una incurvación lateral (*escoliosis*). La incurvación hacia atrás ha sido en parte descrita en el anterior capítulo. Se observa frecuentemente en niños pequeños raquíticos, en forma de incurvación cifósica que se extiende siempre por toda la columna vertebral, á consecuencia de llevarlos erguidos prematuramente, y asimismo en niños mayores por efecto de una posición viciosa del cuerpo. La incurvación *hacia adelante* afecta principalmente al segmento lumbar; suele presentarse secundariamente con otras enfermedades de la columna vertebral (incurvación compensadora consecutiva á la cifosis), puede originarse tras de una psoítis ó por efecto de una retracción cicatricial del indicado músculo, ó ser sintomática de una afección congénita ó adquirida de la articulación coxofemoral. Nos ocuparemos más extensamente en los párrafos que subsiguen de las incurvaciones laterales.

Patogenia y etiología. Denomínase *escoliosis* la incurvación lateral de la columna vertebral. Por lo común, la escoliosis es debida á presiones y tracciones que obran desproporcionadamente sobre la columna raquídea y va acompañada de torsión de la misma, y de compresión ó tracción de los discos intervertebrales, así como de los aparatos ligamentosos y musculares, terminando por deformidad y asimetría persistentes de la columna vertebral, de las costillas, del tórax y de la pelvis. Las condiciones etiológicas para producirse la escoliosis, son muy variadas. Aparte de la forma rara de escoliosis *congénita* que suele presentarse junto con otras deformidades, las escoliosis se originan con mucha frecuencia en el raquitismo, principalmente durante los primeros años; prodúcense también á consecuencia de procesos de retracción cicatricial unilateral de la pleura y de los pulmones (*rétrécissement thoracique* en caso de empiema y de retracción pulmonar), ó de estas mismas retracciones de la piel del tórax consecutivas á ulceraciones y quemaduras extensas, por traumatismos (luxación vertebral, desgarro del esternocleidomastoideo durante el acto del parto), por parálisis y atrofia unilaterales de ciertos grupos musculares

(poliomielitis), por espondilitis (cifoescoliosis), y por último por suspenderse el desarrollo de una extremidad inferior, originándose con ello la consiguiente oblicuidad de la pelvis (*escoliosis estática*).

Las formas de escoliosis más importantes desde el punto de vista etiológico, observadas en la infancia y que son á la vez las más frecuentes, son las denominadas *escoliosis adquiridas por el hábito*. Nos referimos á las escoliosis que se desarrollan durante la edad en que los niños concurren á la escuela, en individuos anémicos, enfermizos y predispuestos, esto es, dotados de cierto estado de relajación de los tejidos y de una menor resistencia, especialmente de los aparatos ligamentosos musculares y óseos, y por la acción de una serie de influencias mecánicas nocivas que Volkmann designa con el nombre de *carga asimétrica* de la columna vertebral, y que, persistiendo largo tiempo, acarrea forzosamente la deformidad escoliósica de la columna raquídea, por alterarse las condiciones estáticas de la misma. Entre estas causas debemos comprender ante todo las condiciones mecánicas de la posición sentada en los bancos de malas condiciones ó mal dispuestos de las escuelas y la consecutiva posición ladeada y fatigosa de la cabeza y del cuerpo en el acto de escribir, de dibujar, ó de ocuparse en labores delicadas, etc., que se adquieren especialmente con un alumbrado deficiente, todo lo cual ha sido objeto de estudio por parte de Meyer, Volkmann, Schenk y otros autores. Los niños se afectan con menos frecuencia que las niñas, debido probablemente á que á los primeros se les ofrece ocasiones más frecuentes para correr, saltar y jugar, contrarrestando así más fácilmente los efectos nocivos de las condiciones mencionadas. Las escoliosis por hábito, máxime si existe una predisposición hereditaria, se desarrollan también en edades tempranas á consecuencia de llevar derechos prematuramente á los niños pequeños, de pasearlos siempre sobre el mismo brazo y de incitarlos á coger siempre los objetos con la mano derecha, como es práctica muy general. Estos niños suelen más tarde utilizar preferentemente la extremidad inferior respectiva, ó permanecer derechos solamente sobre dicha extremidad, mientras que la otra pierna inactiva se dobla por la rodilla, y la pelvis se coloca en posición oblicua; á consecuencia de todo esto resulta una escoliosis del segmento lumbar de la columna vertebral.

Anatomía patológica. En la columna vertebral afectada de escoliosis, sea considerada en totalidad, ó en cada una de las partes de que se compone, á saber los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales,

asimismo en las costillas, en el tórax y en la pelvis, en los aparatos ligamentosos y en la musculatura espinal, pueden apreciarse una serie de alteraciones patológicas, cuyas particularidades más importantes, á deducir de las investigaciones de E. Fischer, Nicoladoni, Hüter, Lorenz, Albert y otros, son las siguientes: Distínguense en primer lugar una incurvación *primaria* ó principal y una incurvación *secundaria* ó accesoria, y en segundo lugar, en cada incurvación un vértice, un lado superior y otro inferior, una convexidad y una concavidad; distínguese además el punto de interferencia situado entre la incurvación principal y la accesoria, donde son menos pronunciadas las alteraciones anatómicas.

Examinando aisladamente cada *vértebra escoliósica* se nota que está torcida en totalidad alrededor de su eje sagital, su cuerpo está biselado y adelgazado del lado de la concavidad, el agujero vertebral es asimétrico, los arcos vertebrales son más bajos en el lado cóncavo y están doblados en dirección frontal, y más elevados en el lado convexo y doblados en dirección sagital. Muy instructivas se muestran las relaciones de estos trastornos anatómicos y la sucesión de tales alteraciones en los puntos de transición de una incurvación á la opuesta, ó en las vértebras que intervienen en la contraincurvación. Los *discos intervertebrales* y los *ligamentos* que enlazan los distintos arcos vertebrales, apófisis transversas y espinosas, cuerpos vertebrales y costillas, sufren una compresión en el lado cóncavo, y una distensión y tracción anormales en el lado convexo: los discos ligamentosos adquieren una forma de cuña con su base dirigida hacia el lado convexo, el núcleo pulposo se traslada hacia dicho lado (Nicoladoni), más tarde se retrae y se atrofian los puntos de inserción en el lado cóncavo, se pierde poco á poco la elasticidad y sobreviene por fin la atrofia por efecto de la excesiva distensión en el lado convexo. Algo parecido ocurre con la *musculatura espinal:* distensión en el lado convexo, acortamiento excesivo é inactividad en el lado cóncavo, y en ambos casos resulta por último la relajación y la atrofia. Las *costillas* adquieren también una posición y dirección anormales en una y otra incurvación; en los lados convexos están muy aproximadas unas á otras, están más elevadas y su trayecto es más rectilíneo; además están adelgazadas y no es raro que por efecto de la excesiva compresión se establezcan adherencias óseas en los puntos articulares ó también entre los cuerpos de las costillas unos con otros. En el lado cóncavo aparecen las costillas fuertemente incurvadas hacia el canto; están muy separadas las unas de las otras, aparecen deprimidas

y fijadas por efecto de la fuerte tirantez de los músculos y ligamentos que en ellas se insertan.

El *tórax* está, por consiguiente, deformado y sus condiciones de capacidad son desiguales; así la mitad que corresponde al lado convexo se halla reducida, la opuesta aumentada, y uno de los diámetros transversales es mucho mayor que el otro. La asimetría afecta también á la *pelvis* en dirección opuesta á la deformidad del tórax. Los *pulmones* y el *corazón* experimentan en su posición y extensión, un cambio relativo debido á la deformidad del tórax.

Síntomas y curso. La escoliosis puede afectar cualquier segmento de la columna vertebral y en una extensión variable. La incurvación es unas veces *simple* y no es raro que se extienda casi por toda la columna vertebral formando tan sólo un gran arco, observándose principalmente esta forma en las escoliosis de los primeros años de la vida, y otras veces es *doble* y *triple* empezando primero por la porción lumbar unas veces, por la porción dorsal ó por la porción cervical otras. Según el período de su desarrollo se distinguen, según SCHILDBACH, escoliosis de *primer* grado, en las que la incurvación puede corregirse transitoriamente por ciertos movimientos del enfermo, por compresión y posición; las de *segundo* grado, en las que la corrección no es posible, ni activa ni pasivamente, pero siendo todavía movible la incurvación, y las de *tercer* grado, en las que la fijación es del todo ó casi completa. Los primeros signos con que se da á conocer una incurvación lateral incipiente consisten en ciertas anomalías poco aparentes de la forma del cuerpo, mucho antes de apreciarse de un modo marcado una desviación lateral de las apófisis espinosas con relación á la línea media. Aquéllas consisten, según donde resida la escoliosis incipiente, en un curso asimétrico, respectivamente unilateral, de la línea cérvico-dorsal, posición y dirección desiguales de los omoplatos, y respectivamente de sus bordes y ángulos, el abombamiento desigual de las costillas á ambos lados de la columna vertebral, el abultamiento unilateral del músculo extensor del tronco en la porción lumbar y la salida desigual de las caderas.

Más marcados son los mencionados síntomas al presentarse verdaderamente la desviación lateral de las vértebras. En la *escoliosis dorsal* primaria aparece notablemente abombada, en el lado convexo de la incurvación, la región entre el omoplato y la columna vertebral, y muy aplanada la misma región en el lado cóncavo; el borde interno del omoplato sobresale más en el lado convexo; el hombro correspondiente es más elevado, la

línea cérvico-dorsal sigue un trayecto más recto que en el lado cóncavo, la línea interaxilar avanza más en el lado convexo, el brazo se halla más aplicado al tronco, y la línea de unión del mismo lado aparece más encogida. Cuando la incurvación se extiende más hacia arriba y comprende las vértebras cervicales inferiores son más pronunciadas las desviaciones de los hombros y de la nuca: abultamiento de la región cervical, corvadura de la línea cérvico-dorsal, cuyo trayecto era antes más recto, y posición más elevada del hombro en el lado convexo. La *escoliosis lumbar* primaria se caracteriza en primer término por el abombamiento considerable del músculo extensor del tronco en el lado convexo, por la inflexión extremada de la línea de enlace en el lado cóncavo, por el avanzamiento más pronunciado de la cadera en este lado, frente á la inflexión apenas marcada de la línea de unión y á la desaparición casi total de la cadera en el lado convexo. Cuando existen varias incurvaciones (dobles ó triples), combínanse unas con otras las respectivas desviaciones de las incurvaciones primarias, con lo cual, según predominen las incurvaciones dorsales primarias ó las lumbares primarias, son más pronunciados los síntomas de una de ellas. Las incurvaciones lumbares primarias se presentan las más de las veces en el lado izquierdo, es decir, de concavidad izquierda, y las incurvaciones dorsales primarias en el lado derecho, ó mejor dicho, de convexidad derecha.

La duración de la escoliosis, á partir del día en que se inicia, hasta que constituye una deformidad definitiva, es generalmente de varios años. Pueden también sobrevenir largos períodos de calma, y en ciertas circunstancias (crecimiento rápido, mala alimentación) puede el proceso desarrollarse rápidamente en poco tiempo. Al aumentar la incurvación se manifiestan las deformidades del tórax y de la pelvis, que hemos detallado al ocuparnos de la anatomía patológica. La escoliosis que se inicia en el segmento dorsal y se extiende á la porción cervical inferior, es la que, por lo común, produce las mayores deformidades. El grado de la escoliosis puede establecerse exactamente con los aparatos de medición de Mikulicz, Schenk y Schulthess.

Diagnóstico. Se funda en la apreciación de las deformidades ó deformaciones que hemos señalado. Las alteraciones al parecer insignificantes de la forma normal del cuerpo que se mencionaron al principio de la sintomatología, merecen especialísima atención desde el punto de vista diagnóstico; una vez observadas estas alteraciones, se presentan más ó menos tarde los demás signos seguros de la escoliosis.

Pronóstico. Es siempre dudoso; cuanto más fija es la incurvación,

menores son las probabilidades de corregirla. El grado de la anomalía constitucional causante de esta afección (escrofulosis, anemia, predisposición congénita, herencia), influyen esencialmente en el pronóstico.

Tratamiento. El tratamiento de la escoliosis es ante todo *profiláctico.* Éste debe proponerse principalmente combatir las anomalías constitucionales y procurar establecer una *higiene racional en las escuelas y en las casas.* Respecto á las escuelas, debe procurarse una buena iluminación y ventilación de las aulas, que los bancos sean construídos convenientemente, una buena posición del cuerpo en los actos de escribir, dibujar, etc., y procurar alternar la posición sentada con el ejercicio muscular del cuerpo al aire libre, y fuera de la escuela mucho ejercicio al aire libre, el uso regular de los ejercicios gimnásticos (sistemas de SEEGER, SCHREIBER y otros), las lociones frías, etc.

El tratamiento particular de la escoliosis es *gimnástico-ortopedico;* en los grados ligeros debe consistir en la práctica de determinados movimientos de gimnasia curativa (SCHILDBACH), en la faradización y masaje de los respectivos músculos; en los casos graves deberá recurrirse al empleo de vendajes, la cama ortopédica, la suspensión, corsés y otros aparatos y máquinas, como los que han inventado diferentes autores y se emplean metódicamente en los distintos institutos ortopédicos. Respecto á los detalles que debemos aquí omitir, consúltense los respectivos capítulos en los Tratados de Cirugía ortopédica, y asimismo las monografías sobre la escoliosis publicadas por SCHILDBACH, DORNBLÜTH, NICOLADONI, E. FISCHER, LORENZ, JAFFÉ, SEEGER, CALOT, SAYRE, HOFFA, VULPIUS y otros.

Los niños pequeños, en los que se inicia una incurvación raquítica, no deben ser llevados en brazos, sino que deben permanecer acostados sobre una cama dura; así como para combatir la cifosis ya desarrollada de los niños pequeños, muéstrase más eficaz la suspensión según el método ideado por RAUCHFUSS.

7. Raquitismo. Enfermedad inglesa

Patogenia y etiología. El raquitismo es una enfermedad general localizada especialmente en el tejido óseo, que en el sentido estricto de la palabra representa una enfermedad del crecimiento de las distintas piezas del esqueleto y cuya particularidad más notable consiste en que disminuyen las sales calcáreas en los huesos que se están desarrollando; éstas no se depositan ó no se forman de nuevo y en su consecuencia el hueso se

hace blando, flexible y cortable y el esqueleto mismo se deforma de diversos modos. Esta enfermedad fué descrita por primera vez por GLISSON á mediados del siglo XVII. En 1842 descubrió ELSÄSSER el raquitismo del cráneo. De la patología de esta enfermedad se ocuparon ya antes WEATHERHEAD, GUÉRIN, LEHMANN y otros, y desde ELSÄSSER principalmente TROUSSEAU y LASÈGUE. La anatomía patológica de este proceso morboso ha sido estudiada en estos últimos tiempos, sobre todo desde VIRCHOW, ROKITANSKY, KÖLLICKER, VOLKMANN y otros autores, y constituye la base fundamental de los meritorios trabajos más modernos, de los cuales hablaremos detenidamente.

Por lo que concierne á la patogenia de esta enfermedad especial, debemos decir que no están todavía completamente de acuerdo las opiniones respecto á cuál sea la verdadera causa del reblandecimiento raquítico de los huesos. Sin embargo, haciendo un juicio imparcial de las cuestiones de que aquí se trata, puede afirmarse que las teorías *químico alimenticias* con las que se intenta explicar la pobreza de sales calcáreas de los tejidos osificantes, y por consiguiente el reblandecimiento de los huesos, por una deficiencia de sales calcáreas en el cambio general de materias, no sólo resultan insuficientes, es decir, no aplicables á todos los casos, sino además erróneas y muy impugnables. Lo mismo puede decirse con igual fundamento respecto á la hipótesis de que la pobreza de sales calcáreas de los huesos raquíticos depende de la deficiente ingestión de estas sales con los alimentos, ó de que dichas sales se depositan en menor cantidad de la necesaria en el tejido osteógeno, ó de la absorción incompleta de las mismas por la sangre y los humores. Frente á estas teorías, KASSOWITZ hace derivar la pobreza en sales calcáreas de los huesos raquíticos únicamente de los estados hiperémico-inflamatorios locales que evolucionan en los puntos de aposición ó acarreo de sales calcáreas en el hueso en vías de desarrollo; este autor aporta últimamente la comprobación anatómica conocida ya por anteriores autores y funda la existencia real de estos estados en una serie de minuciosas investigaciones anatomo-histológicas, experimentales y clinico-terapéuticas, y formula en apoyo de ésta su teoría sobre la patogenia del raquitismo, diciendo que, por la acción de materiales patológicos que circulan por la sangre y que se originan como productos de distintos agentes nocivos que atacan á todo el organismo, los tejidos osteógenos experimentan un estado inflamatorio hiperémico en los mencionados puntos de crecimiento, que ya en estado fisiológico están muy hiperemiados y son especialmente irritables por el modo particular del desarrollo óseo; obsérvase allí la formación

de nuevos y numerosos vasos y una proliferación de los tejidos osificantes mientras que alrededor de los vasos hiperemiados, y por efecto de la intensa corriente plasmática, tiene lugar por una parte una fusión de las porciones compactas de hueso más antiguas, y por otra parte se calcifica tan sólo defectuosamente ó deja de calcificarse el tejido osteoide pletórico y blando de nueva formación; las necesarias consecuencias de este doble proceso son la pobreza calcárea y la blandura de los huesos raquíticos.

A las influencias nocivas antes mencionadas, que según esto pueden figurar como causas *predisponentes* en la etiología del raquitismo, pertenecen en primer término la *falta de aire puro*, indicada por Elsässer, v. Ritter, Friedleben y otros, y respectivamente la respiración continuada de aire viciado en habitaciones reducidas y faltas de luz, antihigiénicas, especialmente entre la clase pobre durante el invierno *(aire de las habitaciones en invierno)*. De aquí que el raquitismo aparezca con más frecuencia en primavera, y con menos en otoño (Fischl, Quisling, Alexander) y se observe rara vez ó no exista en los países meridionales y en las zonas cálidas (Grecia, Argelia, Perú, Méjico, Indias) según los informes de los médicos que en ellos habitan. También deben tenerse en cuenta las diferentes *enfermedades agudas y crónicas* que sufren los niños en la época de su desarrollo más activo, á saber, la pneumonía, la coqueluche, el sarampión, la viruela, los catarros intestinales, los catarros bronquiales crónicos, la pneumonía catarral, la sífilis hereditaria, y á veces la fiebre intermitente, tras de la cual se ha visto aparecer con mucha frecuencia el raquitismo. En cuanto á la importancia etiológica de la sífilis, hay que observar que la opinión de Parrot, según la cual todo raquitismo debe considerarse como un producto de la sífilis, es no sólo exagerada sí que también errónea (Henoch, Kassowitz y otros). — En la producción del raquitismo ejerce indudable influencia la *alimentación* mala é insuficiente de los niños en su primera edad, la alimentación artificial, la falta de limpieza, las dispepsias y catarros intestinales recidivantes ó crónicos de los niños muy pequeños; no es raro, sin embargo, que enfermen también niños de las clases acomodadas, criados por la madre ó por una nodriza y bien desarrollados, de aspecto sano y sin perturbaciones digestivas, si bien que en tal caso el raquitismo se desarrolla tan sólo en grados ligeros, mientras que en el caso contrario, ó sea los niños que viven en condiciones desfavorables quedan muchas veces exentos del raquitismo, adquiriendo esta enfermedad tan sólo un 8 á 10 por 100 de ellos aproximadamente. — Menor importancia etiológica frente á los ante-

riores factores, pero ejerciendo siempre verdadera influencia, tienen las *enfermedades de los padres*, á saber, la tuberculosis y el escrofulismo, la sífilis, el alcoholismo, la poca edad de la madre, y en general todas las causas debilitantes, los partos precoces y dobles. La herencia directa del raquitismo no es probable, pero en cambio se observa muy frecuentemente el raquitismo en niños cuyos padres fueron raquíticos y en algunas de estas familias contrajeron el raquitismo todos los hijos sin excepción; por lo tanto los padres raquíticos transmiten á sus hijos la *predisposición* á contraer el raquitismo (v. Ritter, Vogel, Senator, Uffelmann y otros).

El raquitismo es una de las enfermedades más frecuentes de a infancia. Su aparición está íntimamente relacionada con la intensidad y energía del crecimiento de los huesos. Se inicia generalmente muy temprano, ya en las primeras semanas ó meses de la vida, observándose las más de las veces desde la edad de seis meses á la de dos años. En este tiempo se verifica, como es sabido, la transformación del tejido óseo, pasando del estado embrionario ó reticular al estado laminar. Muy rara vez se inicia la enfermedad pasado el segundo semestre de la vida, y los casos en que según ciertos autores antiguos y modernos se ha creído que la enfermedad se había iniciado aún más tarde, en el segundo ó tercer año, deben atribuirse á informaciones anamnésicas erróneas ó equivocadas. Al disminuir la energía del desarrollo óseo, desaparece el raquitismo y se cura espontáneamente dentro del segundo al cuarto año de la vida.

Anatomía patológica. En los huesos afectados de raquitismo se observan lesiones anatómicas características de la enfermedad. *Macroscópicamente*, aparecen los huesos con una *coloración* rojo obscura ó rojo azulada, más ó menos pronunciada en las distintas partes del esqueleto, más intensa generalmente en la bóveda craneal; su *consistencia* es menor, blanda, de modo que hasta puede cortarse el hueso con un cuchillo, y su *forma* es siempre alterada, presentando los cantos y los ángulos redondeados, numerosas inflexiones é incurvaciones ó fracturas y otras deformidades. Las alteraciones que se observan en las diversas secciones del esqueleto, ofrecen signos diversos y característicos de cada una de éstas; los huesos tubulares largos (costillas, clavícula, extremidades) están abultados en sus epífisis, las diáfisis están algo engrosadas y los huesos cortos y planos están engrosados en su totalidad. Incindiendo longitudinalmente el hueso, aparece todo éste hiperemiado, la capa cartilaginosa está muy engrosada, la médula es pletórica y el periostio es también más

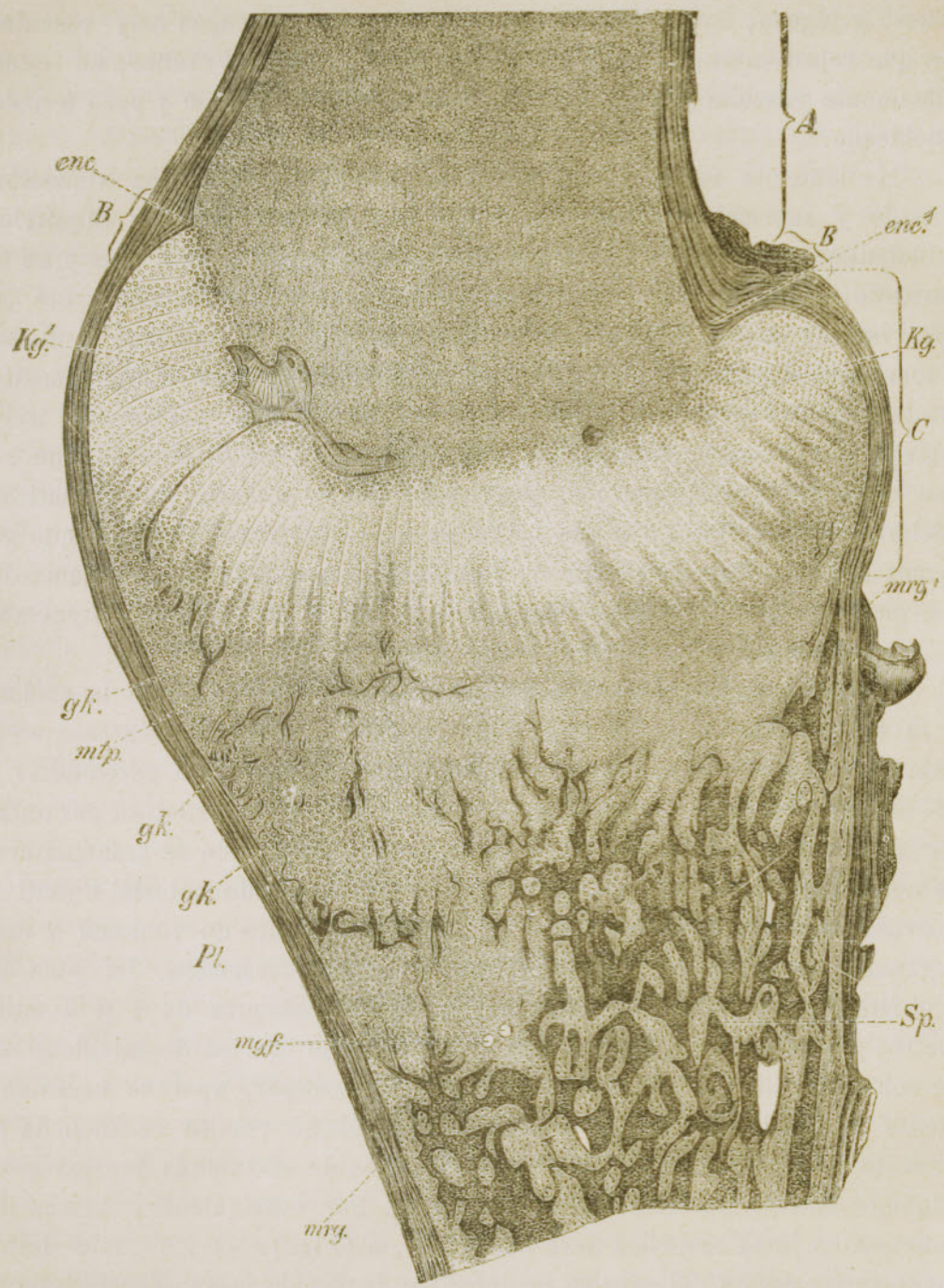

Fig. 21

Corte longitudinal á través de la extremidad anterior de la costilla de un niño raquítico de dos años, según KASSOWITZ.

Pl, cara pleural de la costilla. *A*, cartílago de células pequenas (sin vasos). *B*, zona de proliferación. *C*, zona de columnas (muy aumentada). *enc*, muesca. *enc*¹, inflexión angular. *Kg*, pequeño conducto vascular de la zona de proliferación. *Kg*¹, gran id. id. *gk*, conductos vasculares penetrando en el cartílago. *mtp*, osificación metaplástica del cartílago que rodea los conductos vasculares. *mrg—mrg*¹, límite irregular del espacio medular endostal.

Sp, substancia esponjosa con espacios medulares aumentados. *mgf*, dos grandes conductos vasculares cortados transversalmente. Aumento 20.

grueso y jugoso; entre éste y el hueso se encuentran capas muy vasculares que representan, sobre todo en los huesos planos del cráneo, un tejido sumamente vascular y sanguíneo, de anchas mallas, poroso y poco ó nada calcificado.

Mediante la investigación *microscópica* se observa una repleción notable y anormal de sangre en todas las partes del hueso raquítico, principalmente en el pericondrio, en el cartílago, en la médula ósea y en el periostio. Esta hiperemia inflamatoria de los huesos raquíticos fué ya observada y discutida por autores antiguos (Rufz, Lobstein, Guérin, Trousseau, Lasègue y otros), pero fué estudiada más detenidamente desde Virchow (1853) y reconocida en su esencia como un proceso irritativo. Rokitansky, Volkmann, Rindfleisch y otros autores que se han ocupado de esta materia, han hecho desde entonces casi idénticas declaraciones, y las novísimas investigaciones de Kassowitz, de que ya hemos hablado, acusan el mismo resultado. En el siguiente esquema de los procesos histológicos que pueden verse en la fig. 21, nos atenemos á la exposición de Kassowitz.

Los principales procesos se desarrollan en el límite entre la epífisis y la diáfisis, dentro de la zona vascular *pericondral*. Encuéntrase ante todo un aumento y una dilatación enormes de los vasos del pericondrio y del cartílago que en estado fisiológico son escasos. Estos penetran por todas partes en la zona de proliferación de grandes células que se transparenta de color blanco azulado, y con el apoyo de un exceso de material nutritivo provocan una mayor proliferación celular, un aumento de volumen y una segmentación continuada de las células de nueva formación. La zona de proliferación, que en estado normal tiene una anchura de 1 á 2 milímetros y que está bien separada en línea recta de la zona de calcificación, de color amarillo mate y de 1/2 milímetro de espesor, aparece excesivamente desarrollada, hasta el décuplo, y asimismo resulta ensanchada la zona de calcificación, y la línea recta limitante de entrambas desaparece ó adquiere una forma dentellada ú ondulada. Por consiguiente, en vez de penetrar en línea recta las asas vasculares, á lo largo de las cuales tiene lugar la formación del espacio medular por fusión de la substancia intersticial y depósito de sales calcáreas en las partes restantes de la misma, se observa una mezcolanza irregular de ambas capas, penetrando los conos cartilaginosos en la zona de calcificación y viceversa, remontándose las lengüetas agudas, precozmente calcificadas en la zona de proliferación ú observándose en esta última como islotes dispersos de tejido calcificado. Los numerosos vasos distendidos, cuando el proceso llega á un grado

elevado, impiden también el desarrollo precoz de las células cartilaginosas en las capas profundas de cartílago y el depósito de sales calcáreas en la substancia intersticial que existe entre aquéllas; la calcificación del cartílago se suspende y cesa del todo ó se efectúa tan sólo en puntos dispersos y lejanos de los vasos dilatados. Con todos estos procesos que tienen lugar dentro del cartílago proliferante, éste pierde su rigidez normal y experimenta por todos lados un abombamiento ó tumefacción; en los grados elevados del proceso puede llegar á separarse el cartílago de la diáfisis.— En la zona vascular *endostal* se observa por la misma causa, esto es, bajo la influencia de numerosos vasitos hiperemiados y de nueva formación, una fusión aumentada de las partes de hueso normalmente calcificadas, y respectivamente una formación irregular y precoz del espacio medular y una osteoporosis excesiva en el interior del hueso esponjoso y compacto. Al mismo tiempo se acelera y se irregulariza la osificación metaplástica, así como la neoplástica es sumamente incompleta en el interior de los espacios de fusión y de los espacios medulares y va acompañada del desarrollo de un hueso blando, pletórico, reticular, que no se calcifica ó lo hace defectuosamente. Todo esto ocasiona en gran parte la blandura de los huesos raquíticos.

Por último y en las mismas condiciones tiene lugar en la zona vascular *perióstal* una rarefacción de las porciones óseas normalmente calcificadas y tan sólo una reintegración parcial por efecto de la calcificación deficiente del tejido óseo de nueva formación; en los puntos de aposición ó crecimiento se observa en primer término una proliferación aumentada del estrátum osificante y una noviformación ósea exagerada de la misma naturaleza del tejido que acabamos de mencionar y calcificado deficientemente ó no calcificado por igual causa. En los puntos de reabsorción aumenta considerablemente la fusión ósea, y por efecto de ambos procesos tiene lugar un empobrecimiento del hueso en sales calcáreas y una disminución de su resistencia. La mayor vascularización é hiperemia del tejido vascular perióstico invade también, por último, la inserción de las cápsulas y ligamentos articulares, afloja de este modo las fibras rígidas de los aparatos ligamentosos é influye principalmente en la producción del relajamiento de las articulaciones, de los trastornos de la locomoción y más adelante en las deformidades de las articulaciones de los niños raquíticos.

En el concepto *químico* los huesos raquíticos se conducen de un modo esencialmente distinto que los normales (Friedleben), así es que la cantidad de sales anorgánicas está notablemente disminuída al llegar la enfermedad á su apogeo y mayormente en las partes de nueva

formación del hueso; la densidad es menor, el contenido de agua en las partes cartilaginosas está aumentado y la cantidad de ácido carbónico es algo mayor. La proporción de substancia orgánica y anorgánica es, por término medio, 65 por 35, frente á la proporción normal de 35 por 65 (Baginsky). Al iniciarse la curación del proceso, tiene lugar una deposición calcárea y osificación abundantes en las partes porosas del hueso de nueva formación y en las capas periósticas esponjosas. Estas partes se engruesan mucho y todo el hueso se hace más pesado (*esclerosis raquítica, eburneación);* esto se nota especialmente en el occipital, en el frontal y en los parietales. — Entre las alteraciones de los *órganos internos* se encuentran frecuentemente una infiltración grasienta del hígado, la hidrocefalia crónica y la hipertrofia cerebral y asimismo el *infarto del bazo.* Los músculos y la piel están pálidos y marchitos, el corazón presenta á veces un principio de degeneración adiposa y por lo demás existe una serie de complicaciones por parte de los aparatos respiratorio y digestivo que han provocado la terminación fatal.

Síntomas y curso. El raquitismo se desarrolla imperceptiblemente en unos casos y va precedido de un *período prodrómico* en otros (Heubner), que se traduce por malestar general, trastornos digestivos, catarros bronquiales, palidez notable de la piel y de las mucosas, agitación visible de los niños, etc. En ocasiones va precedido de intermitentes (Oppenheimer). Las alteraciones del esqueleto se presentan primero en el cráneo y en las costillas, siendo las últimas en manifestarse las de los huesos de las extremidades, de la pelvis y de la columna vertebral, comportándose cada una de estas diversas alteraciones del modo siguiente:

1. **Raquitismo del cráneo.** Las alteraciones raquíticas del cráneo afectan las fontanelas y suturas, la parte anterior y posterior del cráneo y la forma de este último en su totalidad. Entre las alteraciones más frecuentes debe citarse ante todo la ampliación progresiva de la gran fontanela frontal, que en circunstancias normales se reduce constantemente á partir del nacimiento y queda ocluída del décimocuarto al décimoctavo mes de la vida. Su forma fisiológica romboidal se hace irregular, sus bordes aparecen engrosados y depresibles, las suturas que de ella parten (suturas sagital, frontal, coronaria y lambdoidea) están más ó menos entreabiertas y sus bordes ofrecen los mismos caracteres. Con frecuencia permanecen largo tiempo abiertas la fontanela occipital y las pequeñas fontanelas laterales. La oclusión definitiva de estas suturas y especialmente de la fontanela frontal se verifica muy tarde, en el tercer ó cuarto año de la

vida ó con más posterioridad todavía, y al osificarse las capas periostíticas y al rebasar los bordes de los huesos craneales á modo de valla, aparecen aquéllas frecuentemente deprimidas á modo de canal y á un nivel más bajo que el de los huesos del cráneo. Las mismas capas en los huesos frontal y parietales, el abombamiento particular de estos huesos y el aplanamiento del occipucio hacen que tome el cráneo una forma cuadrada que es característica del raquitismo. Puede también suceder que el desarrollo desigual de las capas periósticas haga adquirir al cráneo una forma asimétrica.

Síntoma especial del proceso raquítico es la blandura del occipucio ó *craniotabes* descubierta por Elsässer. La afección se desarrolla ya muy tempranamente, en las primeras semanas ó meses de la vida. Por regla general va precedida de abundantes sudores nocturnos (sudores de cabeza) y de agitación nocturna. Los niños duermen mal, mueven la cabeza en todas direcciones y se despiertan frecuentemente. Reconociendo la cabeza percíbense en las inmediaciones de la sutura lambdoidea partes adelgazadas, redondas, elásticas, que dejan deprimirse desde fuera como una hoja de pergamino, y que en casos pronunciados se extienden paulatinamente por todo el occipucio (con excepción de la protuberancia externa que permanece siempre dura) y hasta sobre algunas partes de los huesos parietales. Las fontanelas y las suturas están entreabiertas, los cantos de los huesos craneales son redondeados, y sus bordes tumefactos y depresibles; el occipucio está desprovisto de cabello. Con frecuencia se presentan espasmos laríngeos, convulsiones musculares y tetania durante el curso de la craneotabes, y los enfermitos se muestran irritables y malhumorados.

Las alteraciones de los *huesos de la cara* afectan principalmente á la mandíbula superior é inferior, habiendo sido ya descritas, á la par que la influencia del raquitismo sobre la erupción dentaria, en el capítulo que trata de la dentición (págs. 69 y 70). Los maxilares quedan largo tiempo desprovistos de dientes, en no pocos casos hasta el décimosexto y décimoctavo mes de la vida; por último, al verificarse la erupción dentaria, los dientes pueden estar normalmente constituídos, pero en muchos casos carecen de esmalte, se ennegrecen pronto y caen ó se rompen.

2. **Raquitismo del tórax.** Se inicia algo más tarde que el raquitismo del cráneo, pero generalmente dentro de los seis primeros meses de la vida. Los primeros signos consisten en un abultamiento nudoso de los *cartílagos costales* en el límite de separación de los cartílagos y de los huesos, punto que en estado normal no presenta ninguna diferencia de nivel. Cuando este abultamiento se encuentra en todas las costillas,

como ocurre generalmente, se presenta semejante alteración en forma de nudosidades visibles y palpables, ligeramente convexas hacia el centro del esternón de arriba abajo y de dentro á fuera, constituyendo una cadena que se denomina *rosario raquítico*. Más adelante y en los grados elevados de la enfermedad las costillas reblandecidas pierden su curvadura normal de convexidad externa, se aplanan, se estiran y hasta se hacen cóncavas hacia afuera, por efecto de la tracción muscular ejercida por el diafragma y por la fracción elástica por parte de los pulmones, mientras que en los puntos abultados se forman infracciones, denominadas *infracciones raquíticas*, y el esternón forma un resalte hacia afuera en forma de quilla. De esto resulta una deformidad del tórax, el denominado *pecho de gallina raquítico (pectus carinatum)*, que se caracteriza por una reducción del diámetro transversal y un aumento del diámetro ánterc-posterior, así como por un acortamiento y una elevación de todo el tórax. Esta deformidad queda completada con un fuerte retroceso de los hombros, y en su consecuencia las clavículas no se encuentran en la cara frontal del cuerpo sino que convergen hacia adelante, y están más encorvadas que de ordinario en forma de ∽ y experimentan con frecuencia una infracción, mientras que por otra parte las costillas falsas son repelidas hacia afuera en ambos lados por el hígado, el estómago y el bazo. La reducción de la cavidad torácica que experimenta un tórax así deformado es en tales circunstancias muy importante: los pulmones quedan de ordinario repelidos hacia las partes posteriores del tórax, la respiración es frecuente y superficial y se observa á menudo la contracción inspiratoria de las inserciones del diafragma (surco peripneumónico). El raquitismo del tórax va acompañado muy frecuentemente de catarro bronquial, de bronquitis y de pneumonías lobulares, constituyendo gravísimas complicaciones del mismo. Clínicamente importa saber que tanto los abultamientos de las extremidades costales como la pared torácica misma, son dolorosos á la compresión y que los niños sienten dolor y lloran aun empleando mucha prudencia y suavidad en el acto de levantarlos por los sobacos.

La *clavícula* presenta, como hemos dicho, una dirección distinta de la normal, no raras veces una incurvación muy marcada en forma de ∽ y con mucha frecuencia infracciones simples ó múltiples. — Las deformidades de las *escápulas* se observan rara vez y tan sólo en los grados más pronunciados del raquitismo.

La deformidad de la *pelvis* se caracteriza por el acortamiento del diámetro conjugado (véanse también los Tratados de Ginecología).—Final-

mente las deformidades raquíticas de la *columna vertebral* consisten, como ya se dijo en un capítulo anterior (pág. 484), unas veces en una simple incurvación de la misma hacia atrás *(cifosis raquítica)*, que se desarrolla principalmente en los críos raquíticos, por llevarlos erguidos ó por sentarlos prematuramente, y que se pone más de manifiesto en la posición sentada, y otras veces en una incurvación *escoliósica* de dicha columna que se observa en niños mayores, pero que también puede presentarse en niños de teta por llevarlos de ordinario y casi exclusivamente sobre un brazo.

Formando contraste con el tórax estrecho y comprimido lateralmente, aparece el *abdomen* de los niños raquíticos constantemente meteorizado, distendido esféricamente á modo de almohadilla de aire, y esta forma esférica se observa de un modo más marcado, según hace notar Biedert durante la posición sentada, al evidenciarse la incurvación raquítica de la columna vertebral. — La *digestión* de los niños raquíticos está frecuentemente perturbada, alternando estados de constipación con otros diarreicos. Como complicaciones frecuentes se presentan las dispepsias y las afecciones intestinales crónicas, las cuales entorpecen la asimilación y perjudican la nutrición general. En ciertos casos, sin embargo, se mantiene la digestión en estado fisiológico, aun durante todo el curso del raquitismo.

3. **Raquitismo de las extremidades.** Las alteraciones raquíticas que sufren las extremidades consisten en primer lugar en tumefacción de las epífisis, de un modo análogo á lo que hemos dicho ocurre en las costillas, y en segundo lugar en corvaduras é infracciones de las diáfisis y en deformidades de las articulaciones. La tumefacción de las epífisis se nota primero en las extremidades distales del radio y del cúbito, y es una de las manifestaciones más frecuentes del raquitismo, que se observan ya en los primeros meses de la vida. Análogos abultamientos existen en las epífisis inferiores de la tibia y del peroné, así como en las cabezas del húmero y del fémur, y por consiguiente, en los puntos en que por efecto del crecimiento especialmente vivo en longitud, se manifiesta también en toda su intensidad el proceso raquítico; no obstante, no aparecen tan pronunciados en estos últimos puntos, porque los maléolos sobresalen ya bastante en circunstancias normales, y la gruesa capa muscular del hombro y de la cadera dificulta ó impide la comprobación en el vivo de las alteraciones de la cabeza del húmero y de la del fémur.

Las *corvaduras* afectan las más de las veces los huesos de las extremidades inferiores, sobre todo los de la pierna. La corvadura de la tibia

es generalmente convexa hacia afuera, con menos frecuencia hacia dentro (cuando existe simultáneamente genu valgum) y la del peroné es convexa hacia afuera. Las corvaduras de los huesos de las extremidades superiores son menos frecuentes y se observan tan sólo en los grados elevados del raquitismo; las del húmero presentan siempre su convexidad hacia adelante ó hacia adelante y afuera, y raras veces directameate hacia afuera; en los huesos del antebrazo las corvaduras ofrecen una convexidad hacia el lado dorsal, con menos frecuencia hacia el lado palmar y esto tan sólo cuando los niños se arrastran apoyándose con las palmas de las manos. En ocasiones se observa en los huesos del antebrazo una notable deformidad ó sea una *torsión espiral;* ésta afecta preferentemente al cúbito y tiene lugar durante la pronación, los huesos quedan fijados en tal forma y se imposibilita de este modo la supinación.

Las *infracciones* angulosas se observan en una escala de recuencia distinta de las corvaduras. La pierna es la que se afecta también con más frecuencia, y siguen luego las clavículas, los huesos del antebrazo y los demás huesos tubulares. Las infracciones de la *tibia* tienen lugar casi siempre en su tercio inferior; el vértice del ángulo mira hacia adelante, y en los niños mayores, que han empezado ya á caminar, hacia afuera. En el *fémur* se observan las infracciones precisamente en la parte media ó algo por encima de la misma con el vértice hacia afuera; en el *húmero* casi siempre en su parte media y con el vértice hacia adelante; en los *huesos del antebrazo* en sus mitades distales más bien que en las proximales, con el vértice hacia el lado dorsal y algunas veces también hacia el lado palmar.

Por lo que concierne á la patogenia de las incurvaciones é infracciones, Kassowitz cree que éstas son provocadas, ó cuando menos iniciadas, por la actividad de la musculatura, ó sea por el predominio de determinados grupos musculares (flexores) sobre sus antagonistas. Habla en pro de esta opinión el hecho de presentarse estas deformidades ya en niños de pocas semanas que no han intentado todavía caminar ó mantenerse en pie, y cuyas extremidades, por lo tanto, no se han expuesto nunca á la influencia del peso del cuerpo. Desde luego las grandes incurvaciones é infracciones no se presentan sino desde que el niño adopta la posición erguida, ó si existían ya antes de hacer los primeros intentos para ello, se producen no sólo por la acción muscular sino más bien por la acción de apoyar las piernas en el suelo ó contra las paredes de la cama.

En fin, por lo que se refiere al *raquitismo de las articulaciones* y á las *deformidades* de las mismas, debemos considerar en primer lugar la

relajación y la *movilidad anormal* de las articulaciones afectas. Dependen estos trastornos, como se ha dicho en la parte anatómica, de la propagación de la hiperemia y de la vascularización á las inserciones de las cápsulas y ligamentos articulares, fenómeno que se observa generalmente de un modo más marcado en la *articulación de la rodilla;* y de un modo tan pronunciado en las articulaciones del hombro, del codo, de la mano y de los dedos, únicamente en los grados elevados del raquitismo. La relajación y movilidad anormal son á veces considerables en la articulación de la rodilla; ésta, por ejemplo, puede no solamente hacer movimientos moderados de adducción y de abducción, sino que además la pierna puede hiperextenderse considerablemente (llegando á formar á veces un ángulo de 45° con el muslo), ó nivelarse una posición valga existente ó hasta transformarse en la contraria. Esta posibilidad existe también á veces en las articulaciones del codo y de los dedos; en estas últimas y en la articulación del hombro se nota además una elasticidad y movilidad exageradas. Esta elasticidad es á veces tan pronunciada en la articulación coxofemoral que los niños pueden llevar fácilmente sus pies hasta la boca (Vogel). — Por iguales causas anatómicas las articulaciones son muy dolorosas y por lo tanto se comprende el obstáculo en la función locomotriz de los niños raquíticos, generalmente conocido, pero no siempre bien interpretado, la tardanza con que aquéllos aprenden á sentarse, á permanecer de pie ó á caminar, su aversión á andar y la pérdida de esta función ya adquirida, al agravarse el proceso raquítico. — Las *deformidades* de las articulaciones, como su relajación, afectan principalmente la rodilla y respectivamente las articulaciones de las extremidades inferiores, teniendo escasa importancia las extremidades superiores. Consisten en el desarrollo de un genu *valgum*, de un genu *varum*, de un genu *recurvatum*, y de un *pie plano* raquítico. No podemos en este lugar extendernos sobre el mecanismo de la formación de estas deformidades, para lo cual remitimos al lector á los minuciosos trabajos de Kassowitz y á los Tratados de Cirugía.

Otros síntomas del raquitismo. Aparte de los ya mencionados síntomas constantes y frecuentes por parte del aparato respiratorio y digestivo, esto es, la anemia, los sudores de cabeza y los sudores generales, obsérvanse frecuentemente, á consecuencia de estos últimos *eczemas* de la cara, abundante *sudamina*, especialmente en el tronco y en las caras de flexión de las extremidades, en cuyos puntos ocupa zonas muy extensas y aparece en forma de pequeñas vesículas confluentes, turbias y rodeadas de un círculo rojo (*sudamina rubra*). Al aumentar los tras-

tornos de la nutrición general, la *piel* se pone seca y áspera, se descama abundantemente y cesan casi por completo los sudores antes tan notables. La *musculatura* de los niños raquíticos de por sí relajada y mustia sigue atrofiándose con la duración del mal, desaparece el panículo adiposo y se demacran cada vez más los enfermitos. La mayoría de los niños raquíticos experimentan un retardo en su *crecimiento en longitud*, sobre todo de las partes inferiores del cuerpo, retardo que se sostiene hasta curarse la enfermedad; entonces suele aumentarse el desarrollo, pero no siempre puede compensar el retardo precedente. Por este motivo la longitud del cuerpo permanece frecuentemente inferior á lo normal, aun sin existir incurvaciones importantes de las extremidades y de la columna raquídea.

Por parte del *sistema nervioso* se observan frecuentemente accesos de espasmo laríngeo (véase anteriormente), tendencia á las convulsiones, sobre todo al iniciarse enfermedades febriles intercurrentes, además tetania, irritabilidad nerviosa, hidrocefalia crónica, y con menos frecuencia hipertrofia del cerebro.

La *sangre* no presenta nada de característico. No obstante, en los casos graves de raquitismo, se encuentra no solamente leucocitosis, oligocitemia y disminución de la crasitud y densidad de la sangre, sino que además ésta puede adquirir las cualidades propias de las anemias graves ó perniciosas (véase ésta). La *alcalinidad* de la sangre en los raquíticos es igual á la de los no raquíticos (Stöltzner).

El *bazo* se halla muy frecuentemente tumefacto en el raquitismo (según Kuttner en 44 casos entre 60 raquíticos). La tumefacción del bazo se observa como síntoma precoz de la enfermedad incipiente, sobre todo cuando existe á la vez sífilis. Pero esta tumefacción, lo mismo que la de los *ganglios linfáticos*, no pertenece al cuadro patológico del raquitismo, pues en realidad ambas deben atribuirse á otras causas, las más de las veces á un catarro gástrico intestinal crónico. — El aumento de volumen del *hígado* (casi siempre hígado adiposo) no es raro.

La *tuberculosis* se desarrolla frecuentemente en los niños raquíticos (según v. Ritter se ha hallado 33 veces en 92 autopsias de cadáveres de raquíticos); facilita su evolución la anemia y la debilidad del cuerpo que acompañan á ambas enfermedades. En este sentido el raquitismo prepara el terreno para la tuberculosis y en ocasiones esta última hace lo propio para el raquitismo. También es indudable que el raquitismo crea una predisposición local para la colonización del bacilo de Koch en el aparato respiratorio (Vierordt).