

ARTÍCULO XV

DISTROFIAS É HIPERTROFIAS OSEAS

I. — LESIONES DISTRÓFICAS

Además de los reblandecimientos raquíutico y ostemalácico, existen lesiones de desnutrición ósea, *lesiones distróficas*, que se caracterizan por la disminución de consistencia y resistencia del hueso.—Tal es, por ejemplo, la *osteoporosis senil*, que se caracteriza por una rarefacción del tejido óseo con ensanchamiento de los espacios medulares, desaparición más ó menos considerable de las células adiposas y formación de células semejantes á las de la médula fetal. En este proceso no hay decalcificación; la friabilidad de los huesos depende simplemente de su rarefacción. — De análogo carácter es también la enfermedad de LOBSTEIN, la fragilidad de los huesos, la osteopsatirosis, en la que las fracturas se producen por la acción de causas muy insignificantes. — Del mismo modo pueden incluirse en este mismo grupo esas alteraciones nutritivas á distancia que se observan en el hueso tuberculoso: el *reblandecimiento grasoso*, en el cual los espacios medulares ensanchados están rellenos de una médula adiposa; el *reblandecimiento rojo*, cuya médula está hiperemiada, las trabéculas óseas enrarecidas y las cavidades medulares llenas de una substancia parecida á las heces de vino.

II. — LESIONES HIPERTRÓFICAS

Hay un grupo de lesiones crónicas de los huesos, con tendencia hipertrófica, en el cual pueden agruparse: 1.º la *osteítis deformante de Paget*; 2.º las *deformaciones óseas y articulares consecutivas á infecciones pleuropulmonares*; 3.º la *acromegalia*; 4.º la *leontiasis ósea*.

La *osteítis deformante* ha sido señalada por PAGET en 1876, siendo objeto de un buen artículo de VINCENT en la Enciclopedia internacional de Cirugía y de una memoria de THIBIERGE en los *Archives générales de médecine* en 1890. Son atacados más especialmente los huesos largos: están engrosados á nivel de la diáfisis sobre todo y sus aristas se embotan; al principio están reblandecidos, se deforman con facilidad, rara vez se fracturan y más tarde se consolidan conservando su deformación. Esta deformación evoluciona lentamente, á veces de un modo insi-

dioso, pero en las dos terceras partes de los casos va acompañada de dolores, que preceden á las alteraciones de la armazón ósea: ésta acaba de ser totalmente afectada en un plazo de diez á quince años. Se ve al sujeto — casi siempre un adulto de veinticinco á treinta años — presentar una actitud senil preccz (fig. 208), la cabeza hundida por delante de los hombros, el tronco inclinado hacia el suelo, las piernas encorvadas, en semiflexión, los brazos caídos y apareciendo tanto más largos cuanto más encogido está el tronco — tipo simio.

La *acromegalia*, cuyo estudio corresponde á la neuropatología, es un tipo morboso recientemente aislado por MARIE: de donde se deriva el nombre de *enfermedad de Marie*. Es «una hipertrofia singular, no congénita, de las extremidades superiores, inferiores y cefálica». Los fenómenos dominantes son: una hipertrofia enorme de las manos, engrosadas en su conjunto, en toda su masa, pero no alargadas; un aumento análogo de los pies; la hipertrofia de ciertas partes de la cara, particularmente del maxilar inferior, y una cifosis cervicodorsal. La afección es crónica y su duración prolongada. Su etiología es un capítulo todavía obscuro. La *acromegalia* se diferencia de la enfermedad de PAGET por los siguientes caracteres: en la primera afección, la hiperóstosis interesa los huesos de la cara, mientras que en la segunda ataca principalmente los huesos del cráneo; lo que caracteriza á la *acromegalia* es una hipertrofia enorme de las manos y de los pies, sin cambio ordinario del volumen de los huesos largos de los miembros, mientras que en la enfermedad de Paget son particularmente atacados los huesos largos y presentan una tendencia muy marcada á las deformaciones que no se observa en la enfermedad de MARIE.

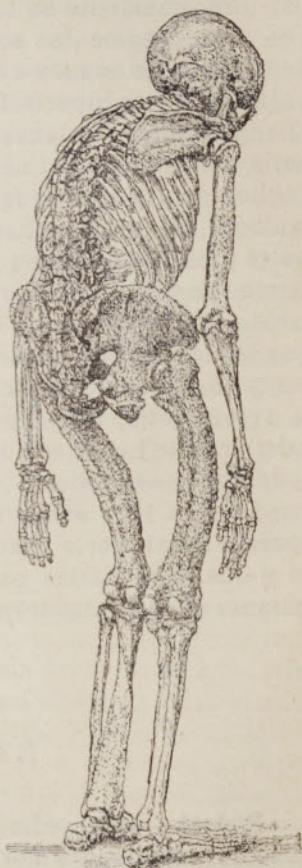


Fig. 208

Enfermedad de Paget (TRÉVES)

En 1890, MARIE separó de la acromegalia cierto número de *deformaciones osteoarticulares consecutivas á infecciones pleuro-pulmonares*. Los enfermos, á primera vista, se parecen á los acromegálicos; pero se comprueba que el crecimiento no se realiza uniformemente en todas las partes de los miembros, puesto que ciertos segmentos son invadidos con preferencia. En lugar de las grandes manos «rechonchas y abultadas», de los dedos uniformemente hipertrofiados en sus diversos segmentos, de las uñas pequeñas y planas del acromegálico, se ven, en la osteopatía hipertrofiante neumónica, manos deformadas, dedos anchos en los que la falangita se abulta «como un palillo de tambor», uñas ensanchadas, encorvadas y hendidas. La mano no se presenta en forma de pala, como en el acromegálico. Las alteraciones de la osteopatía deformante interesan exclusivamente al sistema óseo, particularmente en las epífisis, mientras que las lesiones de la acromegalia interesan igualmente los huesos y los tejidos blandos. La cifosis no es constante, como en la acromegalia; en lugar de la enorme hipertrofia del maxilar inferior, este hueso se halla indemne. Finalmente, existen antecedentes «neumónicos», supuraciones pleurales ó pulmonares: puede muy bien admitirse con MARIE, que se producen en el aparato respiratorio toxinas microbianas cuya acción electiva se ejerce sobre ciertas partes del esqueleto para dar lugar á las lesiones de la osteoartropatía hipertrofiante.

ARTÍCULO XVI

RAQUITISMO

Historia.—«A mediados del siglo XVII, en 1630, dice TROUSSEAU, las estadísticas mortuorias de Inglaterra hicieron mención, por primera vez, de una enfermedad de la que ni los más viejos habitantes ni los prácticos más encanecidos recordaban haber visto hasta entonces ejemplo alguno; se la llamaba entre el pueblo *the rickets*, palabra verosímilmente derivada de *riquets*, por la que se designaba en el idioma normando los individuos jorobados y mal conformados». — GLISSON fué encargado de escribir la historia de esta singular enfermedad (que, según dice BEYLARD, ha existido en todos tiempos), y lo hizo con una exactitud tal, «que bien poca cosa faltaba ya para dejar completo su estudio». De ahí el nombre de *morbus anglicus* dado primero al raquitismo; en Francia se le llamó *nouâtre des articu-*

lations (raquitis ó nudos de las articulaciones, que los alemanes han traducido por articulación abultada). La denominación de *Rachitis* (que se deriva, ya de *rachis*, expresando la frecuencia de las desviaciones raquídeas, ya de la antigua palabra *riquet*), es la que intitulaba el libro de GLISSON, publicado en 1650, y ha sido conservada.

Después de GLISSON, los que apuntamos á continuación son los nombres y las fechas que conviene recordar. En 1660, MAYOW insiste acerca del reblandecimiento óseo del raquitismo; J. L. PETIT señala los peligros del destete prematuro. DUVERNEY, en 1751, resume por primera vez las lesiones macroscópicas de los huesos. RUFZ y GUÉRIN indican la presencia en los huesos raquíuticos de un tejido rojizo, elástico reticulado, *tejido esponjoide*. En 1838, J. GUÉRIN, á quien se debe el primer estudio experimental de esta materia, hace raquíuticos á perros jóvenes privándoles de la leche materna para alimentarlos con carne. TROUSSEAU da lecciones muy célebres sobre el raquitismo; BROCA demuestra que sólo es una detención de la osteogénesis normal y escribe su primer estudio histológico; PARROT trata de probar que se confunde con la sífilis hereditaria; COMBY y MARFAN afirman que está subordinado á trastornos previos del tubo digestivo que perturban la asimilación calcárea y decalcifican los huesos.

Etiología. — El raquitismo, «enfermedad de miseria», se relaciona con todos los defectos ó faltas de higiene alimenticia: 1.º el biberón y las infecciones que le son inherentes; 2.º el destete prematuro; 3.º la lactancia mal regulada y las indigestiones que de ella resultan, porque el exceso de alimentación interviene más á menudo que su privación. — A esta causa preponderante se añaden: las habitaciones húmedas, las habitaciones sin aire y sin luz y la protección insuficiente contra el frío. — El origen alimenticio del raquitismo está confirmado por los experimentos ó las observaciones recogidas en los animales: los perros, los becerros, los lechones se tornan raquíuticos cuando su alimentación es defectuosa; es la *enfermedad paralítica* de los animales jóvenes, la *enfermedad de las patas* de las gallináceas. El raquitismo es una enfermedad de la primera infancia, de los diez meses á los tres años.

Con el nombre de *raquitismo congénito ó fetal* viene describiéndose desde VIRCHOW y MÜLLER una enfermedad de los recién nacidos caracterizada por la exageración del volumen de la cabeza y la escasa longitud de las extremidades. En realidad estos vicios de conformación del esqueleto fetal, no pueden ni

deben ser conexionados con las alteraciones morfológicas de los huesos propios del raquitismo verdadero. PARROT ha propuesto para la enfermedad á que nos referimos el nombre de *acondroplasia*: las lesiones de la misma parecen depender de un trastorno de la osificación cartilaginosa, trastorno cuyo origen es intrauterino, pero cuya causa nos es todavía desconocida; enfermedad primitiva del cartílago de conjunción, en concepto de PARROT; distrofia cartilaginosa secundaria producida bajo la influencia de la alteración funcional de alguna glándula de



A

Tipo de acondroplasia



B

Tipo de raquitismo

Fig. 209

secreción interna, según la hipótesis de P. MARIE. Desde el punto de vista *anatomopatológico* la acondroplasia se caracteriza por un *trastorno del proceso de osificación á nivel del cartílago conyugal*, merced al que se detiene el desarrollo del hueso en *longitud*, al paso que siguiendo su curso regular la *osificación perióstica* conserva normal el grosor del hueso afecto. Clínicamente se distingue por el desarrollo normal del tronco, la ensilladura lumbar, el aumento de volumen de la cabeza, y la escasa longitud de las extremidades, que forma un contraste notable con las dimensiones del tronco y del cráneo. La comparación, atribuída á PARROT, con un perro pachón, expresa con bastante

exactitud la indicada desproporción de las extremidades con las demás partes del cuerpo. Los enanos son acondroplásicos.

En pleno período de crecimiento se observan con alguna frecuencia deformidades óseas ú osteoarticulares (escoliosis, *genu valgum*, *coxa vara*) que, con la denominación común de *raquitismo tardío* ó de *raquitismo de los adolescentes*, vienen considerándose, desde los estudios de OLLIER, más ó menos conexos con los trastornos de desarrollo óseo de la primera infancia. En realidad existe cierta analogía de evolución entre dichas dos clases de deformaciones, pues ambas presentan un primer período de reblandecimiento óseo y un período terminal de condensación ó eburnificación. Sin embargo, esta analogía anatomopatológica no quiere decir que sean ambos procesos de idéntica naturaleza. PONCET ha tratado de referir esas deformaciones esqueléticas del crecimiento á una osteomalacia inflamatoria de naturaleza tuberculosa. Algunos hechos clínicos pueden ser considerados como argumentos favorables á la indicada teoría, pero, á nuestro entender resulta muy poco probable semejante hipótesis en la mayoría de los casos.

Consignemos, por último, que, desde los trabajos de BARLOW, en 1883, se ha referido ó atribuído al escorbuto infantil el *raquitismo hemorrágico* que está caracterizado por las hemorragias subperiósticas, las cuales se acentúan especialmente al nivel de las rodillas y de los tobillos.

Patogenia. — Eliminando la teoría nerviosa que ve en el raquitismo un trastorno trófico de los huesos, bajo la influencia del sistema nervioso central, podemos clasificar, agrupándolas bajo tres títulos ó nombres principales, las teorías patogénicas del raquitismo.

1.º *Teoría de Parrot.* — El raquitismo debe considerarse como consecuencia ó secuela de la sífilis hereditaria. En apoyo de su tesis PARROT cita dos clases de pruebas: 1.ª la analogía de las lesiones anatomopatológicas del raquitismo con las de la heredosífilis; 2.ª la frecuencia de los estigmas de heredosífilis en los individuos raquícticos. — No obstante, la teoría de PARROT no puede admitirse de un modo absoluto y categórico como pretende su autor, puesto que hay muchos argumentos que la contradicen é invalidan. En el concepto anatómico hemos de consignar que el tejido esponjoide y los osteofitos blandos no son lesiones sífilíticas, sino alteraciones morbosas propias del raquitismo. En el concepto clínico hay que dejar sentado que los estigmas en los cuales se fundaba PARROT (glositis exfoliatriz, erosiones de los dientes, cráneo natiforme) para defender su

teoría, son en realidad de dudoso valor; si atendemos á los verdaderos estigmas sifilíticos (dientes de Hutchinson, queratitis parenquimatosa, sordera) veremos que entre los enfermos de raquitismo no hay, como parecía resultar de las estadísticas de PARROT, un 90 por 100 de heredosifilíticos, sino sólo un 10 por 100 según asegura MARFAN. Aun podemos citar otros hechos que contradicen la teoría de PARROT, pues como indicábamos hace poco, son muchos los argumentos que oponer á dicha tesis: individuos raquíticos que adquieren ó contraen la sífilis; impotencia ó inutilidad absoluta del tratamiento antisifilítico para combatir las lesiones propias del raquitismo; no presentación del raquitismo en los países en que la sífilis causa estragos pero en las cuales es corriente y usual la lactancia materna; existencia del raquitismo en los animales refractarios á la sífilis.

La tesis de PARROT no es, pues, admisible como fórmula absoluta y exclusiva para explicar la patogenia del raquitismo, pero esto no obsta para que podamos afirmar que en realidad *ciertos casos de raquitismo son de origen sifilítico*: conforme MARFAN ha sostenido de una manera lógica y brillante, la lues interviene en la génesis del raquitismo no por sus lesiones típicas, por la *osteochondritis específica*, sino por medio de las alteraciones óseas comunes, *parasifilíticas*, de carácter distrófico. Este raquitismo sifilítico se distingue por algunos caracteres clínicos importantes: su *aparición precoz*, *el predominio de las lesiones craneales*, *la anemia muy marcada*, *la hipertrofia crónica del bazo*.

2.º *Teoría infecciosa*. — El raquitismo es una enfermedad contagiosa, transmisible y microbiana; pero su agente patógeno no ha sido demostrado y este concepto está generalmente desechado.

3.º *Teoría alimenticia*. — Esta teoría ha encontrado su primer fundamento en los antiguos experimentos de J. GUÉRIN (perros jóvenes hechos raquíticos por la alimentación con carne) y de CHOSSAT (reblandecimiento de los huesos observado en pichones privados de alimentos que contengan sales calcáreas). Luego BAGINSKY y HEITZMANN han producido el raquitismo por la ingestión de ácido láctico á altas dosis; KASSOWITZ por el fósforo, hechos que demuestran la acción decalcificante de ciertas substancias sobre el tejido óseo. COMBY y MARFAN han afirmado que la *autointoxicación* resultante del exceso de alimentación obra en igual sentido: la abundancia de los residuos procedentes de una digestión imperfecta, conduce á la dilatación del estómago y á la estancación gástrica é intestinal; de

ello resultan el vientre voluminoso, el timpanismo y las fermentaciones ácidas. «El esqueleto, en vías de crecimiento, no encuentra, dice COMBY, bajo la forma que le conviene, los elementos de reparación y de sostenimiento que requiere; las sales calcáreas se fijan en cantidad insuficiente, la desasimilación domina sobre la asimilación (fosfaturia) y aparece el raquitismo.» ¿Es el ácido láctico ó el ácido acético lo que obra entonces como en los experimentos de BAGINSKY? ¿Es que desempeñan algún papel las *toxinas* procedentes de esas fermentaciones alimenticias? Esta última hipótesis concuerda bastante con lo que sabemos de la acción de las *toxinas* sobre la nutrición ósea y encuentra una primera confirmación en los recientes experimentos de CHARRIN y de GLEY que han podido, haciendo obrar *toxinas* microbianas sobre los ascendientes, provocar lesiones típicas de raquitismo en los descendientes.

Anatomía patológica.—Histológicamente, el raquitismo está caracterizado por un trastorno de la osificación fisiológica con decalcificación: de ello se deriva el reblandecimiento de las piezas óseas en vías de desarrollo que se incurvan en su diáfisis y se abultan (nudos) en sus epífisis. Desde GUÉRIN, se reconocen tres etapas en la evolución de las lesiones óseas raquíticas: la primera, en que los huesos afectados no son deformados; la segunda, en que los huesos se deforman, cediendo á la acción muscular y á las presiones; por último, la tercera, caracterizada por la reparación y consolidación de los huesos enfermos.—No obstante, conforme hacen observar CORNIL y RANVIER, si se consideran las lesiones histológicas solamente, no hay diferencia bien marcada entre el período primero y el segundo: en ambos prosigue el mismo proceso.

Las lesiones del raquitismo evolucionan en los puntos que concurren á la osificación; estos puntos son: 1.º el cartílago epifisario; 2.º el periostio.

1.º *Trastornos de la osificación cartilaginosa.*—*En estado normal*, se observa en la parte profunda del cartílago epifisario, una zona, limitada por dos líneas paralelas distantes entre sí un milímetro ó milímetro y medio, reconocible á simple vista por su translucidez y por un tinte azulado. Esta zona, designada con el nombre de *condroidea* por BROCA, está constituida por *cartílago en proliferación*: á su nivel, las células cartilaginosas se dividen de tal modo que las cápsulas primitivas, agrandadas y conteniendo de cuatro á diez cápsulas secundarias, se alargan por compresión recíproca.—Debajo de esta zona se encuentra, interpuesta entre el cartílago y el hueso, una capa delgada

«formada por un tejido areolar cuyas trabéculas están compuestas de la substancia fundamental del cartilago infiltrada de sales calcáreas»; CORNIL y RANVIER le han dado el nombre de *capa osiforme*.

En un hueso raquítico, estas dos capas están modificadas: 1.º La *capa condroide*, aumentada en espesor, puede alcanzar hasta varios centímetros; es irregular, mal limitada en sus dos caras, lo mismo por el lado del cartilago que por el lado del

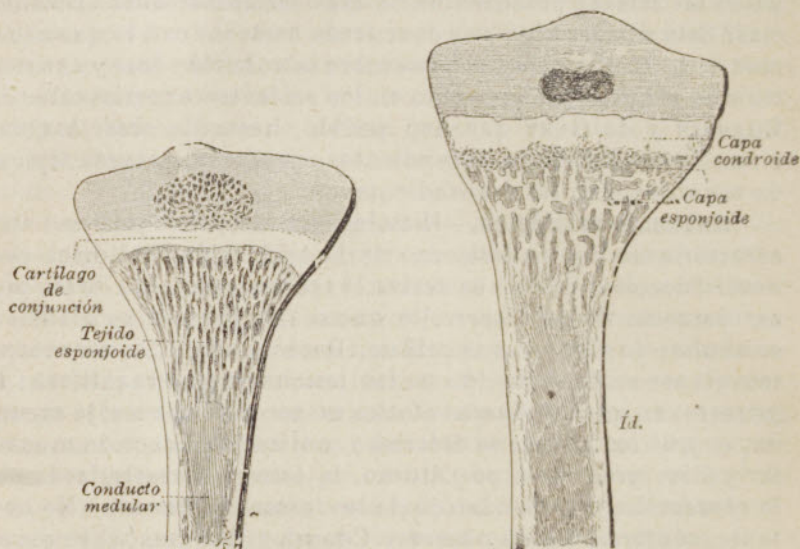


Fig. 210

Epífisis superior de una tibia normal: el cartilago de conjunción apenas es visible (SPILLMANN).

Fig. 211

Tibia raquítica: engrosamiento del cartilago de conjunción; zona irregular y sinuosa formada por las capas condroide y esponjoide.

hueso, por líneas sinuosas, con prolongaciones adelgazadas, á veces separadas en islotes y surcada por conductos medulares con vasos dilatados. 2.º La *capa osiforme* está, no solamente aumentada, sino transformada en un tejido al que, desde GUE-RIN, se ha dado el nombre de *tejido esponjoide*. Es, en efecto, un tejido rojo, muy vascular, con alvéolos irregulares, cuya consistencia es la de una esponja ó de «una epífisis incompletamente reblandecida por un ácido».

La evolución de este *tejido esponjoide* difiere en varios conceptos de la osificación fisiológica. Normalmente, las cápsulas secundarias del cartilago se disuelven, las células quedan libres

y proliferan; de este modo se constituye un tejido medular

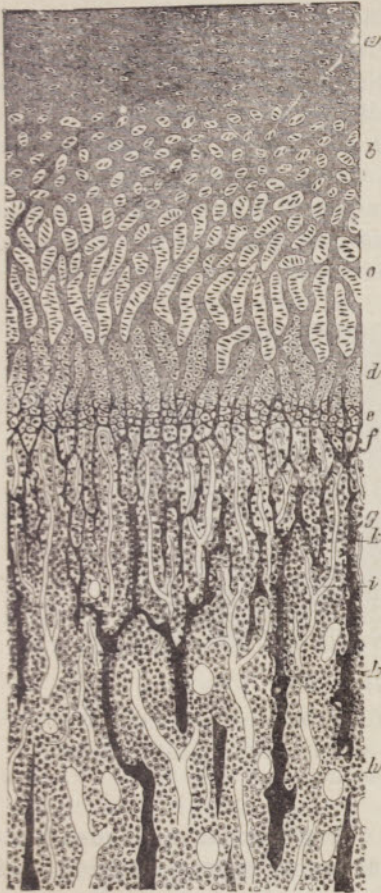


Fig. 212

Osificación normal

a, cartilago hialino; *b*, cartilago en vias de desarrollo; *c*, columnas de células cartilaginosas; *d*, columnas de células hipertrofiadas; *e*, zona de la calcificación incipiente; *f*, zona de los primeros espacios medulares; *g*, zona de las primeras formaciones óseas; *h*, capa esponjosa; *i*, vasos; *k*, capas de osteoblastos.



Fig. 213

Raquitismo; corte á través de la zona de osificación

a, cartilago hialino; *b*, cartilago en vias de desarrollo; *c*, zona de las columnas de células cartilaginosas; *e*, espacios medulares diseminados en el cartilago; *f*, tejido cartilaginoso calcificado; *g*, tejido osteoide; *h*, restos del tejido cartilaginoso persistentes en el tejido osteoide; *k*, trabéculas del tejido óseo (ZIEGLER).

nuevo que llena los huecos ó tubos formados por el ensanchamiento de las cavidades capsulares, por la desaparición de sus tabiques y su comunicación formando conductos casi paralelos

(*rioulación*) separados por trabéculas de substancia fundamental intacta; la infiltración calcárea invade esas trabéculas, en la superficie de las cuales se efectúan aposiciones óseas regulares que reducen su espacio y forman los conductillos de Havers. — Por el contrario, *en el hueso raquítico*, las cápsulas cartilaginosa primitivas y secundarias no se disuelven; persisten alrededor de las células, cuyo protoplasma se arruga ó encoge más ó menos: la infiltración calcárea se extiende hasta ellas y resulta de este modo que «el tejido cartilaginoso es invadido en toda su masa por granulaciones calcáreas que permanecen distintas, esto es, separadas por substancia cartilaginosa que ha conser-



Fig. 214

Tejido osteoide formado bajo el periostio en el raquitismo

a, trabécula osteoide; b, tejido conjuntivo contenido en los espacios medulares
(CORNIL Y RANVIER)

vado su flexibilidad». — Segunda diferencia: las cavidades limitadas por las trabéculas calcificadas y cuyo contenido está representado por un tejido vásculoconjuntivo con células estrelladas y células redondeadas, continúan ensanchándose, lo cual es lo contrario de la osificación normal, en la que los espacios medulares se regularizan, se estrechan y transforman en conductos de Havers, mediante aposiciones óseas sucesivas sobre las trabéculas. He aquí, pues, las dos condiciones histológicas que reblandecen el hueso raquítico y preparan sus deformaciones: 1.º la conservación de las cápsulas cartilaginosas secundarias y la irregular calcificación de las trabéculas; 2.º la persistencia, en los espacios medulares ensanchados, de un tejido conjuntivovascular y el trastorno de la osificación haveriana á nivel del cartílago de crecimiento.

2.º *Trastornos de la osificación perióstica.* — La médula sub-

perióstica se transforma en un tejido conjuntivo, de un espesor á veces considerable, en cuyo centro aparecen trabéculas encorvadas y anastomosadas formando mallas: estas trabéculas son las análogas de las fibras de Sharpey, observadas en la osificación normal del cráneo; son haces conectivos, procedentes del periostio, cargados de oseína y de sales calcáreas. VIRCHOW dió á este tejido el nombre de *tejido osteoide*. En los casos de lesiones avanzadas, se encuentran debajo de este tejido, láminas osiformes, encajadas en cilindros alrededor del hueso y separadas por un tejido conjuntivo blando y vascular.

3.º *Fragilidad del hueso*.—Bajo la influencia de estas lesiones, el hueso pierde su resistencia. En su parte diafisaria, gracias á los trastornos de la osificación perióstica, se deja encorvar por el peso del cuerpo y sufre fácilmente fracturas incompletas y completas. A nivel de las epífisis, debido á los trastornos de la osificación endocranal y á la formación exuberante del tejido esponjoide, presenta hinchazones voluminosas (*añudaduras* de las articulaciones) y deformaciones por compresión de esa masa esponjosa.

Sintomatología.—«Al acercarnos á un niño raquítico, dice TROUSSEAU, causa impresión su *actitud*, su *fisonomía* y la *desproporción que existe entre su talla y el volumen de su cabeza*.» —El niño raquítico se encuentra mejor acostado, se queja cuando se le quiere cambiar de posición, cuando se trata de ponerlo en pie. La talla es siempre más pequeña de lo que corresponde á la edad. La cabeza es de un volumen exagerado, la frente saliente y las fontanelas más anchas que normalmente. Los raquíticos tienen generalmente la inteligencia precoz y aire de tristeza y sufrimiento. Su dentición está retardada, los dientes se carían prematuramente.

A cierto grado la enfermedad determina una deformación del tronco y de los miembros. El pecho, aplanado lateralmente por debajo de las axilas, forma prominencia hacia delante «como una quilla de barco», «como una pechuga de pavo», «*rachitische Hühnerbrust*» de los alemanes. En la unión de las costillas con los cartilagos costales, se encuentra una serie de pequeñas nudosidades: es el *rosario raquítico*. La disminución de la capacidad torácica acarrea una dificultad para la respiración: de donde resulta, bajo la influencia de la presión atmosférica, el aplanamiento lateral del pecho, con proyección anterior del esternón y formación de una gibosidad dorsal de gran radio. La base del pecho, al contrario, se ensancha, por la exageración de la respiración diafragmática que viene á compensar la dificultad

respiratoria costal superior. Esta base torácica dilatada se confunde con la tumefacción ó abultamiento abdominal, constante en esos niños: el *voluminoso vientre* de los raquíticos es debido sobre todo á la dilatación gaseosa de los intestinos y también á la tumefacción del hígado y del bazo, relacionada con las intoxicaciones alimenticias. El desarrollo anormal del vientre y el de la cabeza, coincidiendo con la estrechez de la parte superior del tórax, dan al cuerpo del raquítico, según la comparación de TROUSSEAU, «la forma de una calabaza».

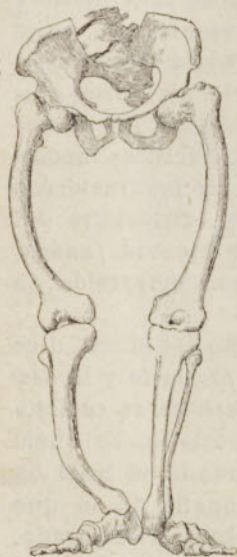


Fig. 215

Corvaduras raquíticas de los fémures y de las tibias.

La pelvis mayor se ensancha, porque las alas ilíacas ceden á la presión visceral; por un movimiento de báscula inverso, los isquiones, dirigidos hacia dentro, se aproximan y la pelvis menor se estrecha. A nivel de las articulaciones (especialmente en la muñeca y en la garganta ó empeine del pie) los extremos óseos son asiento de una tumefacción circunscrita, como si, por arriba y por abajo, la articulación hubiese sido apretada con un lazo, del mismo modo que un árbol cuyo tronco se estrangula: de aquí el nombre vulgar de *nouûre* que le dan los franceses. Los antebrazos están ordinariamente encorvados en sentido de la cara palmar; la curvatura del húmero es variable. Los miembros inferiores se deforman según dos tipos: 1.º la deformación en (), *doble paréntesis*, de tal suerte que las dos rodillas se separan una de otra; 2.º la deformación en K, más frecuente y observada en los niños que han andado, en la que las rodillas tienden á aproximarse, *rodillas zambas*.

Los fémures arqueados, de convexidad ántero-externa, son aplanados lateralmente; las tibias presentan la misma forma en hoja de sable.

Pronóstico. — Las complicaciones por parte del aparato digestivo y respiratorio pueden acarrear la muerte. Pero, con tal que las causas patógenas sean suprimidas, las formas de mediana intensidad son curables. — Hay ciertas formas de raquitismo parcial que conviene conocer y que, fuera de las deformaciones que pueden acarrear (escoliosis, genu valgum) son de un pronóstico más favorable. — Conviene también saber que, en tanto

que el niño crece casi normalmente, las incurvaciones óseas aunque hayan llegado á ser bastante considerables son susceptibles de un enderezamiento espontáneo: esta posibilidad de una corrección natural persiste hasta el sexto y séptimo año. Se explica por las aposiciones periósticas que tienden poco á poco á regularizar el hueso, cuando el raquitismo es detenido en su marcha.

Tratamiento. — La lactancia materna, las tetadas regulares, el aplazamiento del destete hasta los diez y ocho ó veinte meses y el uso de la leche esterilizada, son las reglas aplicables al niño de pecho. Cuando el niño está ya destetado, deben escogerse sus alimentos entre los más fáciles de digerir y los más ricos en fosfatos: lacticinios, panadas, huevos, purés de lentejas y harina de avena. Los baños salinos y la cura marina tienen una acción de primer orden. Los agentes farmacológicos ya probados son: el aceite de hígado de bacalao, introducido por BRETONNEAU en 1827; los fosfatos de cal, el fósforo (1/2 á 1 miligramo por día en un vehículo oleoso); el yoduro de hierro (en los raquíticos, pálidos y anémicos).

Contra las desviaciones raquíticas consolidadas en niños que no crecen y que han pasado la edad de la corrección espontánea, la cirugía dispone de los medios siguientes: el enderezamiento manual, la osteoclasia y la osteotomía. Su empleo se subordinará al grado de la deformación y á la dureza del hueso, siendo el medio de elección el enderezamiento manual con fijación en un aparato enyesado.

ARTÍCULO XVII

OSTEOMALACIA

Así como el raquitismo es un trastorno de nutrición del hueso en vías de crecimiento, la osteomalacia es una lesión de reblandecimiento del hueso adulto.

Historia. — La osteomalacia se encuentra ya indicada en antiguas observaciones, la de la marquesa de Armagnac, cuyo «cráneo era tan blando que se pudo abrir con una espátula»; la de la mujer Supiot, caso que el dibujo de MORAND hizo célebre. Un hecho muy importante es la relación de esta enfermedad con el puerperio, conforme STEIN indicó ya en 1787. LOBSTEIN y GUÉRIN, fueron los primeros que diferenciaron la osteomalacia de

raquitismo. Los trabajos de WIRCHOW, de VOLKMANN, de RINDFLEISCH y de RANVIER han demostrado que la osteomalacia es una lesión de nutrición de los huesos con decalcificación. Las investigaciones contemporáneas se han dirigido al tratamiento de la osteomalacia por la castración ovárica.

Muy recientemente y gracias á los datos que proporciona la radiografía se ha comprobado que existe también una «osteomalacia localizada», es decir, casos de decalcificación parcial de un hueso normalmente desarrollado. Esta pérdida de los elementos térreos, que es una verdadera alteración trófica, se traduce en la imagen radiográfica por hacerse más borrosa la silueta del hueso, por la desaparición de la estructura trabecular normal y la presentación de zonas rarefactas, claras. Sin embargo, esta «desmineralización» aguda del hueso, completamente distinta así del raquitismo como de la osteomalacia de las mujeres embarazadas, es una lesión distrófica que puede ser ya de causa traumática, ya de naturaleza inflamatoria, ya, en fin, de origen nervioso: los trabajos de KÜSTER, SCHARF, GANGOLPHE, GAYET, VINCENT, IMBERT, GAGNIÈRE y nuestras propias investigaciones, han contribuído á establecer la importancia clínica de este proceso morboso.

Anatomía patológica y patogenia. — La osteomalacia está caracterizada por un trastorno nutritivo del hueso que produce la reabsorción de las sales calcáreas de la substancia ósea y la decalcificación de las trabéculas óseas.

¿Cómo puede explicarse esta decalcificación de las trabéculas y su reabsorción? — Se ha invocado la pérdida exagerada, por el embarazo y la lactancia, de los materiales indispensables para mantener la estructura normal del tejido óseo. — Por analogía con el raquitismo, se ha acusado á la acción de productos disolventes de las sales calcáreas, sobre todo el ácido láctico; y HEITZMANN ha tratado de provocar experimentalmente las lesiones osteomalácicas, haciendo ingerir ácido láctico á los animales; RINDFLEISCH atribuye esa disolución al ácido carbónico en exceso en la sangre. Más todo esto nada aclara ni menos nos demuestra cual sea la causa primera de dicho proceso. — Las teorías contemporáneas sobre la influencia de los ovarios en esta afección, encuentran un apoyo indiscutible en los resultados terapéuticos que da la castración ovárica. Según FEHLING, la irritación ovárica obra por vasodilatación de los huesos, por la hiperemia pasiva, la acumulación de ácido carbónico y la reabsorción consecutiva de las sales calcáreas (explicación química, repetición de la teoría de RINDFLEISCH). CURATALLO y TA-

RULLI creen que los ovarios tienen, como todas las glándulas del organismo, una secreción interna, es decir, que vierten en la sangre un producto de composición química desconocida, que activa la oxidación de las substancias orgánicas fosforadas, á expensas de las cuales se forman las sales de los huesos: de donde se sigue que la extirpación de los ovarios da por resultado un aumento en la cantidad de fósforo de reserva y también una acumulación de una cantidad mayor de sales calcáreas en forma de fosfato de cal.

Sintomatología. — La osteomalacia es en particular una enfermedad de la edad adulta y del sexo femenino: los partos numerosos y frecuentes y la lactancia, son factores innegables. Es á veces insidiosa; pero ordinariamente se anuncia por *dolores* localizados en el raquis, la pelvis y los miembros, que se repiten á veces en forma de accesos, exasperados por los movimientos, la presión y la marcha.

Al manifestarse el reblandecimiento, los huesos enrarecidos se hacen flexibles, se deforman y fracturan. La enferma se encorva, se encoge y se achica: el esternón forma prominencia ó se excava y la columna vertebral se encorva. En la osteomalacia puerperal, la enfermedad comienza generalmente por la pelvis, en los casos no puerperales, principia por la columna vertebral y el tórax. La *pelvis osteomalácica* ha sido bien estudiada por los tocólogos: bajo el peso del tronco, el sacro se aplasta sobre sí mismo, se dobla, de modo que el promontorio y el coxis se aproximan (sacro en forma de anzuelo); la aproximación de las ramas horizontales del pubis, que pasan á ser ánteroposteriores y paralelas, da al pubis la forma de un pico, de una eminencia en forma de «pico de pato»; las alas ilíacas están replegadas sobre sí mismas (como barquillos); las cavidades cotiloideas se aproximan y las tuberosidades del isquión están desviadas hacia dentro; todos los diámetros están estrechados. — Las congestiones pulmonares, los trastornos circulatorios (debidos á las deformaciones torácicas), los síntomas dispépticos graves determinan la producción (porque la osteomalacia puede durar años con remisiones) del estado caquéctico y el marasmo. Los casos de curación eran excepcionales antes del empleo de la castración ovárica.

Tratamiento. — El tratamiento médico es el del raquitismo; pero sus resultados son muy hipotéticos. Al contrario, la ablación de los ovarios, por dudoso ú obscuro que sea todavía su modo de obrar, tiene una influencia manifiesta: en 1893, WINCKEL, en un trabajo crítico muy acabado, fundado en 40 casos,

registraba 12 curaciones definitivas; TRUZZI, en 1894, anotaba 36 curaciones en 52 casos.

ARTÍCULO XVIII

EXÓSTOSIS: EXÓSTOSIS DE CRECIMIENTO

Definición. — Se llama *exóstosis* una producción ósea circunscrita, que forma prominencia en la superficie del hueso. — Una osteoperiostitis productiva, de origen traumático ó inflamatorio, puede determinar, por aposiciones óseas en la cara profunda del periostio, en un punto del esqueleto, una noviformación más ó menos claramente limitada: tales son, ciertas exóstosis profesionales resultantes de contusiones repetidas ó de apoyos ó presiones constantes sobre una región; tales son, las osificaciones periósticas circunscritas que resultan del reumatismo, de la sífilis y del estado puerperal. Pero, en realidad, en estos casos se trata de hiperóstosis en placas, no de exóstosis prominentes.

La exóstosis *osteogénica*, de crecimiento ó *exóstosis epifisaria* es una variedad caracterizada por sus relaciones etiológicas y anatómicas con el desarrollo del esqueleto, relaciones bien establecidas por los trabajos de BROCA y de GOSSELIN, que se caracterizan por los tres hechos siguientes: 1.º *aparición durante el crecimiento*; 2.º *detención del desarrollo del tumor hacia el fin de la adolescencia*, es decir, una vez terminado el crecimiento; 3.º *origen á nivel del foco de crecimiento del hueso*, es decir, *junto al cartílago de conjunción de la epífisis fértil*.

Anatomía patológica. — Deben distinguirse dos tipos diferentes: 1.º el tipo común, con *exóstosis única*, *exóstosis solitaria*, que afecta á un solo hueso; 2.º el tipo de *exóstosis múltiples*, á menudo simétricas, que afectan una serie de regiones ó de cartílagos de conjunción, á veces casi la totalidad de los mismos. Merced á la radiografía, que viene á completar los resultados de la palpación, puede actualmente comprobarse que en esta segunda forma quedan en realidad pocos huesos indemnes y casi todos ellos presentan en las regiones yuxtaepifisarias puntos prominentes, relieves anormales. Consignaremos aquí un hecho curioso que ya BROCA había observado: entre el tipo de exóstosis única ó solitaria y el de exóstosis casi generalizadas no existen formas ó tipos intermedios con exóstosis poco numerosas.

Los *huesos largos* son los más especialmente afectados y es

en particular sobre su epífisis fértil donde se desarrolla la exóstosis; por este motivo suelen radicar, por lo que se refiere á los miembros superiores, en las extremidades óseas más distantes de la articulación del codo, y por lo que se refiere á los miembros inferiores, en las extremidades óseas más próximas á la articulación de la rodilla.—El tumor se implanta sobre el cartílago de conjunción y evoluciona de diversa manera según proceda de la *cara diafisaria* ó de la *cara epifisaria* de dicho cartílago. En este último caso la exóstosis no cambia de lugar durante el crecimiento del hueso; por el contrario, y esta disposición es la regla general, la *exóstosis nacida en la cara diafisaria del cartílago de conjunción* sufre aparentemente un cambio de lugar, se aleja cada vez más de la interlínea articular, va siendo separada de ella por la aposición sucesiva de nuevas rodajas óseas procedentes del cartílago restante, las cuales rechazan hacia la diáfisis las formaciones más antiguas y se interponen entre ellas y la epífisis. La exóstosis marcha con la rodaja ó parte ósea formada al mismo tiempo que ella.

El volumen y la forma son variables: ya representan agujas, á modo de delgadas estalactitas, ya más comúnmente anchas apófisis que se encorvan hacia la diáfisis, formando gancho á semejanza de una apófisis caracoides. El tumor se desarrolla en el sentido de la menor resistencia.

La superficie del tumor es ordinariamente irregular y rugosa. La estructura es diversa según el período del crecimiento: al principio es una masa de cartílago hialino; más tarde, y en tanto que no se ha completado la soldadura de las epífisis, persiste entre el hueso originario y la exóstosis, una capa, una rodaja de implantación cartilaginosa, cada vez más reducida hasta desaparecer, que desempeña, respecto de la pequeña masa ósea de la exóstosis, el papel de cartílago de crecimiento. La misma exóstosis está formada á veces de tejido compacto; más á menudo está compuesta de un núcleo de tejido esponjoso, de mallas más ó menos anchas, envuelto en una cáscara compacta y revestido de periostio; en un período avanzado, se excava en el centro un verdadero conducto medular que comunica con el del hueso, disposición por lo demás inconstante, pero que explica por qué GOSSELIN pudo ver morir de osteomielitis supurada á un operado de ROUX.

Importa saber interpretar la imagen radiográfica de una exóstosis. Debemos hacer notar que dicha imagen de ordinario resulta de dimensiones menores que las que se aprecian por la palpación: este fenómeno se debe á que estas exóstosis no son

totalmente opacas; la *exóstosis* en sus primeros tiempos no es más que una *eccóndrosis* que luego se osifica poco á poco; las porciones que todavía son cartilaginosas continúan siendo permeables á los rayos X, cosa que se puede apreciar formando como una zona ligeramente sombreada ó esfumada alrededor de la *exóstosis*: esta zona es debida á la persistencia, alrededor del nódulo osificado central, de una lámina periférica de cartilago, que viene á ser una especie de cartilago de crecimiento semejante al cartilago de conjunción.

Alrededor del tumor se observa un tejido conjuntivo laxo, organizado á veces formando una verdadera bolsa serosa (*exóstosis bursata*) que contiene sinovia y hasta puede contener, como ha visto FEHLEISEN, cuerpos extraños libres y cartilaginosos análogos á los cuerpos articulares. — Detalle importante: la dirección de los conductos de Havers de la *exóstosis* es paralela al eje mayor del hueso originario, en lugar de ser perpendicular al mismo, como en las *exóstosis* inflamatorias.

Etiología; patogenia. — Las *exóstosis* osteogénicas aparecen generalmente entre los diez y los veinte años, más á menudo en los muchachos, y en ciertos casos por el influjo de la herencia.

La *localización anatómica yuxtaepifisaria* y la influencia del *crecimiento óseo* son indudables desde los estudios de BROCA: está demostrado que *el cartilago de conjunción es el punto de partida* y que esta noviformación *se detiene después que el esqueleto ha completado su desarrollo*.

Pero, ¿por qué mecanismo se produce la *exóstosis*? El traumatismo no explica ni las *exóstosis* múltiples ni las *exóstosis* simétricas. — La teoría de una *distrofia ósea de origen raquítrico* es seductora: sería uno de los islotes cartilaginosos de la capa condroidea, irregular y disociada, el que desorientado, retoñaría fuera del bulbo; pero *esto no explica las exóstosis solitarias que brotan sobre un esqueleto no raquítrico*. — La hipótesis de una acción de las toxinas sobre el cartilago está conforme con lo que sabemos acerca de la acción de esos productos solubles sobre la nutrición del esqueleto (hipertrofias óseas de origen neumónico); pero esta acción se traduce por *hiperóstosis* difusas y generalizadas, no por *exóstosis* aisladas.

Cada día hay mayor tendencia á admitir que se trata de un *vicio de conformación* y no de una *neoplasia inflamatoria*. — Esta hipótesis parece ser especialmente aceptable por lo que se refiere al tipo de *exóstosis* múltiples: en efecto; si *anatómicamente* dicha forma está caracterizada por la multiplicidad de

las exóstosis, también resulta notable *en el concepto clínico* por un segundo carácter esencial, su origen hereditario. Viene á ser en realidad, como muchos otros vicios de conformación, una enfermedad de familia: REINICKE ha podido comprobar este carácter hereditario en 36 familias. — Algunos otros argumentos apoyan también esta teoría patogénica: la dirección axil de los canalículos de Havers; la coexistencia de la afección con otras anomalías de desarrollo, tales como la presencia de dedos supernumerarios ó de angiomas congénitos, por ejemplo.

Resulta, pues, de todo ello que *las exóstosis osteogénicas son una anomalía del desarrollo óseo*. — Según VIRCHOW, el factor primitivo es una evolución viciosa de la osteogénesis, que produce la secuestración ó aislamiento en pleno tejido óseo, de nódulos cartilaginosos aberrantes, inmediatos al cartílago de conjunción, aunque distintos del mismo; estos islotes, incluidos en el hueso de nueva formación, son los que, *proliferando á veces sin modificar su estructura dan origen á condromas, y osificándose otras veces ulteriormente vienen á constituir las exóstosis*. Esta hipótesis explica muy bien la coexistencia posible de los condromas y las exóstosis, así como su identidad patogénica, acerca de la cual LENORMANT y LECÈNE han insistido recientemente en un notable trabajo digno de toda estima.

Siendo la exóstosis resultado de un trastorno de la osteogénesis á nivel del cartílago de conjunción, centro del crecimiento del hueso en longitud, se comprende muy bien que los huesos portadores de estas neoplasias se afecten más ó menos en su crecimiento y queden, por lo común, de longitud algo menor. *Según la ley de Bessel-Hagen, los huesos más cortos son los huesos con exóstosis*; esta ley, aunque tiene excepciones, resulta exacta en términos generales; parece como si el cartílago de conjunción poseyera sólo una capacidad osteogénica limitada, la cual se agotaría en parte por estas vegetaciones aberrantes á expensas de la formación del hueso normal. De ello resultan: cuando esta detención de desarrollo es simétrica, un acortamiento general de la talla del individuo; cuando se limita á uno de los dos huesos que constituyen el esqueleto de un segmento de miembro, corvaduras diafisarias del hueso sano ó lesiones articulares; por ejemplo, en el caso más frecuente, — falta ó detención de desarrollo del cúbito con crecimiento normal del radio, — se produce ya la incurvación con convexidad externa de la diáfisis de este último hueso, que resulta demasiado largo con relación á la longitud alcanzada por el cúbito correspondiente, ya el ascenso de la apófisis estiloides

del cúbito, ya, en fin, la luxación de la cabeza radial, que asciende, á veces, por encima ó más arriba del epicóndilo.

Síntomas. — Un tumor *duro, que forma cuerpo con el hueso*, más ó menos pediculado, es perceptible á la palpación; la radiografía permite fijar sus contornos y su implantación exacta. La exóstosis es generalmente indolora; no se hace dolorosa sino cuando la bolsa serosa se inflama ó cuando su situación superficial la expone á presiones cutáneas ó también cuando resultan comprimidos algunos cordones nerviosos. Es un tumor benigno que cesa de crecer al completarse el desarrollo del esqueleto.

Tratamiento. — La abstención está indicada en los tumores pequeños, indoloros, sin tendencia al crecimiento. En caso contrario, se intervendrá practicando la ablación del tumor.

ARTÍCULO XIX

ANEURISMA DE LOS HUESOS

Definición y naturaleza. — Ciertos neoplasmas de los huesos — el sarcoma con mieloplaxas, el sarcoma encefaloide y el endoteliooma ó tumor maligno del endotelio de los vasos — tienen tendencia á tomar la forma eréctil y á presentar degeneraciones telangiectásicas; los síntomas que ofrecen son entonces los de los aneurismas: latidos y ruidos de soplo. Y esta analogía clínica se funda también en una semejanza anatómica: las dilataciones vasculares, determinadas por el retorno de las paredes capilares al estado embrionario, pueden llegar á tal grado que, por su fusión, en un tejido óseo cuyas trabéculas enrarecidas han desaparecido, forman una bolsa en la que la substancia neoplásica sólo persiste en estado de tabiques delgados, destruidos y flotantes; en un examen superficial, se podría creer — y así se admitía antes del estudio histológico de estos casos — en un aneurisma de los huesos.

Así, pues, *el aneurisma de los huesos, el tumor eréctil óseo, no es más que un neoplasma en el cual el elemento vascular ha adquirido un desarrollo preponderante con relación al elemento morboso celular.* La dificultad de demostrar la presencia del parénquima carnoso reducido á menudo á papilla y confundido con la sangre, fué la causa de la ilusión que ha persistido durante tanto tiempo. Este concepto no es nuevo. Los antiguos cirujanos, al hablar de «tumores sanguíneos de los huesos», de «fungus

hematodes», habían indicado muy bien que se trataba de tumores pulposos vasculares, mezclados con focos hemorrágicos. VELPEAU había declarado que no son aneurismas, como pensaba BRESCHET, sino más bien neoplasmas cuyo carácter de benignidad (propio de los tumores mielopláxicos) resultaba evidente y que había visto curar por la amputación. BROCA, desde 1852, hizo notar que «desde el empleo del microscopio no se había registrado un solo caso de verdadero aneurisma de los huesos y que, en los casos más notables, se encontraba constantemente mencionada la existencia de una substancia pulposa de naturaleza indeterminada». EUGENIO NÉLATON, en 1860, estableció que la mayoría de estos tumores aneurismáticos no eran más que sarcomas con mieloplaxas vasculares.

Sintomatología. — A nivel del extremo superior de la tibia — sitio de elección, — de la cabeza humeral, de la epífisis inferior del fémur, del radio ó del esternón, aparece una tumefacción á menudo precedida ó acompañada de dolores localizados. Esta tumefacción es asiento de pulsaciones que el dedo percibe y el esfigmógrafo registra, á veces de una expansión que se ve bien mirando al ras de la superficie, y de un ruido de soplo. La compresión de la arteria principal del miembro suprime generalmente esos latidos expansivos. La presión apoyada ó sostenida permite á menudo, al principio, sentir una crepitación ósea, debida á la rotura de las trabéculas enrarecidas. — El diagnóstico con un aneurisma arterial se fundará en los siguientes caracteres: el tumor sanguíneo nace en la epífisis y no corresponde, como desarrollo inicial, al trayecto de una arteria importante; los dolores son más vivos, el soplo menos distinto ó diferenciado y la reductibilidad menos completa que en un aneurisma verdadero.

Tratamiento. — El pretendido aneurisma de los huesos, no siendo más que un tumor óseo, debe ser tratado como tal por las reglas de extirpación completa aplicables á los osteosarcomas. Su pronóstico post-operatorio es, como había notado VELPEAU, de una benignidad relativa, que depende de la naturaleza mielopláxica frecuente de estos angiosarcomas.

ARTÍCULO XX

OSTEOSARCOMAS

Definición. — El término *osteosarcoma* designa el *sarcoma de los huesos*, que la anatomía patológica ha separado de los otros

tumores óseos de mala naturaleza, osteocarcinomas y osteocondromas malignos, con los que se relaciona por los caracteres comunes de progreso continuo, recidiva y generalización.

Historia. — El grupo de los tumores óseos ha sido durante largo tiempo un verdadero caos; en prueba de ello, basta recordar que DUPUYTREN confundía en un mismo capítulo la espina ventosa y el osteosarcoma y que en cambio describía, como tipos aislados, tumores eréctiles, fungus hematodes y ciertos quistes que no son más que sarcomas óseos. Esto se comprende: en dicho período, el concepto del osteosarcoma era puramente clínico, y las distinciones sólo podían fundarse en los síntomas físicos aparentes, transformación quística ó telangiectásica.

Vinieron más tarde los trabajos de la escuela anatomopatológica. LEBERT separa de los cánceres los tumores fibroplásticos; ROBIN describe los tumores embrioplásticos: son las dos especies dominantes, *osteosarcomas con células fusiformes* y *osteosarcomas con células redondeadas*. Queda aparte una tercera especie anatómica, los *sarcomas con mieloplaxas*: PAGET demuestra que ciertos neoplasmas de los extremos de los huesos largos ó de algunos huesos planos, en especial las mandíbulas, están constituidos por elementos análogos á los del tejido medular, de donde deriva el nombre de *tumores mieloides*; ROBIN, el primero, señala en ellos el predominio de las placas con núcleos múltiples, de las mieloplaxas, elementos constantes de la médula de los huesos, que pueden constituir accidentalmente ciertos tumores: H. GRAY insiste particularmente en la benignidad habitual de estos tumores. E. NÉLATON, en 1860, consagra á estos osteosarcomas mielopláxicos una tesis notable por el valor de los documentos é indica el carácter generalmente benigno de estos neoplasmas; hace, sin embargo, ciertas reservas sobre la constancia de esta benignidad y los hechos ulteriores de generalización de tumores mieloides le han dado la razón. — Merecen citarse tres estudios de conjunto sobre los osteosarcomas: el de GROSS, de Filadelfia, publicado en 1879; la tesis de agregación de SCHWARTZ, en 1880, y el informe de POLLOSSON y de BÉRARD, en el Congreso de Cirugía en 1899.

Anatomía patológica. — 1.º **CARACTERES MACROSCÓPICOS.** — *Sitio*: los osteosarcomas del muslo, de la pierna, del brazo y del antebrazo son los más frecuentes; el miembro inferior es más á menudo lesionado (155 veces en 200 casos); los extremos inferior del fémur y superior de la tibia son sitios de elección, lo cual se debe probablemente á la fecundidad de las epífisis correspondientes. — *Volumen*: el volumen de los osteosarcomas de los

miembros es á veces considerable, duplicando ó triplicando el extremo óseo atacado. — *Consistencia*: depende de las degeneraciones del tumor y puede variar según los puntos y las fases de evolución, desde la dureza hasta el reblandecimiento fluctuante. Se percibe una sensación especial, la de la crepitación ósea, que se presenta bajo dos tipos: ó bien se percibe la sensación de una cáscara que se deprime debajo del dedo y vuelve luego á su primera posición, «crepitación pergaminada» de DUPUYTREN, ó bien la presión aplasta laminillas óseas que se rompen con pequeños chasquidos. — *Forma*: en caso de desarrollo circunferencial del tumor, el extremo óseo se desarrolla «en masa», «como una pierna de carnero»; cuando el neoplasma no invade toda la circunferencia del hueso, se implanta sobre una de sus caras, en forma de prominencia lisa ó lobulada en grandes masas. — *Estado de las partes blandas*: mientras el tumor se conserva duro, separa, empuja ó distiende músculos, tendones, vasos y nervios. Cuando el neoplasma, habiendo roto su cápsula, se esparce por los tejidos, los invade: los músculos sufren la degeneración sarcomatosa; las paredes de los vasos pueden ser penetradas por las masas neoplásicas que forman prominencia en el interior de las venas y están expuestas á ser arrastradas hacia las vísceras formando embolias sarcomatosas.

2.º FORMAS ANATÓMICAS. — Ocurre con el osteosarcoma lo mismo que con las osteítis: la proliferación neoplásica se realiza á expensas de los elementos de la médula. Y esta proliferación puede predominar, ya á nivel de la médula subperióstica, ya á nivel de la médula central. De ello derivan dos clases de sarcomas: 1.º *sarcomas periósticos*, periféricos ó perióseos; 2.º *sarcomas centrales*, llamados también *sarcomas mielógenos*, definición viciosa, ya que el origen medular es común á todos, y término ó denominación que no debe confundirse con la de *sarcomas mieloides*, particular de los tumores con mieloplaxas.

A esta distinción anatómica corresponden caracteres sintomáticos diferentes. Los *sarcomas centrales* son generalmente epifisarios ó residen en los huesos cortos. Poseen, por lo menos durante cierto tiempo de su evolución, una cáscara ó cubierta ósea, progresivamente elevada y adelgazada que produce el fenómeno de la crepitación de hoja apergaminada. Residiendo particularmente á nivel de las epífisis, tienden á invadir las articulaciones; ocupando el hueso en pleno tejido, disminuyen su resistencia y pueden complicarse con fractura espontánea; por último, suelen ser blandos, encefaloides y más expuestos á las degeneraciones quística y telangiectásica. — Los *sarcomas*

periósticos son, por lo común, diafisarios, ó bien ocupan la unión de las diáfisis con las epífisis; están á menudo infiltrados de sales calcáreas ó mezclados con masas cartilaginosas y, por consiguiente, son de consistencia más firme; no están generalmente rodeados por una envoltura ósea, sino de una cápsula fibrosa ú osificada en lámina delgada; que sufre más fácilmente

la rotura y, por lo tanto, se presta también más fácilmente á las vegetaciones neoplásicas: por esta razón, están más á menudo complicados con invasión ganglionar y generalización visceral por vía embólica.

3.º CARACTERES HISTOLÓGICOS.

—El tejido óseo presenta elementos celulares de diversos órdenes: células conjuntivas de la médula y del periostio, medulocelos, mieloplaxas y células endoteliales de los vasos sanguíneos y linfáticos. Teóricamente, á cada uno de estos tipos celulares normales se superpone un tipo patológico derivado: 1.º *sarcomas fusocelulares* constituídos por células conjuntivas más ó menos cercanas al estado adulto; 2.º tumores con elementos *globocelulares* muy jóvenes; 3.º neoplasias óseas con *mieloplaxas*; 4.º *endoteliomas de los huesos*.

Los *sarcomas fasciculados*, *sarcomas fusocelulares*, son los más comunes y se presentan con preferencia *debajo del periostio*: son los

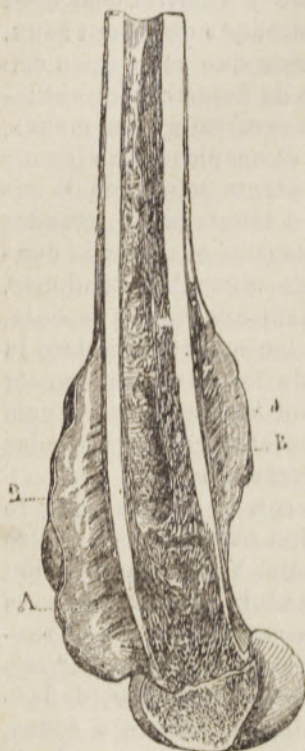


Fig. 216

Sarcoma perióstico

tumores fibroplásticos de *LEBERT*, caracterizados por células fusiformes, alargadas por sus dos extremos, y reunidas formando haces paralelos ó entrecruzados. Pero este bosquejo de organización conjuntiva, que revela dicha formación fasciculada, está más ó menos adelantado, de lo cual resulta que esos tumores tienen una consistencia variable, desde la del encefaloide hasta la del fibroma, y que su estructura comprende todos los intermedios entre las células muy jóvenes, apenas alargadas, provistas de un grueso núcleo, y los grandes elementos cercanos al

estado adulto; la malignidad crece proporcionalmente á la abundancia de los elementos celulares jóvenes. Como fórmula bastante exacta, puede decirse, los sarcomas blandos se observan más á menudo en el cuerpo de los huesos, los duros debajo del periostio.

Los *sarcomas globocelulares*, «sarcomas embrioplásticos» de LEBERT, «sarcomas encefaloides» de CORNIL y RANVIER, residen ordinariamente en las epífisis y los huesos cortos: están compuestos de elementos con grandes núcleos ovoideos y contornos más bien poligonales que claramente circulares. Los tumores de este género son voluminosos, globulares ú ovoideos, rodeados de una cápsula ó envoltura ósea completa ó parcialmente destruída; su consistencia es blanda, comparada á la de la pulpa cerebral (de ello deriva la palabra encefaloide), á veces bastante blanda para dar lugar á una sensación de falsa fluctuación, para hacer creer en un absceso ó en un tumor fungoso. El neoplasma es blanco grisáceo, rojo amarillento ó gris rojizo: está atravesado por vasos cuyos orificios boquiabiertos forman puntos rojos al examinar el corte. El sarcoma encefaloide ofrece á veces tal *desarrollo vascular* que adquiere la forma eréctil; hasta puede ocurrir que la desaparición de las paredes y la fusión de los vasos dilatados creen un falso *aneurisma de los huesos*.

Un carácter importante y que es común á los sarcomas encefaloides y fasciculados de origen perióstico, en su *transformación calcárea*, bajo la forma de agujas ó de trabéculas calcificadas, limitando aréolas friables, donde se encuentran las células de la masa morbosa. La historia de estos *sarcomas periósticos osteoides* sólo data de mediados del siglo pasado y de las investigaciones de MÜLLER: el tejido osteoide tal como lo ha descrito VIRCHOW es idéntico al tejido que se encuentra en los huesos raquíticos debajo del periostio; en estos tumores, de volumen á menudo enorme, la substancia osteoide se muestra, ya bajo el aspecto de agujas que, partiendo del hueso, irradian hacia la periferia en la masa blanda del sarcoma, ya bajo la forma de laminillas superpuestas alrededor del hueso.

En el sarcoma con mieloplaxas, *sarcoma mieloide*, el tejido morboso, de un color generalmente *rojo moreno* ó *carmesí*, se parece, en su fase de crudeza, á la carne muscular, á un coágulo, al riñón congestionado, y puede compararse, en su fase de reblandecimiento, ya á la pulpa esplénica, ya á una pulpa rojiza y granulosa. El carácter histológico fundamental del tejido carnoso de estos tumores, es la presencia de los elementos de

la médula y sobre todo la preponderancia de las mieloplaxas, placas con núcleos múltiples de ROBIN, células madres, células gigantes de VIRCHOW. Las placas medulares pueden alcanzar dimensiones mucho más considerables que los elementos con núcleos múltiples de la médula normal, hasta dos y tres décimas de milímetro: se pueden contar más de cincuenta núcleos, apretados en una placa, en cuyo fondo granuloso se destacan



Fig. 217

Voluminosa placa, con núcleos de un sarcoma con mieloplaxas.

en claro; por esto, esos elementos han sido asimilados por MONOD y MALASSEZ á las masas nucleadas vasoformadoras de los tejidos fetales (teoría que no ha sido confirmada por los recientes trabajos de MAHERBE y de CORNIL), y por BARD á las células gigantes de la tuberculosis. — Estos tumores con mieloplaxas radican preferentemente en los maxilares y se implantan también, aunque con menos frecuencia, en las epífisis de los huesos largos, particularmente en la cabeza de la tibia y en los cóndilos del fémur.

Afirmase de ordinario que los sarcomas con mieloplaxas son de malignidad relativamente menor, pero este carácter no es constante. Resulta de un trabajo reciente de CORNIL, confirmado por el examen de piezas anatomopatológicas procedentes de nuestra clínica, que las mieloplaxas no tienen, en los osteosarcomas, significación precisa y determinada, puesto que se hallan en tumores que ofrecen desigual tendencia á recidivar. Por otra parte, jamás constituyen por sí solas un neoplasma, sino que, por el contrario, están combinadas con células redondas ó con células fusiformes en proporciones variables, y precisamente estos elementos son los que deciden el pronóstico del tumor: si predominan las células redondas, el sarcoma es grave; si están en mayor número las células fusiformes, el tumor puede seguir un curso benigno y aun llegar á curar mediante una operación parcial.

El *endotelioma* de los huesos — estudiado por HILDEBRAND, VOLKMANN, PONCET, BERGER y nosotros, — se desarrolla ya á expensas del endotelio de los vasos, ya á expensas de las células que tapizan su vaina linfática (periteliomas). Se observan en él, como disposición característica, grandes lagunas llenas de sangre, correspondientes á los vasos dilatados, rodeadas de células cilíndricas con núcleo único y dispuestas en filas concéntricas.

Se encuentra sucesivamente desde el centro á la periferia: en el *endotelioma* verdadero, la laguna sanguínea, las células neoplásicas y la pared externa vascular rechazada; en el *peritelioma*, la laguna, el endotelio aplanado en forma de membrana delgada y las capas de células neoplásicas. — El endotelioma presenta á menudo quistes sanguíneos que derivan de los espacios lacunares muy dilatados: de ahí que se observen á veces fluctuación parcial, latidos y soplos.

Etiología. — El osteosarcoma se presenta muchas veces en un hueso después de una contusión; ataca preferentemente las regiones yuxtaepifisarias más fértiles (extremo inferior del fémur, superior de la tibia y del húmero); los dos tercios de los osteosarcomas de los miembros se desarrollan antes de los treinta años, es decir, durante el período del crecimiento óseo; el hombre, más expuesto á los traumatismos, es más á menudo atacado que la mujer: estas condiciones indican muy bien que las acciones de irritación nutritiva ó traumática desempeñan algún papel en la localización de este neoplasma. No obstante, la causa íntima ó inmediata de esta afección nos es desconocida: la naturaleza infecciosa es probable, en particular por lo que se refiere á las neoplasias con mieloplaxas, pero falta todavía la prueba de esta hipótesis.

Sintomatología. — 1.º *Dolor.* — En el mayor número de los casos de osteosarcomas de los miembros, el *dolor* abre, por decirlo así, la escena: unas veces sordo, contusivo, sólo aparece con la fatiga; otras lancinante, no se calma por el reposo y hasta puede exagerarse por la noche. Es evidente la variabilidad de este síntoma: el comienzo por el dolor parece propio de los sarcomas centrales; los sarcomas con mieloplaxas, sobre todo los de los maxilares, pueden llegar á cierto volumen siendo indolores; hemos visto casos en que el enfermo sólo se apercibe de su dolencia por la tumefacción sin dolor ó hasta por una fractura espontánea, brusca.

2.º *Tumor.* — En muchos casos de sarcomas, especialmente de sarcomas periósticos, el *tumor* es el primer síntoma. Si se trata de un neoplasma localizado en la diáfisis, se desarrolla, ya bajo la forma de un tumor globuloso insertado en el cuerpo del hueso, ya bajo el aspecto de un huso con su eje mayor paralelo al eje diafisario, ó aparentando una maza. Si el tumor es yuxta-articular, la región se deforma como en las inflamaciones crónicas de la articulación: la rodilla toma el aspecto globuloso de los tumores blancos, el hombro y la cadera se deforman también y en la articulación del pie, las depresiones retromaleolares se

ponen tumefactas. Los tegumentos tensos están á menudo surcados por venas dilatadas.

3.º *Consistencia.* — La palpación revela un tumor que forma cuerpo con el hueso, liso ó abollado con gruesos lóbulos. La consistencia es variable. Es dura en las formas periósticas, no degeneradas, en los sarcomas centrales envueltos en una cáscara ósea que oculta la consistencia propia del tejido carnoso; pero, á medida que éste se desarrolla, la envoltura adelgazada cede á la presión del dedo, produciendo una sensación que se ha comparado á la que se produce al comprimir una placa de pergamino ó de hojalata, ó á la rotura de una cáscara de huevo. — En las formas encefaloides, que presentan á trechos quistes llenos de serosidad rojiza ó de substancia coloide gelatinosa ó de sangre coagulada, en los sarcomas mielopláxicos reblandecidos, la mano percibe una sensación de falsa fluctuación que puede hacer creer en la existencia de fungosidades ó hasta de tumores líquidos que son incindidos ó puncionados: en general, en tales casos sólo sale sangre. — Por último, en los tumores vasculares y blandos de las epífisis, particularmente en los sarcomas con mieloplaxas del extremo superior de la tibia, la mano percibe una expansión de la masa análoga á la que daría un aneurisma del hueso: esta elevación del tumor es á veces visible mirando paralelamente á la superficie, y nosotros hemos podido registrar sus pulsaciones por medio del esfigmógrafo. El oído puede percibir á este nivel un ruido de sople intermitente, isócrono con el pulso y correspondiente á la dilatación del tumor por la oleada sanguínea.

4.º *Hipertermia local.* — En el caso de sarcoma de crecimiento rápido, la mano aprecia un aumento de la temperatura local, que puede, por lo demás, coincidir con una hipertermia general, «fiebre de los neoplasmas» de VERNEUIL. Se ha dado á este aumento de la temperatura local el nombre de «signo de ESTLANDER».

5.º *Infección y coquezia.* — Cuando el tumor ha roto ó rebasado su cápsula, pierde su forma regular: los músculos son invadidos por brotes ó masas sarcomatosas, se forman derrames de sangre en la masa del neoplasma y aparecen en él focos fluctuantes debidos á cavidades quísticas. La piel se adhiere á la superficie abollada, se adelgaza á trechos y se ulcera; ó bien, á consecuencia de una puntura con el trócar ó de una pequeña incisión con el bisturí, salen al exterior masas sarcomatosas: estas complicaciones ulcerosas se observan más especialmente en el sarcoma con células redondeadas. El sistema ganglionar

es rara vez infectado por el mismo sarcoma; pero cuando el tumor está ulcerado ó inflamado, se observa una adenitis que no es de naturaleza neoplásica y que importa mucho distinguir porque no contraindica la intervención y retrocede después de la extirpación del neoplasma.—El enfermo adelgaza y palidece; pero este enflaquecimiento no indica de un modo cierto y seguro la generalización: una vez librado de su foco sarcomatoso, podrá muy pronto, á veces, curar de esta caquexia.—En las últimas fases, la desnutrición se acentúa por los dolores, las hemorragias y por la septicemia que resulta de la descomposición de los líquidos contenidos en las bolsas quísticas; el enfermo presenta un tinte terroso, aparece la diarrea y la fiebre es continua. El enfermo sucumbe á esta caquexia progresiva ó á la generalización en las vísceras, sobre todo en los pulmones, sitio de elección para las embolias sarcomatosas.

Diagnóstico.—El osteosarcoma de los miembros, de *localización epifisaria*, ha sido á menudo confundido con una artritis tuberculosa; en la memoria de GILLETTE se estudia especialmente este diagnóstico diferencial. En el osteosarcoma, los dolores se caracterizan por no ser calmados mediante el reposo y la inmovilización; las superficies cartilaginosas articulares quedan al abrigo de la invasión neoplásica; la supuración es excepcional y el curso del osteosarcoma es rápido y continuo: constituyen los que acabamos de indicar otros tantos caracteres distintivos, pero en realidad están sujetos á excepciones, en términos que á veces el tejido sarcomatoso presenta una blandura análoga á la de las fungosidades, y su diagnóstico sólo se establece con seguridad después de la operación.—El *sarcoma diafisario perióstico* puede presentarse como una periostitis plástica, de tipo hiperostósico, como una osteomielitis insidiosa ó crónica, como un absceso osifluente sesil y tenso: sólo la intervención exploradora puede, en ciertos casos, decidir la cuestión. Inversamente, puede tomarse por un osteosarcoma diafisario una periostitis reumática con tendencias plásticas, una sífilis terciaria del hueso ó una tuberculosis diafisaria: el estudio de la evolución del proceso, su detención ó su modificación marcada por el tratamiento apropiado, evitarán estos errores clínicos, más frecuentes de lo que dicen los libros. La radiografía nos proporciona datos bastante precisos acerca de la localización del tumor, sobre su naturaleza difusa ó encapsulada y sobre el adelgazamiento de la cáscara ósea.

Tratamiento.—Las operaciones, por decirlo así, económicas—resecciones, excavaciones—sólo excepcionalmente dan resul-

tado en los sarcomas con mieloplaxas — especie *relativamente* benigna, pero capaz, no obstante, de generalizarse — ó en los sarcomas perióísticos circunscritos, accesibles, que dejan el resto del hueso limpio y sano, y están bien encapsulados. Fuera de estas excepciones, para los osteosarcomas «la cirugía más conservadora, como ha dicho OLLIER, es la que extirpa más». Atacar mucho más allá del mal, esta es la regla: en los sarcomas epifisarios, ampútese á distancia en el segmento superior, mejor que por encima del mal; en los sarcomas de las diáfisis, conviene más á menudo desarticular que amputar; en los sarcomas de la cabeza humeral, practíquese la amputación interescapul-torácica.

ARTÍCULO XXI

TUMORES DIVERSOS DE LOS HUESOS

Debe hacerse una distinción esencial según que el tumor sea *primitivo* ó *secundario*.

Entre los *tumores primitivos* distintos del sarcoma, especie preponderante, debemos citar: los *condromas*, cuyos sitios de elección son los dedos y los metacarpianos; los *lipomas* y los *mixomas*, neoplasmas excepcionales; los *fibromas*, cuyos dos tipos interesantes son la exóstosis subungueal, tumor osteofibroso que se desarrolla debajo de la uña de los dedos del pie, y los fibromas nasofaríngeos que tienen su asiento en la epófisis basilar del occipital, teniendo por carácter común estas dos afecciones, así como las exóstosis osteogénicas, el de evolucionar en sujetos jóvenes en período de crecimiento.

El *epitelioma*, el *carcinoma* y el *linfadenoma* se desarrollan, en general, como *tumores secundarios* (por propagación de vecindad, como sucede en un epitelioma de los labios que invade el maxilar inferior) ó como *tumores metastáticos*, como manifestación local de la generalización de un neoplasma; en este caso, tales tumores metastáticos tienen por sitios de elección el cuerpo de las vértebras, el esternón, las costillas, es decir, los huesos de médula roja. El carcinoma de la mama, especialmente, da lugar á núcleos metastáticos en la columna vertebral; y este «mal de Pott» canceroso, produce la paraplegia dolorosa de TRIPIER; el cáncer del cuerpo tireoides está también particularmente sujeto á esos transportes embólicos que siembran á distancia en el hueso el neoplasma.

ARTÍCULO XXI

QUISTES DE LOS HUESOS; QUISTES HIDATÍDICOS ÓSEOS

Se distinguen: los *quistes simples* y los *quistes hidatídicos*.

Entre los primeros quedan incluidos tipos muy diversos: podemos citar como ejemplos, los quistes de los maxilares, dependientes de la evolución de los restos del epitelio paradentario; los quistes que complican afecciones óseas de diversa naturaleza, los que se desarrollan en la actinomicosis de los maxilares, los que se observan en la osteomalacia y los que resultan del reblandecimiento y de la degeneración de ciertos tumores. Además, han sido descritas como quistes óseos simples, muchas observaciones que merecen ser interpretadas como formaciones hidatídicas desconocidas.

Los *quistes hidatídicos* de los huesos son una afección rara: la tesis de ESCARRAGUEL, el artículo de BÉRARD y la tesis de agregación de GANGOLPHE en 1886, han presentado en distintas fechas, su estudio de conjunto. La pitogenia es la de todas las formaciones hidatídicas: la detención de un embrión exacanto transportado en el torrente circulatorio y el desarrollo de una vesícula en este punto. El quiste con una sola calda es excepcional; generalmente se observa la forma multilocular: se presenta al principio una infiltración difusa de las aréolas óseas por pequeñas vesículas; luego la confluencia de estas vesículas obstruye la circulación y determina la formación de secuestros sumergidos en un líquido puriforme y envueltos en una cáscara perióstica. La afección, indolora, evoluciona insidiosamente: una fractura espontánea es muchas veces su primera manifestación. Cuando la tumefacción ósea llama la atención, es generalmente depresible, produce á veces la sensación de crepitación apergamizada, si se conserva la cáscara ó envoltura adelgazada; si está rota ó destruída, el dedo descubre una depresión limitada por un reborde óseo; las colecciones purulentas, á menudo considerables, toman el aspecto de abscesos osifuentes y por lo común no puede apreciarse el estremecimiento hidatídico. Es decir, que, en general, sólo puede precisarse el diagnóstico mediante la intervención exploradora. El tratamiento consiste en la apertura de la cavidad con raspado del foco parasitario y taponamiento con gasa yodofórmica, pues la cavidad se rellena por mamelones parietales.