Año 1905 N° 1595

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

GENERALIDADES

SOBRE EL RAQUITISMO

TESIS

PRESENTADA

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

CARLOS A. CORREA

Ex-interno del Hospital de Niños

« LAS CIENCIAS »

Librería y Casa Editora de NICOLAS MARANA

AVENIDA DE MAYO 620

BUENOS AIRES

1905

Año 1905 — Nº 1595

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

GENERALIDADES
SOBRE EL RAQUITISMO

TESIS

PRESENTADA

PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

CARLOS A. CORREA

Ex-interno del Hospital de Niños

«LAS CIENCIAS»
Librería y Casa Editora de NICOLAS MARANA
AVENIDA DE MAYO 620
BUENOS AIRES

1905

Art. 162 del Reglamento de la Facultad—La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en las tesis.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. EUFEMIO UBALLES

Vice Decano

Dr. D. PEDRO LAGLEYZE

Académicos Titulares

Dr. D. LEOPOLDO MONTES DE OCA
» » JOSE T. BACA
» » RAFAEL HERRERA VEGAS
» » JACOB DE TEZANOS PINTO
» » EUFEMIO UBALLES
» » JUAN R. FERNANDEZ
» » ENRIQUE E. DEL ARCA
» » PEDRO N. ARATA
» » MANUEL BLANCAS
» » ROBERTO WERNICKE
» » PEDRO LAGLEYZE
» » JOSÉ PENNA
» » LUIS GÜEMES
» » ELISEO CANTÓN.
» » GREGORIO N. CHAVES

Académicos Honorarios

Dr. D. ERNESTO ABERG
» » EDUARDO WILDE
» » MARTIN SPUCH
» » TELÉMACO SUSINI
» EMILIO R. CONI
» » OLYNTHO DE MAGALHAES

Secretarios

Dr. D. ZENON AGUILAR
Dr. D. CARLOS ROBERTSON

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica	» Jaime R. Costa
Química Médica	» Atanasio Quiroga
Botánica Médica	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Histología teórico-práctica	» Rodolfo de Gainza (con licencia)
Anatomía Descriptiva	» Juan José Naon
» »	» Juan D. Piñero (con licencia)
Semiología y Ejercicios Clínicos	» Grecooio Aráoz Alfaro
Anatomía Topográfica	» Juvencio Z. Arce
Fisiología General y Humana	» Horacio G. Piñero
Anatomía Patológica	» Telémaco Susini
Bacteriología	» Carlos Malbran
Higiene Pública y Privada	» Julio Mendez
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Patología Externa	» Obdulio Hernandez
Medicina Operatoria	» Adalberto Ramaugé (con lic.)
Clínica Ginecológica	» Enrique Bazterrica
» Oto-rino-laringológica	» Eduardo Obejero
» Dermatológica y Sifilográfica	» Baldomero Sommer
» Epidemiológica	» José Penna
» Quirúrgica	» Juan B. Justo
» Neurológica	» José M. Ramos Mejia
» Médica	» Luis Güemes
« »	» Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze
Patología Interna	» Marcial V. Quiroga (con lic.)
Medicina legal	» Francisco de Veyga (con licencia)
Clínica Quirúrgica	» Antonio C. Gandolfo
» Médica	» Gregorio N. Chaves
» Obstétrica	» Samuel Molina
Toxicología Experimental	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	» Manuel Blancas
Patología General	» Roberto Wernicke
Clínica Médica	» Abel Ayerza
» Génito-urinarias	» Federico Texo
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
» Quirúrgica	» Diógenes Decoud
» Obstétrica	» Eliseo Cantón

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	Dr.	D. J. Greenway
Física Médica	»	Juan José Galiano
Química Médica	»	Francisco B. Reyes
Botánica Médica	»	Roberto S. Kolbe
Química aplicada á la Medicina	»	Vagante
Histología teórico-práctica	»	Samuel de Madrid
Anatomía Descriptiva	»	J. Lopez Figueroa (en ejercicio)
Semiología y Ejercicios Clínicos	»	Vacante
Anatomía Topográfica	»	Vacante
Fisiología General y Humana	»	Mariano Alurralde
Anatomía Patológica	»	José Badia
Bacteriología	»	Juan C. Delfino Leopoldo Uriarte
Higiene pública y privada	»	Vacante
Materia Médica y Terapéutica	»	Angel M. Centeno
Medicina Operatoria	»	Leandro Valle (en ejercicio)
Clínica Ginecológica	»	Alfredo Lagarde José F. Molinari
» Oto-rino-laringológica	»	Wenceslao Tello Eliseo V. Segura
» Dermatológica y Sifilográfica	»	Maximiliano Aberastury
Patología Externa	»	Pascual Palma M. Herrera Vegas
Patología Interna	»	Vacante
Clínica Oftalmológica	»	Francisco C. Barraza Teófilo A. Moret
» Epidemiológica	»	Vacante
» Quirúrgica	»	Enrique Corbellini Daniel J. Cranwell Nicolás Repetto Avelino Gutierrez Francisco Llovet Marcelo Viñas
» Neurológica	»	José A. Esteves José R. Semprun
Medicina legal	»	Domingo S. Cavia Pedro Barbieri (en ejercicio)
Clínica Médica	»	Patricio Fleming Ignacio Allende Ricardo Colón Luis Agote
» Obstétrica	»	Fanor Velarde Enrique A. Pardo Enrique Zárate Míguel Z. O'Farrell
Toxicología Experimental	»	Vacante
Clínica Pediátrica		Facundo Larguia Antonio F. Piñero.
» Génito-urinaria	»	Pedro Benedit
» Psiquiátrica	»	Benjamin T. Solari José T. Borda
Patología General	»	Vacante

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía y Fisiología comparadas; princípio de clasificación.....	Dr. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogia.....	» ADOLFO MUGICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO BARRAZA
Farmacognósia y Posología razonadas.....	» JUAN A. BOERI
Fisica farmacéutica.....	» JULIO GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica Farmacéutica.....	» J. MANUEL IRÍZAR
Química analítica (segundo curso) y Ensayo y determinación de drogas.....	» F. P. LAVALLE
Higiene, Legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos substitutos
Zoología general; Anatomía y Fisiología comparadas; principio de clasificación.....	» VACANTE
Botánica y Mineralogia.....	» VACANTE
Química inorgánica aplicada.....	» VACANTE
Química orgánica aplicada.....	» VACANTE
Farmacognósia y Posologia razonadas.....	» JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica.....	» VACANTE
Quimica Analítica y Toxicológica (primer curso).	» VACANTE
Técnica Farmacéutica.....	» VACANTE
Química analítica (segundo curso) y Ensayo y determinación de drogas.....	» VACANTE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» VACANTE

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	Dr. JUAN R. FERNANDEZ (con licencia)
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	

Asignaturas	Catedráticos substitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	Dr. FANOR VELARDE (en ejercicio)
Parto distócico y Clinica Obstétrica.....	VACANTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Anatomía, Fisiología, Patología.....	Dr. LEÓN PEREYRA
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal.....	» NICASIO ETCHEPAREBORDA

Asignaturas	Catedráticos substitutos
Anatomía. Fisiología, Patología.....	VACANTE
Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal.	VACANTE

PADRINO DE TESIS

DR. LAUREANO RIVAS MIGUEZ

Vice Director del Hospital de Niños

A mis hermanos

A mis padres

A mis hermanos

A mi hermano

Dr. José A. Correa

A mi tio

Sr. Félix Aranciva

Señores Académicos:

Señores Profesores:

Al presentar á vosotros este trabajo, que representa el paso de transición entre mi vida de estudiante y la de médico. no tengo las pretensiones de agregar nada nuevo á lo mucho que se ha escrito sobre raquitismo, por tantos y tan competentes médicos como Comby, Marfan y otros muchos, que tendré ocasión de citar en el curso de esta tesis. No hago más que seguir las doctrinas de estos hombres de ciencia y agregar algunas observaciones que he tenido ocasión de hacer durante mi internado en el Hospital de Niños.

Antes de entrar de lleno en ejercicio de mi carrera, permítaseme expresar mi más sincero agradecimiento al vice director del Hospital de Niños

Dr. Laureano Rivas Miguez, que me hace el honor de acompañarme en este acto, y de quién he recibido sabios y amables consejos durante mi vida de practicante.

Al Dr. Eliseo Ortíz, á quién debo también parte de mis conocimientos médicos, le estaré siempre reconocido.

CAPÍTULO I

Definición é Historia

Antiguamente el raquitismo fué considerado por algunos como una enfermedad puramente de los huesos, presentándose en el período del desenvolvimiento del esqueleto; caracterizado por el reblandecimiento del tejido óseo, por deformaciones diversas consistentes en incurvaciones de las diáfisis y engrosamientos de las epífisis; algunas veces también, por fracturas expontáneas.

Bouchard le definía: una anomalía de la nutrición del niño, que produce un crecimiento execivo de los tejidos de osificación, con una calcificación insuficiente de estos tejidos y que trae como consecuencia, deformaciones pasajeras ó durables de las diversas partes del esqueleto.

Comby nos habla á este respecto, de la necesi-

dad de introducir en la definición, la noción de la edad, para no confundir en el raquitismo, enfermedad de evolución y de la primera infancia, los hechos excepcionales que deben ser distinguidos clínicamente y que se describen bajo el nombre de *raquitismo congénito*, *raquitismo tardio*, *osteomalacia*, *osteoporosis*. Mezclando todos estos, dice el citado autor, se arriesga oscurecer la descripción de una enfermedad cuya naturaleza es muy netamente determinada.

Podemos entonces decir: que el raquitismo, en el concepto más moderno, es una enfermedad distrófica que ataca á todo el organismo, desarrollándose durante la primera infancia. Se caracteriza principalmente por deformaciones óseas que responden á lesiones de estos mismos huesos y consecutivas á un estado gastro intestinal crónico.

Esta enfermedad ha sido conocida desde los tiempos más remotos. pero sus primeros estudios datan desde el año 1645; época en que Alemania é Inglaterra principalmente, se vieron atacados por una verdadera epidemia de este mal, que el vulgo llamaba *rikets*. Las numerosas defunciones producidas por esta enfermedad, dieron motivos

para que los médicos ingleses de mayor figuración, se reuniesen con el objeto de tomar medidas profilácticas para conjurar el mal. Uno de sus principales miembros, fué designado para que estudiase la enfermedad. correspondiendo este trabajo al Dr. Glisson.

Cinco años más tarde, en 1650, apareció la primera publicación, en que Glisson hacía la descripción completa de los síntomas, y dió á la enfermedad, el nombre de *raquitis*. Esta denominación no es de las más aparentes, puesto que ella indicaría solamente una localización vertebral. El término *rikets* que usaba el pueblo, es sin duda mucho más apropiado, si tenemos en cuenta que este quiere decir: deforme y jorobado.

Seguramente en esta época, el mal de Pott no fué siempre distinguido del raquitismo, y por eso Glisson talvez usó un mismo vocablo para estas dos enfermedades, completamente diferentes. En Francia era conocido con el nombre de *chartres*, pero el nombre con que es más generalmente conocido en Europa, es el de *morbus anglicus*.

En 1660, Mayow estudió el rikets bajo el punto de vista anátomo-patológico, poniendo de manifiesto el reblandecimiento óseo. En este estado quedaron los estudios hasta un siglo después, en que Petit, en 1741, demostró la influencia del destete prematuro.

Duverney en 1751, fué el primero que hizo una descripción completa de las lesiones macroscópicas de los huesos raquíticos; describió las deformaciones, rarefacción, lijereza y exposición á las fracturas, del tejido óseo reblandecido.

En 1754, Buchner en su tesis, distingue dos formas de raquitismo, á saber: *raquitis perfecta*, en que las deformaciones son muy intensas llegando en algunos casos hasta imposibilitar la marcha; *raquitis imperfecta*, en que solo se encuentran nudosidades.

Levacher de la Fetrie en 1772, distingue el reblandecimiento óseo de los niños, del de los adultos, es decir, el raquitismo de la osteomalacia. Preconizaba también, el uso exclusivo de la leche en el primero.

En 1797, Portal describió siete clases de raquitismo: el primero, de origen sifilítico: segundo, escrofuloso; tercero, escorbútico; cuarto, artrítico; quinto, reumatismal; sexto, por lesión intestinal; séptimo, por exantema. Como tratamiento, daba el mercurio á sus enfermos.

A principios del siglo XIX sobresalen las figuras de Rufz, Bouvier y Guerin, llevando sus investigaciones á la anatomía patológica. Los trabajos de Guerin fueron de los más importantes, pues llevó sus estudios al terreno de la experimen-

tación en los animales, á los cuales volvía raquíticos por medio de una alimentación defectuosa.

En 1449, Trousseau y Lasegue, publican en los archivos de medicina, un excelente artículo. Estos autores sostienen la identidad del raquitismo con la de la osteomalacia y recomiendan su tratamiento por medio del aceite de bacalao.

La memoria presentada por Broca en 1852, á la Sociedad Anatómica de París, es un notable trabajo, digno de su autor; en él se dedica como sus antecesores. principalmente á la anatomía patológica, demostrando que el raquitismo óseo no es otra cosa que un trastorno de la osteogénesis.

Este ha sido el primer estudio microscópico que se ha hecho de las lesiones de esta enfermedad y han servido de base para los trabajos de Wirchow, Maller, Paulow, Cornil y Ranvier, Kassowitz, etc.

Parrot en 1881, apartándose completamente de sus antecesores, sostuvo en el congreso de Londres, que el único origen del raquitismo, era la sífilis hereditaria. Sus teorías fueron muy rebatidas, contando con muy pocos partidarios, pues, confundía dos enfermedades completamente distintas: la sífilis, de origen parasitario y el raquitismo, de origen distrófico.

Para terminar con la historia de esta enferme-

dad. citaremos los nombres de Cazin é Icovesco, Renaut. Pini, Gilbert, Comby, Marfan, etc., que tanto han contribuido al estudio del raquitismo, con sus trabajos bajo el punto de vista etiológico.

CAPÍTULO II

Etiología y patogenia

Muchas son las teorías que se han dado para explicar la etiología del raquitismo; pero solo una de ellas es aceptada actualmente por la mayor parte de los médicos, que se han ocupado con verdadero interés de esta enfermedad. Esta teoría, es aquella que considera al raquitismo como un defecto de nutrición general, causada por trastornos gastro-intestinales y consecutivos, estos á una alimentación defectuosa.

Hagamos un estudio de las diferentes teorías, aun cuando sea rápido, para deternernos después en la que consideramos verdadera.

Algunos han considerado esta enfermedad como hereditaria, por el hecho de haberse observado

en muchas familias que, tanto los padres como los hijos, presentaban estigmas del raquitismo.

Si esto fuese así, ¿cómo nos explicaríamos los numerosos casos de raquíticos en que los padres han sido completamente sanos? Indudablemente esto nace de la falta de observación. Comby, que ha hecho estudios interesantes sobre esta cuestión, nos dice: He visto numerosos casos, pero cuando se comprueban los hechos clínicos, se vé que la herencia no interviene para nada en la génesis del mal, y lo que en ella influye, es la repetición de las mismas faltas higiénicas en los ascendientes y descendientes; y nos cuenta entre sus numerosas observaciones, uno de sus casos, en que la madre y dos de sus hijos eran raquíticos y en que la herencia era al parecer muy evidente; pero una investigación prolija dió por resultado, que tanto la madre como sus hijos, habían recibido desde su más tierna edad una alimentación defectuosa; en efecto, no habían tomado el pecho y su alimentación no solo fué artificial, sino que también mal reglamentada.

En una memoria presentada por Parrot en los Archivos de Fisiología, en 1876. estudiaba las lesiones sifilíticas de los huesos y trató de establecer las diferencias anatomo-patológicas con las lesiones raquíticas de los mismos; encontró gran parecido entre estas dos lesiones, y como no en-

contrase la diferencia que existe entre ellas, terminó por aceptar la identidad, dando como única causa del raquitismo, la sífilis hereditaria. Esta teoría fué sostenida por el mismo Parrot en el Congreso de Londres, en 1881, siendo muy rebatida.

La doctrina de Parrot no pudo sostenerse, encontrando numerosos adversarios y muy pocos partidarios. Entre aquellos tenemos á Tailor, que demostró de una manera muy clara las diferencias anatomo-patológicas de ambas lesiones. Gilbert, partidario de Parrot, presenta una estadística de 196 casos. en que 106 presentaban todos los síntomas del raquitismo sin ningún estigma sifilítico; 67 eran sifilíticos, sin tener lesiones de raquitismo y 23 eran raquíticos y sifilíticos al mismo tiempo. Como vemos, esta estadística es contraria á la teoría de Parrot, lo que se explica si tenemos en cuenta que ella fué levantada antes que Gilbert conociera las comunicaciones de 1881.

Cazin é Icovesco, después de una observación de 109 casos en el hospital de Berk, en que todos eran raquíticos, nos dicen que no han encontrado en estos enfermitos los estigmas de la sífilis con más frecuencia que en los atacados de otras enfermedades.

Kassowitz, por su parte, según sus observaciones, ha encontrado que el ochenta por ciento de

los raquíticos estaban exentos de la sífilis, y Robert Lee ha encontrado solamente 180 casos con antecedentes sifilíticos en mil casos de raquitismo observados durante 10 años.

Rufz, nos hace notar que la sífilis es una enfermedad endémica en la China, Japón, Méjico, etc., y que, sin embargo, el morbus anglicus casi no se conoce. Cazin nos pone por ejemplo la ciudad de Munich, en la que el raquitismo es muy abundante, mientras que la sífilis apenas existe.

Muchas otras estadísticas podríamos presentar para demostrar lo errónea que es la teoría de Parrot; bástenos por el momento, citar los nombres de algunos de sus distinguidos autores, entre ellos tenemos á Pini, Baginsky, Bouchut, West, etc., etc.

Varias son las causas que indujeron á Parrot al considerar el raquitismo como de origen sifilítico. Sabemos que sus estudios fueron hechos en una casa de expósitos, donde es muy común que entre sus pupilos se encuentren muchos heredo-sifilíticos; lo que se explica fácilmente, si tenemos en cuenta que estos desgraciados son generalmente productos de la clase más viciosa de la sociedad y entre los cuales encontramos muchos de ellos nacidos en los sifilicomios. Por otra parte, las deformidades del cráneo y de la cara, las le-

siones de los dientes. las cicatrices de la piel que encontraba á menudo, así como también la histología patológica de las lesiones óseas fueron confundidas por él con lesiones sifilíticas. Como veremos más adelante, todas estas lesiones son características del raquitismo y que un examen prolijo hace diferenciarlas de las sifilíticas.

Se ha invocado la escrófula y la tuberculosis como origen del raquitismo; estas, lo mismo que la herencia sifilítica, no son las productoras de la enfermedad, ellas obran de una manera indirecta, pues sabido es, que de padres enfermos, es de esperar hijos débiles y predispuestos más que cualquier otro, á contraer enfermedades.

Algunos han pretendido ver el origen del raquitismo, en la vejez ó en la demasiada juventud de los padres; estas no son más que simples opiniones que no están demostradas por hechos convincentes.

El hecho de haberse observado casos de raquitismo después de enfermedades infecciosas, ha dado lugar á pensar que en estos casos la etiología de la enfermedad eran estas infecciones, pero está bién demostrado que estas no obran más que despertando la latencia en que se encontraba el raquitismo, preparado ya por un estado anterior.

Conocemos el efecto desastroso que produce en los hijos el alcoholismo de los padres, los cuales

engendran á veces hijos débiles ó con defectos, que los hacen incapaces de afrontar ó de resistir á las causas productoras del raquitismo. Es por esto que la herencia, en este caso se hace notar también como predisponente, nunca como causante directa de la enfermedad.

Los pediatras modernos, tanto extranjeros como los nuestros, que durante muchos años han tenido ocasión de observar numerosos casos del «mal inglés», tanto en sus servicios de hospitales como en su clientela particular, nos enseñan que esta enfermedad es una consecuencia, ó mejor dicho, el último término á que puede llegar un estado mórvido del tubo digestivo, producido este á su vez por un defecto de alimentación.

El destete prematuro en que la alimentación natural es reemplazada por la mixta ó artificial, cuando todavía el niño, á causa de la debilidad del aparato digestivo no puede sino alimentarse con leche materna, es el que produce toda esa serie de trastornos: indigestión, gastro-enteritis ó dilataciones estomacales é intestinales. para traer después el raquitismo.

Dice Comby: «Dejad al niño su madre para criarlo con el pecho y prestarle los cuidados necesarios que reclaman su edad y debilidad, y este no se volverá raquítico». «Reemplazad á la madre por una nodriza mercenaria no vigilada, ó

por una alimentación artificial ó mixta y el raquitismo aparecerá casi inevitablemente ».

El mal inglés es una enfermedad que ataca principalmente á los hijos de pobres, en que las madres, por cualquier circunstancia, no pueden criar á sus hijos y que careciendo de recursos necesarios para obtener una nodriza, tienen forzosamente que alimentarlos al biberón desde su más tierna edad. En la gente acomodada es muy rara esta enfermedad, pués los hijos son bién alimentados, rodeados de buena higiene y si faltase la leche á la madre, no faltará una nodriza. Es por esto que se ha dicho que el raquitismo es una enfermedad de miseria.

Es por esto que en las grandes ciudades, muy industriales, donde las madres se ven obligadas á confiar sus hijos en manos de gentes extrañas, mientras ellas trabajan en las fábricas; se ven tantos casos de raquitismo. Estos pobres chicos reciben una alimentación artificial, y lo que es peor, mal reglamentada. Londres, París, Berlín, etc., ciudades esencialmente industriales, presentan numerosos casos de la enfermedad.

Es conocido también el abandono que hacen muchas madres, de sus hijos, con un fin puramente lucrativo; entregándolos en manos de otras personas, de quienes recibieran una alimentación grosera, para vender su leche á un alto precio,

despojando á su hijo de lo que ligítimamente le pertenece.

El Dr. Braumberger nos dice en su tesis, que habiendo visitado las «Creches» de París, las cuales ascienden al número de sesenta y seis, encontró, después de una prolija investigación, que el veinte y dos por ciento de los asilados eran raquíticos. Como se sabe, estas son casas donde las madres dejan sus hijos durante las horas de trabajo, recibiendo casi todos una alimentación artificial. Debemos tener en cuenta, la proligidad con que en estas casas se alimenta á los niños y sin embargo encontramos una buena proporción de raquíticos. ¿Qué será de los que quedan en poder de gentes extrañas é ignorantes?

Una prueba convincente, es el hecho de que en los países donde no se conoce el biberón, y que los niños son alimentados con el pecho hasta dos años y más, el raquitismo es, podemos decir desconocido. Esto lo observamos en la India, en la China, el Japón, etc.

No quiero decir con todo esto que todos los niños alimentados artificialmente en su tierna edad, ó con alimentación mixta, deban fatalmente ser raquíticos, no; hay muchos que son de una constitución fuerte y que su aparato digestivo puede hacer un recargo de trabajo, venciendo las dificultades de la digestión de la leche no materna,

ó de los mismos feculentos, sin producir mayores trastornos, que ligeras dispepsias.

Lo más grave, es la administración sin régimen de los alimentos, que aún tratándose de la leche materna, llega á producir el raquitismo. Si esto pasa con la leche materna, con mucho más razón sucederá con la alimentación mixta ó artificial, que, sobre ser de difícil digestión, no se tiene en cuenta la cantidad y el intervalo necesario entre una comida y otra.

La alimentación forzada trae por resultado la dilatación del tubo gastro-intestinal. El estómago dilatado y lo mismo el intestino, digiere mal, se producen fermentaciones que dan por resultado auto-intoxicaciones, debido á la absorción de productos anormales, que repercuten sobre la nutrición general. Spillman es de opinión que hay una auto-intoxicación específica, originada en el aparato digestivo, que obra sobre los huesos produciendo las lesiones que en ellos se encuentran. Ha hecho esperiencias en animales, inyectando extracto de materias fecales de niños raquíticos, consiguiendo que estos animales contrajeran la enfermedad.

Julio Guerin también ha hecho sus esperiencias, transformando en raquíticos á perros, á los que, en vez de leche materna, les daba carne desde los primeros días.

Después de once años de observación D'Espine, ha llegado á la conclusión de que el uso prematuro de los feculentos (sopas, harinas, harinas lacteadas) es la causa única de las formas graves de raquitismo. Goodhart participa de la misma opinión y agrega que puede producirse á voluntad el raquitismo, por la mezcla de almidón y de leche, en una edad en que el niño es incapáz de digerirlos.

Levantando una estadística de los niños raquíticos que han pasado por el consultorio de cirugía del Hospital de Niños, he podido reunir 86 casos en que los antecedentes personales han sido bién tomados; de estos hay solamente 7 alimentados con el pecho hasta una edad conveniente; todos los demás han tenido una alimentación mixta ó artificial. Los 7 que habían tomado el pecho, todos sin excepción, han tenido gastro-enteritis, y algunos de estos repetidas veces; lo que quiere decir que la administración del alimento era defectuosa.

Según Guerin, el sexo tiene alguna influencia sobre el raquismo, así lo demuestran sus estadísticas que dan un mayor número de casos para el sexo femenino. Comby no es de esta opinión, por cuanto considera que la diferencia entre la cantidad de casos en uno y otro sexo es tan insignificante, que no merece tomarlas en cuenta.

La edad, es un factor muy importante; pues sabemos que esta enfermedad pertenece á la primera infancia y precisamente en el período de la dentición. Es raro ver producirse el raquitismo, antes de los seis meses de edad y después de los diez y ocho, siendo al contrario muy común entre los doce y diez y ocho meses.

Hay otras causas que obran también predisponiendo el organismo y que están en relación con la miseria; esto es, la falta de condiciones higiénicas en que se encuentra el niño. Las habitaciones pequeñas, húmedas, mal aireadas, donde casi no se ve el sol, son sumamente perjudiciales á la salud, predisponen al niño á toda clase de enfermedades y entre estas al raquitismo.

El clima, no parece tener acción sobre la producción del morbus anglicus, y la distribución geográfica de la enfermedad, está más en relación con la pobreza y con las faltas deplorables de higiene alimenticia de los pueblos en que el mal existe.

La estación del año, según Vogel y Fischl, tiene alguna influencia sobre el raquitismo, y se fundan en el hecho de haber encontrado más casos al fin del invierno y en la primavera, que al fin del verano y en otoño.

En resúmen diremos: que el raquitismo es una enfermedad de miseria, causado por un destete

precóz; reemplazando la lactancia materna por una alimentación artificial ó mixta. que trae por resultado un defecto de nutrición general del organismo. Todas las demás causas invocadas tienen un segundo lugar y solo obran indirectamente predisponiendo el organismo.

Patogenia—La patogenia del raquitismo es bastante oscura, aun cuando son muchas las teorías que han sido creadas para explicarla; veamos las principales.

La teoría sifilítica—Esta ha sido defendida por Parrot y algunos partidarios. No tenemos para que insistir sobre este punto, pués ya hemos visto al tratar de la etiología, que esta teoría ha sido destruida por los argumentos numerosos de sus contrarios.

Teoría nerviosa—Esta teoría trata de explicar la patogenia, por un trastorno del sistema nervioso central obrando sobre los huesos y produciendo lesiones trópicas. Glisson, Pommer y Tedeschi explican este trastorno nervioso por una compresión de la médula y Pujol por una falta de desenvolvimiento del cerebro.

Teoría infecciosa — Para Micoli y Chanmier, el raquitismo es producido por un microbio que falta descubrir y hacen de esta enfermedad, una enfermedad contagiosa. Nadie hasta la fecha lo

ha demostrado y por el contrario casi todos los médicos se han pronunciado en contra.

Teoría de la decalcificación—Sabemos que en el raquitismo hay un detenimiento de la osificación y una decalcificación. «La osificación se hace por la asimilación de las sales fosfatadas, llevadas por la alimentación. En el raquitismo, estas son, pués, ó bién llevadas en cantidad insuficiente como le supone Gamba ó bién ellas no son asimiladas. La opinión de Gamba es difícil de admitir, porque los niños raquíticos han sido casi todos nutridos al biberón, con leche de vaca, que es muy rica en elementos minerales. No es pués, en la ausencia de elementos fosfatados, sino más bién en un desarreglo de su asimilación, donde es necesario buscar el origen de este detenimiento de la osificación. ¿Pero cómo explicar esta falta de asimilación? Pini, Asplin, y Jacobi, le asignan como causa una dispepsia crónica engendrada por la sobre alimentación y precediendo siempre á la aparición del raquitismo. La sobre alimentaeión produce digestiones imperfectas, que dejan en el estómago restos de resíduos que molestarán las digestiones siguientes y que serán el origen de fermentaciones anormales, causando la éstasis alimenticia y la ectasia de todo el tubo digestivo; de aquí la dilatación estomacal, (Comby) el timpanismo, el vientre volu-

minoso de los niños raquíticos. En medio de estos trastornos dispépticos, la elaboración de los elementos minerales necesarios al desenvolvimiento del esqueleto, es imposible ó insuficiente; de donde provienen las perturbaciones en la osificación. El defecto de asimilación, explica igualmente la decalcificación del hueso ya formado, es decir, la desasimilación fosfatada, porque, toda célula viviente se usa, y si ella no recibe más los elementos necesarios para su sostén, sufrirá un decaimiento. Esta desasimilación fosfatada es intensa y se puede á veces constatar un exceso enorme de fosfatos en la orina (fosfaturia), al punto que ciertos autores se han preguntado, si en medio de las fermentaciones ácidas del tubo digestivo, no habría la producción de un ácido que reabsorvido, invadiría la economía y tendría una acción disolvente sobre los tejidos óseos: *esta es la teoría de la auto-intoxicación*. Para algunos, este ácido sería el ácido láctico. Babinsky, Ritter Heitzmann, han vuelto raquíticos á animales sanos, dándole una alimentación privada de sales calcáreas y rica en ácido láctico. De sus observaciones clínicas y de sus experiencias hechas sobre los animales, Delcourt, se creía autorizado á llegar á las conclusiones siguientes: las sales de cal no juegan más que un rol secundario en la patogenia del raquitismo; la eliminación

exagerada de los fosfatos no es más que un síntoma y no una causa de raquitismo; en cuanto al ácido láctico, aumentando la eliminación de las sales calcáreas é impidiendo la absorción de las de las alimentación, no produce el raquitismo; las sales de potasio tendrían una influencia más grande, por suerte de su acción irritante muy marcada sobre los cartílagos de los huesos en vía de crecimiento».

Para Stretzner, la causa de la enfermedad no recide ni en una absorción insuficiente, ni en una reabsorción exagerada y patológica de las sales calcáreas, pero sí en los trastornos de orden celular y biológicos, en un estado particular de la célula ósea de nueva formación.

Para terminar veamos lo que dice Marfan «Que la alimentación defectuosa y los trastornos dijestivos que resultan, obren impidiendo la asimilación de la cal, favoreciendo su desacimilación, ó creando un veneno desconocido que detenga el desenvolvimiento del hueso, importa poco; la frecuencia con la cual se observan los trastornos digestivos y la alimentación defectuosa antes que el raquitismo, dá el derecho de establecer, entre lo primero y lo segundo, una relación de causa á efecto.

CAPÍTULO III

Anatomía Patológica

Hemos dicho que algunos autores consideran el raquitismo como una enfermedad puramente de los huesos, presentándose en el período del desenvolvimiento del esqueleto; caracterizado por el reblandecimiento del tejido óseo, por deformaciones diversas consistentes en incurvaciones de las diáfisis y engrosamiento de las epífisis; algunas veces también por fracturas expontáneas. Indudablemente, lo que más nos llama la atención son las deformaciones óseas; pero si examinamos detenidamente un raquítico, vemos que todos sus órganos son enfermos. Después del sistema digestivo, que es el primero en ser atacado, tenemos el aparato circulatorio, respiratorio, el sistema muscular, nervioso, etc.

Empezaremos por el estudio anátomo-patológico de los huesos, por ser ellos, con sus deformaciones, los que nos dan los principales síntomas de la enfermedad.

Examen macroscópico—El examen macroscópico del esqueleto de un niño atacado de raquitismo, nos muestra una serie de deformaciones, las cuales pueden ser generalizadas ó localizadas á algunos de sus huesos, según el grado más ó menos avanzado de la enfermedad. Son los huesos largos los más atacados generalmente, y es por eso que los miembros sufren las mayores deformaciones, las cuales son debidas, por un lado al reblandecimiento óseo, y por otro á las tracciones musculares. Los miembros inferiores tienen que soportar además el peso del cuerpo, y es por este motivo que encontramos frecuentemente incurvaciones tan marcadas del fémur y sobre todo de las tibias.

Las epífisis se encuentran casi siempre aumentadas de volumen por proliferación anormal del cartílago de conjugación, como veremos al hacer el estudio microscópico. Este aumento de volumen puede ser considerable, y es lo que constituye las nudosidades, siendo éstas más comunes en los puños, en las rodillas y tobillos. No siempre la hipertrofia es regular, á veces es mas marcada en uno de sus costados, como sucede en el

genu-valgum, en que el cóndilo interno del fémur ó el costado interno de la epífisis superior de la tibia es mas grande, desviando de esta manera la pierna hacia fuera.

Hemos dicho que las diáfisis sufren incurvaciones; estas se hacen generalmente siguiendo las curvaturas normales de los huesos, exagerándolas de tal manera, que en algunos casos avanzados llegan á formar un ángulo casi recto. Esto sucede principalmente con el húmero y el fúmur. (Pl. I y II).

De los miembros inferiores, son las tibias las más frecuentemente incurvadas, haciéndolo en diferentes sentidos, pero predominando la convexidad anterior y la externa. Cuando la convexidad es anterior, presenta casi siempre un aplastamiento de sus caras laterales, constituyendo de esta manera lo que se ha llamado *tibias en sable*. Si la convexidad es externa, puede llegar á ser muy exagerada; el peroné acompaña á las deformaciones de la tibia.

El fémur se incurva siguiendo su curvatura normal, es decir, convexidad anterior y concavidad posterior; raras veces su incurvación es externa. Del lado del cuello, este hueso también suele sufrir deformaciones: sabemos que el eje del fémur forma con el eje de su cuello un ángulo obtuso algo mayor que un recto; este ángulo suele

ser, en algunos atacados del raquitismo, igual ó menor que un recto y entonces tenemos la afección llamada *coxa vara*; otras veces este ángulo es más abierto, constituyendo la *coxa valga*.

El tórax presenta á veces grandes deformaciones, las cuales están sujetas á las lesiones de sus diferentes piezas. Las clavículas, aumentando sus curvaturas, acortan su longitud y obran sobre la forma de la caja toráxica que se retrae en su parte superior. Las costillas, debido á su reblandecimiento, á la fuerza de los músculos intercostales y á la presión atmosférica, sufren un enderezamiento primero y después una incurvación en sentido contrario al que tenían; esto da lugar á que el tórax se presente deprimido en las partes laterales y el externón llevado hacia adelante, formando de esta manera el tórax en quilla, ó en pecho de pollo. En el punto de unión de los cartílagos costales con las costillas, éstas forman nudosidades, debido á que el tejido esponjoide se acumula en cantidad más ó menos grande; todos estos nudos forman el *rosario costal*, tan frecuente en casi todos los raquíticos. Las últimas costillas, por suerte de su enderezamiento, ensanchan la parte inferior de la caja toráxica, lo que unido al estrechamiento superior, dan al tórax la forma de una campana.

La columna vertebral presenta también en algunos casos deformaciones tales como el cifosis, escoliosis y lordosis; la más frecuente es la cifosis, le sigue en orden la escoliosis, siendo excepción que se encuentre la lordosis; todas estas incurvaciones forman arcos de gran diámetro y contribuyen grandemente á la deformación del tórax, sobre todo la escoliosis.

En los casos de raquitismo muy avanzado la pelvis puede llegar á sufrir deformaciones considerables, que pueden traer con el tiempo, si se trata del sexo femenino, muy serias consecuencias, porque vienen á ser causas de distocias en el parto. Debido á la detención del crecimiento durante la enfermedad, así como también á las diferentes actitudes y á la marcha durante el período de reblandecimiento, la pelvis presenta sus diámetros normales completamente modificados. La pelvis raquítica es generalmente pequeña por falta de crecimiento y entonces todos diámetros son disminuidos. La costumbre de dormir sobre uno de los costados, hace que la pelvis se aplaste de este lado, presentándose asimétrica y con su diámetro trasverso acortado Por la actitud de sentado, el sacro váscula y el promontorio se hace más saliente, disminuyendo el diámetro antero posterior. La marcha también hace sentir su acción, debido á la contrapresion de los

fémures, la pelvis se abre trasversalmente, aumentando su diámetro trasverso, pero disminuyendo el antero posterior y oblícuo.

La cabeza de los raquíticos es generalmente grande, las eminencias frontales muy pronunciadas, los parietales como rechazados hacia afuera. El sistema óseo se encuentra reblandecido por la decalcificación que sufre y por el invadimento de la gelatina sanguinolenta de que hablaremos más tarde.

La ligera hidrocefalia y el desenvolvimiento del cerebro de estos enfermos, rechazan los huesos de la bóveda é impide que las fontanelas se cierren, quedando abiertas hasta los dos ó tres años de edad. El parietal y el occipital son adelgazados en numerosas partes, presentando á veces hasta veinte puntos más delgados, quedando el hueso reducido casi á una membrana; esto sucede en los casos muy avanzados.

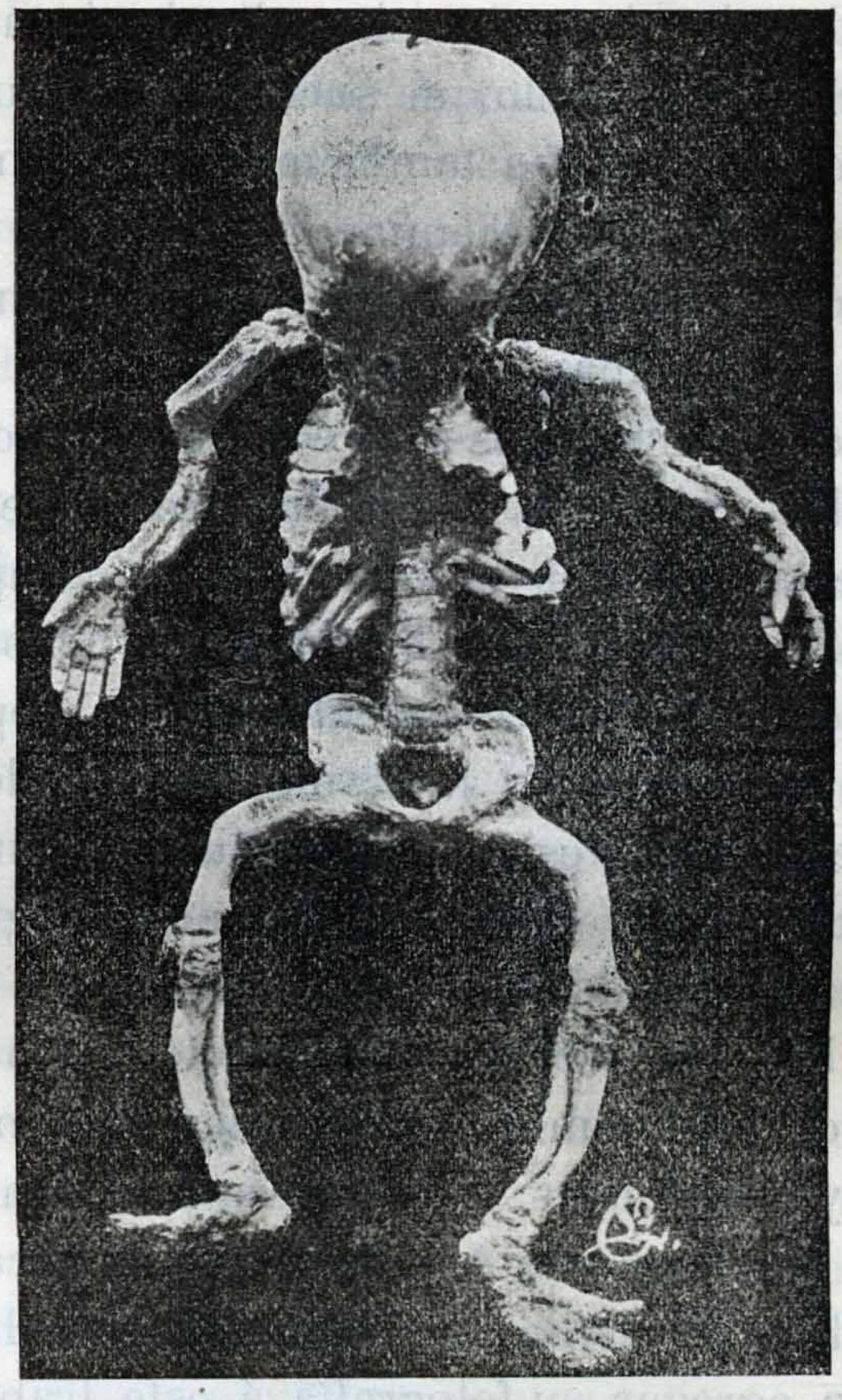
La cara suele presentar también sus deformaciones, encontrándose estas principalmente del lado de los maxilares. El maxilar superior es generalmente deprimido á la altura de su unión con la apófisis zigomática; existe un ligero prognatismo y el reborde alveolar algo hacia adelante, llevando los dientes en este sentido; la bóveda del paladar algo exagerada y las fosas nasales estrechas.

El maxilar inferior, de parabólico que era se vuelve poligonal; la parte anterior que se extiende entre los caminos en vez de ser convexa es recta; el reborde alveolar es rechazado hacia adentro, todo lo contrario de lo que sucede en el superior, y llevando los dientes también en el mismo sentido; el mentón es proeminente.

Debido á la forma viciosa de los maxilares, los dientes sufren una implantación viciosa; hemos visto que los superiores son rechazados hacia adelante y los inferiores hacia adentro; á veces, en vez de estar en una misma línea estos aparecen encimados, unos delante de otros. Muchas veces suelen ser pequeños como atrofiados, separados unos de otros por un intervalo en vez de estar juntos; el esmalte es como despulido y son atacados de carie. Al tratar de la sintomalogía veremos cuán retardada es la dentición.

La Pl. I, representa el esqueleto de un chico atacado de raquitismo y en el que las deformaciones son muy acentuadas. Esta pieza existe en el Museo del Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires. He creído oportuno agregar su fotografía á este trabajo por ser ella muy demostrativa, y por haberme servido en gran parte á mis descripciones.

Todas las deformaciones raquíticas de los huesos, suelen desaparecer cuando estas no son muy pro-



Pl. I--Raquitismo (Pieza existente en el museo del Instituto de Anatomia Patológica de la Facultad de Medicina)

nunciadas y la enfermedad marcha á la curación; pero cuando se trata de grandes incurvaciones, el individuo está condenado á llevarlas durante toda su vida, salvo el caso en que un tratamiento quirúrgico haya podido corregirlas.

Algunas veces se producen fracturas al menor movimiento, debido á un reblandecimiento muy pronunciado del hueso; estas suelen ser generalmente sub-periósticas.

Kassowitz, presenta una estadística de 5000 casos de raquitismo, en que encontró fracturas expontáneas solamente 99 veces, repartidas de la siguiente manera:

Clavícula	41 vez
Tibia	22 »
Cúbito	19 »
Húmero	7 »
Fémur	5 »
Omóplato	3 »
Peroné	2 »

Vemos por esta estadística, que el primer lugar en frecuencia, corresponde á la clavícula, tibia y húmero; las fracturas de los otros huesos ocupan un segundo lugar, pués ellas son rarísimas.

Durante mi internado en el hospital de niños, he tenido ocación de ver solo dos fracturas expontaneas por raquitismo, y ambas localizadas en el femur.

Recorriendo los libros del servicio de cirugía del Hospital de Niños, correspondientes á los seis últimos años, con el objeto de apreciar la frecuencia de las diferentes deformaciones raquíticas, he llegado al resultado siguiente: En 230 casos observados, 95 presentan deformaciones más marcadas del lado de las tibias (incurvaciones), 55 presentan lesiones generalizadas sin predominio de ninguna localización, 40 genu-valgum, 20 del toráx, 8 del fémur, 7 de la columna vertebral y 5 genu-varum; de todos estos casos solo 18 presentaban el craneotabes bien marcado. Es de tener en cuenta que casi todos eran chicos de dos y tres años, en los que la enfermedad marchaba á la curación, y que al venir al hospital, lo hacían en busca de un tratamiento quirúrgico ú ortopédico para corregir su deformación.

Examen microscópico.—Sabemos que el raquitismo óseo es producido por un trastorno en la osificación; por lo tanto, debemos estudiar las anomalías que se encuentran del lado de la osificación perióstica y de la conyugal, ó sea del cartílago de conjugación. Hagamos primero el estudio de la osificación normal, y de esta manera podremos comprender mejor sus anomalías.

Cuando examinamos un corte longitudinal de un hueso largo en vía de crecimiento, vemos entre la diáfisis y la epífisis, una capa de tejido

cartilaginoso, formando lo que se llama cartílago de conjugación. Sabemos que es á expensas y por cada una de las caras de este cartílago que se forma el hueso; por un lado se hace el crecimiento de la epífisis y por el otro el de la diáfisis. Este cartílago es hialino en su capa central y presenta hacia cada una de sus caras varias capas distintas, indicando los diferentes grados de transición hasta formar el tejido óseo.

El cartílago hialino de la capa central, presenta sus células con sus cápsulas y la sustancia fundamental entre ellas. Estas células, en el proceso de osificación se hinchan, y multiplican, formando grupos de células hijas inclusas en la cápsula madre; estas cápsulas son alargadas, colocadas paralelamente unas á las otras y perpendiculares al cartílago de conjugación. En el interior de las cápsulas las células son dispuestas en series, como pilas de monedas; esta es la capa *seriada* de Ranvier ó *condroide* de Broca.

La siguiente zona ha sufrido poco cambio con la anterior; presenta grandes cavidades paralelas llenas de células cartilaginosas, colocadas en pilas cada vez más irregulares á medida que llega á la capa siguiente, encontrándose á inmediaciones de esta capa, completamente colocadas en masas irregulares. Las cápsulas han sido reabsorvidas y las células se presentan bajo el aspecto de masas

ovoides de protoplasma con un núcleo, iguales á células embrionarias. Las cavidades se ensanchan, su contorno se festonea, se rompen y llegan á comunicarse unas con otras. Por último, entre estas cavidades, el tejido cartilaginoso fundamental se infiltra de sales calcáreas; esta es la zona de *cartílago calcificado*.

Viene después, otra capa. La zona *osiforme* constituida por la sustancia cartilaginosa fundamental calcificada, circunscribiendo cavidades en las cuales encontramos las células cartilaginosas precedentemente indicadas, con un aspecto embrionario; numerosos capilares sanguíneos han penetrado en su interior, donde forman ansas y dilataciones; acompañando á estos capilares se encuentran elementos de la médula fetal, sobre todo osteoblastos.

Por último tenemos la capa de *osificación*. En esta capa vemos los elementos celulares, es decir, los osteoblastos, disponerse regularmente como epitelio sobre la superficie de las travéculas cartilaginosas calcificadas, produciéndose gradualmente las laminillas óseas, por secreción de estos osteoblastos que producen una sustancia dura: la oseina. Los canales de Havers quedan también constituidos. De esta manera las travéculas de cartílago calcificado viene á servir de soporte ó de armazón á la osificación. Es así como se

forma el tejido *esponjoide*. La médula es formada por los osteoblastos y los capilares que han sido imprisionados.

Después de esta série de transformaciones es como llegamos á la formación completa del hueso, no quedando del cartílago más que las travéculos directrices, formadas por condrina calcificada.

Cuando el hueso está atacado de raquitismo todo este proceso es trastornado. Las lesiones aparecen primeramente en la capa condroide; las cápsulas primitivas son más alargadas, encerrando un mayor número de cápsulas secundarias, siendo estas más voluminosas y agrupadas irregularmente en vez de estar en series. La sustancia fundamental no forma travéculas directrices regulares; ella está dispuesta en red anastomótica irregular, englobando paquetes de cápsulas secundarias. Entre estas columnas de cápsulas penetran grandes ansas vasculares que llegan hasta el nivel del cartílago en reposo, incurvándose trasversalmente como si ellas fuesen á anastomosarse las unas con las otras; estas columnas vasculares se ramifican. se anastomosan. disminuyen de calibre á medida que se alejan y forman en su terminación, verdaderos glomérulos pequeños, envuelto por una médula patológica. La capa esponjoide nos presenta blocs de tejido cartilagino so calcificado, separados los unos de los otros por

ansas vasculares abocadas las unas en las otras, de manera de constituir un sistema cavernoso; en efecto, se vén á este nivel enormes capilares dando nacimiento á ramificaciones que se anastomasan en todo sentido. Estos vasos, en vez de estar envueltos en una médula roja, son englobados en un tejido conectivo embrionario y en una médula con sustancia fibrillar.

En las travéculas se reconoce el cartílago con sus elementos; vemos las cápsulas bajo forma de corpúsculos angulosos dispuestos irregularmente en una sustancia calcificada no laminar, siendo estos corpúsculos más voluminosos que los del hueso sano y no presentando en sus contornos, canalículos anastomóticos. Resulta que las cápsulas secundarias son calcificadas en vez de disolverse y abrirse, para poner las células en libertad. Las cavidades del tejido esponjoide son muy grandes, contrariamente á lo normal. En resúmen, las travéculas directices de osificación hacen falta completamente no encontrándose transición, entre la sustancia fundamental cartilaginosa calcificada y las laminillas óseas; los diversos elementos son completamente revueltos, colocados unos al lado de otros de una manera irregular.

Del lado del periósteo las modificaciones no son menos importantes. «El periósteo se encuentra muy espezado; entre esta membrana y el hue-

so, en lugar de células medulares se encuentran células conjuntivas alargadas ó fibro-plásticas; después viene una zona de tejidos óseo raquítico, en el cual las travéculas en vez de ser paralelas á la dirección del hueso, son al contrario, tanto perpendiculares como oblícuas; es el tejido óseo raquítico desenvuelto á expensas del periósteo y comparable como extructura al que confina en la zona de osificación, en el límite de la diáfisis. Algo de análogo se observa en el canal medular mismo; constatándose también una osificación especial, que no es más que una osificación incompleta».

«En medio de todo esto se encuentran siempre porciones de hueso antiguo, reconocible por la presencia de osteoblastos y por la dirección de las laminillas. La vascularización es más considerable que en el hueso normal y es seguramente á esta circulación sanguínea exagerada, que es necesario atribuir la desperdiciación de fosfatos» (Cornil).

Esta producción de tejido raquítico dependiente del periósteo, es la causa de todas esas acumulaciones de tejido incompletamente calcificado, que encontramos en las diáfisis y en los huesos planos. De esta manera es como se forman los nudos costales y los espezamientos del frontal, etc.

El análisis químico nos demuestra que las sa-

les calcáreas se encuentran sumamente disminuídas en los huesos raquíticos. El hueso raquítico generalmente no tiene más que un veinte por ciento de sales calcáreas, mientras que lo normal es de sesenta y tres por ciento más ó menos. Friedleben ha encontrado además de la decalcificación, que existe un aumento notable del agua, con un exeso ligero de grasa y ácido carbónico.

Podemos describir con J. Guérin, tres períodos en la evolución de las lesiones raquíticas de los huesos.

1°.—*Modificaciones histogénicas producidas en los diferentes tejidos en vía de osificación antes de las deformaciones.* En este período encontramos el periósteo grueso, adherente en partes, existiendo entre éste y el hueso una sustancia gelatinosa rojiza, de aspecto de jalea de grosellas, constituida por neoformaciones vasculares, que penetra entre las laminillas óseas é introduciéndose en los canales de Havers que son dilatados, llega hasta la médula que también es invadida; las areolas son también dilatadas y llenas de esta sustancia gelatinosa. El cartílago de conjugación muy aumentado de espesor, es diez veces mayor que al estado normal. Los huesos planos y cortos sufren de la misma manera; la parte compacta disminuida de espesor y las areolas aumentadas de volumen, son llenas de ese jugo

gelatinoso y sanguinolento de que hemos hablado.

2º.—*Período del reblandecimiento, deformación y fragilidad á consecuencia de los trastornos de osificación.*—En este período las epífisis se ponen grandes, los nudos costales aparecen, el tejido esponjoso se presenta como una capa rojiza reticular, parecida á una esponja. Las diáfisis, cediendo á las tracciones musculares y á las presiones, se incurvan, se aplastan ó se tuercen. Al nivel de la concavidad de la deformación, el periósteo es más grueso y adherente. El canal medular es retraido, más comunmente en la parte media; este canal sufre las mismas deformaciones que el hueso, al que sigue en su dirección; á veces se abre al exterior, cuando la deformación forma un ángulo muy pronunciado.

Las fracturas pueden ser completas ó incompletas, generalmente subperiósticas y dando lugar algunas veces á la formación seudo-artrosis; el callo de consolidación generalmente es exuberante.

3º.—*Período de reparación*—Cuando la enfermedad marcha á la curación, tenemos el período de la reparación, en que el tejido osteoides es reemplazado por tejido óseo. Este trabajo de reparación es largo; tejido nuevo aparece entre las láminas, en las areolas y debajo del periósteo que se organiza y se calcifica. Los huesos se endurezan cuando las deformaciones no son muy pro

nunciadas y las nudosidades desaparecen poco á poco. El hueso nuevamente calcificado suele ser más duro, *ebúrneo*.

A veces los huesos quedan esponjosos debido á que la reparación no se hace; sus areolas se llenan de grasa y se vuelven muy frágiles. Este es el período que Guerin á llamado de *consunción raquítica*.

Hemos dicho que no solamente el tejido óseo es atacado; las víceras presentan también sus lesiones y principalmente el aparato digestivo. El enorme vientre que siempre notamos, responde á un aumento de volumen del tubo gastro intestinal; este aumento de volumen puede consistir como muy bién lo ha hecho notar Comby, en una dilatación del estómago y del intestino. Otras veces vemos vientres enormes pero no encontramos dilatación del estómago ni del intestino, si tenemos ocasión de hacer la autopsia; en este caso si medimos el intestino, vemos que se encuentra alargado, llegando á tener hasta diez ó doce veces la longitud del cuerpo, debiendo ser normalmente siete ú ocho veces mayor; esto ha sido bien estudiado por Marfan. Ausset nos dá también hermosos ejemplos de esta lesión,

observados en su clínica y constatados en la autopsia. Dilatación del estómago y alargamiento del tubo intestinal, pueden encontrarse juntos, no siendo estas lesiones más que el resultado de una adaptación natural á la cantidad de alimento que por ellos debe pasar. Estas son lesiones muy comunes del tubo gastro intestinal, correspondiendo en las dos terceras partes, según Huguenin, á la dilatación estomacal.

Los trastornos gastro-intestinales traen con el tiempo alteraciones profundas del hígado del bazo y de los ganglios mesentéricos; el hígado se hipertrofia, llegando en los casos graves á hacerse graso. El bazo también se hipertrofia, encontrándose al mismo tiempo leucocitosis y disminución considerable de los glóbulos rojos y de la hemoglobina. Pigmentos de la sangre han sido encontrados en la orina.

Del lado del aparato respiratorio encontramos: congestiones, inflamaciones y enfisemas de los pulmones, bronquitis crónicas, bronco-neumonias que muchas veces son las que acaban con la vida del enfermo. La tuberculosis pulmonar encuentra en estos enfermos un buén terreno para desarrollarse; sabemos como predisponen á esta enfermedad, todas las causas que debilitan el organismo. Las deformaciones toráxicas obran comprimiendo

los pulmones, dificultando la respiración y, por lo tanto, la hematosis.

El corazón puede ser comprimido y rechazado dificultando su marcha regular. La pericarditis ha sido encontrada, habiéndose visto, según Comby, placas lechosas sobre el pericardio.

El cerebro no se desenvuelve bién, como lo hace normalmente; se encuentra líquido céfalo raquídeo abundante. y no es raro ver producirse convulsiones, espasmos, impotencia general y pseudo-paraplegias.

El sistema muscular y ligamentoso también sufren alteraciones de importancia; veamos lo que nos dice Kirmison al respecto: « Al lado del defecto de resistencia del tejido óseo, es necesario también hacer entrar las alteraciones de los músculos y ligamentos, que juegan un rol incontestable en la producción de las deformaciones. En los raquíticos, los músculos son más á menudo delgados y débiles, algunas veces son el asiento de una atrofia manifiesta; al mismo tiempo los ligamentos presentan un relajamiento notable, de donde la produción de movimientos de lateralidad. Esto es muy evidente en el estudio del genu-valgum; es igualmente muy resaltante al principio de la escoliosis, en que es suficiente algunas veces extirar á los enfermos para ver las curvaturas anormales del raquis desaparecer, ó al menos

atenuarse considerablemente. En estos casos no hay todavía deformaciones óseas verdaderas y la desviación del raquis es debida solamente á la laxitud de los ligamentos. Más tarde las lesiones óseas priman evidentemente ».

CAPÍTULO IV

Sintomalogía

El raquitismo es una enfermedad que tiene una marcha lenta é insidiosa, siendo esencialmente crónica. A veces se le ve aparecer en la convalescencia de una enfermedad infecciosa, como la bronco-neumonia, escarlatina, sarampión. etc., sin presentar podromos y á la manera de una enfermedad aguda; en estos casos la marcha es rápida. Cuando esto sucede, no debemos olvidar que la enfermedad infecciosa ha obrado solamente despertando la latencia en que se encontraba el raquitismo, producido por un estado gastro-intestinal anterior, consecutivo á una alimentación defectuosa.

El raquitismo puede presentar numerosos grados; desde la forma leve ó benigna. hasta las

más graves en que las deformaciones son numerosas, presentándose entonces el niño como un verdadero monstruo.

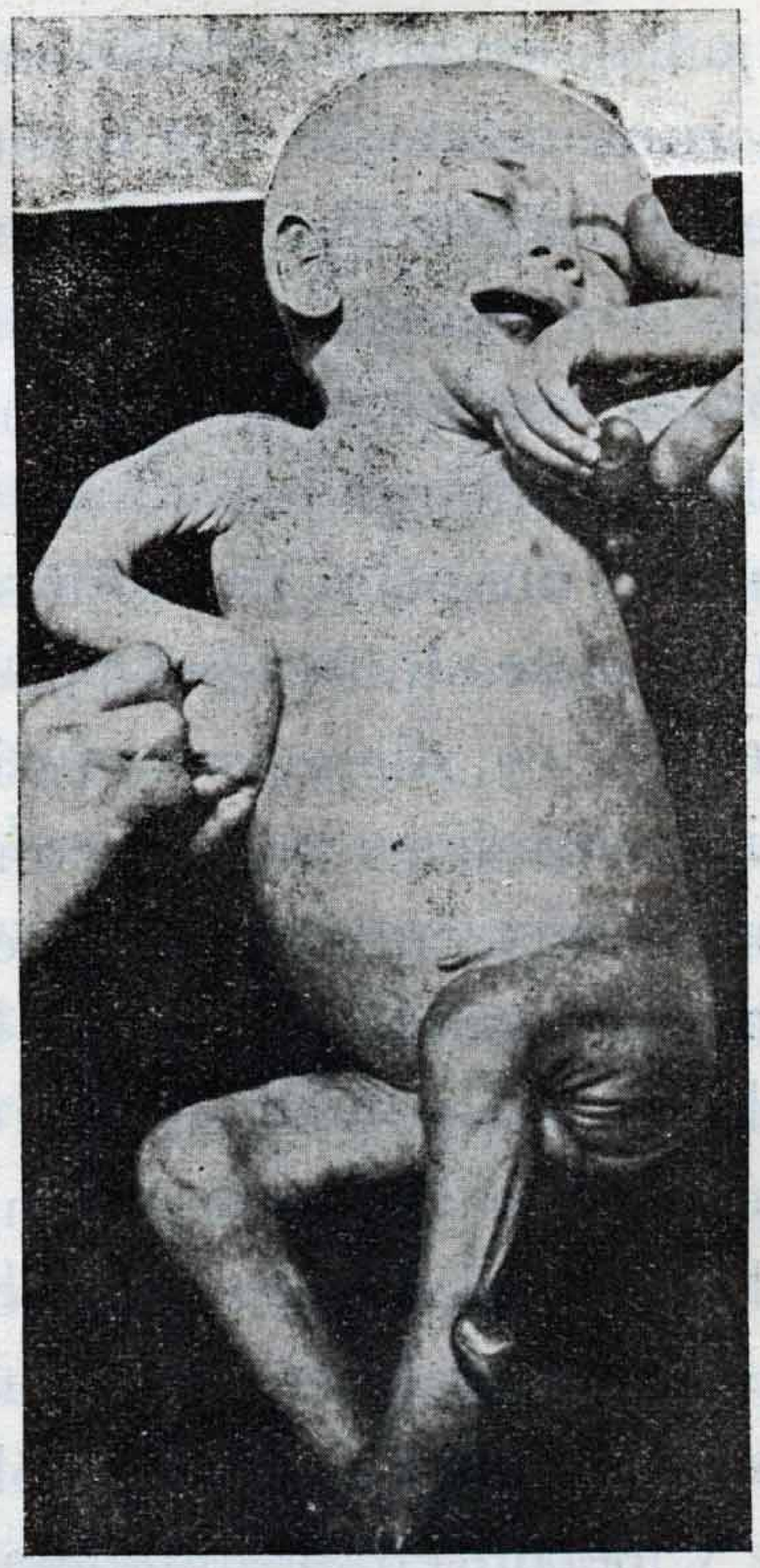
Ausset parece exagerar un poco cuando dice que: «todo niño atacado de dispepsia es un raquítico benigno, abortado, incompleto. Creo que para que un chico sea raquítico, es necesario que después de la dispepsia se noten algunas lesiones del lado del esqueleto; y es por esto que estoy más conforme con aquellos que aceptan el raquitismo, cuando además de los trastornos gastro intestinales se nota retardo en la dentición, del cierre de las fontanelas ó de alguna otra manifestación de lesión ósea.

Se ha considerado, como podromos de la enfermedad, á los trastornos siguientes: vómitos, diarreas, constipación , erutaciones, timpanismo dolor del vientre, debilidad general, inercia muscular, sudores de la cabeza. El niño, de alegre que era se vuelve triste é inquieto, tiene insomnios y parece que el sueño es perturbado por calambres. Se nota que el niño tarda en dar sus primeros pasos y si ya sabía caminar, se resiste á hacerlo prefiriendo estar acostado, no permitiendo que se le mueva porque siente dolores que le hacen gritar.

Una vez constituída la enfermedad, examinemos sus diversos síntomas.

Ya hemos dicho repetidas veces, cuán importantes son las lesiones del aparato digestivo. En todos estos enfermos, lo que á veces nos llama más la atención, es el vientre, el cual se presenta siempre aumentado de volúmen, con sus paredes flácidas, relajadas, encontrándose en muchos casos, hérnias, umbilicales é inguinales; el vientre toma entonces la forma llamada de batracio. Este te aumento de volumen responde principalmente á la dilatación gastro-intestinal y como nos enseña Marfan, también al alargamiento del intestino; no es raro encontrar un poco de ascitis. Toda clase de trastornos gastro intestinales podemos encontrar en los raquíticos; diarreas constipaciones; las gastro- enteritis crónicas juegan con el rol especial. Muchas veces encontramos enfermos que no presentan fenómenos ruidosos de dispepsia; son chicos al parecer robustos, con panículo adiposo abundante, pero que presentan una notable dilatación del estómago. Esto ha sido comprobado muchas veces por Comby en sus autópsias. Estos enfermos son polifágicos y polidípsicos, es decir, comen y beben en abundancia, lo que contribuye á aumentar más sus dilataciones.

Estas afecciones repercuten sobre el hígado, encontrandose este hipertrofiado. El bazo también se hipertrofia, dificultando la hematopoiesis; igualmente sucede con los gánglios mesentéricos.



Pl. II—Raquifismo generalizado. Servicio del Dr. Fleming
(Hospital de Niños)

Las alteraciones digestivas no desaparecen siempre con la enfermedad, los niños suelen quedar dispéticos durante muchos años y aún toda la vida. Podemos decir entonces que la dispepsia precede, acompaña y generalmente sigue al raquitismo.

Las Pl. II. y III., representan las fotografías de dos niños atacados de raquitismo, en los que además de las lesiones óseas, se ve muy bién la forma del vientre de que acabamos de hablar; ambos pertenecen á los servicios del Dr. Fleming, y del Dr. M. Castro respectivamente. Las observaciones II y III que van al final de este trabajo pertenecen á estos casos.

Las perturbaciones digestivas, tan comunes en los hijos de gente pobre, no llaman mayormente la atención de los padres, viéndose estos sorprendidos y recurriendo al médico, cuando han notado en sus hijos deformaciones diversas del esqueleto. Van á los consultorios porque el chico presenta nudosidades, ó porque sus huesos se incurvan; otras veces es la fontanela que no se ha cerrado á pesar de la edad del niño, ó son los dientes que sufren un retardo considerable en su aparición.

Las deformaciones pueden ser generalizadas ó localizadas á ciertas piezas del esqueleto según el grado de la afección. Son los miembros, y sobre



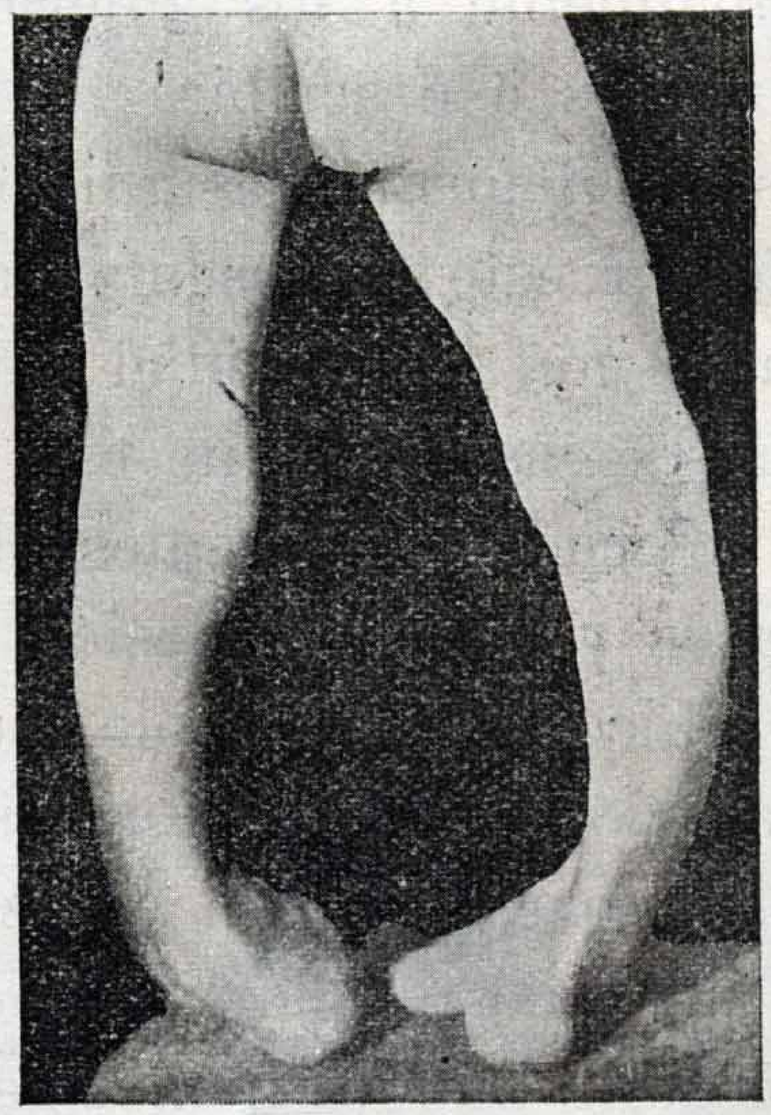
Pl. III—Deformaciones raquíticas de los miembros inferiores
Servicio del Dr. Máximo Castro (Hospital de Niños)

todo los inferiores los más atacados. La hipertrofia de las epífisis se traduce al exterior principalmente en los puños en las rodillas y en los tobillos, por nudos más ó menos grandes; los que juntos con las incurvaciones óseas y la laxitud de los ligamentos y músculos, dán á los miembros y principalmente á los inferiores, formas diversas que vamos á describir.

Los muslos se deforman, siguiendo las deformaciones del fémur; este se presenta formando generalmente un arco con convexidad anterior, pero suele encontrarse casos en que esta convexidad es externa y colocada á diferentes alturas.

En estos casos y cuando la lesión es doble, tenemos que el chico estando de pie, sus dos muslos por la separación de ellos, forman una figura que podemos compararla á un corazón. Las tibias, que son las que más sufren, nos presentan las formas en sable que ya hemos descrito, y las incurvaciones laterales que son las más frecuentes, en que la convexidad es externa generalmente, rara vez interna. Cuando tenemos una lesión doble y con concavidad interna vemos que estas presentan reunidas la forma de una O; si la lesión es unilateral la de una D, y si las dos son poco pronunciadas la de un paréntesis ( ). Las Pl. III y IV, nos presentan buenos ejemplos de incurvación raquítica de las tibias.

El genu-valgum es una deformación producida por la mayor hipertrofia del lado interno de las epífisis que forman las rodillas, pudiendo tomar parte una sola ó las dos epífisis, se traduce al

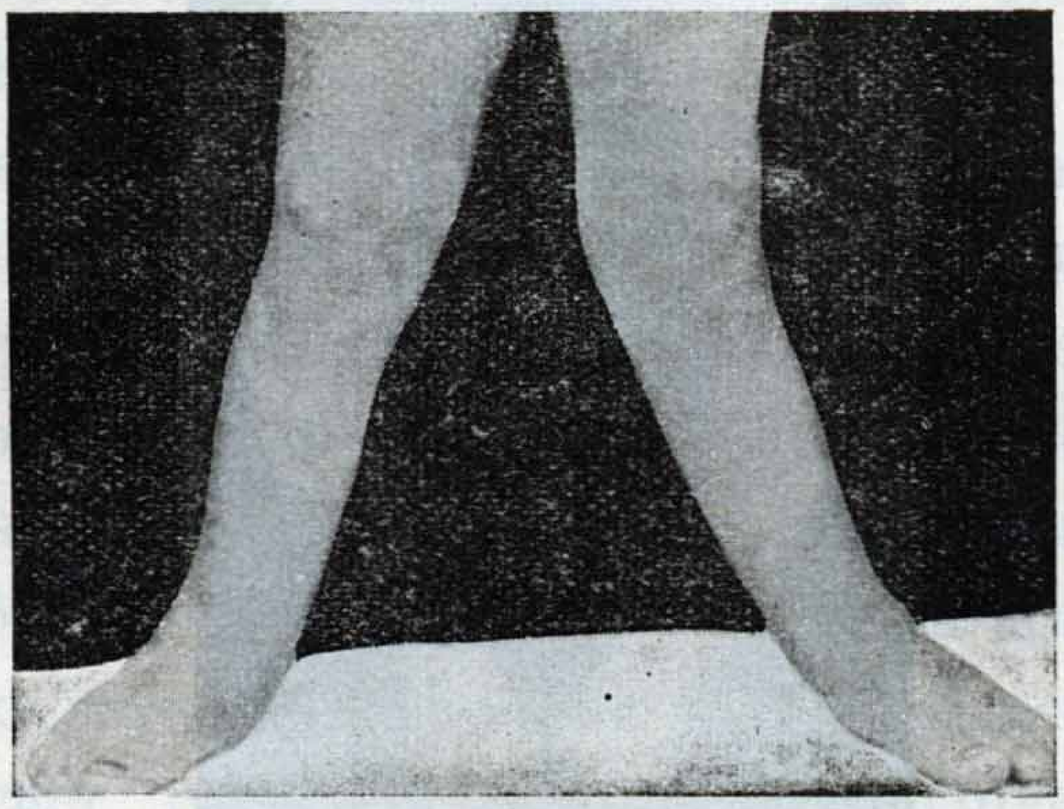


Pl. IV--Incurvación raquítica de ambas tíbias
Servicio del Dr. Máximo Castro (Hospital de Niños)

exterior por un rechazamiento de la pierna hacia afuera, al mismo tiempo que la extremidad inferior del fémur se desvía hacia adentro; forma entonces un ángulo obtuso abierto hacia afuera. Si la lesión ataca de un solo lado, tenemos que

los dos miembros reunidos figuran una K; si esta es doble tenemos una X. (Pl. V). El genu-varum es una afección contraria á la anterior.

Tanto el genu-varum como el genu-valgum, pueden presentarse al mismo tiempo que las incur-



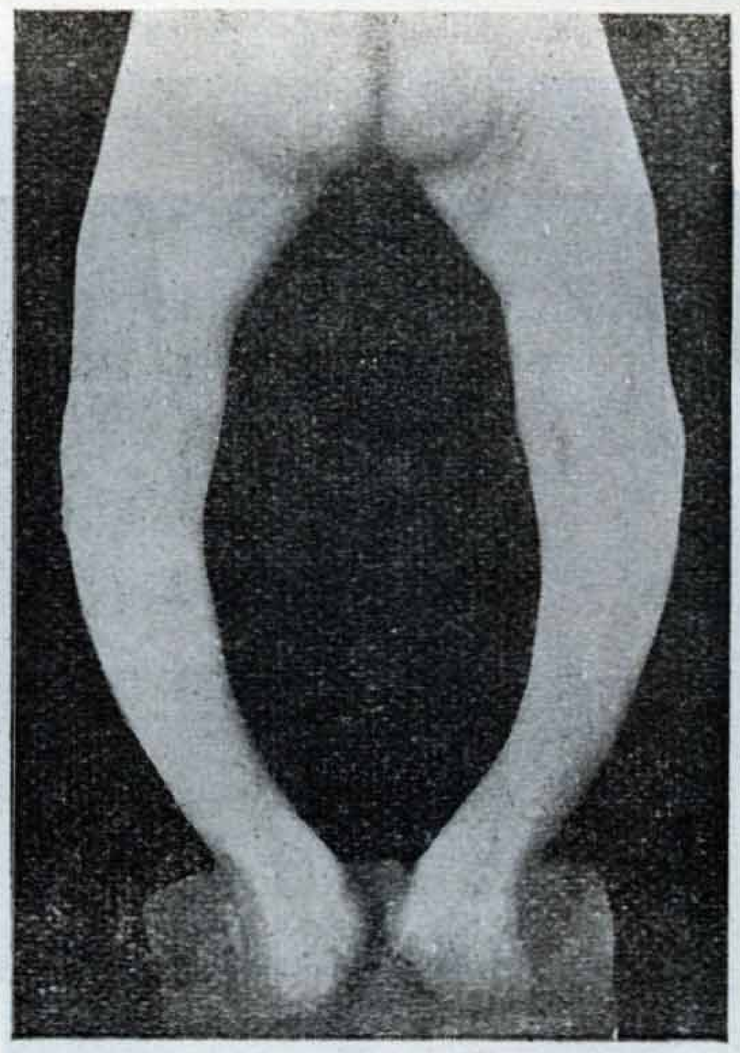
Pl. V—Genu-valgum doble
Servicio del Dr. Máximo Castro (Hospital de Niños)

vaciones; la Pl. VI nos muestra un genu-varum con incurvaciones raquíticas de las tibias.

Todas estas deformaciones producen dificultades en la marcha, y algunas, principalmente las de las tibias, obligan al enfermo á pisar con el borde externo ó interno del pie, colocándolo en varus ó valgum. La coxa-vara produce un

movimiento al caminar, que no debemos confundir con una luxación congénita ni con la coxalgia.

Los miembros superiores pueden presentar,



Pl. VI—Genu-varum é incurvación raquítica de ambas tibias
Servicio del Dr. Máximo Castro (Hospital de Niños)

tanto el brazo como el antebrazo, deformaciones muy pronunciadas: nudosidades é incurvaciones. La Pl. II nos presenta el brazo derecho incurvado en la parte media, formando un ángulo obtuso.

Si pasamos la mano por el tórax de un raquí-

tico, encontramos en la unión de los cartílagos costales y las costillas, una serie de nudos, que forman reunidos el rosario costal. Los costados del torax á veces presentan hundimientos, que corresponden á la deformación de las costillas; el externón lo encontramos rechazado hacia adelante formando el tórax en pechuga de pollo; á veces infundibuliforme. La caja toráxica es ensanchada hacia abajo.

El raquis no siempre es deformado; es una de las lesiones más raras. Cuando estas se presentan, suelen contribuir á las grandes deformaciones del tórax; podemos encontrar la sífosis, la escoliosis y lordosis, siendo esta última muy rara; es una excepción. Todas estas incurvaciones son de gran diámetro, como ya hemos dicho. La escoliosis suele traer por sus grandes deformaciones, la compresión de los pulmones y trastornos en su funcionamiento, siendo muchas veces la causa de las lesiones que en él encontramos.

Ya hemos visto las deformaciones de la pelvis. Sabemos que puede presentarse pequeña asimétrica é irregular; esto dá por resultado modificaciones profundas en los diámetros y principalmente en el antero posterior que casi siempre es mucho menor. Estas modificaciones son de mucha importancia cuando se trata del sexo femenino, por que ellas vienen más tarde á ser la causa de

distocias en el parto; distocias, generalmente muy graves, que necesitan una intervención quirúrgica.

La cabeza del raquítico, es generalmente grande. Las eminencias frontales muy salientes (frente olímpica) y los parietales rechazados hacia afuera; lo que dá á esta pieza del esqueleto, la forma cuadrada. La fontanela anterior persiste abierta hasta los 2 ó 3 años, debiendo cerrarse en los casos normales á los 15 ó 16 meses; esta se presenta á veces algo saliente, sintiéndose los soplos que han sido estudiados por H. Roger bajo el nombre de soplos sistólicos.

Para Marfan el agrandamiento de la cabeza y la persistencia de la fontanela, responde al reblandecimiento óseo, á que el cerebro continúa desenvolviéndose, y la pequeña hidrocefalia que á menudo existe.

Debido al reblandecimiento de los huesos parietales, escama del temporal y principalmente del occipital, al palpar estas regiones, el dedo siente deprimirlas por partes dando la sensación que se llama apergaminada; esto es debido al adelgazamiento que sufre el hueso que á veces es reducido á una membrana y presentando hasta diez y veinte de estos puntos adelgazados; estos son los *craneotabes* de Elsässer. Este habiendo observado que muchos craneotabes tenían con-

vulsiones generalizadas ó localizadas (laringo-pasmos), creyó que estos eran debidos á las presiones que sufría el cerebro á traves de los huesos reblandecidos. Kassowitz les atribuye también el origen de algunas tetanias. A este respecto dice Comby: «He visto numerosos niños atacados de craneotabes, siendo muy pocos los que han tenido convulsiones y laringo-pasmos. por el contrario, he encontrado numerosos casos de convulsiones y laringo-pasmos sin craneotabes». Estos fenómenos son considerados generalmente como de origen toxicos ó infeccioso y no por las presiones sufridas en el cerebro á traves del cráneo.

Al hablar de la anatomía patológica hemos descrito ya las deformaciones de la cara, digimos que tanto el maxilar superior como el inferior presentaban á veces deformaciones notables que traían al mismo tiempo irregularidades en la colocación de los dientes, bóveda palatina exagerada y estrechez de los conductos nasales.

El retardo de la dentición es muy común en los niños atacados de raquitismo; en vez de aparecer los primeros dientes á las edad de 6 á 9 meses para terminar á los 10 ó 15 como sucede normalmente, suelen hacerlo en los casos graves, á los 20 ó 25 meses para terminar á los 3 y 4 años. Muchas veces la dentición ya empezada, se detiene al aparecer la enfermedad, para volver nuevamente

á seguir su trabajo cuando el niño empieza á mejorar. Los dientes del raquítico hemos dicho ya, son pequeños, como atrofiados, muy separados unos de otros y sufren fácilmente de carie.

Aparato respiratorio—El aparato respiratorio puede presentar lesiones por dos causas: de un lado tenemos las compresiones que sufre el pulmón por las deformaciones del tórax y por otro lado las que pueden originar las auto-intoxicaciones de origen inestinal. La respiración es dificultada, debido á la disminución de la cavidad toráxica por el hundimiento de las costillas, las formas viciosas de la columna vertebral, etc. En la inspiración, las falsas costillas en vez de separarse, sufren una retracción por contracción del diafragma, lo que hace disminuir el campo respiratorio en las bases. De estas deformaciones irregulares del tórax resultan, partes del pulmón atelectasiado y partes enfisematosas; las congestiones, las bronquitis son muy frecuentes. Las bronquitis á repetición, el asma dispéctica, observadas en los chicos que presentan afecciones gastro intestinales, no son seguramente producidas por otra causa que por una auto-intoxicación.

Entre las complicaciones más graves de lado del pulmón, tenemos las bronco-neumonias y la tuberculosis pulmonar, que son casi siempre fatales en los raquíticos.

Aparato circulatorio—El corazón puede estar afectado en las grandes deformaciones del tórax; unas veces es rechazado, otras comprimido, produciendo disturvios en la circulación; se producen palpitaciones. taquicardia. arritmia y algunas veces hipertrofia. Estos trastornos de circulación como los respiratorios, dificultan grandemente la hematosis.

La anemia es muy frecuente en los raquíticos; estos son generalmente pálidos, habiendo Comby encontrado en muchos de ellos soplos anémicos caracterizados. Ya hemos visto al hablar de la anatomía patológica, las alteraciones de la sangre; disminución de los glóbulos rojos, aumento de los blancos, la presencia de pigmentos de la sangre en la orina, etc.

Sistema nervioso—De más está que hablemos de las convulsiones generalizadas. del laringospasmo y de la tetania que se observa en ciertos raquíticos; hemos dicho ya que estos nada tienen que ver con el *craneotabes* y que ellos obedecen puramente á fenómenos de auto-intoxicación.

Se observa que muchos raquíticos conservan sus facultades mentales bién desarrolladas y son inteligentes; otros por el contrario son atrazados, idiotas ó imbéciles. Algunos son de carácter irritable, otros son apáticos. abatidos y sufren de

debilidad muscular. El insomnio, los temores nocturnos son muy frecuentes.

Debo también hacer mención de los ocho casos de catalepsia observados por Epstein en chicos raquíticos, de diez y ocho meses á tres años y medio de edad.

Piel.—A consecuencia de los trastornos digestivos suele verse aparecer en los diversos períodos de la enfermedad, erupciones papulosas y pruriginosas. La urticaria aguda ó crónica es de las más comunes; el ectima y el impétigo que dejan á veces cicatrices que han sido confundidas por algunos como rastros de sífilis; el estrófulus prurijinoso; el eczema de la cara y de las partes genitales, etc. El prurigo de Hebra no es raro encontrarlo. Los enfermos presentan muy amenudo adenitis que llegan muchas veces á la supuración; estas no son más que infecciones consecutivas á las erupciones de la piel.

Siendo el raquitismo una enfermedad de la nutrición general del organismo, este se encuentra debilitado y por lo tanto predispuesto á contraer más fácilmente las enfermedades infecciosas (difteria, escarlatina, sarampión, etc.)

La tuberculósis encuentra un buén terreno para desarrollarse con todas sus localizaciones, y lo mismo sucede con la sífilis hereditaria que se desarrolla más fácilmente en los niños raquíticos.

CAPÍTULO V

Diagnóstico

Cuando la enfermedad ha llegado á un período en que las deformaciones óseas son constituídas, tales como la existencia de nudosidades epifisarias, rosario costal, incurvaciones de las diáfisis aún cuando estas sean localizadas á algunas partes del esqueleto solamente; el diagnóstico es sumamente fácil y resalta muchas veces á primera vista.

No sucede lo mismo cuando se trata de un raquitismo en principio, en que no hay lesiones marcadas todavía; el diagnóstico se hace entonces más difícil. Este es precisamente el momento en que el médico está más obligado que nunca á hacer su diagnóstico, porque de esto depende la salvación del niño, de sufrir las graves consecuen-

cias que vienen más tarde. Un buén exámen puede ponernos en seguida en buena vía. En efecto; si se nos presentase un niño que, hasta la fecha ó poco tiempo antes, había presentado buena salud, había sido alegre y juguetón, y que, á partir de cierto momento este chico se siente con mal estar, debilidad muscular, pierde su alegría para volverse triste, quiere estar en los brazos en vez de caminar si es que ya sabía hacerlo; está retardada su dentición y el cierre de las fontanelas; y esto. agregado á una alimentación defectuosa, nos hace en seguida pensar en un raquitismo en su principio.

Sabemos el rol que tiene en esta enfermedad la alimentación artificial con harinas, leche de vaca, etc., después de un destete prematuro; la alimentación mixta igualmente perjudicial, y aún la alimentación natural, cuando ella es hecha al capricho sin guardar las reglas necesarias. Estos son antecedentes preciosos para el diagnóstico, que nadie debe olvidar, puesto que ellos forman la etiología de la enfermedad.

Sucede á veces, tratándose de lesiones localizadas, que puede tomarse por una afección raquítica otra de origen distinto; así pasa á veces con la parálisis infantil en que el chico no puede caminar ó lo hace mál. Un exámen atento nos enseñará que sus atrofias corresponden á ciertos

y determinados grupos musculares, y luego, la evolución de la enfermedad nos llevará á la verdad.

No debemos confundir una tibia raquítica con una sifilítica. La tibia sifilítica ó de *Lannelongue* es un hueso que parece desviado pero que en verdad no lo es; es engrosado, desigual, deformado por la presencia de capas ostiofíticas, de gomas, etc.; no presenta concavidad posterior, ella es exuberante hácia adelante, haciéndola aparecer como incurvada. La tibia raquítica. en *sable*, presenta una verdadera incurvación, convexa hácia adelante, cóncava hácia atrás, y aplastada en los costados. Esto, agregado á las otras manifestaciones de ambas enfermedades, nos pone en vía del diagnóstico.

Una incurvación raquítica de la columna vertebral, no debemos confundirla con un mal de Pott, si tenemos presente que en esta enfermedad la lesión es limitada á una ó dos vértebras, que generalmente hacen una salida muy pronunciada, mientras que en caso de incurvación raquítica la gibosidad es de gran radio, pués ataca á muchas piezas óseas. Hay casos sin embargo, que dan lugar á dudas, pero el exámen minucioso de cada vértebra, para notar su sensibilidad á la presión, á la percusión, etc., y los fenómenos de motilidad de los miembros inferiores, nos sacarán de la duda.

La luxación congénita de la cadera podríamos distinguirla fácilmente de la coxa–vara, que produce una marcha parecida, si tenemos en cuenta que en aquella afección hemos de encontrar la cabeza del fémur fuera de la cavidad cotiloidea.

El craneo raquítico no debemos confundirlo con el hidrocefálico; tengamos presente que en esta enfermedad la cabeza llega á dimensiones exageradas, y que este agrandamiento es regular y abovedado, mientras que el cráneo raquítico es cuadrado, con frente olímpica y parietales salidos. Las fontanelas no presentan sinó raramente el *soplo sistólico*.

El cráneo raquítico puede hacernos pensar en la existencia de sífilis hereditaria. pero la falta de lesiones sifilíticas del lado de los dientes, de la piel, de la lengua, etc.; nos permitirá hacer el verdadero diagnóstico. En los casos dudosos, los antecedentes personales del enfermo, nos mostrará la serie de trastornos del tubo dijestivo porque éste ha pasado, cuando se trata de un raquítico.

CAPÍTULO VI

Pronóstico

Podemos decir que el raquitismo es una enfermedad benigna en el sentido de que no trae la muerte; porque tratándose de casos benignos ó medianos, que son los más comunes, la curación puede hacerse, sacando al niño ó apartándolo de las causas que producen la enfermedad; es decir, poniéndolo en buenas condiciones higiénicas y sometiéndolo á un tratamiento apropiado.

Son las consecuencias lejanas las que traen un pronóstico grave y esto sucede cuando las deformaciones óseas son muy grandes y tienen localizaciones importantes. Las deformaciones muy pronunciadas de la columna vertebral, y por consiguiente de el tórax, suelen traer sérias perturbaciones del lado del pulmón que ponen en peligro

la vida del individuo. Ya hemos vistos cuáles son estas complicaciones.

Las anomalías de la pelvis, traen cuando se trata del sexo femenino, sérias consecuencias en el parto.

Podemos también tener presente los sérios trastornos que suelen producir en el organismo, la producción constante de toxinas producidas en el aparato digestivo, y que obrando sobre el riñón pueden producir nefritis.

No olvidemos que las convulsiones generalizadas ó localizadas, eclamsia infantil, puedan producir la muerte; sabemos que estas son producidas según algunos autores, por la acción de las mismas toxinas sobre el sistema nervioso central.

Diremos entonces que el raquitismo es una enfermedad grave solamente por las complicaciones ulteriores que puede traer.

CAPÍTULO VII

Profilaxia y Tratamiento

Profilaxia—Conocida como es, la etiología del raquitismo, nada sería al parecer, más fácil que evitarla; pero desgraciadamente no es así. Sabemos que esta es una enfermedad de miseria y que ella ataca generalmente á la gente pobre, en que las madres tienen que abandonar sus hijos para trabajar ó para vender su leche á un alto precio, quitando este alimento natural á quien verdaderamente le corresponde.

Estos chicos, ya hemos dicho sufren un destete prematuro, recibiendo en cambio una alimentación mixta ó artificial para la cual no están preparados, y lo que es peor todavía, estos alimentos son administrados de la manera más viciosa; sin guardar el intérvalo necesario entre

cada comida; sin preocuparse de la esterilización de las sustancias á ingerir, y de la limpieza de las vasijas que lo contienen.

Sabemos que muchos chicos que no han tomado sino el pecho hasta una edad conveniente, se han vuelto raquíticos, por solo la ignorancia de las madres sobre la influencia nociva de un mal régimen, en lo que se refiere al intérvalo que hay que guardar entre cada mamada y la cantidad que debe tomar el niño cada vez que mama.

El tratamiento profiláctico consistiría entonces en seguir al niño en su alimentación desde que nace, evitando el destete prematuro y reglamentando bién sus mamadas. Estas deben ser en número de seis á ocho en las veinte y cuatro horas, guardando un intérvalo de dos ó tres horas entre cada una. El destete no debe hacerse hasta los quince ó diez y ocho meses, siempre que se pueda; sin embargo, es necesario ayudar á esta alimentación natural cuando el niño habiendo llegado á los ocho ó diez meses de edad, queda estacionado y no aumenta de peso. Esta alimentación complementaria, se hará con mucha cautela, empezando por dar al niño, leche esterilizada una vez al día, después dos, etc., es decir., ir por tanteos para que no sufra un cambio brusco; se darán después otros alimentos si se quie-

re, tales como las harinas, eligiendo siempre las más digeribles.

El destete nunca se hará de golpe; se hará de una manera progresiva disminuyendo el número de las mamadas y aumentando poco á poco la alimentación supletoria.

En los casos en que es forzoso hacer una alimentación mixta, teniendo el niño que tomar desde su nacimiento, otro alimento además del materno, los trastornos gastro-intestinales son muy frecuentes y por lo tanto el raquitismo. Para evitar este en lo que sea posible, guardemos las reglas que ya hemos mencionado para la alimentación natural.

El niño alimentado artificialmente desde su nacimiento es el que está más expuesto á ser víctima, y en este caso que es el peor, un buén régimen en la administración del alimento, el uso de leche fresca y esterilizada puede atenuar sus efectos.

Evitar la sobre alimentación, porque ella trae como consecuencia la dilatación del tubo digestivo, fermentaciones y absorción de toxinas que obran sobre el organismo, predisponiendolo al raquitismo. Tengamos presente que estos niños sobre alimentados, son al parecer robustos y fuertes y que es muy fácil engañarse. Las madres se sienten complacidas de ver á sus hijos gruesos,

con una gordura ficticia, é ignorando que en cualquier momento pueden sufrir una decepción.

Vemos muy á menudo, los efectos desastrosos que produce en los niños de tierna edad el sentarlos en la mesa general, donde por condescendencias de los padres, dan á estos pequeñuelos, toda clase de alimentos. Esto sucede con frecuencia, aun tratándose de gente acomodada é inteligente.

Busquemos siempre el buen aire; evitemos las habitaciones húmedas mal ventiladas y sin sol; tratemos de que el niño esté siempre en las mejores condiciones higiénicas. porque estos son factores muy importantes en la etiología de las enfermedades.

Tratamiento médico—Una vez constituida la enfermedad, lo primero que hay que tener en cuenta, es la higiene alimenticia; sacar al enfermo de ese régimen nocivo que ha sido el causante de la enfermedad. Si el niño estaba ya despechado, se disminuirá el número de veces que debe tomar su alimento, reduciéndolo á cuatro ó cinco veces por día. Si se trata de un niño que mama todavía, regularizaremos sus mamadas como hemos dicho ya, no pasando estas de seis ú ocho al día, y cada dos ó tres horas.

Se continuará dando el pecho hasta los diez y ocho ó veinte meses, pero sin descuidar una

buena alimentación suplementaria á su debido tiempo.

Si se trata de un chico alimentado mixta ó artificialmente, trataremos de llevarlo á la lactancia natural y en caso de no poder realizarlo por cualquier circunstancia, nos contentaremos con un buén régimen; la elección de alimentos de fácil digestión y que contengan los principios indispensables para una buena nutrición. Usaremos en los primeros meses la leche esterilizada y cuando el niño tenga ocho ó diez meses agregaremos otros alimentos, como las harinas, más tarde podremos dar purés de legumbres, después yemas de huevos, cocimientos de cereales, etc., sustancias todas ricas en fosfatos. Debemos tener especial cuidado de privarlos completamente de la carne, porque los estómagos delicados de los raquíticos no pueden digerirla y contribuyen á agravar la enfermedad. Estos cuidados se seguirán no solamente hasta que haya declinado la enfermedad, pués debe prolongarse hasta cuatro y cinco años. El vino. el té, el café, etc., deben también ser completamente rechazados.

Este régimen debe ser ayudado colocando al niño en un ambiente sano donde pueda respirar aire puro. Los paseos al aire libre son muy saludables, debiendo hacerse estos, guardando ciertas precauciones. Si los niños presentan defor-

maciones, es mejor no dejarlos caminar porque estas aumentarían; debe llevarse al niño en bra. zos, ó bién en cochecitos apropiados. Los chicos se acostumbran de esta manera á los cambios de temperaturas, pudiendo resistir más fácilmente á las complicaciones pulmonares que son frecuentes en estos enfermitos.

El aire de mar se ha preconizado por muchos médicos como un tratamiento eficáz; siendo muchos los sanatorios que se han construido en Europa con el objeto de mandar á los raquíticos. Francia, Inglaterra, Alemania, Italia, y todos los países europeos donde existe el raquitismo en abundancia, tienen sus establecimientos en la costa del mar, donde millares de enfermitos recobran la salud. El agua del mar usada como baño es un estimulante de la nutrición; obra sobre la piel exitando las terminaciones nerviosas, activando la circulación periférica, favoreciendo los cambios nutritivos, la hematosis, la buena digestión y por consecuencia la tonicidad muscular y la consolidación de los huesos Leroux, después de muchas observaciones, llega á las conclusiones siguientes: «1°. Que el raquitismo, aun grave, cura completamente con una estadía prolongada en la orilla del mar. 2°. Que cura tanto mejor cuando el niño es mandado más pronto; 3°. La nutrición es activada á un punto tal, que el raquítico

destinado á quedar pequeño, delgado y deformado. vuelve á tomar con una rapidez increible su peso, su talla y su rectitud normal».

Los baños de mar, deben tener una duración de dos ó tres minutos y deben ser seguidos de fricciones secas y lociones que ayuden á la estimulación. No siempre es posible mandar los chicos á la orilla del mar y entonces podemos usar aunque no con tan buenos resultados, los baños salados, con sal de cocina. Se preparan estos, con tres quilógramos de sal, para ochenta litros de agua; debiendo durar estos baños de quince á veinte minutos.

En los casos que se produzcan eczemas de la piel, basta suspender por algunos días, y empezar nuevamente los baños poniendo menos cantidad de sal. Estos deben ser tibios en un principio, pudiendo poco á poco bajar la temperatura para acostumbrar así el organismo.

En la República Argentina donde el raquitismo es escaso, no tenemos casi ocasión de mandar enfermos de esta naturaleza á orillas del mar. Conozco un caso cuya historia clínica presento al final de este trabajo y en que el resultado fué muy satisfactorio. Se trata de una chica que presentaba un raquitismo muy marcado y con deformaciones notables; tenía veinte y ocho meses, no caminaba ni hablaba y pesaba apenas 6800 gramos el

día 6 de Diciembre de 1901, fecha en que se manda á Mar del Plata. El 15 de Julio de 1902 vuelve de Mar del Plata algo mejor y con 10600 gramos de peso. Un mes después se vuelve á mandar para traerla definitivamente el 26 de Enero de 1903, pesando 15300 gramos. La chica hablaba bastante, caminaba bién y hasta corría; sus deformaciones si nó del todo corregidas, habían mejorado notablemante. Debemos tener presente que solo permaneció á orillas del mar trece meses y veinte días.

El aceite de hígado de bacalao ha sido muy preconizado en el raquitismo y usado con buenos resultados. Este medicamento obra según Trousseau de la manera siguiente: «Su virtud consiste esencialmente en que el aceite de bacalao es un tónico analéptico de orden superior, es decir, que él obra en su calidad de cuerpo graso, combinado con diversas sustancias tónicas exitantes: el iodo, el fósforo, etc.; combinados en proporciones y según ciertos modos, que el análisis químico podrá talvez descubrir, pero que en todo caso la síntesis, no sabria fielmente reproducir ... El aceite de hígado de bacalao, constituye á la vez un alimento y un agente de estimulación».

Gautier y Mourgues que han estudiado la composición química y el modo de actuar del aceite

de hígado de bacalao, han encontrado numerosos alcaloides y ácidos grasos, habiendo llegado á las siguientes conclusiones.

1º. El aceite de hígado de bacalao obra por sus cuerpos grasos fácilmente asimilables, gracias á su saponificación parcial debido á la acción de los fermentos hepáticos y á la disolución de una cierta cantidad de materias. Estos cuerpos grasos son reservas que se acumulan en tales ó cuales tejidos, destinados á ser utilizados por la economía, por una necesidad de calorificación. No se podría pués reemplazar por grasas ó ácidos grasos menos digeribles.

2º. Este aceite obra como reparador de los tejidos por su riqueza en fosfatos, ácido fosfoglicérico, lecitina y fósforo combinado al estado orgánico. Las pequeñas proporciones de iodo (3 á 4 centígramos por litro) ó de bromo, concurren también á esta acción reconstituyente.

3º. En fin el aceite obra por sus alcaloides, los cuales no se encuentran más que en los aceites coloreados, siendo por esta causa más activos que los aceites incoloros.

Podemos decir entonces, que el aceite de hígado de bacalao es al mismo tiempo que un alimento, un estimulante de primer orden Este aceite es algo repugnante pero los enfermos se acostumbran fácilmente. La dosis se empieza

generalmente con una cucharadita al día, para ir aumentando hasta tomar cuatro y cinco, según la edad y la tolerancia de cada niño. Existen además preparaciones á base de aceite de bacalao, que son no solamente tolerables, sino agradables; pudiéndose recurrir á ellas, en los casos de no tolerancia del aceite puro.

La medicación calcárea que se basa sobre el hecho bién demostrado de la decalcificación de los huesos, es un procedimiento racional y muy usado. Se administran muchas preparaciones, tales como el fosfato tricálcio, fosfato de cal soluble, jarabe de fosfato de cal, el cloridrofosfato ó lactofosfato de cal, el glicerofosfato de cal etc. Las plantas alimenticias que contienen fosfatos de cal son prefesibles. La leche fosfatada dá buenos resultados; esta es producida por las vacas que son sometidas á una alimentación rica en fosfatos.

Los jarabes y soluciones de fosfatos de cal son muy usados y se prescriben á dosis de dos cucharaditas al día.

Kassowitz que ha preconizado mucho el fósforo en el raquitismo y que encuentra en él un medicamento específico de la enfermedad, dice: «Está perfectamente demostrado hoy en día, por las esperiencias en animales, que el fósforo administrado en pequeñas dósis no tóxicas, ejerce sobre los huesos en crecimiento, una acción condensatriz y es-

clerógena; y no es dudoso, después de las numerosas observaciones clínicas, que esta sustancia tenga, en efecto, una virtud curativa específica.

El fósforo se emplea á las dósis de 1/2 á 1 milígramo por día y generalmente se hace conjuntamente con el aceite de bacalao, (aceite fosforado) teniendo cada cucharita 1/2 milígramo de fósforo.

Los raquíticos anémicos necesitan la medicación ferruginosa; usaremos de preferencia el peptonato de hierro y el ioduro.

Las preparaciones arsenicales tales como el licor de Fowler de Pearson usados por algunos, han dado á veces resultados.

Indudablemente, es el tratamiento combinado el que produce mejor resultado, es decir: el clima de mar y los baños, unidos á la buena alimentación y á las preparaciones medicamentosas. Con un tratamiento de esta naturaleza por más avanzadas que sean las lesiones, estas suelen retroceder, aun cuando sea en un tiempo largo que pase de dos años.

Las lesiones no muy graves curan más rápidamente, viéndose que las deformaciones se corrigen en muchos casos, cuando una vez detenido el proceso de reblandecimiento empieza la calcificación.

El escorbuto suele ser una de las complicaciones del raquitismo; cuando este ha aparecido

ó se teme que esto suceda. puede agregarse el tratamiento anti escorbútico; pués sabemos que además del régimen alimenticio tan parecido en ambas enfermedades, debemos agregar. los jugos de frutas frescas y ácidas (limón, naranjas, uva, etc., etc).

Tratamiento ortepédico y quirúrgico —Hemos dicho que cuando las deformaciones son poco pronunciadas suelen ceder al tratamiento médico, mucho más, si durante este tratamiento se ha tenido cuidado de mantener al niño en una posición que evite la acción del peso del cuerpo, de la contracción muscular ó de cualquier otra causa que pueda obrar favoreciendo estas deformaciones. Cuando estas persisten. suelen obtenerse á veces buenos resultados usando aparatos ortopédicos, los cuales son aplicables á muchas clases de deformaciones. Los tenemos para la columna vertebral, siendo numerosos los corsees que con este objeto se han hecho. Para los miembros y principalmente para los inferiores, existen los modelos más diversos de aparatos.

La intervención del cirujano casi siempre es necesaria para corregir las deformaciones. Las osteotomias y las osteoclasias son las operaciones que comunmente bastan; seguidas estas de inmovilizaciones en buena posición de la piezas deformada. Las osteoclasias pueden ser manua-

les ó con ayuda de aparatos, teniendo por objeto fracturar el hueso á la altura deseada ó en diversos puntos si es necesario, para corregir las incurvaciones. Estas osteoclasias se usan también para corregir las fracturas mal consolidadas.

Las osteotomias son muy usadas desde los progresos de la antisepsia, que evita fácilmente el peligro de las infecciones. Estas osteotomias pueden ser lineares ó cuneiformes; siendo estas preferibles cuando hay necesidad de sacar una cuña de tejido óseo para el enderezamiento ó la corrección de la deformación, como sucede en las grandes incurvaciones de las diáfisis y en la hipertrofia del cóndilo interno del fémur.

De los numerosos procedimientos operatorios que se han ideado para corregir el genu-valgus, muy pocos son los que actualmente se usan; enumeramos los más importantes.

La osteoclasia supracondilea suele darnos en algunos casos excelentes resultados, cuando el genu-valgus es producido por una incurvación del fémur en su parte inferior, pero otras veces es el condilo interno el que produce la deformación y entonces es el procedimiento de Ogston ó el de Mac Ewen el que nos dará mejor resultado.

El procedimiento de Ogston, debe usarse cuando el cóndilo interno es muy alargado. Consiste en

una esteotomía oblícua casi vertical del este cóndilo el cuál desliza después hácia arriba con el enderezamiento del miembro; este fragmento hará salida hácia adentro de la rodilla.

Mac-Ewen, para evitar esta salida aguda del cóndilo interno, hace una resección cuneiforme en este, con base supero interna, lo cual corrige el aumento de volumen que produce el genuvalgus.

A veces este genu-valgus es producido por una incurvación de la tibia en su parte superior, con convexidad interna; en este caso el método de Meyer que consiste en una osteotomía cuneiforme por debajo del cartílago de conjugación de la epífisis superior de la tibia corrige la deformación. El peroné casi nunca debe fracturarse, salvo en casos indispensables, debido á las lesiones que pueden ocacionar los fragmentos sobre el ciático poplíteo externo.

Todas las otras deformaciones de los miembros pueden ser tratadas por estos dos medios, es decir, osteoclasias y osteotomías, seguidas de inmovilización después de haber colocado el miembro en buena posición.

La radiografía es un elemento de primer orden, que dá el cirujano una idea exacta de las lesiones del hueso, pudiendo de esta manera elegir el procedimiento más adecuado para su intervención.

C. A. Correa.

OBSERVACIÓN I

Servicio del Dr. Máximo Castro

RAQUITISMO GENERALIZADO

E. G., 28 meses, chilena, ingresa al servicio el día 7 de Marzo de 1901.

Antecedentes hereditarios—El padre murió de tuberculósis pulmonar.

Antecedentes pcrsonales—Ha sido alimentada desde la primera infancia, con toda clase de alimentos, por cuyo motivo ha padecido hasta la fecha de gastro enteritis.

Estado actual—Estado de nutrición muy deficiente. El esqueleto presenta numerosas deformaciones; tórax manifiestamente raquítico con rosario costal bién marcado; casi todas las epífisis aumentadas de volumen; el cúbito radio y ambas tibias incurvadas. Cráneo natiforme, teniendo la

fontanela anterior abierta. Dentadura incompleta, presentando sus dientes muy separados unos de otros y pequeños.

La niña no puede tenerse de pie ni habla una sola palabra.

El vientre es grande, timpánico, presentando sus paredes algo relajadas. La chica padece de gastro enteritis crónica.

Peso: 6800 gramos.

Tratamiento—Régimen lacteo, jarabe de hipofosfitos de cal y baños salados.

Julio 24—Peso: 7000 gramos.

Agosto 12—Peso: 7700 gramos.

Noviembre 6--Peso: 8500 gramos.

Diciembre 6—El peso ha bajado á 6800 gramos, habiendo perdido todo lo que había ganado. Se manda á Mar del Plata para hacer el tratamiento por el aire y baños de mar.

Julio 15 de 1902—Después de siete meses de tratamiento vuelve de Mar del Plata, habiendo aumentado de peso, y pudiendo mantenerse de pie. Pesa 10.600 gramos.

Agosto 25—Se vuelve á mandar á Mar del Plata, por haber empezado á desmejorar.

Noviembre 15—Comunican que hace un mes, la chica ha empezado á caminar; tiene buen apetito y mucha actividad. Pesa 12.500 gramos.

Enero 26 de 1903—La niña es traída de Mar

del Plata. Su estado general es satisfactorio; camina sin dificultad y hasta puede correr.

Sus deformaciones se han corregido bastante, presentando un ligero genu-valgum.

Peso 15.300 gramos.

La chica fué sacada en este estado por los padres.

OBSERVACIÓN II

Servicio del Dr. P. Fleming

RAQUITISMO GENERALIZADO

M. H., 19 meses, argentina, entra al servicio el 10 de Febrero de 1905.

Antecedentes hereditarios—Los padres no dan datos precisos.

Antecedentes personales—Ha sido alimentada con leche de vaca desde que nació y sin guardar régimen alguno. Ha estado continuamente enferma, presentándose períodos de diarreas, alternados con constipación. En estos últimos meses la chica ha adelgazado considerablemente.

Estado actual—Pésimo estado de nutrición; no existe panículo adiposo y presenta sus partes blandas como atrofiadas. Esqueleto mal desarrollado, presentando numerosas deformaciones raquíticas; el húmero derecho y el fémur izquierdo, incurvados en su parte media, formando un ángulo algo mayor que un recto; casi todas las epífisis se encuentran hipertrofiadas; rosario costal bién marcado; la columna vertebral incurvada en la región dorso lumbar, forma una sifosis de gran radio; cabeza natiforme con una circunsferencia de 43 centímetros y la fontanela anterior incompletamente cerrada; dentición retardada, hay solo cuatro dientes completamente desarrollado y otros en vía de crecimiento.

El vientre es enorme, timpánico; la pared abdominal muy adelgazada principalmente por encima del arco de Poupart. La niña tiene gastro enteritis crónica.

Del lado del aparato respiratorio, vemos que padece de bronquitis á repetición.

Del lado de la piel notamos que hay foruncolósis.

Presenta un gran leucoma en el ojo izquierdo.

Tratamiento—Se ha hecho un tratamiento antisifilítico, por medio de fricciones mercuriales sin haber obtenido resultado alguno; las lesiones óseas

no se han modificado en nada. Al mismo tiempo, se hace el tratamiento de la gastro-enteritis.

Junio 1°—La enferma ha mejorado notablemente de su gastro-enteritis. Sigue en tratamiento.

OBSERVACIÓN III

Servicio del Dr. Máximo Castro

INCURVACIÓN RAQUÍTICA DE AMBAS TIBIAS

A. B., 2 años, argentina, ingresa al servicio el 27 de Febrero de 1905.

Antecedentes hereditarios—Sin importancia.

Antecedentes personales—Ha sido alimentada desde los primeros días con leche de vaca y harinas, habiendo tomado después de algunos meses, toda clase de alimentos.

Ha tenido gastro enteritis varias veces y sarampión á la edad de un año. Hacen algunos meses los padres notaron que la chica presentaba deformaciones de los miembros inferiores, por cuyo motivo ingresa al hospital, para hacerle un tratamiento quirúrgico.

Estado actual—Regular estado de nutrición, nos

llama la atención el vientre, que es grande, con paredes flácidas (vientre de batracio).

El toráx estrecho en la parte superior, se ensancha bruscamente en la inferior; mide 42 centímetros á la altura de la axila y 56 centímetros en la base; tiene rosario costal y espezamiento de las epífisis del cúbito y radio de ambos lados.

Presenta una incurvación muy marcada de ambas tibias hácia adelante y hácia afuera, siendo esta última más pronunciada y produciendo una separación de 12 centímetros de ambas crestas tibiales. El peroné también incurvado, hace saliencia en la parte inferior. (Pl. III.).

Operación—Marzo 14—Bajo anestesia clorofórmica, se hace una osteoclacia manual al nivel de la parte más incurvada; se inmoviliza en buena posición, con tablillas y bendaje engomado.

Abril 25—Las fracturas están bién consolidadas y las piernas en buena posición. Se dá de alta el 20 del mismo mes.

OBSERVACIÓN IV

Servicio del Doctor M. Castro

GENU-VALGUM IZQUIERDO

C. S., 5 años, argentino, ingresa al servicio el 14 de Noviembre 1904.

Antecedentes hereditarios — Padre alcoholista.

Antecedentes personales — Ha sido criado con el pecho hasta la edad de 3 meses, continuando después con alimentación artificial. Empezó á caminar después de 2 años de edad, notándose entonces la deformación.

Estado actual—Niño al parecer bién nutrido, con panículo adiposo muy desarrollado. Craneo algo grande. Cavidad bucal: mala implantación de los dientes, premolares inferiores careados. Tórax: estrecho en la parte superior, aumenta hacia abajo, siendo en esta parte muy amplio; rosario costal bién marcado. Abdomen abultado, con dimensiones muy superior al tórax.

Los miembros superiores tienen las epífisis del cúbito y radio aumentados de volumen; no hay incurvaciones.

Los miembros inferiores presentan deformaciones notables. En el miembro derecho existe una pequeña incurvación de la parte inferior del fémur é hipertrofia de su epífisis inferior. La tibia, aumentada de volumen en sus dos extremidades, tiene algunos espezamientos, principalmente á la altura de la inserción de la pata de ganso.

El miembro inferior izquierdo presenta mayores deformaciones; el fémur incurvado un poco hacia adelante y afuera con ligera torsión, que lleva el cóndilo interno algo hacia adelante; este cóndilo se encuentra aumentado de volumen más que el externo. La tibia presenta sus epífisis grandes, principalmente la superior, siendo este aumento más marcado del lado interno. La pierna está en genu-valgum muy exagerado y con pequeña rotación hacia afuera debida á la torsión del fémur, el peroné se encuentra un poco más atras que normalmente. Los ligamentos de ambas rodillas algo laxos y el pie izquierdo en rotación externa.

Operación—Noviembre 22 de 1904. Anestesia clorofórmica. Osteotomía por procedimiento de Mac Ewen é inmovilización con tablillas y vendas engomadas.

Marzo 1º—Se interviene nuevamente por no haber dado resultado la primera operación; habiéndose hecho la radiografia se vé que el genu-

valgum es producido principalmente por aumento de tejido óseo en la parte supero interna de la tibia.

Se hace osteotomía cuneiforme en la cara interna de la tibia por debajo del bulbo (procedimiento de Meyer); se pone en buena posición el miembro sin fracturar el peroné y se inmoviliza con tablillas.

Marzo 25—Se saca el aparato de inmovilización habiéndose corregido las deformaciones.

Se dá de alta.

OBSERVACIÓN V

Servicio del Doctor M. Castro

GENU-VALGUM DOBLE

H. P., 5 años, argentino, ingresa al servicio el 25 de Enero de 1905.

Antecedentes hereditarios—Sin importancia.

Antecedentes personales—Fué alimentado con el pecho durante los primeros 5 meses, después

con leche de vaca y harinas; ha tenido gastro-enteritis crónica.

Estado actual—El chico presenta una desviación muy marcada hacia afuera de las piernas, formando con el fémur un ángulo de 162° del lado izquierdo, 153° del lado derecho; las rodillas se tocan y los maleolos internos separados de doce centímetros; los cóndilos internos están aumentados de volumen.

El aparato digestivo funciona bién. Ingresa al servicio para corregir su deformación.

Operación—Abril 4—Se hace una osteotomía oblícua de Ogston en el miembro derecho, consiguiendo ponerlo en buena posición, se colocan 3 tablillas, dos laterales y una posterior; después de veinte días de inmovilización se sacan las tablillas, quedando el miembro en buena posición.

El otro miembro no se opera por ser insignificante la deformación.

Mayo 7—Se da de alta.

OBSERVACIÓN VI

Servicio del Doctor M. Castro

GENU-VARUM É INCURVACIÓN RAQUÍTICA
DE AMBAS TIBIAS

C. G., 12 años, argentina, ingresa al servicio el 31 de Mayo de 1901.

Antecedentes hereditarios —Sin importancia.

Antecedentes personales—Ha sido alimentado desde los primeros días artificialmente; empezó á caminar á los 27 meses de edad. Ha tenido varias veces gastro-enteritis. Sarampión á la edad de ocho años.

Estado actual —Regular nutrición; no presenta otras deformaciones que las de los miembros inferiores. Estando de pié con los talones juntos, la chica presenta sus miembros incurvados con concavidad interna, correspondiendo esta incurvación á la extremidad inferior del fémur y á la tibia; las rodillas presentan una separación de 29 centímetros, el cóndilo externo del fémur algo aumentado; los dos miembros forman juntos un ( ).

Al caminar, la chica cruza sus piernas en forma de X. Estatura 127 centímetros

Entra al servicio para ser operada.

Operación—Julio 5—Osteoclasia manual bajo cloroformo, en el tercio superior de ambas tibias; inmovilización con tablillas.

Setiembre 10—Las piernas han quedado en buena posición, pero existe la deformación del fémur.

Setiembre 17—Se opera nuevamente; se hace esteoclasia del fémur á la altura de la incurvación, se inmoviliza con tablillas y se pone extensión contínua.

Noviembre 17—Las incurvaciones se han corregido casi del todo, siempre se nota una pequeña deformación que no perjudica en nada á la enferma.

Se dá de alta.

OBSERVACIÓN VII

Servicio del Doctor M. Castro

GENU-VALGUM DOBLE

M. P., 4 años, argentina, ingresa el 3 de Abril de 1902.

Antecedentes hereditarios—Sin importancia.

Antecedentes personales Fué alimentada con

el pecho durante un mes, y á partir de esta edad con harinas hasta los seis meses, continuando después con toda clase de alimentos. Ha tenido gastro-enteritis repetidas veces. Empezó á caminar á los dos años, época en que se notó que la pierna izquierda se desviaba hacia afuera; esta desviación ha ido aumentando cada vez más.

Estado actual—Regular estado de nutrición, panículo adiposo poco desarrollado. El esqueleto presenta las siguientes deformaciones: rosario costal, espezamiento de los epífisis; las dos piernas se desvían hacia afuera con una distancia de 12 centímetros de talón á talón estando las rodillas juntas, los piés son desviados hacia afuera.

Operación--Abril 21—Anestesia clorofórmica. Osteoclasia manual supracondilea de ambos miembros; inmovilización y ligera extensión contínua.

Mayo 25—Miembros en buena posición. Su estado general es regular.

Junio 10 de 1902—Se dá de alta.

Junio 30 de 1905.

Nómbrase al Académico Dr. Manuel Blancas, al Profesor Titular Doctor G. Araoz Alfaro y al Profesor Suplente Dr. M. Viñas, para que, constituídos en Comisión revisora. dictaminen respecto de la admisibilidad de esta tesis, de acuerdo con el art. 14 de la Ordenanza sobre exámenes.

UBALLES.

Zenón Aguilar.

Secretario.

Buenos Aires, Julio 13 de 1905.

Habiendo la Comisión precedente aconsejado la aceptación de esta tesis segun el acta núm. 1595 del libro respectivo, entréguesela al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza respectiva.

UBALLES.

Zenón Aguilar.

Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

Frecuencia y forma más común con que se presenta el raquitismo en la República Argentina.

El raquitismo es, ante todo, el resultado de una nutrición perturbada; sus causas son eminentemente sociales y su profiláxis es una cuestión importante de higiene pública.

Cómo se explican los trastornos de nutrición obrando sobre el desarrollo del hueso?

Bibliografía

Kirmisson—Les defformités acquises de l'appareil locomoteur pendant l'enfance l'adolescence.

Rothschild—Traité d'higiène et de pathologie du nourrisson.

Comby—Maladies de l'enfance.

Comby—Le raquitisme.

Marfan—Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du 1er age.

Ausset—Maladies des enfants.

Cornil y *Ranvier*—Manuel d'histologie pathologique.

Duval—Précis d'histologie.

Auembruger—Tesis.

Congrès de mèdecine, 1884.

Congrès de mèdecine, 1887.