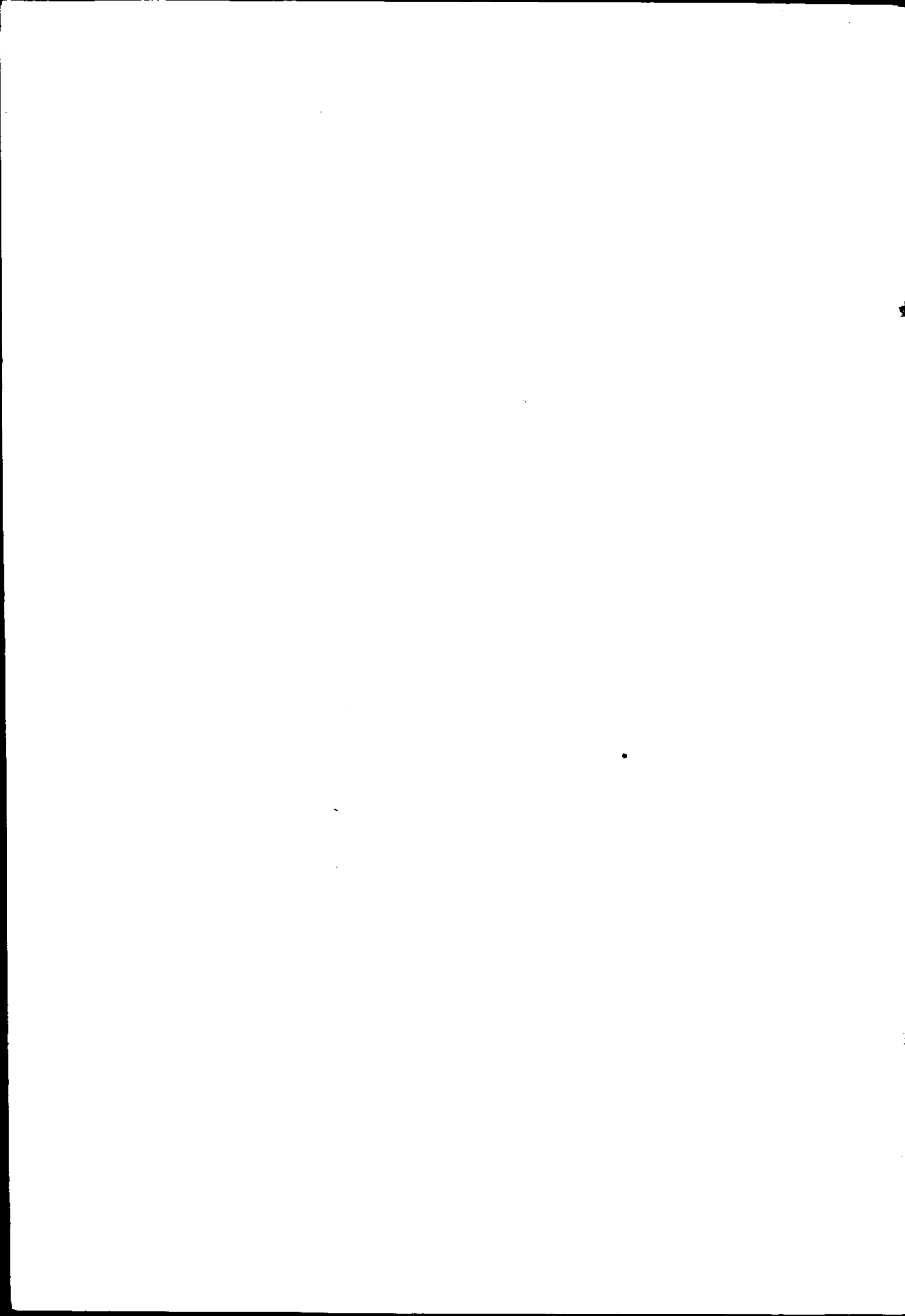


MISC. B. 35/1.

OSTEOPATHIROSIS IDIOPATICA





Año 1914

N.º 2800

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

---

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

# OSTEOPSATHIROSIS IDIOPÁTICA

---

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**MIGUEL T. BARBICH**

Ex-practicante del Hospital de Niños (1911—1914)



BUENOS AIRES

« LA SEMANA MÉDICA » IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

845 — Junín — 883

1914

La Facultad no se hace solidaria de las  
opiniones vertidas en las tesis.

*Artículo 162 del R. de la F*

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

### Vice-Presidente

DR. D. LUIS GÜEMES

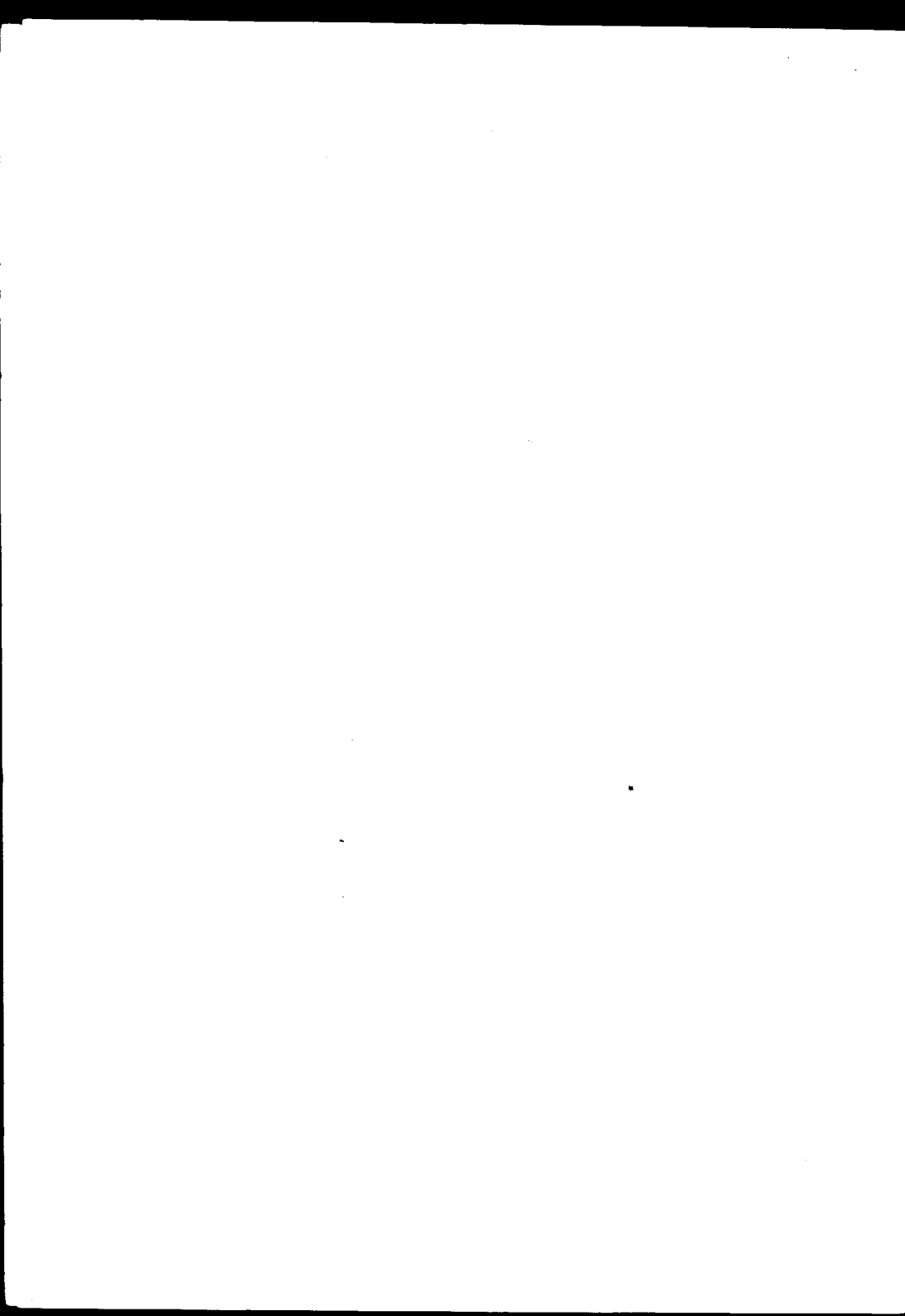
### Miembros titulares

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » JACOB DE TEZANOS PINTO
3. » » EUFEMIO UBALLES
4. » » PEDRO N. ARATA
5. » » ROBERTO WERNICKE
6. » » PEDRO LAGLEYZE
7. » » JOSÉ PENNA
8. » » LUIS GÜEMES
9. » » ELISEO CANTÓN
10. » » ENRIQUE BAZTERRICA
11. » » ANTONIO C. GANDOLFO
12. » » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
13. » » DANIEL J. CRANWELL
14. » » HORACIO G. PIÑERO
15. » » JUAN A. BOERI
16. » » ANGEL GALLARDO
17. » » CARLOS MALBRAN
18. » » M. HERRERA VEGAS
19. » » ANGEL M. CENTENO
20. » » DIÓGENES DECOUD
21. » » BALDOMERO SOMMER
22. » » FRANCISCO A. SICARDI
23. » » DESIDERIO F. DAVEL
24. » » DOMINGO CABRED
25. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO

### Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » MARCELINO HERRERA VEGAS



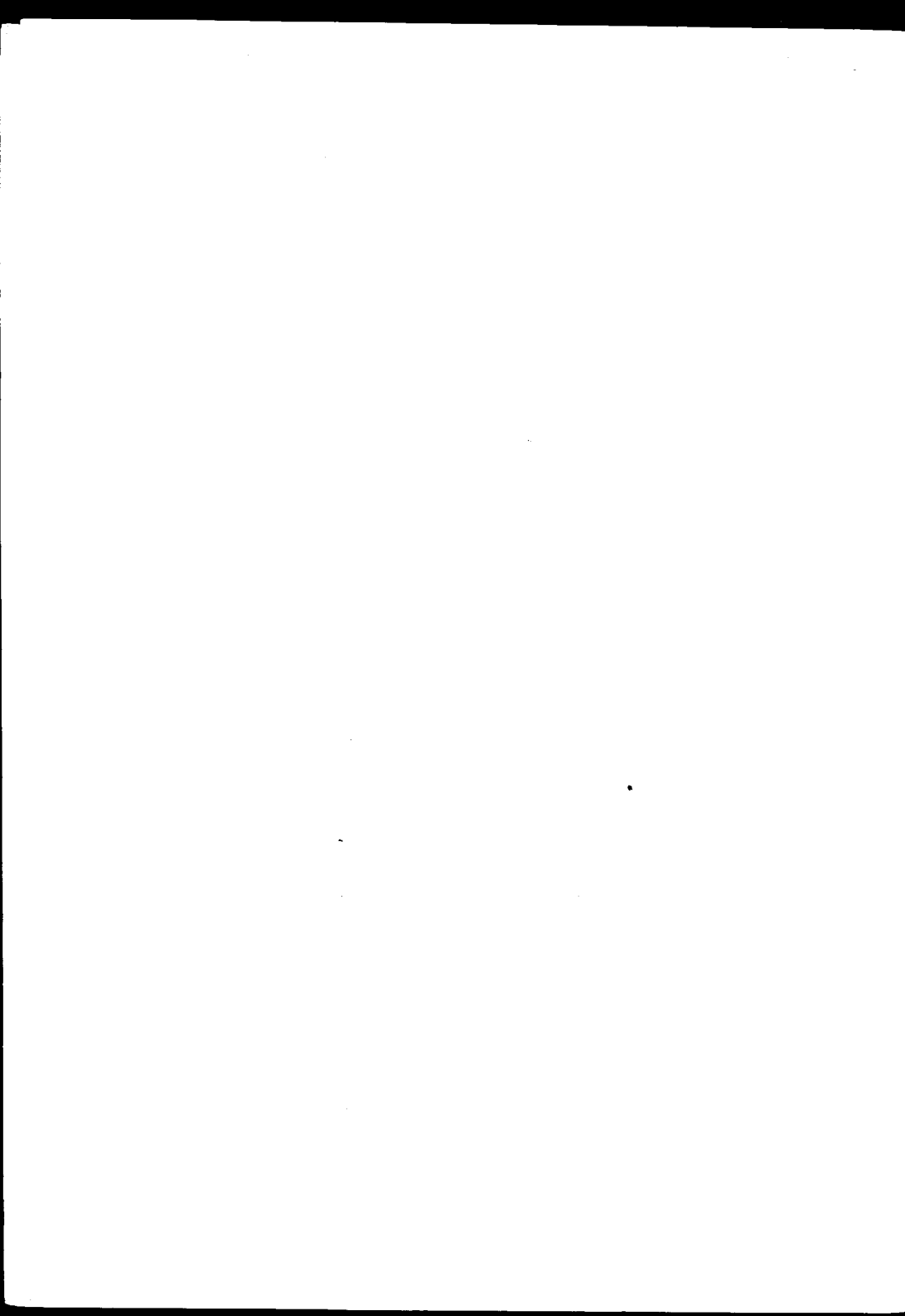
# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## ACADEMIA DE MEDICINA

### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## **Decano**

DR. D. LUIS GÜEMES

## **Vice Decano**

DR. D. EDUARDO OBEJERO

## **Consejeros**

DR. D. EUFEMIO UBALLES (con lic.)

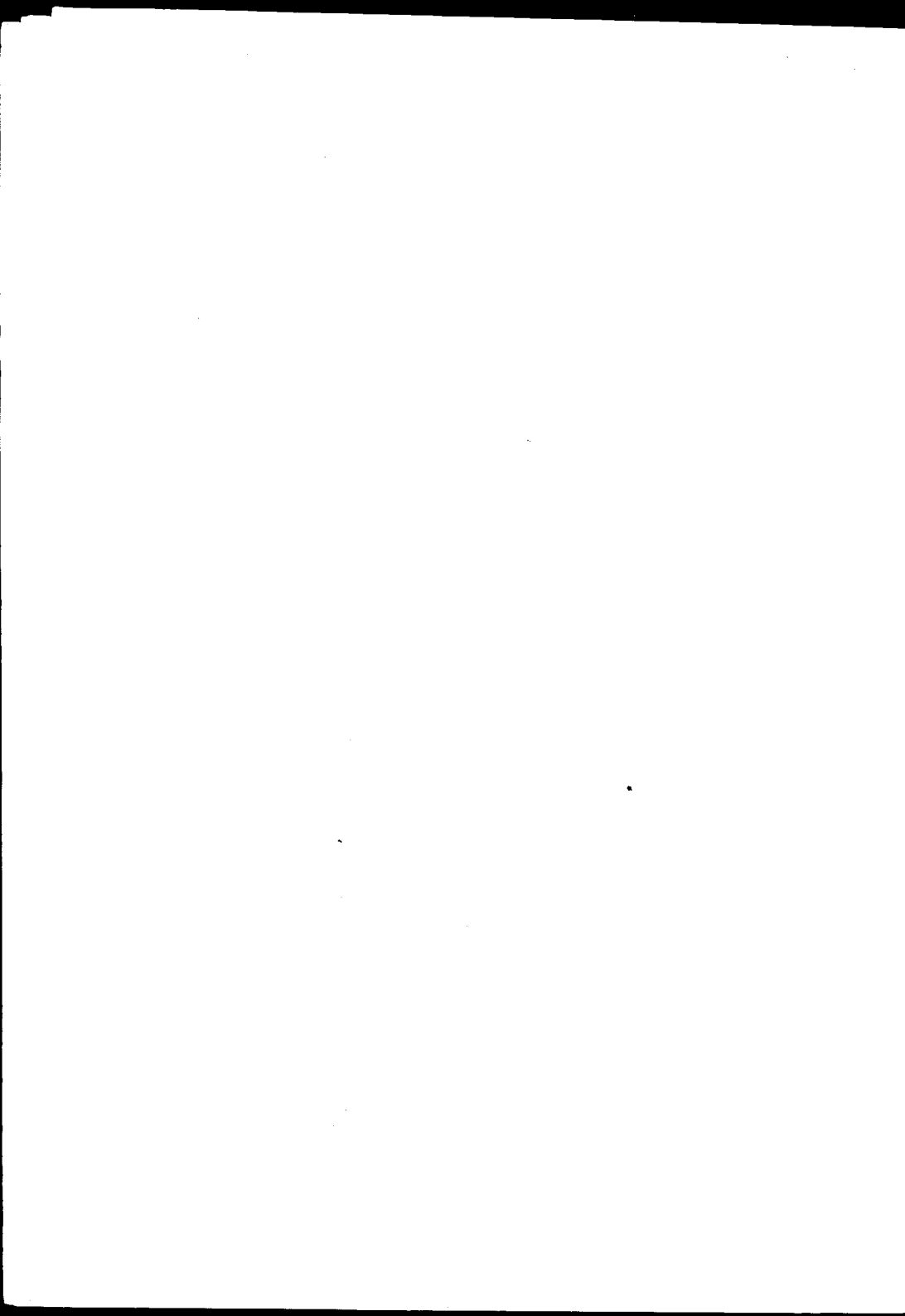
- » » FRANCISCO SICARDI
- » » TELÉMACO SUSINI
- » » NICASIO ETCHEPAREBORDA
- » » EDUARDO OBEJERO
- » » LUIS GÜEMES
- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » JUAN A. BOERI (suplente)
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA

## **Secretarios**

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

---



# ESCUELA DE MEDICINA

---

## PROFESORES HONORARIOS

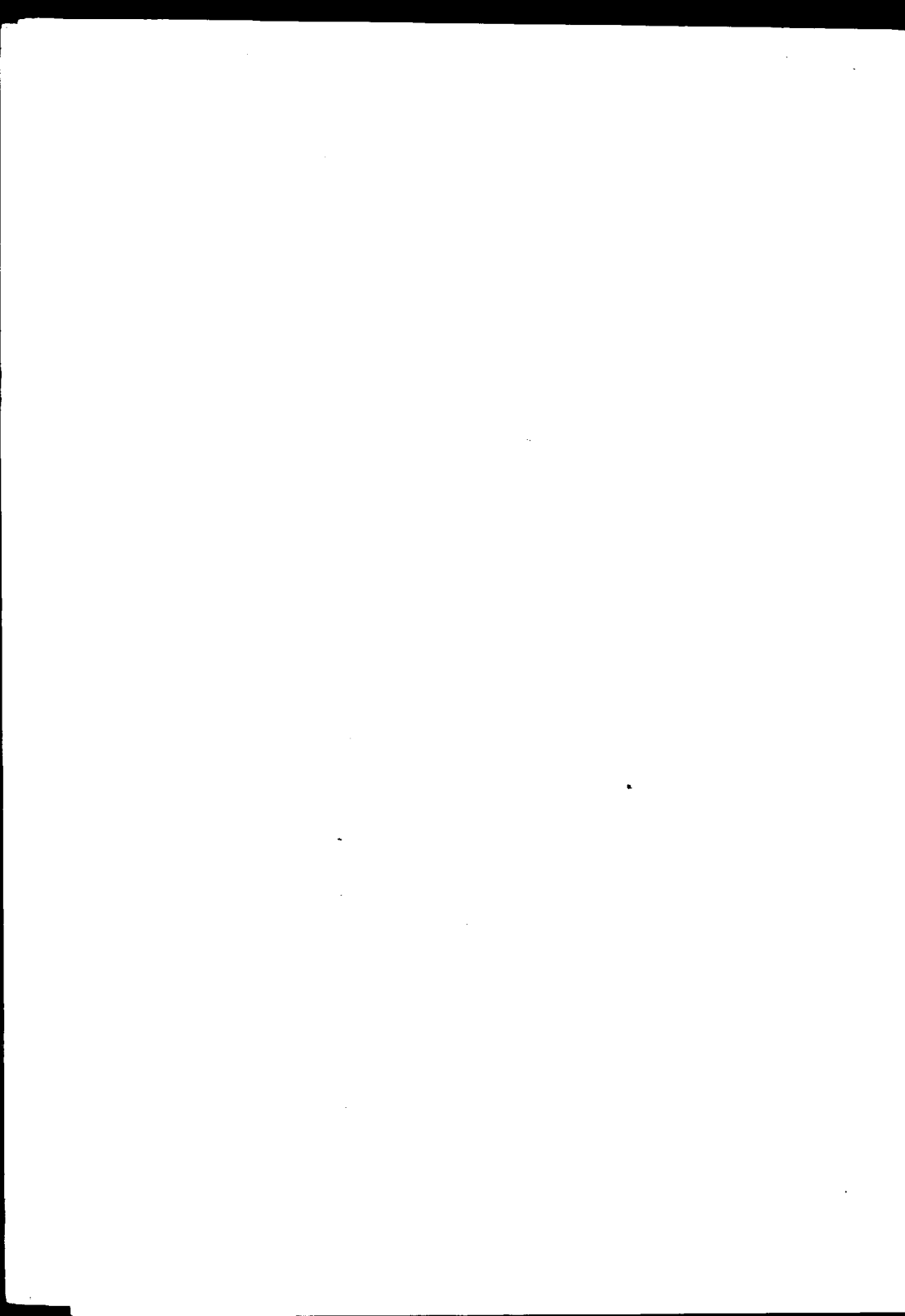
DR. ROBERTO WERNICKE

- » J. T. BACA
- » J. Z. ARCE
- » P. N. ARATA
- » F. DE VEYGA
- » ELISEO CANTÓN
- » J. M. RAMOS MEJÍA



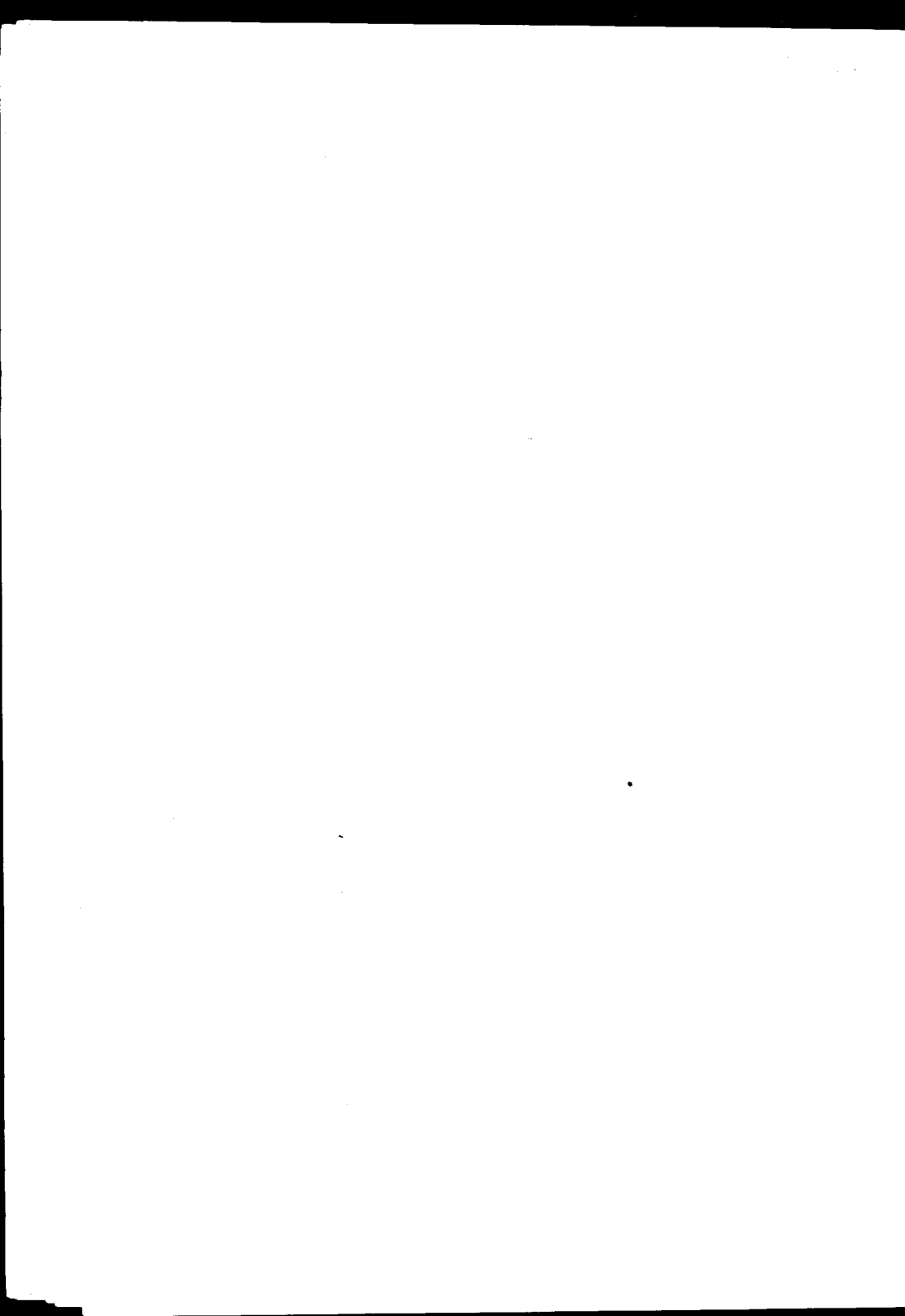
## ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURANAÑA
Anatomía Descriptiva.....	{ » RICARDO S. GÓMEZ » JOSÉ ARCE (interino)
Anatomía Descriptiva.....	{ » JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA » PEDRO BELOU (interino)
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada ...	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	{ » GREGORIO ARAOZ ALFARO » DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica.....	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapia.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica .	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental ...	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» FRANCISCO A. SICARDI
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	{ » ANTONIO C. GANDOLFO » MARCELO VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



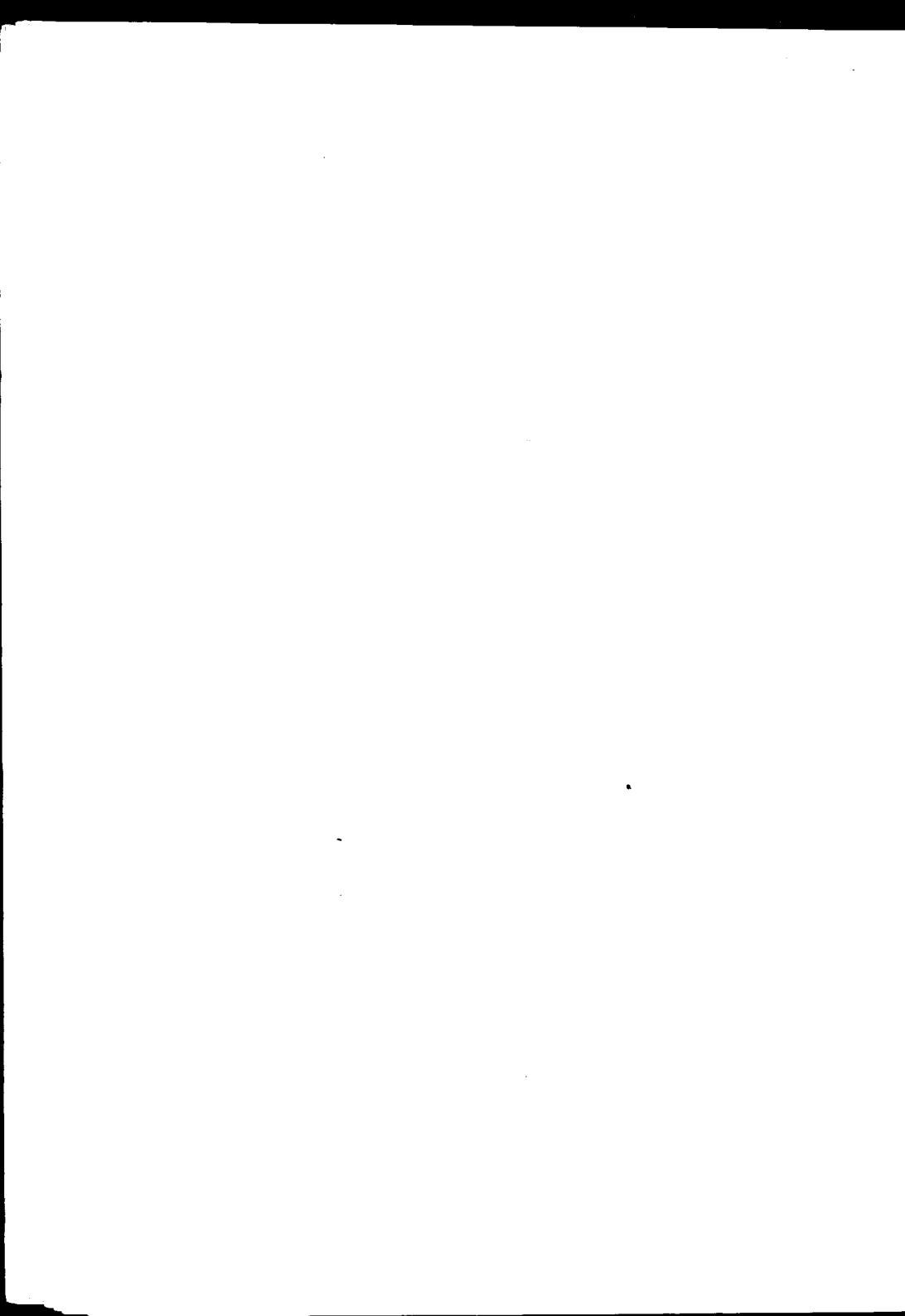
## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GRENWAY
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	» JUAN CÁRLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermatog. Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA
• Psiquiátrica.....	» JOSÉ T. BORDA



## ESCUELA DE MEDICINA

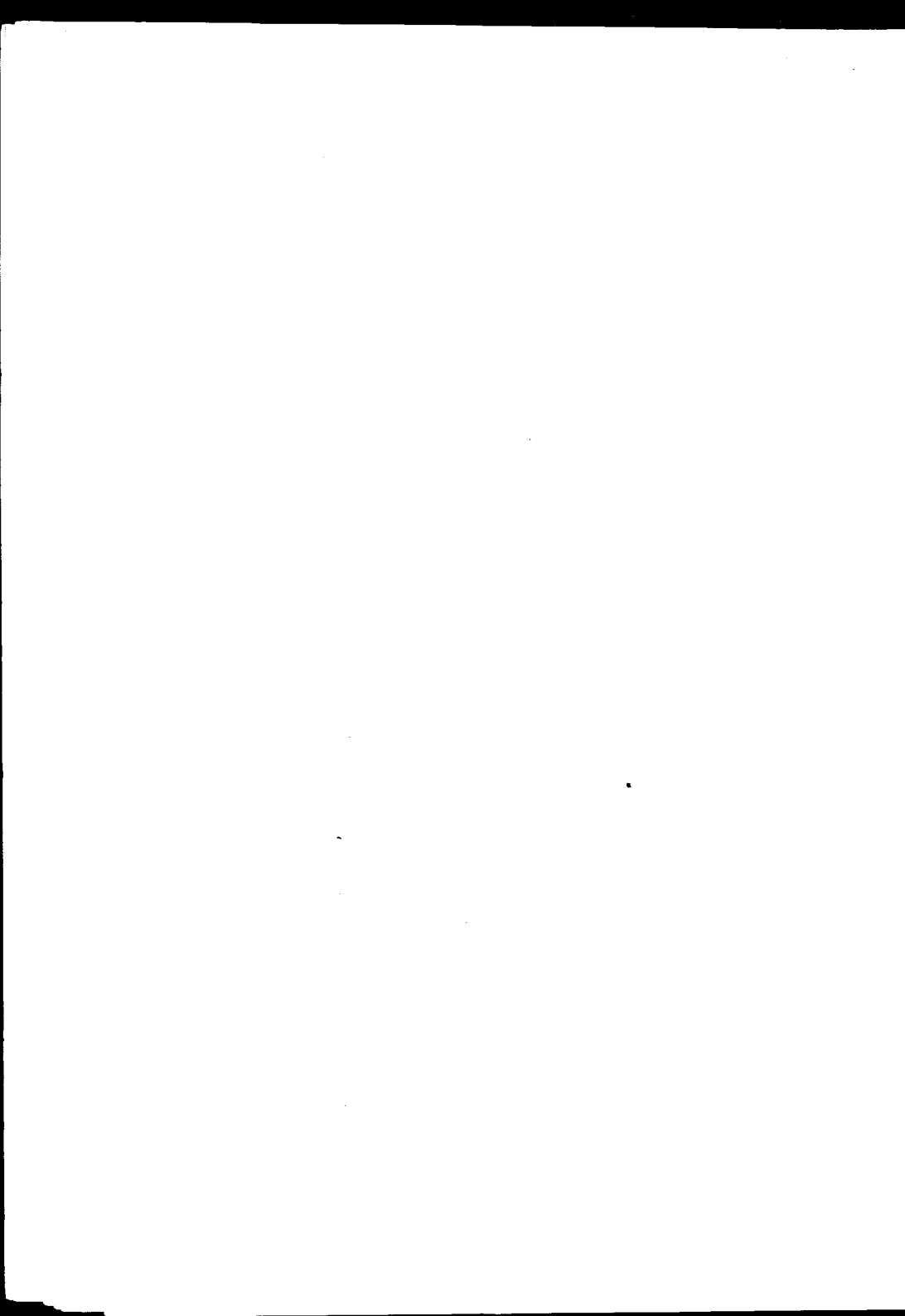
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Fisiología general y humana..	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» FELIPE JUSTO
Semiología.....	» MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica.....	» ROBERTO SOLÉ
Materia Médica y Terapia.....	» CARLOS R. CIRIO
Medicina Operatoria.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
Patología externa.....	» JOSÉ MORENO
Clinica Dermat. <sup>a</sup> Sifilográfica..	» PEDRO CHUTRO
» Génito-urinaria.....	» CARLOS ROBERTSON
Clinica Epidemiológica.....	» NICOLÁS V. GRECO
Patología interna.....	» PEDRO L. BALIÑA
Clinica Oftalmologica.....	» BERNARDINO MARAINI
» oto-rino-laringológica..	» JOAQUÍN NIN POSADAS
» Quirúrgica.....	» FERNANDO R. TORRES
» Médica.....	» PEDRO LABAQUI
» Pediátrica.....	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
» Ginecológica.....	» ENRIQUE DEMARÍA
» Obstétrica.....	» ADOLFO NOCETI
Medicina Legal.....	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
	» ARMANDO MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» LUIS AGOTE
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO MORSALINE
	» RAFAEL BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» M. R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZALEZ
	» JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	» JOAQUIN V. GNECCO



## ESCUELA DE FARMACIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>															
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO															
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA															
Química inorgánica aplicada..	» MIGUEL PUIGGARI															
Química orgánica aplicada....	FRANCISCO BARRAZA															
Farmacognosia y posología razonadas.....	» JUAN A. BOERI															
Física farmacéutica.....	JULIO J. BATTI															
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE															
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR															
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas..	» FRANCISCO P. LAVALLE															
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ															
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: left; width: 40%;"><b>Asignaturas</b></th> <th style="text-align: left; width: 60%;"><b>Catedráticos extraordinarios</b></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Farmacognosia y posología razonadas.....</td> <td>SR. JUAN A. DOMINGUEZ</td> </tr> </tbody> </table>		<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>	Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ											
<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>															
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMINGUEZ															
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: left; width: 40%;"><b>Asignaturas</b></th> <th style="text-align: left; width: 60%;"><b>Catedráticos sustitutos</b></th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Técnica farmacéutica.....</td> <td rowspan="2">» PASCUAL CORTI » RICARDO ROCCATAGLIATA</td> </tr> <tr> <td>Farmacognosia y posología razonadas .....</td> </tr> <tr> <td>Física farmacéutica.....</td> <td>DR. OSCAR MIALOCK</td> </tr> <tr> <td>Química orgánica .....</td> <td>» TOMÁS J. RUMÍ</td> </tr> <tr> <td>Química analítica.....</td> <td>» PEDRO J. MÉSIGOS</td> </tr> <tr> <td>Química inorgánica.....</td> <td>» JUAN A. SÁNCHEZ</td> </tr> <tr> <td></td> <td>» ANGEL SABATINI</td> </tr> </tbody> </table>		<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>	Técnica farmacéutica.....	» PASCUAL CORTI » RICARDO ROCCATAGLIATA	Farmacognosia y posología razonadas .....	Física farmacéutica.....	DR. OSCAR MIALOCK	Química orgánica .....	» TOMÁS J. RUMÍ	Química analítica.....	» PEDRO J. MÉSIGOS	Química inorgánica.....	» JUAN A. SÁNCHEZ		» ANGEL SABATINI
<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>															
Técnica farmacéutica.....	» PASCUAL CORTI » RICARDO ROCCATAGLIATA															
Farmacognosia y posología razonadas .....																
Física farmacéutica.....	DR. OSCAR MIALOCK															
Química orgánica .....	» TOMÁS J. RUMÍ															
Química analítica.....	» PEDRO J. MÉSIGOS															
Química inorgánica.....	» JUAN A. SÁNCHEZ															
	» ANGEL SABATINI															



## ESCUELA DE PARTERAS

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	
	DR. FANOB VELARDE

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	
	» J. C. LLAMES MASSINI

---

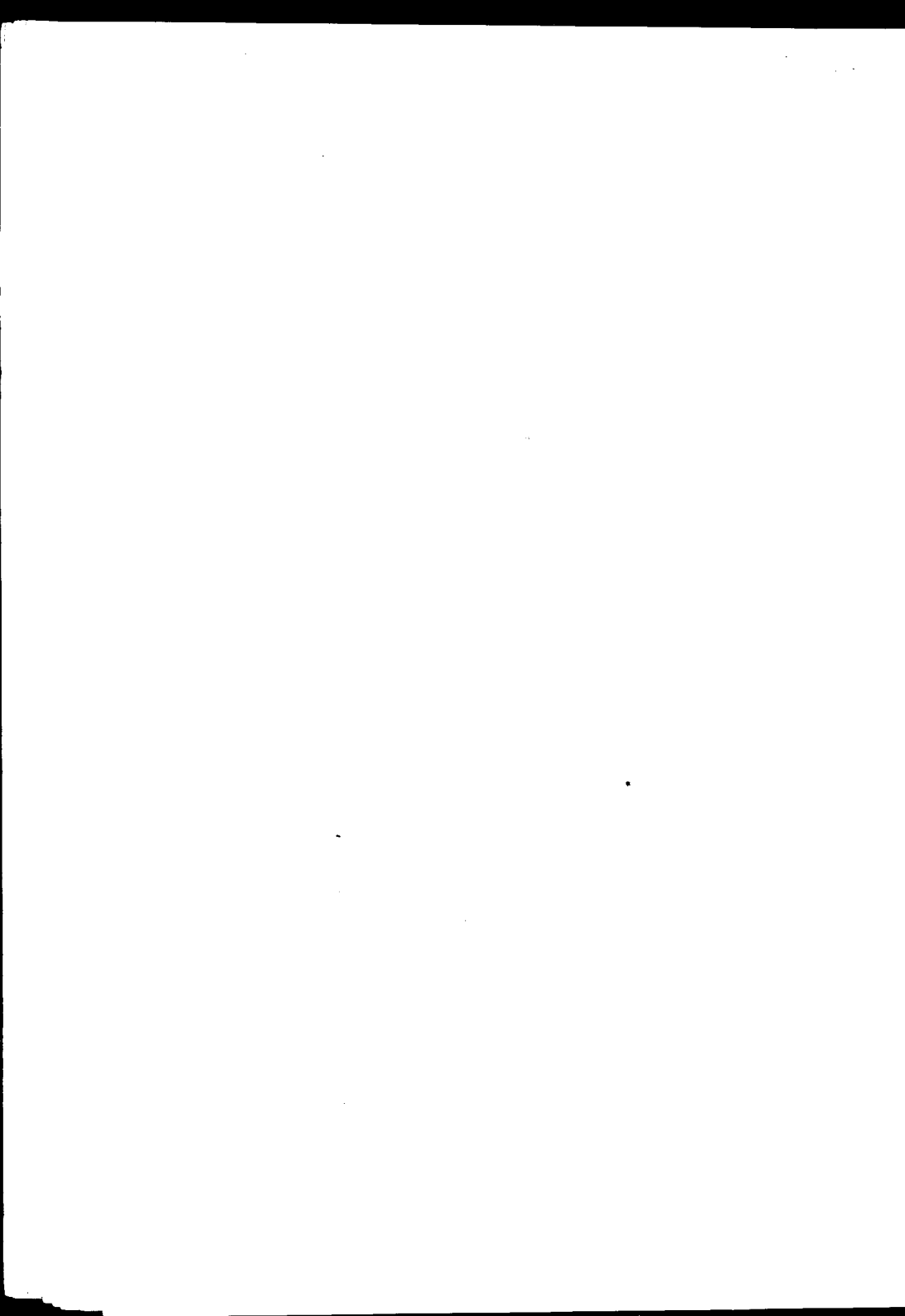
## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1 <sup>er</sup> año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 <sup>o</sup> año.....	» LEON PEREYRA
3 <sup>er</sup> año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO GUARDO

---

**Asignaturas: Catedrático sustituto**

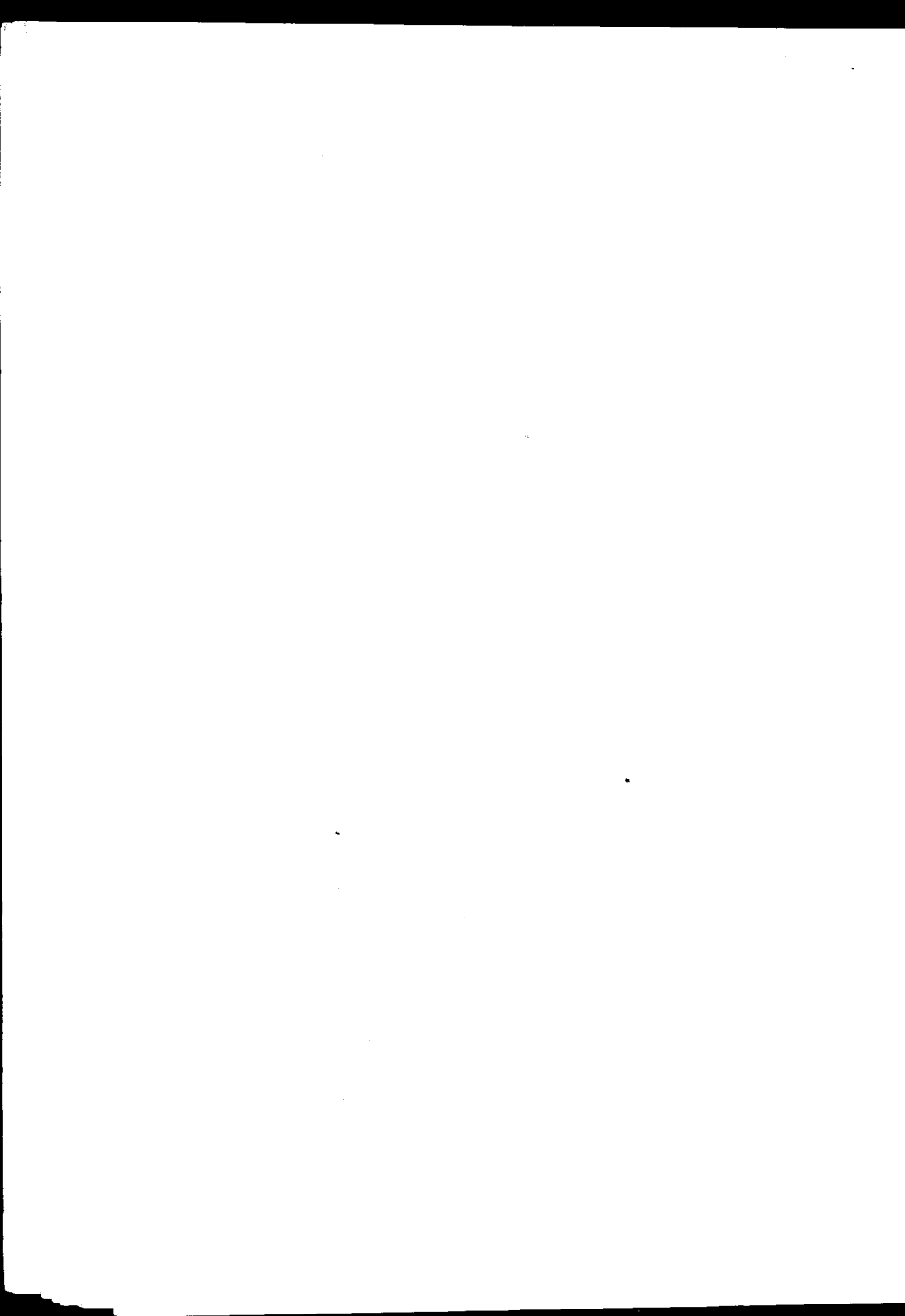
DR. ALEJANDRO CABANNE



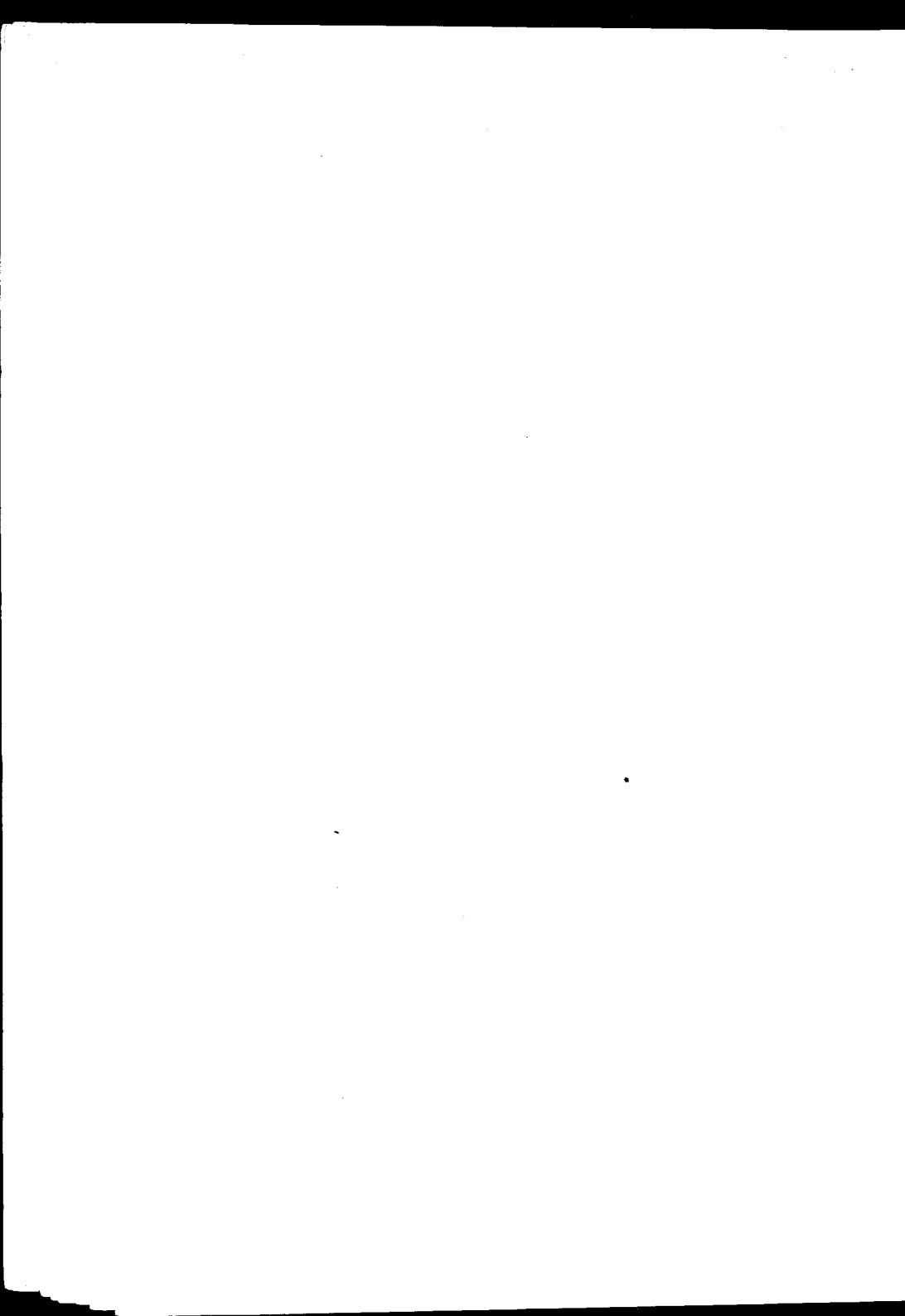
PADRINO DE TESTIS

DOCTOR MANUEL RUIZ MORENO

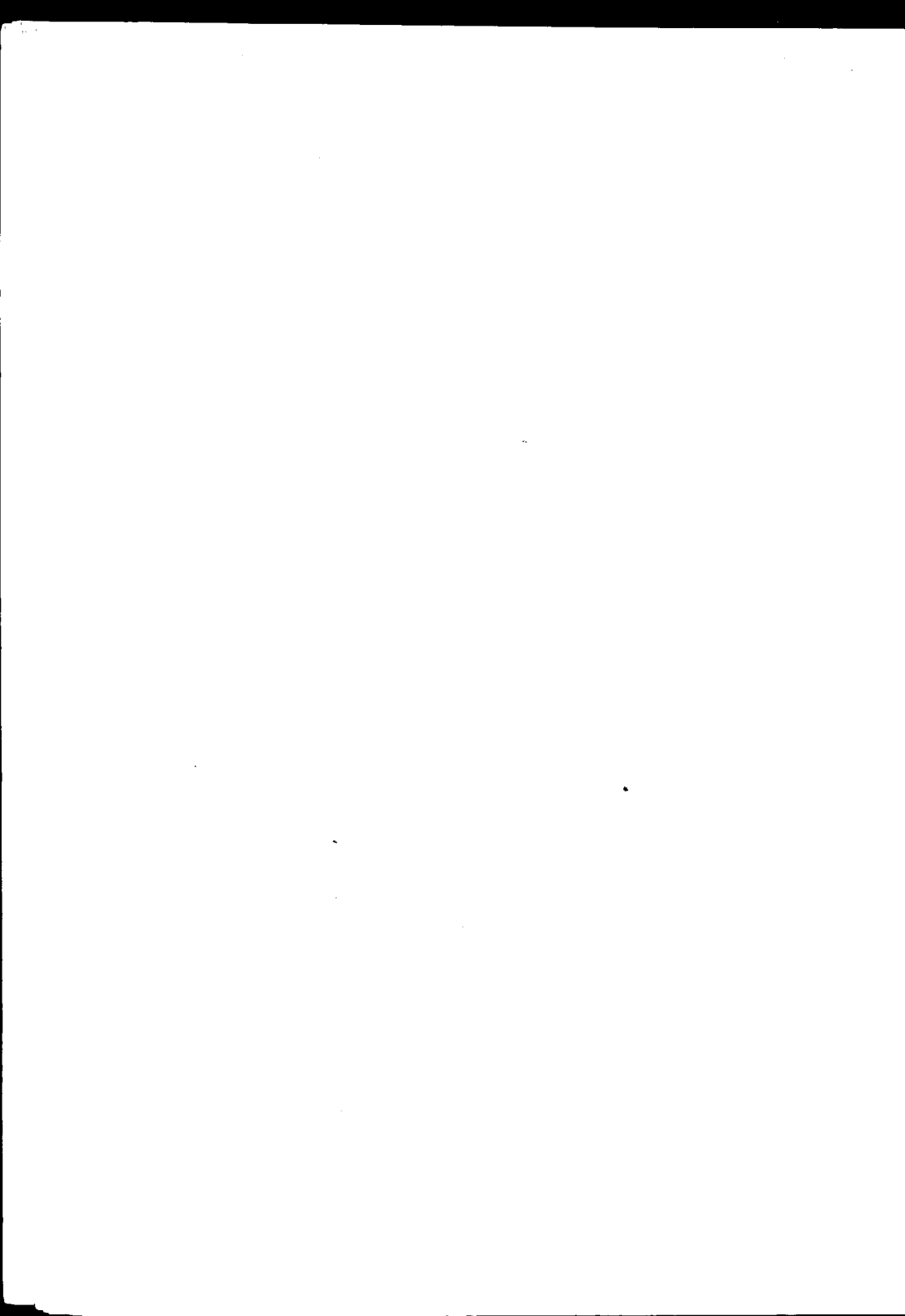
Cirujano de los hospitales San Roque y de Niños



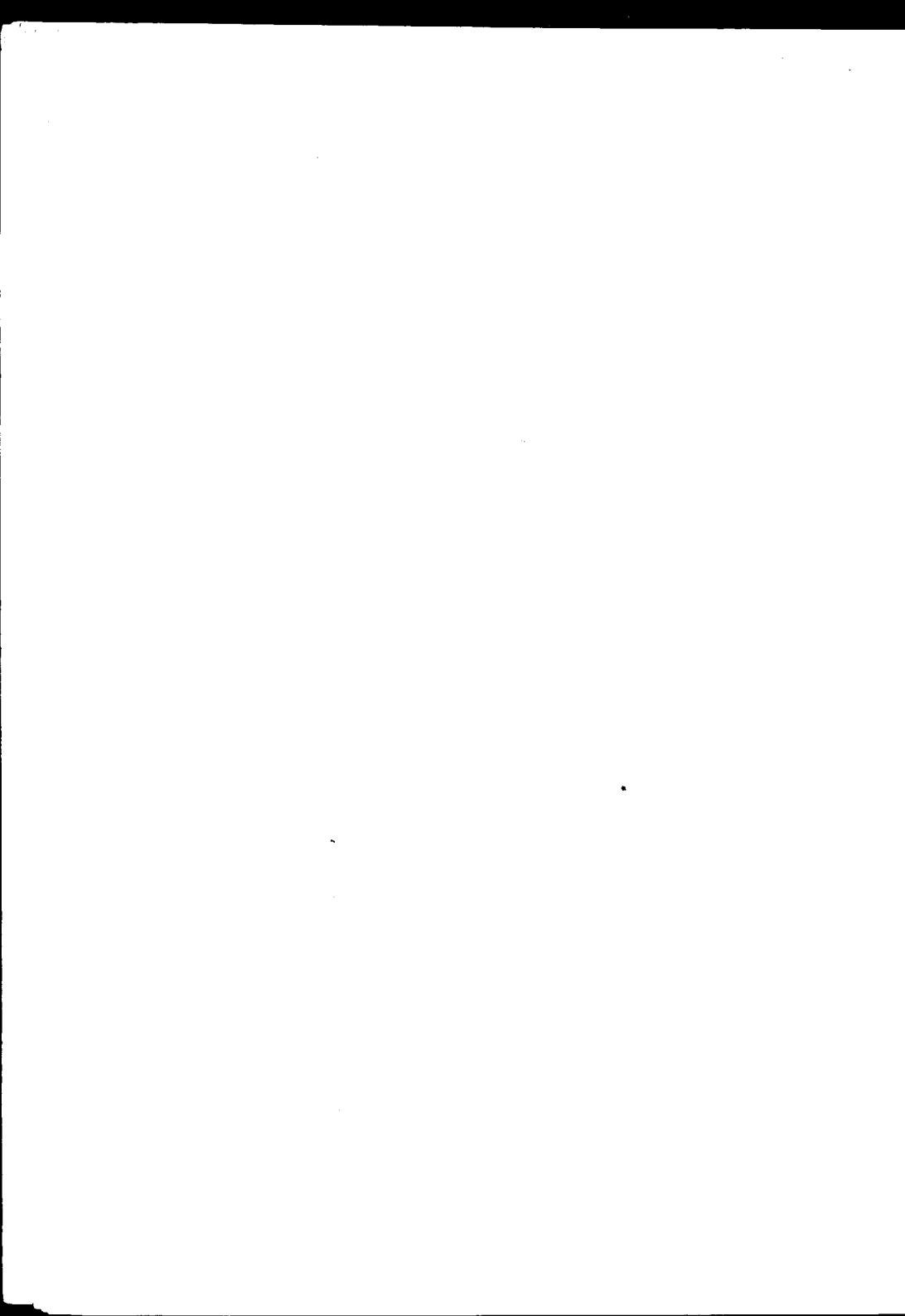
A MIS PADRES



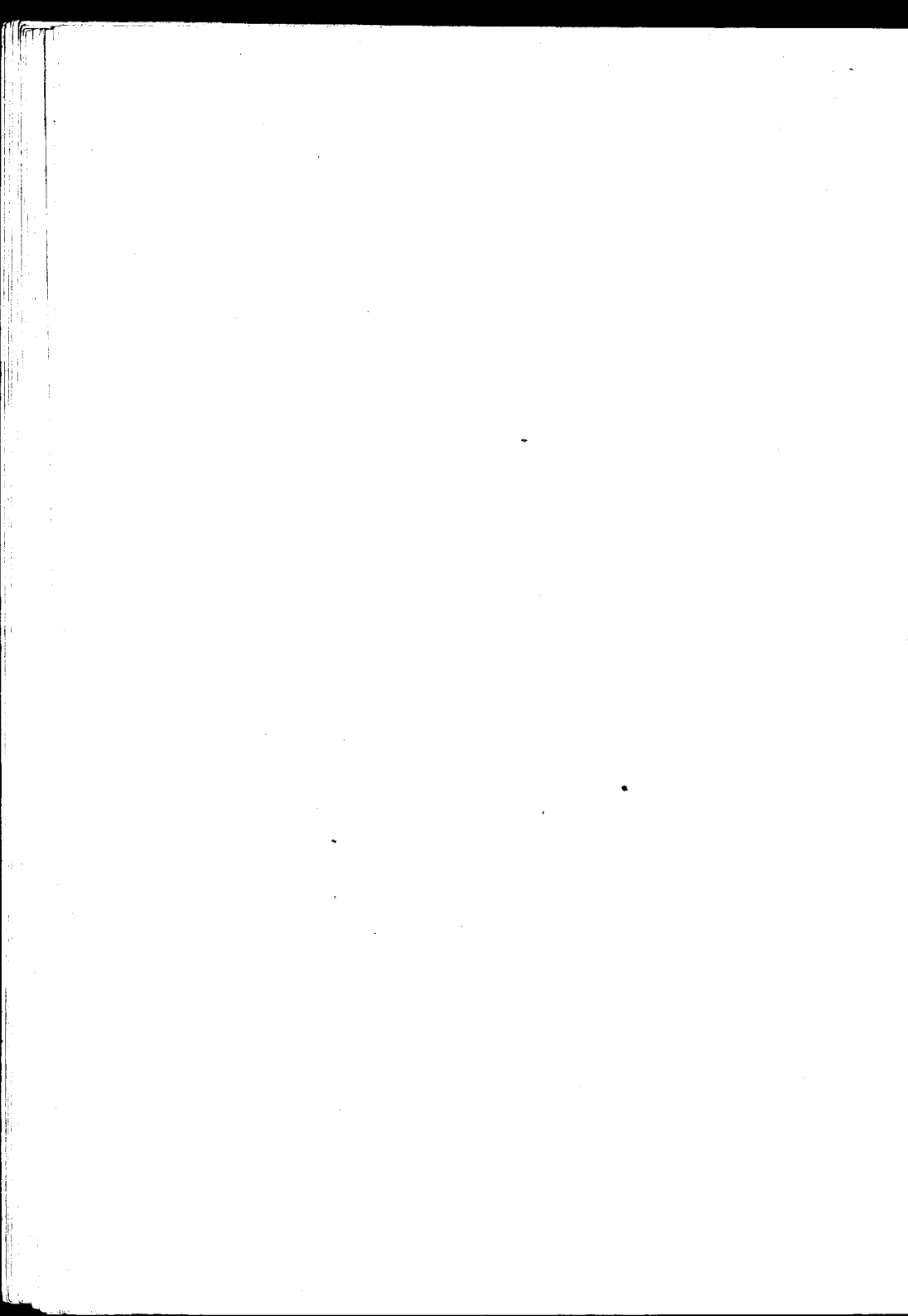
A MIS HERMANOS



A LOS MIOS Y AMIGOS



AL CUERPO MÉDICO  
DEL HOSPITAL DE NIÑOS



## CONSIDERACIONES GENERALES

Visto que esta enfermedad es sumamente rara en nuestro país, digo en nuestro país puesto que en el extranjero, especialmente en Europa, las observaciones son más frecuentes y habiendo querido la casualidad que durante mi práctica en el Hospital de Niños haya ingresado un caso á la sala sexta, es que me propongo escribir sobre este interesante tema.

Según Lange, se debe considerar á la osteopsathirosis idiopática como los casos en los cuales ninguna causa, ninguna enfermedad fundamental, no pueden ser aislados para explicar la fragilidad del esqueleto.

Moreau considera que se trata de una osteotrofoneurosis.

Broca como dependiendo de la osteopsathirosis los casos donde la fragilidad ósea notablemente generalizada, estando demostrada, se ignora cual es la naturaleza real

de la enfermedad causal y por consecuencia no prejuzgada de su porvenir.

Sea lo que fuere, la osteopsathirosis es una afección que se caracteriza por la facilidad con que se producen las fracturas óseas, por ser en algunos casos familiar, por su comienzo en la infancia en niños en plena salud, por la multiplicidad de las fracturas, por la formación rápida del callo, por la benignidad del proceso doloroso que le acompaña, por la tendencia, al menos en nuestra observación, de hacerse callos exuberantes y hacerse las fracturas cuando asientan en un mismo miembro, muy próximas las unas á las otras y á veces en el mismo punto donde existió una anterior.

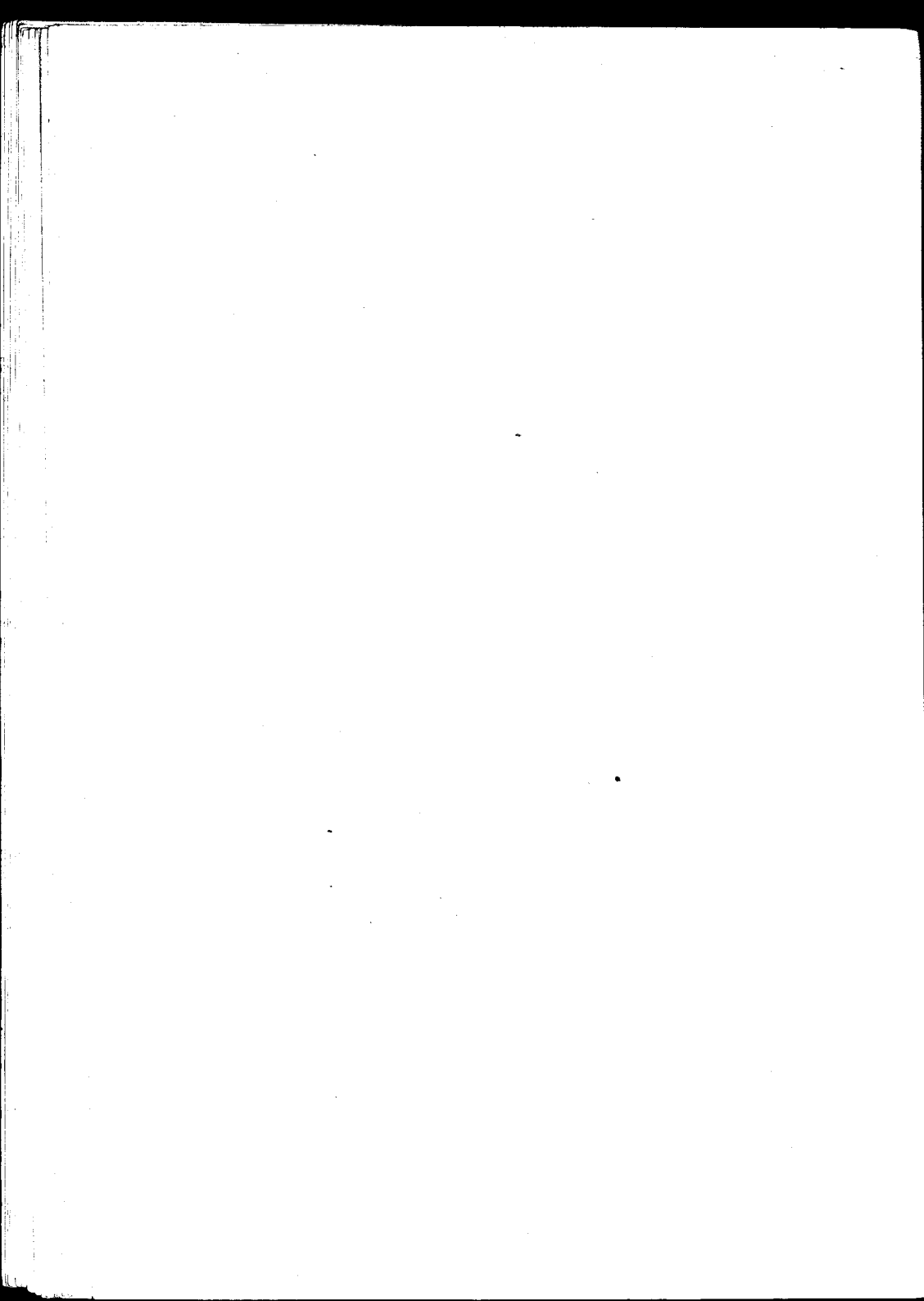
Lobenstein, en 1825, fué el primero que individualizó con el nombre de osteopsathirosis, que significa fragilidad ósea, un conjunto de fracturas cuya causa permaneció y permanece ignorada.

Vrolik creó en 1847 la osteogénesis imperfecta para agrupar ciertas afecciones óseas del feto, de las cuales se han dado descripciones detalladas en estos últimos tiempos; dentro de esta clasificación que transcribo, se podrá ver á la osteopsathirosis entre ellas.

CLASIFICACIÓN

OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA

- Acondroplasia.
  - Mixedema congénito.
  - Osteopsathirosis.
  - Disóstosis cleido-crancaea.
  - Raquitismo congénito.
    - » fetal.
    - » intrauterino.
    - » anular.
    - » micromélico.
  - Cretinismo congénito.
  - Displacia cretinoide.
  - Condritis fetalís.
  - Pseudo. condritis.
  - Condro-distrofia fetalís.
  - Condro-malacia micromélica.
  - Osteoporosis.
  - Aplasia perióstica.
  - Osificación endocóndrica defectuosa.
  - Condro-distrofia malásica.
    - » hipoplástica.
    - » hiperplástica, etc.
-



## ETIOLOGIA

*Antecedentes hereditarios.*—Se ha dado una importancia extrema á los antecedentes hereditarios, y á pesar de no encontrarse herencia similar ni en nuestro caso ni en muchas de las observaciones que he leído, se vé en los libros que dicen: La herencia tiene en la osteopsathiro-sis su primer factor etiológico. Y aunque no se precisa si es á la herencia similar á la cual se refiere, así debemos creerlo, puesto que si así no fuere, ¿hasta qué punto tendría importancia la enfermedad de los padres con respecto á su sucesión y taras que pueden heredarles y cuáles serían las enfermedades paternas que podrían producir en sus hijos osteopsathirosis?

He de consignar un dato que aunque se leerá en la historia de la niña, tiene aquí adecuada é importante cabida: Estando embarazada la madre de la niña de nuestra observación, tenía ataques que, según ella, un médico que con ese motivo la asistió le diagnosticó histerismo; cuan-

do la niña cumplió cuatro meses de edad, estos ataques desaparecieron para no volver más,

*Alcoholismo en los genitores.*—Si bien es cierto que se encuentran en algunos casos que ha habido padres que han hecho abuso del alcohol en época que corresponde más ó menos á la de la fecundación del niño que luego fué osteopsathirósico, en revancha en la gran mayoría de los casos no ha existido ese vicio, por lo tanto no debemos dar participación amplia al alcohol.

*Sífilis.*—Queda descartada, porque las publicaciones hechas hasta el presente no registran ningún genitor con ese mal; y en el supuesto que hubiere habido, la una no excluye la otra, admitiéndose la coexistencia de ambas.

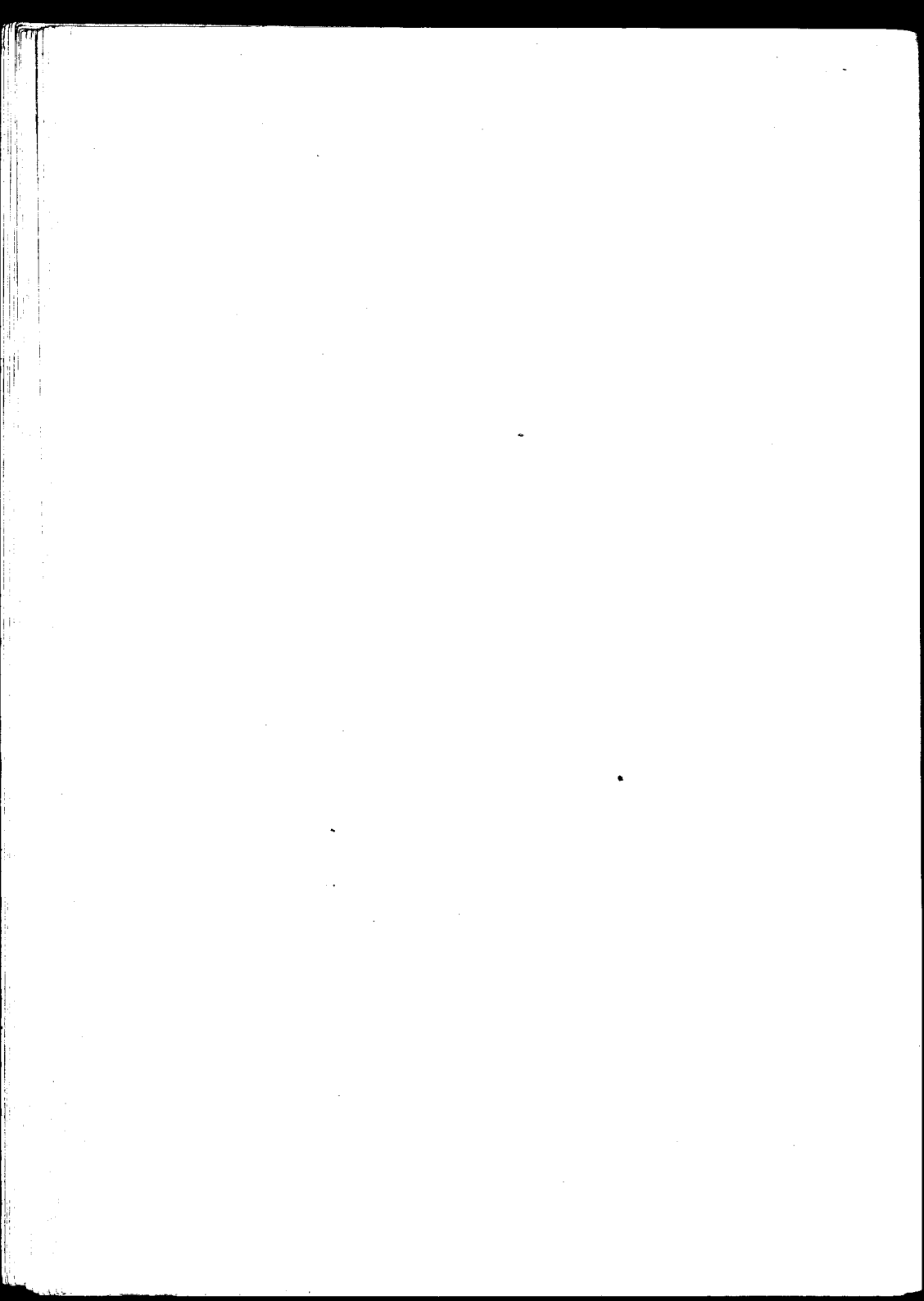
*Edad.*—Se presenta con mayor frecuencia en la segunda infancia, en el transcurso del desarrollo, muy á menudo cuando los niños comienzan á dar sus primeros pasos, época en que están más expuestos á las caídas, á veces mucho tiempo después. Como podrá verse más adelante en la historia clínica, la niña que nos ocupa comenzó á caminar á los diez y seis meses; tuvo su fractura inicial á los cuatro años y medio, es decir, tres años y ocho meses después de dar sus primeros pasos; pero no fué su primera caída la que determinó dicha fractura, pues en ese lapso de tiempo la niña en su aprendizaje cayó muchas veces.

Ahora bien, cabe preguntar: ¿la afección ha existido en el niño en estado latente y han sido las caídas que se produjeron las que la han denunciado, ó corresponde su aparición con la edad que he hecho mención?

Quien se halla autorizado para responder á esta pregunta sería el que hubiese examinado al enfermo con los rayos Röntgen y con anticipación á la primera manifestación, que es la fractura.

*Sexo.* — Las estadísticas extranjeras acusan mayor número de casos en los varones que en las mujeres. La causa no debe buscarse, como quieren algunos observadores, en el hecho de que el niño varón es más arrojado que la mujer, puesto que traumatismos mínimos son generalmente causales de las fracturas en esta enfermedad.

---



## ANATOMIA PATOLÓGICA

La osteopsathirosis se manifiesta por gran cantidad de fracturas que se originan en los puntos donde el hueso presenta su mayor grado de fragilidad.

Los huesos largos de los miembros inferiores son con mucho los más atacados, y entre éstos el fémur en proporción mayor que la tibia y el peroné.

El lugar predilecto para asiento de la lesión, acusa para la unión de los dos tercios superiores del fémur con el tercio inferior, una frecuencia llamativa y casi constante en todo caso.

En lo que se refiere á la tibia, la porción que sufre más fracturas es el tercio superior en su unión con el tercio medio. Lo mismo pasa con el peroné.

En cuanto á los huesos del miembro superior, no se nota que haya predilección de alguna porción determinada; pero las observaciones recogidas hasta el presente dan para el tercio inferior del húmero en su unión con el tercio medio, mayor frecuencia.

Los huesos de la cadera y de la cabeza han sido también asiento de fracturas múltiples y frecuentes, pero en menor proporción.

Schulze cree que los huesos de la mano, del pie, de la cara, la columna vertebral, no son asiento de fracturas, debido á que estas partes del esqueleto son poco frágiles.

Griffith y Link han encontrado fracturas de costillas. Las fracturas en sí no tienen, con respecto á las que se hacen en los huesos normales, mayores diferenciaciones.

Con respecto al callo, hemos podido comprobar que desde las primeras consolidaciones había exuberancia, que ha ido aumentando á medida que las fracturas se producían en el mismo sitio ó en lugar muy próximo. A consecuencia de ello existen deformidades óseas que serán luego descriptas.

El tiempo que transcurre para la consolidación, es cuando la lesión es nueva, menor que la de los huesos normales; pero se puede admitir que esa junción está hecha en tal forma, que deja mucho que desear; puesto que, al menos en nuestro caso, las fracturas han sido llevadas á veces en el mismo punto en que hubo una anterior, cosa que es rarísimo en los huesos normales. Tenemos derecho entonces en afirmar que la consolidación es imperfecta.

Si se hace caso omiso de las deformidades causadas por los callos exuberantes y se palpa un hueso en un punto afectado, no se nota nada de particular.

Broca y Herbinet admiten que los huesos son atrofiados en su longitud, pero sobre todo en su espesor.

La atrofia en espesor de los huesos, dice Lange, no es más que aparente y relativa. Esta disminución del espesor de los huesos puede quedar como sentada definitivamente.

Algunos autores admiten que la lesión característica de la ósteopsathrosis es la disminución ó mismo la ausencia de la cavidad medular de los huesos.

Ziegler cree al contrario, diciendo que el hueso es normal, al menos en apariencia, y que su fragilidad es proveniente de la falta de cohesión de las trabéculas óseas.

Lobstein, que estudió el primero esta afección que hoy lleva su nombre, encuentra en el corte de los huesos las lesiones siguientes:

Atrofia de la zona periférica.

Agrandamiento de la cavidad medular á expensas de la substancia ósea.

Enderlen ha constatado igualmente esta disminución de espesor de la parte cortical del hueso y la invasión de la cavidad medular agrandada por una grasa roja diferente de la médula ósea normal.

Lange ha notado un adelgazamiento de la parte cortical de los huesos, con excepción para la parte media de la tibia, que es muy espesa.

Wolkman admite una degeneración grasosa del cartílago fundamental.

Schuchardt dice haber hipoactividad perióstica.

Lange, que se adapta en parte á la suposición de Schuchardt, explica en esta forma su idea á este respecto:

«El hueso se desarrolla normalmente durante un tiempo; luego sobreviene un proceso de reabsorción llevado á su vez sobre el tejido esponjoso y el compacto. Por una causa que no se puede apreciar, el poder creador del periostio sufre cierta disminución y la reabsorción se hace entonces de una manera más enérgica. El resultado de esto es que la capa cortical se hace excesivamente delgada, que el tejido esponjoso disminuye de espesor, el todo á expensas del tejido de la cavidad medular. Esto durará hasta que una violencia, una fuerte presión de una fractura. Entonces, debido al desplazamiento, el hueso tomará un espesor anormal».

Fenner dice existe osteogénesis imperfecta; da al proceso las siguientes variaciones:

Osificación cartilaginosa normal.

Osificación periosteal insuficiente.

Ausencia de tejido compacto más ó menos remplazado por tejido areolar.

P. Ferrier que llama osteocia á un proceso de decalcificación general del organismo, proceso que puede ser congénito, (hipocalcificados de constitución), ó adquiridos (calcificados normales en vía de decalcificación), piensa que su teoría tiene en su favor el hecho que una vez terminado el período de crecimiento de los huesos, toda la cal se emplea en fortificarlos y no en alargarlos, resultando que se hacen más fuertes, desapareciendo la fragilidad ósea y por ende la enfermedad, confirmada en la evolución clínica.

Moreau en su tesis sostiene que lo mismo que sucede en los casos de miopatías, dependiendo de una trofoneuròsis que afectaría los cuernos anteriores de la médula, así también en esta enfermedad (osteopsathirosis) habría una alteración del centro que rige el sistema óseo.

El doctor Roberto Solé se expresa así, en el trabajo que sobre el mismo tema existe en el libro de oro al doctor Roberto Wernicke.

«Nuestra opinión, dice, se acerca más á explicar la causa de esta porosidad ó transparencia de los huesos por medio de la fisiología. Todos conocemos que en la vida embrionaria y fetal del desarrollo del sistema óseo, existe un proceso de aposición y otro de reposición, este último regido por el periostio. Este mismo proceso está regido á un equilibrio por el cual el periostio debe reparar con sus elementos lo mismo que los del tejido óseo la destrucción ó reabsorción central y cortical.

Es lógico suponer que ese desequilibrio puede desaparecer y entonces encontramos que la reabsorción central sobrepasa á la producción periostal mismo aun exagerada.

Otro hecho que demuestra que el proceso que se pasa debe ser fisiológico es que no hemos hallado ningún elemento patológico y solo variaciones en la proporción de los elementos normales. Periostio espeso muy nucleado semejante al embrionario. Tejido rarefacto de una manera irregular tanto central como periférico. En una palabra para nosotros sería un proceso fisiológico en esencia en la vida fetal pero que se prolongaría durante la infancia



tomando por esta circunstancia un carácter patológico.

La verdadera causa estaría en el centro ó centros automáticos que rigen este desarrollo óseo y que bien pueden ser ligeras perturbaciones en que no sea ajeno, el sistema nervioso, etc.».

Referente á las alteraciones químicas, aunque han sido expuestas, los resultados son contradictorios.

*Radiografías.*—Comparadas con las normales se nota las siguientes diferencias (en nuestra observación):

Mayor transparencia á los rayos Roëtgen.

Tinte mucho más pálido de la imagen.

Delimitación de pequeños espacios con caracteres quísticos, cuyas zonas periféricas oscuras delimitan zonas centrales claras.

## SINTOMATOLOGIA

La primera manifestación de la osteopsathirosis, vale decir la primera fractura, sorprende generalmente á los niños en un estado de salud muy bueno.

En la gran mayoría de los casos no hay signos precursores que delaten la afección hasta que un traumatismo más ó menos insignificante viene á abrir la escena; la primera fractura curada, sobreviene en tiempo relativamente corto una segunda, que es la que da la voz de alarma.

Las fracturas son menos dolorosas que las de los que tienen huesos normales; atribuyendo que sea debido á que como en muchos casos hay atrofia muscular, por falta de función, las tracciones musculares no son muy potentes, y en consecuencia hay poco desplazamiento y frote de los polos fracturados.

Las flictemas y equimosis más ó menos constantes en las fracturas ordinarias, faltan casi siempre.

Se debe abstener en buscar en los enfermos la crepitación y la movilidad anormal, puesto que estas simples maniobras son suficientes en ciertos casos para producir otras fracturas.

Es digno de notar que una fragilidad ósea, que parece indicar una vitalidad menor de tejido, sea seguida casi constantemente de una consolidación rápida, exponente de vitalidad exagerada de periostio.

Se nota en algunos niños polisarcia generalizada, fuerzas disminuidas, talla pequeña, tegumentos pálidos, debido quizá al gran tiempo que deben permanecer en cama.

Algunos han encontrado estado intelectual muy debilitado.

---

## EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La evolución es muy lenta, pues ella corre pareja con el crecimiento del enfermo, observándose que las fracturas se hacen menos frecuentes al aproximarse la edad adulta. Este detalle está en relación con la naturaleza del tejido óseo en las distintas edades. En los primeros años de la vida la estructura del tejido tiene una solidez poco pronunciada; la función ósteo-genésica del periosteo y de los cartílagos de crecimiento están en pleno actividad, produciendo como consecuencia de ella el aumento de espesor y del largo de los huesos.

Estas capas de tejido neoformado no llegan á la completa condensación de sus trabéculas sino después de un tiempo relativamente largo, que es precisamente la época en que estas fracturas se hacen más raras. Pero si bien es cierto que esta actividad formatriz corre pareja con la frecuencia de las fracturas, ella favorece por otra parte la rápida reparación de éstas, pues cuanto mayor es la

función osteogénica, tanto más breve y perfecta es la reparación de toda solución de continuidad aparecida por cualquier circunstancia en los huesos del esqueleto.

El pronóstico en general de la enfermedad es benigno; por lo común no compromete la vida del enfermo, pero las consecuencias que las fracturas pueden acarrear al paciente son variadísimas, desde las más benignas hasta las más graves.

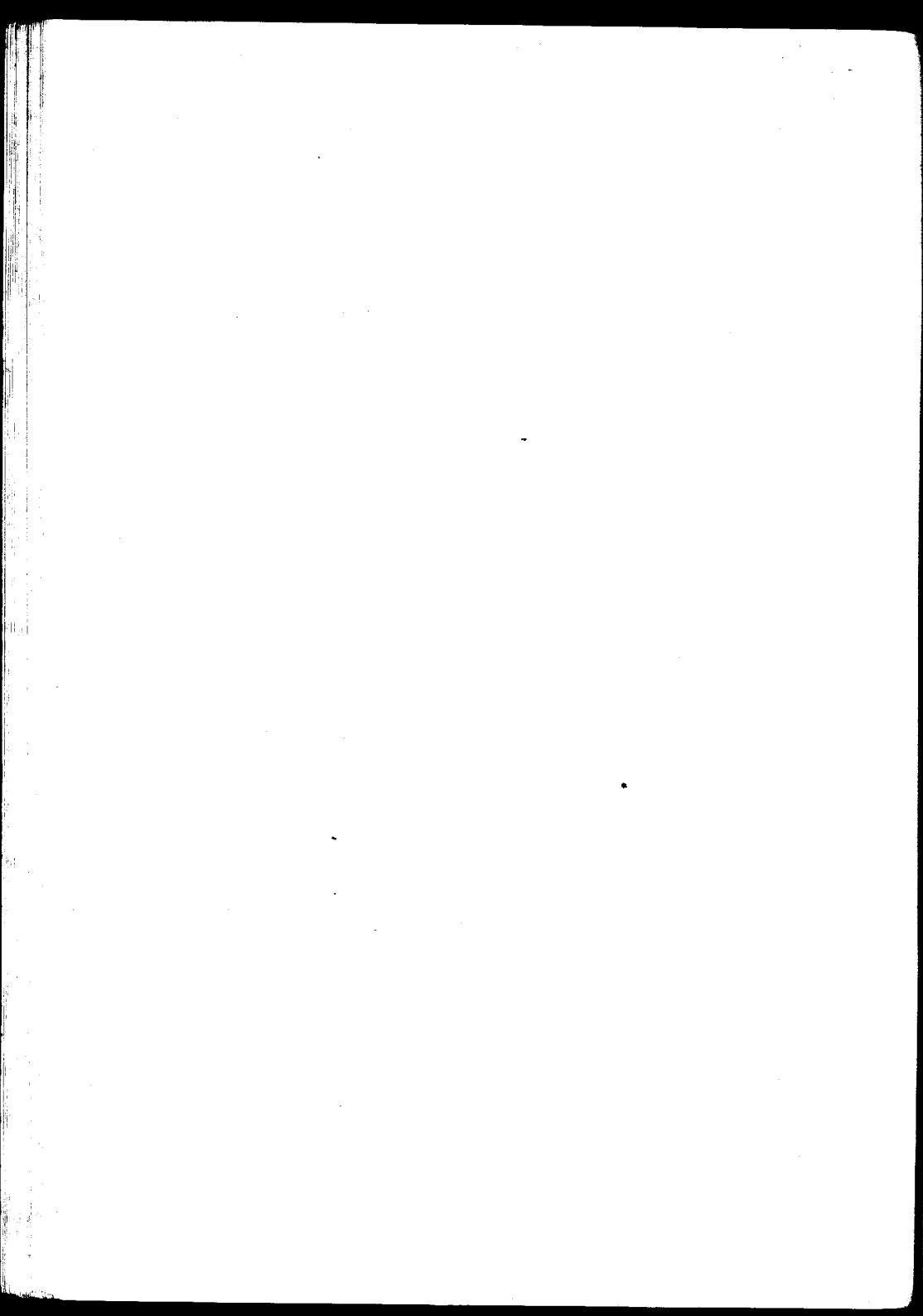
Todas las complicaciones de las fracturas en general son posibles, como ser supuraciones interminables y focos de osteomielitis en las expuestas.

En las cerradas: Complicaciones *musculares* traducidas por atrofia, interposición de un colgajo que puede determinar una pseudoartrosis; *nerviosas*, contusión de un tronco, inclusión de un nervio en un callo; *vasculares*, aneurismas difusos, gangrenas consecutivas á obliteraciones de un vaso terminal, embolia, etc. etc.

La condición social del enfermo hace variar también la gravedad de las consecuencias de la enfermedad.

Un enfermo prolijamente cuidado inmediatamente de producida una fractura puede estar garantido de una menor deformación del miembro afectado, mientras que el paciente poco ó mal atendido, que habituado ya por la frecuencia de esa clase de accidentes, abandona á su suerte la consolidación del hueso, llevando como consecuencias alteraciones tan graves del esqueleto, que la imposibilitarian para muchas funciones, como la marcha; partos distócicos en la mujer, etc.

Además, las exuberancias de los callos quitan la simetría, trayendo los vicios conocidos con el nombre de *genu valgum* (el más común), *genu varum*, etc., colocando á las personas en desigualdad con respecto a la estética de las demás.



## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Iniciación en niños en buen estado general.

Violencia mínima para producir fracturas.

Disminución ó ausencia de los dolores.

Consolidación relativamente rápida.

Frecuencia llamativa de las fracturas.

Transmisión hereditaria de la afección en algunos casos.

Si bien es cierto que basados en los anteriores síntomas podemos edificar un diagnóstico, es preferible que lo hagamos por exclusión, debiendo diferenciar á la osteop-sathirosis con el raquitismo, la osteomalacia, con los quistes hidatídicos de los huesos y la sífilis ósea.

La osteomalocia es una enfermedad caracterizada por una flexibilidad exagerada de los huesos, debido á su blandura y cuyas fracturas son siempre tardías.

El dolor es en todos los casos un síntoma precoz que se encuentra en diferentes grado en todas las observaciones

El esqueleto entero puede ser doloroso, pero la localización en ciertas regiones es más habitual; en los niños esta predilección toma asiento en las superficies articulares, y en los miembros inferiores, lo más á menudo espontáneos, los dolores son acrecentados por la presión, la marcha y todas las causas de fatiga. Todas las modalidades se observan desde las simples algias hasta paroxismos dolorosos arrancando gritos á los enfermos; generalmente sordos y continuos, pueden ser pasajeros y lancinantes.

Los disturbios de la motilidad siguen á los fenómenos reaccionales del principio.

Luego suceden las deformaciones del esqueleto que pueden ser de lo más variadas y caprichosas.

Las fracturas de los ósteomalácicos presentan gran lentitud para la consolidación (Hutinel).

El ablandamiento en muchos casos es tal, que se pueden doblar fácilmente, sin que por ello se rompan.

La curación de la ósteomalacia infantil es excepcional.

*El raquitismo* tiene una riqueza de síntomas tan demostrativo y constante que aunque se producen fracturas, la aparición anterior de aquellos elucidan el caso; estos son, trastornos gastrintestinales crónicos, aparición después de estos de manifestaciones óseas y trastornos generales traducidos por:

*Cabeza.*—Desde los primeros meses de la vida, presenta una conformación especial, es voluminosa, con saliencia de los polos frontales (frente olímpica) y temporales (crá-

neo natiforme). En algunos casos se constata un ablandamiento de los occipitales (craniotabes de Elsasser).

*Miembros.*—Se notan tres ordenes de deformaciones:

a) Espesamiento de las epífisis, debido á la formación predominante á ese nivel de tejido esponjoide.

b) Incurvaciones anormales, con asiento más frecuente en los miembros inferiores, debido á que están más expuestos á las presiones por la marcha.

c) Fracturas que suelen pasar inapercibidas; son subperiósticos, no se acompañan de cabalgamiento, ni de crepitación, consolidándose bien á veces con callo exuberante.

*Tórax.*—Aparición del rosario costal, vértice muy deprimido, base muy ensanchada haciendo contraste; deformidades del esternon etc.

*Abdomen.*—Muy aumentado de volumen, con timpanismo marcado á la percusión.

*Fenómenos generales.*—El estado general se modifica, los enfermitos se ponen pálidos, adelgazan, tienen sudores cefálicos y cervicales, algo de temperatura, orinas turbias y escasas, sueño intranquilo etc.

*Los quistes hidatídicos* de los huesos aunque se localizan, según las estadísticas, con mayor frecuencia en los huesos planos que en los largos, siendo lo contrario de la osteopsathirosis, trataremos de diferenciarlo con esta, pues tal dato no es un elemento formal para tener en juicio.

Los quistes hidatídicos aparecen en los huesos casi siempre en la edad adulta.

La rareza de equinocosis en los dos ó tres primeros años de la vida se debe entences á las condiciones de crianza y alimentación que impiden ó por lo menos no favorecen el arribo del huevo al pequeño huesped intermedio. Si esas criaturas no se hidatidizan es porque sus condiciones de vida no los expone á la hidatidación, en una palabra, en ellos no hay predisposición á la enfermedad (Lagos García, tesis 1908).

El parásito se desarrolla con frecuencia en la región juxtaepifisiaria de los huesos largos y de preferencia en el polo de mayor crecimiento: porción superior del húmero y de la tibia, porción inferior de fémur.

Los equinococos actúan sobre el tejido óseo por presión, rarefican y haciendo disminuir considerablemente el tejido compacto y por la acción mecánica de la compresión determinan anemia parcial de la región afectada trayendo consecutivamente la necrosis de las laminillas del tejido esponjoso. El tejido compacto queda talmente reducido, que en su atrofia se parece á una hoja de papel; no hay reacción ninguna por parte del periostio, ni de la médula, siempre que no haya una infección pútrida.

En las fracturas por equinococos no se encuentran:

- a) Equimosis, puesto que los vasos han sido probablemente destruidos por el crecimiento de las vesículas.
- b) Crepitación, debido á que el tejido compacto, que

es quien lo da en gran parte, queda reducido á la mínima expresión.

e) Adelgazamiento del hueso.

Si se hace presión sobre el hueso se siente un ruido, semejante al que se produce cuando se rompe entre los dedos una cáscara de huevo.

Las fracturas por equinococos no tienen tendencia á la consolidación, por ausencia de tejido medular y falta de reacción perióstica. (Cranwell).

*Las fracturas específicas* que aparecen en la segunda infancia, época en que es más frecuente la afección de nuestro estudio, se presentan generalmente en heredo sífilíticos y se consideran como manifestaciones de tercer grado.

Estas fracturas que son generalmente espontáneas son debidos, á procesos de ósteomielitis que corroen el hueso; á gomias sífilicos verdaderos, á necrosis con eliminación del hueso etc.

Ahora bien si las manifestaciones de la heredo sífilis han sido precoces, es natural que no habría mayor motivo de duda, dado que el conjunto sintomático que caracteriza á esta enfermedad es tan rico en su sintomatología estigmática: manifestaciones cutáneas exteriorizadas por pénfigo; en las palmas de las manos y en las plantas de los pies de una manera constante. La sífilides maculosa, papulosa etc.

En el caso de que las manifestaciones fueran tardías y hereditarias también, su aparición coincidiría con la época

en que comienzan las fracturas de la osteopsathirosis y tendríamos modificaciones de la constitución general, deformidades craneales y nasales, deformidades de las extremidades, lesiones cutáneas ó mucosas, malformaciones dentarias, disturbios del oído y de la vista, estos tres últimos conocidos con el nombre de triada de Hutheinson.

El tratamiento, más que curativo, es profiláctico. Tocante al primer punto, se han ensayado un sinnúmero de medicamentos tónicos, reconstituyentes cálcicofosfatados, el yodo en sus diversas manifestaciones, la opoterapia, especialmente la glándula tiroidea, en razón de su acción fisiológica en el desarrollo del esqueleto, el arsénico bajo sus diversas formas, la ocreína, etc., sin que se haya podido conseguir una curación definitiva total.

Referente á la profilaxis, está dirigida en cuidar, en la medida de lo posible, todo lo que sea traumatismos ó violencias, con el fin de evitar las fracturas que postran durante tanto tiempo á los pacientes, haciéndoles perder su potencir muscular, tendiendo á la obesidad en revancha.

Las fracturas deben de tratarse de modo que el afrontamiento de los polos sea bien hecho, para que no haya desplazamientos, ni formación de callos exuberantes.

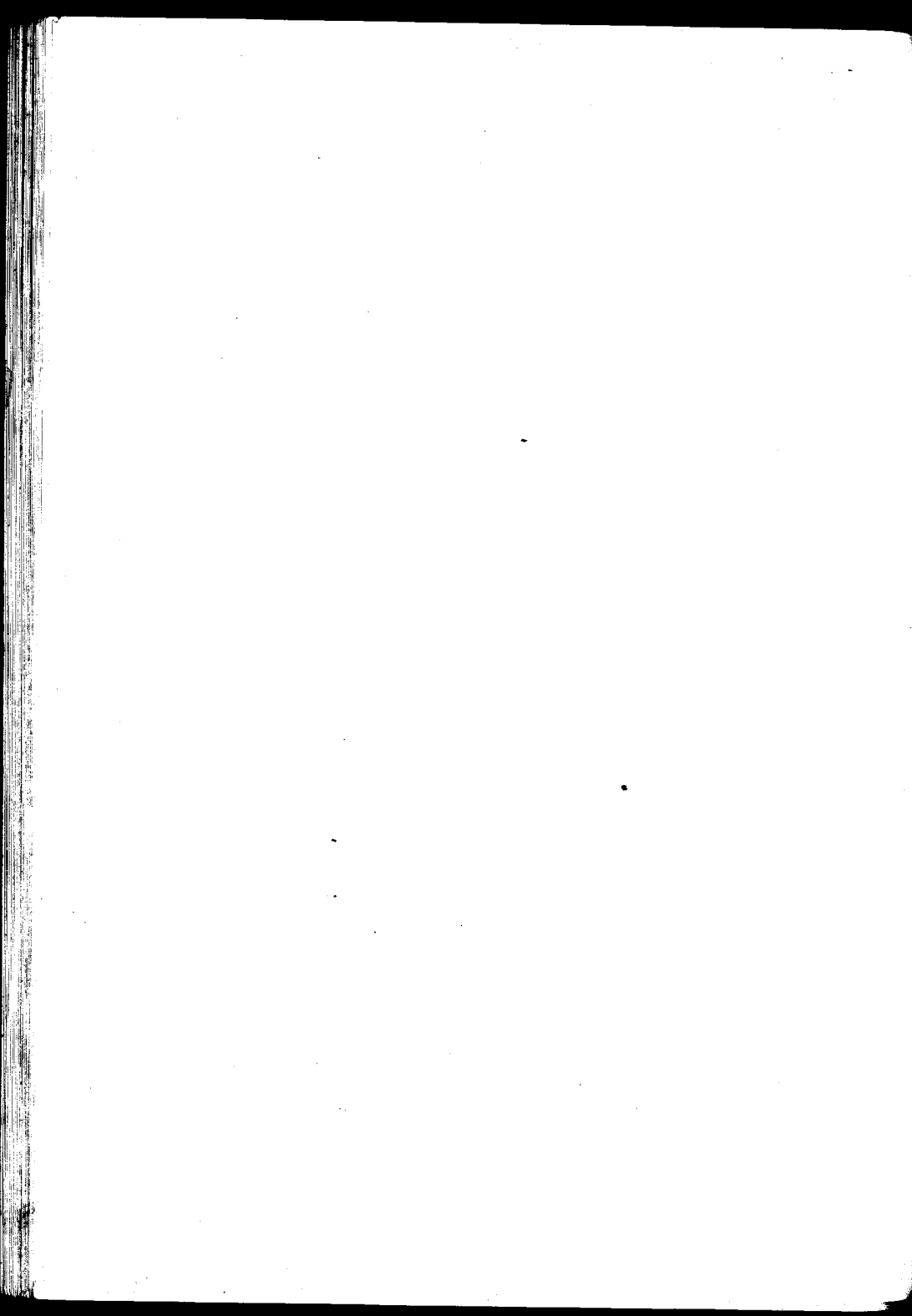
De producirse infecciones que parecen ser poco frecuentes, pero si acaso muy prolongadas, se recurrirá á curetearlas, haciéndose luego apósitos ordinarios.

Como profilaxis, también los enfermos deben llevar aparatos ortopédicos adecuados que les suministre un

buen apoyo y un medio de evitar ó aminorar los traumatismos cuando se produjeran.

En la época de postración es sumamente benéfico hacer masajes con el fin de evitar la atrofia muscular.

---



## HOSPITAL DE NIÑOS

SERVICIO DE CIRUGÍA DE LOS DOCTORES M. CASTRO, M. VIÑAS,  
A. COPELLO

*Sala VI.—Jefe de Clínica: Dr. M. Ruiz Moreno*

### Observación

#### *Cama 16*

Elvira V. Nació el 28 de Febrero de 1901.

*Antecedentes familiares.*—Padre poco fumador, no es bebedor. Ha tenido en su infancia escarlatina y sarampión, quedándole de reliquia desde entonces una otitis supurada.

Tiene en la actualidad 37 años y descende de españoles, siendo él argentino.

*Madre.*—Tuvo sarampión é infección intestinal en su infancia; sus primeras menstruaciones comenzaron á los trece años, siendo generalmente normales. Contrajo en-

lance á los diez y siete años; á su primer hijo, nacido á término en presentación cefálica, lo amamantó hasta que cumplió nueve meses.

A los diez y ocho años de edad y cuando el niño tenía tres meses, sintió durante la noche y sin que ella pueda explicar la causa, una crisis nerviosa que duró algunos minutos; luego quedó dormida, sintiéndose al siguiente día al levantarse, muy decaída, con ligeros mareos é inapetencia. Estas crisis se producían casi todos los días, y ella misma notó que su carácter se había modificado, pues se disgustaba fácilmente y se había tornado triste é impresionable.

El médico que la examinó le diagnosticó histerismo.

Estando en estos ataques, fué que quedó por segunda vez embarazada, correspondiendo éste á la niña de nuestra observación, la cual nació en parto normal y era sana y robusta.

Cuando cumplió cinco meses de edad la niña, cesaron en la madre sus ataques.

Ha tenido luego siete nuevos embarazos, que produjeron otros tantos niños sanos, falleciendo el tercero de éstos con signos meníngeos á la edad de dos años, cuando le estaba evolucionando el sarampión, y el último de todos de infección intestinal este año (1914).

*Antecedentes personales.*—Fué criada al pecho hasta los once meses; tuvo coqueluche á los cuatro meses. A los cinco comenzaron á hacer erupción los dientes tempo-

rarios, correspondiendo su aparición con lo normal.

Comenzó á caminar á los diez y seis meses, sin que se observara ninguna particularidad en la marcha.

A los cuatro años tuvo trastornos gástricos é intestinales, traducidos por vómitos alimenticios y biliosos y diarreas. Curó de esto en el espacio de dos semanas, disminuyendo algo de peso. En estas circunstancias apareció la:

*Primer fractura.*— Enero de 1906. Tenía la niña cuatro años y medio; habiendo caído al suelo en el patio de su casa, sintió un dolor intenso en el tercio inferior de su muslo izquierdo al quererse levantar, lo que no pudo hacer por sí sola; fué transportada al Hospital Rawson, donde diagnosticaron fractura del fémur en el tercio arriba indicado. Tratada en consecuencia, salió curada al cabo de un mes, comprobando los padres que el callo era algo exuberante sin molestarle para marchar. Le indicaron masajes.

*Segunda fractura.*—Marzo de 1907. Caminando, resbaló y cayó; acusa en seguida impotencia funcional, pero no dolor. Llevada nuevamente al Hospital Rawson, constataron la fractura del tercio inferior del fémur derecho. Es tratada como la vez anterior y sale de alta á los treinta y cinco días de su permanencia en dicho hospital, sintiendo mucha dificultad para mover sus miembros inferiores.

*Tercer fractura.* — Mayo de 1907. Nueva caída, y aunque evitó en parte el traumatismo apoyando sus manos en el suelo, la fractura se produjo en el fémur derecho, más ó menos en el mismo lugar donde se produjo la anterior. Curó en cuarenta y cinco días, teniendo al principio de su salida dificultad para la marcha.

*Cuarta fractura.* — Octubre de 1908. La caída que tuvo en esta fecha fué insignificante; no obstante, fué lo suficiente para producirle la fractura del tercio inferior del fémur derecho. En esta época ingresa por primera vez al Hospital de Niños, donde fué vista por el Dr. Roberto Solé, quien hizo por primera vez el diagnóstico que hoy tiene.

El tiempo que tardó la consolidación fué semejante al anterior.

*Quinta fractura.* — Marzo de 1909. Caminando, choca sin violencia en un mueble, y la niña misma hace el diagnóstico diciendo á la madre que se había fracturado la pierna izquierda. Llevada nuevamente al Hospital de Niños, se notó la fractura de la tibia izquierda en su tercio superior; se inmoviliza en buena posición durante un mes, al cabo del cual, retirado el aparato, se comprueba su consolidación. Nótese que esta fué la primera fractura en que tomó participación el hueso tibial izquierdo.

*Sexta fractura.* — Diciembre de 1909. Cae sobre el lado derecho de su cuerpo, y aunque no experimentó ningún

dolor, al querer apoyarse en sus miembros inferiores para caminar, notó que no podía hacerlo. El asiento de esta fractura fué en el fémur derecho, á la misma altura en que se produjeron las anteriores. Se inmoviliza durante un mes; al retirársele el aparato, se vió que aún no habían soldado los extremos óseos; en consecuencia, se pone nuevamente en extensión continua; quince días después se retiró, notándose bien.

*Séptima fractura.*—Abril de 1910. Por un traumatismo mínimo directo, llevado sobre su tibia izquierda, la misma niña notó un ruido de quebramiento, sin sentir mayor dolor, pero no pudo apoyarse; se diagnostica fractura de la tibia izquierda.

Tratada como las veces anteriores, consolidó en cuarenta y cinco días.

*Octava fractura.*—Abril de 1911. Caída sobre el lado derecho, la niña se levanta, da unos pasos bien, pero inmediatamente no puede hacerlo más. La rotura se produjo en la tibia derecha, siendo la primera de este hueso. Se repone en cuarenta días.

*Novena fractura.*—Noviembre de 1911. Cae de rodillas, siendo el golpe mayor sobre la izquierda, fracturándose el tercio inferior del fémur izquierdo. Extensión continua como de costumbre.

Bien después de cincuenta días.

*Décima fractura.*—Febrero de 1912. Participa nuevamente el tercio superior de la tibia derecha, después de haber caído la niña desde una silla. Consolidación en cuarenta días.

*Undécima fractura.*—Marzo de 1913. Se ubica en el tercio superior del fémur izquierdo. Esta fué bastante dolorosa y terminó de consolidar en cuarenta y cinco días.

RESUMEN DE LAS FRACTURAS

Número	Fecha de producción	Tiempo transcurrido entre una y otra	Localización
1	Enero de 1906 . . . . .	—	Fémur izquierdo
2	Marzo de 1907 . . . . .	14 meses . . . . .	» derecho
3	Mayo de 1907 . . . . .	2 » . . . . .	» »
4	Octubre de 1908 . . . . .	17 » . . . . .	» »
5	Marzo de 1909 . . . . .	5 » . . . . .	Tibia izquierda
6	Diciembre de 1909 . . . . .	9 » . . . . .	Fémur derecho
7	Abril de 1910 . . . . .	4 » . . . . .	Tibia izquierda
8	Abril de 1911 . . . . .	12 » . . . . .	» derecha
9	Noviembre de 1911 . . . . .	7 » . . . . .	Fémur izquierdo
10	Febrero de 1912 . . . . .	3 » . . . . .	» derecho
11	Marzo de 1913 . . . . .	13 » . . . . .	» izquierdo

TOTALES

Fémur izquierdo . . . . .	3 fracturas
» derecho . . . . .	4 »
Tibia derecha . . . . .	2 »
» izquierda . . . . .	2 »

*Estado actual.*—Abril 1914.—Niña en muy buen estado de nutrición, con abundante panículo adiposo, mucosas rosadas. Piel blanca. Su cráneo es bien constituido, cubierto de abundante cabellera; la cara es simétrica, su mirada es inteligente.

La cavidad bucal tiene todos sus dientes bien implantados y sanos, lengua y encías normales, ligera hipertrofia de amígdalas.

*Tórax.*—Amplio y bien conformado.

*Miembros superiores.*—Normales.

*Miembros inferiores.*—A la inspección estando de pie se nota la conformación defectuosa del esqueleto de los fémures, teniendo en las extremidades inferiores dos abultamientos que se notan á simple vista; palpándolos se constata que tiene forma irregularmente esférica, que forman cuerpo con el hueso, que son duros y que determinan un genu valgum muy marcado, cuyo ángulo de máxima es de  $144^{\circ}$  para el miembro inferior izquierdo (con respecto á la pierna) y de  $130^{\circ}$  para el derecho.

**En** el cuadro que sigue se pueden ver las diferentes medidas.

EXTREMIDAD INFERIOR DERECHA

EXTREMIDAD INFERIOR IZQUIERDA

Circunferencia de la raíz del muslo

cm. 54                      52 cm.

Circunferencia parte media

cm. 51                      47 cm.

Circunferencia parte inferior

cm. 47                      40 cm;

Circunferencia de pierna parte superior

cm. 35                      33 cm.

Circunferencia en la parte media

cm. 32                      32 cm.

Circunferencia encima de maleolos

cm. 21                      21 cm.

De las espinas ilíacas anteriores al borde interno del pie, 84 centímetros en ambas:

Como puede verse, las circunferencias del miembro inferior derecho acusan un aumento con respecto á las del izquierdo. La rótula derecha está á 2 centímetros de altura mayor que su congénere la izquierda.

En cuanto á la conformación de los huesos de la cadera, lo mismo que los restantes no dejan nada que desear.

El corazón lo mismo que los demás órganos de la economía son normales.

El pulso es tenso, regular, igual y rítmico.

*Estado general.*—Muy bueno, tiene buen apetito, digiere bien los alimentos, sueño tranquilo; su desarrollo intelectual está en concordancia con el grado de educación que ha recibido. Su memoria es buena; ella misma ha recordado la fecha de producción de varias de sus fracturas.

Su marcha es lenta, insegura; no ha sufrido otra caída desde su última fractura.

RESULTADO DE LOS DIFERENTES ANÁLISIS

*Examen de orina*

Protocolo 899. Febrero 25 de 1914.

*Caracteres físicos*

Cantidad en las 24 horas...	1.600 gramos
» remitida.....	100 »
Color.....	Amarillo ámbar
Aspecto.....	Límpido
Sedimento.....	Nulo
Espuma.....	Blanca
Reacción.....	Ácida
Densidad a + 15°.....	1.020

*Examen químico*

	En 1000 cm. <sup>3</sup>
Urea.....	12.410
Ácido fosfórico total (Ph <sup>2</sup> O <sup>5</sup> )	1.60
Ácido úrico.....	—
Cloruros como Cl Na.....	17
Elementos fijos.....	46.60

Albúmina, glucosa, bilis, urobilina, hemoglobina, no hay.

*Observación microscópica*

Abundantes células epiteliales planas, leucocitos, algunas granulaciones de urato.

*Examen de sangre*

Protocolo 870.

Hemoglobina .....	90 %
Glóbulos rojos .....	4.620.000
» blancos .....	4.500
Relación globular.....	1 × 1.026
Valor globular.....	0.90
Retículo.....	Escaso

*Equilibrio leucocitario*

Polinucleares.....	59
Mononucleares.....	1
Formas de transición.....	1
Linfocitos.....	39
Eosinófilos.....	0

Los cultivos permanecieron estériles.

*Reacción de Wassermann*

Protocolo 1.017. 3 Marzo de 1914. Resultado negativo.

*Cutireacción*

Protocolo 1.018. 3 Marzo de 1914. Resultado negativo.


Con el fin de corregir el vicio de conformación, debido en gran parte á las exuberancias de los callos, se hizo bajo anestesia clorofórmica la ósteoclasia manual del tercio inferior de ambos fémures, por lo que se ha podido comprobar que actualmente la consolidación es bien sólida y que la fragilidad ha disminuido notablemente, pues hubo necesidad de desplegar mucha energía para obtener el efecto deseado, vale decir la fractura intencional.

Se aplicó luego un aparato de extensión continua con seis quilogramos en cada miembro.

Esta operación ha sido hecha el veinte y dos de Abril del corriente año, por el Doctor Roberto Solé, de modo que actualmente no conocemos el resultado, que á no dudarlo será beneficioso para la enferma.

MIGUEL T. BARBICH.

---





Buenos Aires, Mayo 1.º de 1914

Nómbrese al señor Académico Dr. Diógenes Decoud, al profesor titular Dr. Avelino Gutierrez, y al profesor suplente Dr. Pedro Escudero, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

L. GÜEMES

*J. A. Gabastou*  
Secretario

Buenos Aires, Mayo 28 de 1914

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2800 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES

*J. A. Gabastou*  
Secretario

## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Influencia de la opoterapia medular en la osteopsathrosis.

*Decoud.*

### II

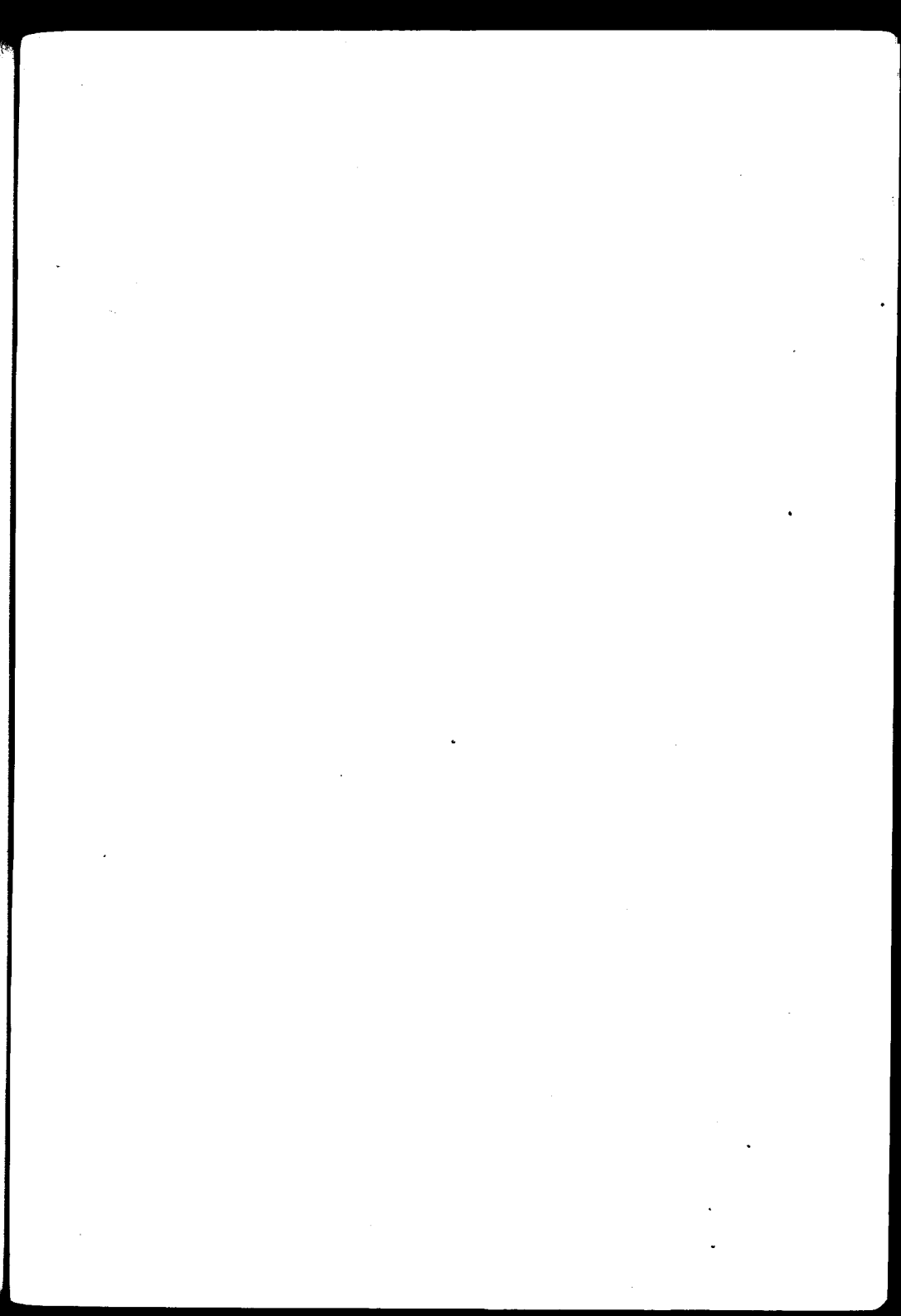
Semejanza patogénica entre osteopsathrosis, raquitismo y osteomalacia.

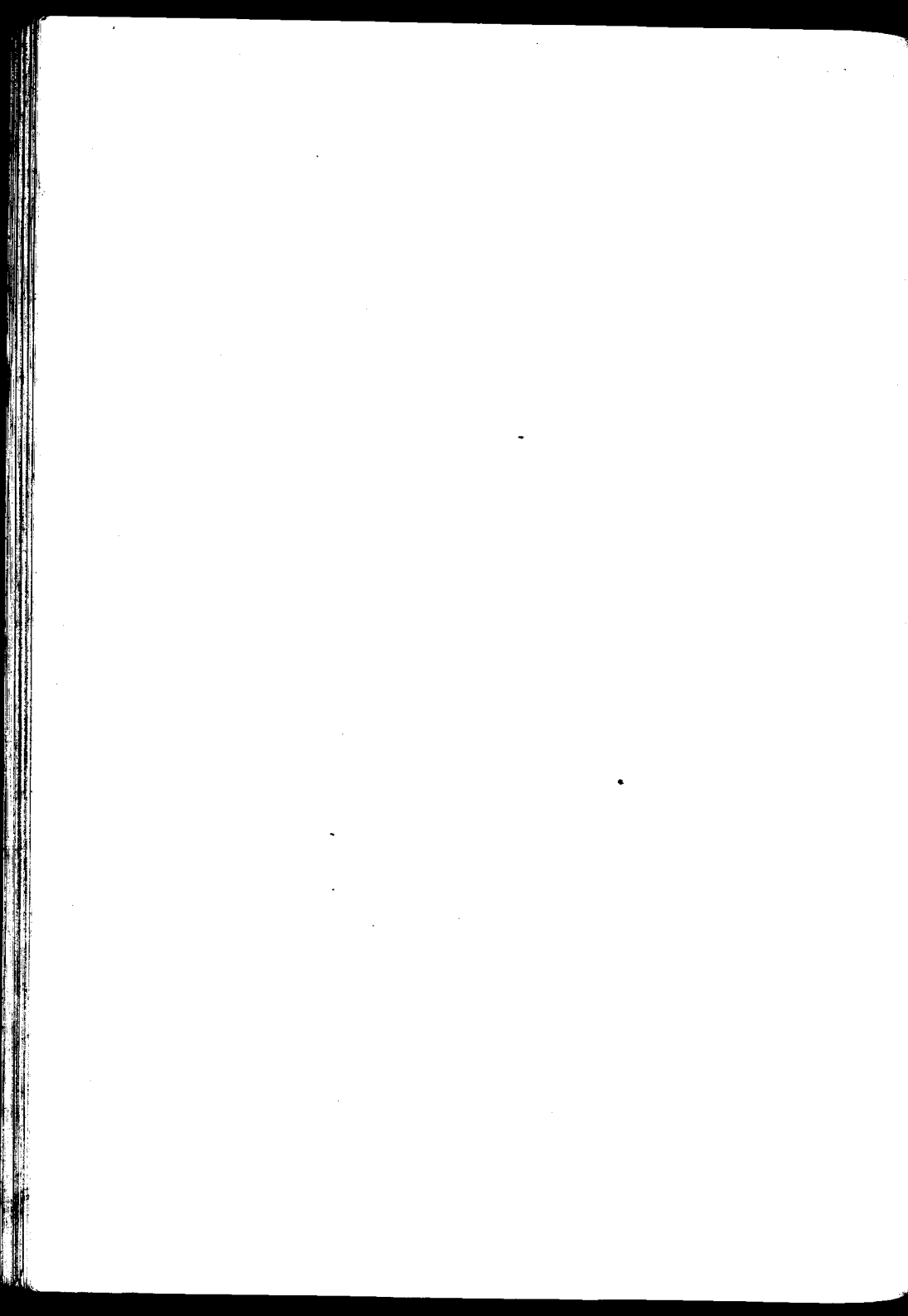
*Avelino Gutierrez.*

### III

Influencia del tratamiento de Ferries sobre la evolución de la osteopsathrosis.

*Pedro Escudero.*





## OBRAS CONSULTADAS

---

*A. Broca.*—Osteopsathirosis et fragilité osseuse dite essentielle.

*Broca y Herbinet.*—Revue de Chirurgie (1905).

*Cranvel R.*—Quistes hidatídicos de los huesos.

*Fenner.*—Osteogenesis imperfecta.

*Ferrier Paul.*—Densité humaine. Causes de variations. (Archives G. de Medecine).

*Grancher y Comby.*—Osteopsathirosis.

*Hutinel.*—Osteopsathirosis.

*Moreau.*—Fragilité essentielle des os. Thèse de Paris 1904.

*Pfaundler y Schlossman.*—Osteopsathirosis.

*Poirrier.*—Thèse de Paris 1904.

*Poncet.*—Traité de Chirurgie (Duplay et Reclus).

*Solé R.*—Osteodistrofia quística simétrica de los huesos largos de los miembros inferiores.

*Schuchardt.*—Traité de Chirurgie.

