

N.º 9

ETIOLOGIA E PATHOGENIA

DO

RACHITISMO

DISSERTAÇÃO INAUGURAL

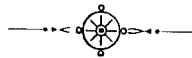
APRESENTADA Á

Escóla Medico-Cirurgica do Porto

POR

Alberto Gonçalves d'Araujo

(Interno do Hospital de Santo Antonio)



105/9 ENC

PORTO

TYP. A VAPOR DE ARTHUR J. DE SOUSA & IRMÃO
66, Largo de S. Domingos, 67

1901

Escola Medico-Cirurgica do Porto

DIRECTOR

DR. ANTONIO JOAQUIM DE MORAES CALDAS

LENTE-SECRETARIO

CLEMENTE JOAQUIM DOS SANTOS PINTO

Corpo Cathedratico

Lentes Cathedraticos

1. ^a Cadeira — Anatomia descriptiva geral	Carlos Alberto de Lima.
2. ^a Cadeira — Physiologia	Antonio Placido da Costa.
3. ^a Cadeira — Historia natural dos medicamentos e materia medica.	Illydio Ayres Pereira do Valle.
4. ^a Cadeira — Pathologia externa e therapeutica externa.	Antonio Joaquim de Moraes Caldas
5. ^a Cadeira — Medicina operatoria .	Clemente Joaquim dos Santos Pinto
6. ^a Cadeira — Partos, doenças das mulheres de parto e dos recém-nascidos	Candido Augusto Corrêa de Pinho.
7. ^a Cadeira — Pathologia interna e therapeutica interna	Antonio d'Oliveira Monteiro.
8. ^a Cadeira — Clinica medica	Antonio d'Azevedo Maia.
9. ^a Cadeira — Clinica cirurgica . . .	Roberto B. do Rosario Frias.
10. ^a Cadeira — Anatomia pathologica.	Augusto H. d'Almeida Brandão.
11. ^a Cadeira — Medicina legal	Maximiano A. d'Oliveira Lemos.
12. ^a Cadeira — Pathologia geral, semiologia e historia medica . . .	Alberto P. Pinto d'Aguilar.
13. ^a Cadeira — Hygiene publica e privada	João Lopes da S. Martins Junior.
Pharmacia	Nuno Freire Dias Salgueiro.

Lentes jubilados

Secção medica	{ José d'Andrade Gramaxo.
	{ Dr. José Carlos Lopes.
Secção cirurgica	{ Pedro Augusto Dias.
	{ Dr. Agostinho Antonio do Souto.

Lentes substitutos

Secção medica	{ José Dias d'Almeida.
	{ Vaga.
Secção cirurgica	{ Luiz de Freitas Viegas.
	{ Vaga.

Lente demonstrador

Secção cirurgica	Vaga.
----------------------------	-------

A Escóla não responde pelas doutrinas expendidas na dissertação e enunciadas nas proposições.

(*Regulamento da Escóla*, de 23 d'abril, de 1840, artigo 155.º)

A meus Paes

A meus Irmãos

Manoel

Luiz

Joaquim



Á SAUDOSA MEMORIA

DE

Meu irmão José



Á MEMORIA DE MINHA TIA

Maria de Jesus Monteiro



A meus Tios

Domingos Gonçalves d'Araujo

José Monteiro

Joaquim José Monteiro Guimarães

A minhas Tias

A MINHAS PRIMAS

A meus primos

A. Ca.^{ma} Inr.^a

D. Asolina Barbosa Guimarães

Aos Ill.^{mos} e Ex.^{mos} Anrs.

PROFESSORES

José Dias d'Almeida

E

Iuiz de Freitas Viegas

*Dignissimos director clinico
e adjunto da enfermaria n.º 12*

© interno, reconhecido.

AOS MEUS AMIGOS

E ESPECIALMENTE A

Manoel de Mattos Ferreira Carmo

Norberto Teixeira da Silva

Joaquim Teixeira

José Vieira Rebello Junior

Manoel Gonçalves Pereira

Aos meus condiscipulos

Aos meus companheiros d'enfermaria

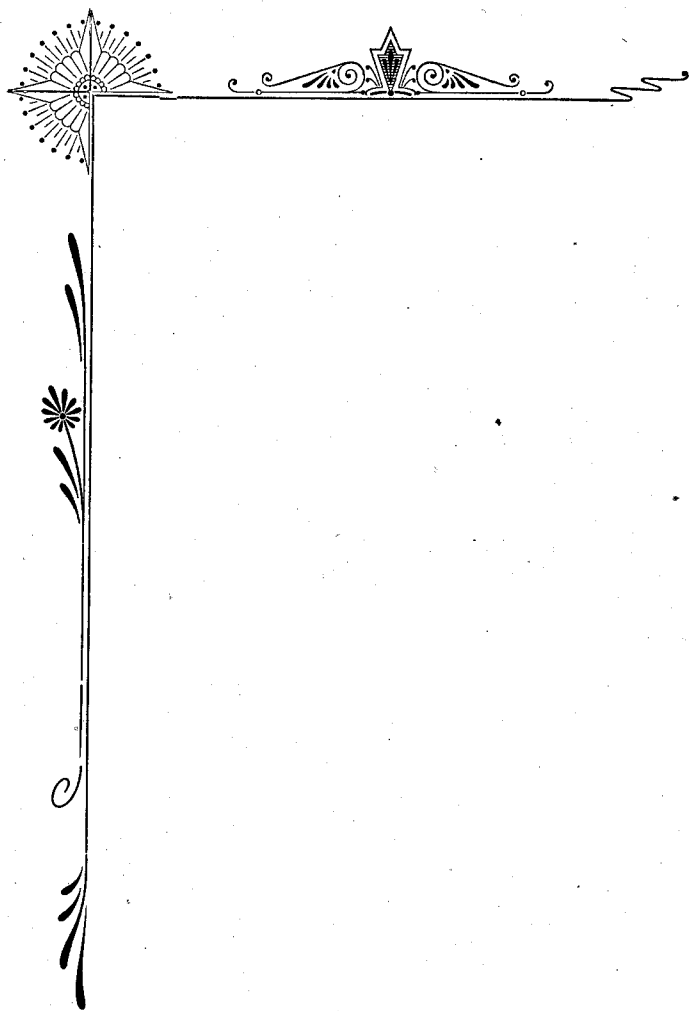
AO MEU ILLUSTRE PRESIDENTE

O Ill.^{mo} e Ex.^{mo} Sr.

PROFESSOR

Roberto Bellarmino do Rosario Frias

*Homenagem ao character, ao saber
e ao muito talento.*



HISTORIA

Já mencionado confusamente por alguns auctores antigos, Zacutus Lusitanus e J. B. Theodosius, é a Glisson que cabe a gloria de ter escripto o primeiro tratado sobre o rachitismo, considerando-o como uma entidade morbida e affirmando que esta doença appareceu bruscamente nos condados de Sommerset e de Darset em 1620 e que d'ahi se estendeu a toda a Inglaterra.

Muito mais tarde, Wellinghof diz-nos que o rachitismo não era conhecido na Europa septentrional antes da expulsão dos judeus de Hespanha e Portugal, justificando a sua opinião na observação de Boerhaave, que os filhos dos judeus, sobretudo dos portuguezes, são mais sujeitos a esta doença e concluindo d'ahi que o rachitismo é uma das doenças espalhadas pelos hebreus.

Depois de Glisson, apparece Amayou, que no seu tratado do rachitismo, em 1660, attribue a causa do amolecimento dos ossos ao systema nervoso.

Em 1700, Van den Velde observa o desvio do canal medullar em diversos rachiticos e J. L. Petit, Levret e Benevoli insistem sobretudo na influencia da ablação prematura.

A partir de 1772, Levacher de la Feutrie distingue o amolecimento dos ossos das creanças dos adultos, isto é, o rachitismo da osteomalacia e preconiza o uso exclusivo do leite na primeira infancia.

Portal, em 1797, não considera o rachitismo uma doença essencial, mas uma affecção symptomatica da escrofula, da syphilis, do escorbuto, etc.

Mais tarde, Pujol põe em evidencia a influencia da má digestão sobre a não absorção dos saes calcareos e Montfalcon, em 1820, observa o rachitismo entre os animaes.

Em 1837 e 1839, J. Guérin descreve-nos minuciosamente a anatomia pathologica do rachitismo e tenta demonstrar a sua pathogenia pelas experiencias em animaes.

Na mesma época, Bouvier attribue o rachitismo á alimentação viciosa das creanças.

Trousseau e Laségue publicam, em 1849, nos *Archives de Médecine*, um excellente artigo, no qual sustentam a identidade do rachi-

tismo e da osteomalacia, opinião desde logo seguida por Gubler e Beylard.

As lesões histológicas do rachitismo são descriptas pela primeira vez por Broca, Virchow e Ritter von Rittershain.

Em 1881, no Congresso internacional de Londres, Parrot procura identificar o rachitismo com a syphilis hereditaria. Esta theoria é combatida duramente por todos os pathologistas e em especial por Comby e Cazin e Iscovesco.

Desde esta época teem sido publicado numerosos trabalhos, interessando particularmente a pathogenia d'esta doença tão espalhada e cujo machinismo ainda é tão obscuro.

DEFINIÇÃO

O rachitismo é uma doença geral da primeira infancia, interessando todos os tecidos da economia e caracterisada por deformações especiaes dos ossos.

A palavra rachitismo não é synonymo obrigatorio de deformação ossea; se esta é a lesão mais apparente da doença geral, antes que esta se manifeste, já todo o organismo tem sido attingido pelo rachitismo.

Jules Guérin diz-nos: «*Avant de se traduire en difformités du système osseux, le rachitisme s'annonce par des phénomènes généraux plus ou moins sensibles.*»

Doença extremamente frequente em todas as classes, e em especial nas classes pobre e operaria, tende a propagar-se dia a dia devido á substituição do aleitamento materno pelo aleitamento artificial, que parece ser a causa

primacial da doença. (1) Esta affirmação admitida por quasi todos os pathologistas baseia-se em factos bem evidentes que teem sido interpretados differentemente.

Para melhor exposição da minha these dividil-a-hei em duas partes: na primeira descreverei summariamente a anatomia pathologica, a symptomatologia e o diagnostico do rachitismo; na segunda descreverei mais detalhadamente o assumpto principal da minha dissertação: a etiologia e a pathogenia.

(1) Na consulta de pediatria do Hospital Geral de Santo Antonio, dirigida pelo illustre especialista e digno professor Dias d'Almeida, encontrei no livro d'inscripção das creanças doentes, 267 casos de rachitismo em 2:585 creanças observadas desde maio de 1895.

As indicações que este livro nos póde dar, são infelizmente insufficientes, porque n'elle é sómente inscripta a molestia da creança no acto da primeira consulta, e, por vezes, a enumeração ligeira dos symptommas, dos antecedentes hereditarios e pessoasas, etc.; ha ainda a acrescentar que nova doença que attinja a creança não é inscripta no livro.

Por estes motivos, não podemos, como era nosso desejo, fazer um trabalho completo d'estatistica; tentaremos, porem, auxiliando-nos das poucas informações collhidas, corroborar no estudo d'esta doença.

PRIMEIRA PARTE

Anatomia Pathologica

O rachitismo attaca todos os ossos e de preferencia aquelles cujo crescimento é mais rapido e nos pontos em que este se dá — produzindo a este nivel, tumefacções, dilatações epiphysarias dos membros, incurvações, etc., que exporemos na symptomatologia.

Estas modificações são diversas, segundo se trata dos ossos longos, curtos ou chatos.

4. Ossos longos. — As modificações soffridas pelos tres centros d'ossificação normal são as seguintes :

a. CARTILAGEM DE CONJUGAÇÃO. — No estado normal, existe entre a cartilagem e o osso uma camada transversal, translucida, azulada, d'um millimetro d'espessura, de bordos nítidos e parallellos á cartilagem. E' a camada *chondroide* de Broca, na qual as cellulas car-

tilagineas hyperplasiadas formam, nas suas capsulas alongadas, series lineares e longitudinaes (*tubos*), separadas por trabéculas de substancia fundamental (*ribeiras*) calcificadas. No osso rachitico, a camada chondroide é cinzenta ou violacea, friavel, muito augmentada d'espessura, de bordos sinuosos e sem parallelismo.

Histologicamente, é o processo normal, mas ampliado e irregular. As cellulas são hyperplasiadas e hypertrophiadas.

No estado normal, os vasos penetram nos tubos e formam, em torno d'aquelles, lamellas osseas concentricas que constituem os systemas de Havers.

No osso rachitico não se dá o mesmo; os alveolos irregulares formam um systema cavernoso cheio por uma medulla vermelha, constituindo o *tecido esponjoide* de Broca. Esta camada mostra-se sob a forma d'uma zona esponjosa, vermelha, semelhante á d'um osso normal amollecido por um acido.

b. PERIOSSEO. — Sob o periosseo depositam-se camadas de tecido osteoide, que é composto de feixes fibrosos infiltrados d'osseina, contendo nos seus intersticios elementos medullares, incapazes de formar as lamellas osseas dos systemas de Havers.

O tecido compacto do osso situado entre a medulla e o tecido osteoide rarefaz-se; os vasos e a medulla augmentam de volume.

como no processo inflammatorio e o osso perde a sua densidade e consistencia, dando logar a incurvações frequentes e a fracturas.

c. **MEDULLA OSSEA.** — A medulla é avermelhada. O canal medullar apresenta um estrangulamento mediano e uma dilatação nas extremidades. O tecido areolar desaparece e a medulla chega ao contacto do tecido esponjoide.

B. **Ossos chatos.** — Os ossos chatos são alterados como as diaphyses dos ossos longos. As suas laminas são adelgadas, molles e depressiveis ; o diploé é turgido e distendido pelo derrame.

C. **Ossos curtos.** — Os pontos d'ossificação são mais numerosos que no estado normal ; encontram-se pontos cartilagineos, tanto nas partes ossificadas como nas epiphyses. Em volta dos nucleos ossificados, vê-se uma camada de tecido esponjoide e vasos numerosos e volumosos.

Depois d'esta phase degenerativa e destructiva, segue-se a phase reparadora.

As camadas depositadas sob o periosseo organisam-se e calcificam-se ; a substancia derramada entre as laminas concentricas das diaphyses soffre tambem a transformação ossea. As incurvações desaparecem, assim como as

dilatações epiphysarias e os ossos, que eram molles, tornam-se duros e assemelham-se ao marfim (*eburnação*).

Comtudo, n'alguns casos, — raros, é verdade — as lesões rachiticas não se reparam; os ossos ficam esponjosos, rarefeitos e as areolas enchem-se d'uma substancia gordurosa. E' a *consumpção rachitica* de Guérin.

Nos rachiticos encontram-se quasi sempre outras lesões: dilatação d'estomago, hypertrophia do figado, do baço, dos ganglios mesentericos, etc. Estas lesões são banaes, não se encontrando lesões especiaes analogas ás que se apresentam nos ossos.

Symptomatologia

Os symptomas que constituem toda a evolução d'um caso typico de rachitismo podem ser divididos em tres grandes periodos.

I. — Periodo inicial (phase *prérachitica*)

O periodo d'invasão do rachitismo apresenta os mesmos caracteres clinicos que um grande numero de doenças da infancia e por isso é impossivel precisar o seu inicio real, porque as deformações caracteristicas revelando-se varias semanas ou mezes depois da sua invasão, constituem já um periodo avançado da doença.

E' ordinariamente no fim do primeiro anno ou no principio do segundo (entre 10 e 14 mezes) que deve ter logar o começo apparente do rachitismo. O inicial real é sempre mais precoce.

Insidioso e lento na sua invasão, o rachitismo parece annunciar-se segundo Levacher de la Feutrie pelos symptomas seguintes: «a pelle empallidece, torna-se flacida e molle. A viveza desaparece, a creança emmagrece e o corpo é delgado e fraco. As creanças tornam-se indolentes, o menor movimento fatiga-as; gritam lastimosamente e d'uma maneira differente da que annuncia n'ellas a violencia de alguma dôr aguda. A dentição é retardada e irregular. O appetite subsiste então, mas o ventre dilata-se...»

Estes symptomas geraes, vagos, succedem sempre a perturbações digestivas provocadas por uma alimentação defeituosa. Qualquer que seja o modo da viciação, em todos os casos, a creança digere mal, o estomago dilata-se, ha regurgitações, vomitos, o ventre distende-se, tympanisa-se, as dejeções tornam-se irregulares, diarrheicas, grumosas e estas perturbações digestivas levam pouco a pouco a creança a um estado de cachexia mais ou menos accentuado, com emmagrecimento, atrophia muscular e cessação de crescimento.

Algumas vezes as creanças tornam-se obesas, gordas, ao mesmo tempo que os seus tecidos

dos são flácidos e molles; os musculos atrophiam-se, mas a atrophia é mascarada pela abundancia de paniculo adiposo.

São a cachexia gorda ou a cachexia magra a terminação frequente das perturbações gastro-intestinaes da primeira infancia (Comby). Os seus symptomas são vulgares e encontram-se em todas as infecções ou intoxicações digestivas chronicas.

O exame dos ossos não revela alteração macroscopica, mas o exame histologico já permite constatar a presença de lesões rachiticas.

Vêmos pois, que este periodo inicial não offerece nenhum caracter clinico bem evidente e esta já era a opinião de Broca que nos diz: *«À cette periode du rachitisme, aucune déformation n'annoncent les lésions du squelette. Impossible á diagnostiquer pendant la vie, le mal échappe encore presque toujours à l'attention de ceux qui en pratiquent l'autopsie».*

Este periodo inicial pode ser a unica manifestação do rachitismo. Olivier diz que ha formas frustas da doença que ficam quasi sempre ignoradas e que são consideradas como doenças banaes da infancia.

A duração d'este periodo é relativamente curta, 1 a 2 mezes, entre a apparição dos symptomas geraes e a das primeiras manifestações osseas.

II. — Período d'apparição das deformações osseas.

Se o rachitismo continua na sua evolução, sobrevêm em breve as primeiras manifestações exteriores que permitem logo reconhecer a doença.

O estado geral da creança conserva-se quasi o mesmo que no seu período inicial; passamos pois a descrever as lesões osseas do rachitismo. Estas são de duas especies muito differentes: umas são devidas á evolução do processo morbido ao nível das epiphyses, etc.; outras são provocadas pela acção dos musculos exercendo-se sobre os ossos já alterados na sua estructura e dando lugar ás incurvações e ás fracturas.

Craneo. — Na maior parte dos rachiticos a cabeça parece augmentada de volume; as bossas frontaes e parietaes são mais salientes; as fontanellas são largamente abertas parecendo que a massa encephalica é mais volumosa que no estado physiologico. Em alguns casos existe um certo grau d'amollecimento dos ossos do craneo, em particular do occipital (*craneotabés* d'Elsasser).

Ao nível da fontanella anterior, que é a mais persistente, observa-se por vezes um sôpro cephalico (Roger). A erupção dos dentes é retardada e irregular; estes são pequenos, cariam-se e cahem facilmente. Os maxillares

inferiores desenvolvem-se lentamente e os dentes definitivos, confinados n'um espaço tão estreito, collocam-se uns sobre os outros.

Thorax. — O thorax é retrahido na sua porção superior pela compressão das clavículas que approximam as espaldas, alargado na porção inferior pela predominancia da respiração abdominal e do desenvolvimento do fígado e do estomago, cavado nas partes lateraes e saliente nas extremidades do diametro antero-posterior, devido á projecção para diante do esterno e do achatamento lateral das costellas (*thorax em quilha*). O esterno póde ainda ser deprimido no sentido do seu comprimento (*thorax em gotteira*), ou na sua porção inferior (*thorax infundibiliforme*).

Nas costellas encontram-se verdadeiras nodosidades osseas dispostas em series paralelas na união de cada costella á cartilagem correspondente, constituindo o *rosario rachitico*, de grande importancia no diagnostico.

A columna vertebral pode apresentar uma curvatura unica de convexidade posterior, *cyphose*, localisada nas vertebraes dorsaes e que desaparece desde que a creança repouse sobre um plano horisontal.

Bacia. — Os ossos illiacos tambem podem ser attingidos nas formas intensas, dando lugar a modificações nos differentes diametros da bacia, que, por vezes, persistem e influem muito no prognostico do rachitismo no sexo

feminino; d'ahi resulta que a bacia é achatada de cima para baixo, retrahida de deante para traz e as fossas illiacas são lançadas para fóra.

Membros. — Os membros apresentam tres especies de deformações :

a. AS DILATAÇÕES EPIPHYSARIAS que se mostram sob a forma de bordaletes cercando as extremidades dos membros, particularmente na visinhança das articulações radio-carpicas e tibio-tarsicas. E' sobretudo nos punhos que esta alteração é característica ; a zona tumefacta, d'apparencia globulosa, é separada da mão por um sulco circular. Ao mesmo tempo que se dá esta tumefacção das epiphyses, nota-se tambem o alargamento das diaphyses.

b. AS INCURVAÇÕES dão-se em todos os membros e especialmente nos inferiores que são mais expostos ás pressões. Estas incurvações podem manifestar-se só n'um membro ou em ambos, dando logar a deformações varias : *genu varum, genu valgum, etc.*

O collo do femur aproxima-se da diaphyse e sahe da cavidade cotyloidêa, produzindo a sua luxação para baixo e para dentro (*coxa vara de Nélaton*). Nos membros superiores estas deformações são menos pronunciadas.

c. AS FRACTURAS passam muitas vezes desapercibidas. Estas são sob-periosseas, não se acompanhando de cavalgamento nem de crepitação, podendo dar logar a deformações angulares que se confundem com as incurvações.

III. — 3.º periodo da evolução rachítica

N'este periodo da sua evolução o rachitismo pôde terminar por tres maneiras differentes :

A. Cura sem deformações. — Já dissemos que a phase inicial da doença pode ser a unica manifestação do rachitismo. Estas formas frustas, cujo numero deve ser consideravel, ficam quasi sempre ignoradas e são attribuidas a affecções banaes que curam rapidamente.

Quando as deformações existem, a cura pode egualmente obter-se, se a creança fôr submettida a um bom regimen e se a sua alimentação fôr regularisada.

Ao cabo de 1 a 2 annos, muitas vezes é impossivel encontrar o menor vestigio de lesões osseas anteriores.

Este modo de terminação é felizmente o mais frequente, mesmo quando se trata de deformações muito accentuadas.

B. Cura com deformações. — N'alguns casos, as deformações persistem originando consequencias geraes ou locaes, por vezes muito graves sob o ponto de vista do individuo e da especie.

As deformações thoracicas dão logar a modificações importantes nas visceras. Os pul-

mões são comprimidos, desenvolvem-se mal e são recalçados com o coração para a parte superior da caixa thoracica pela diminuição d'altura do thorax. As costellas, retrahidas para dentro, não permitem na inspiração uma expansão perfeita do thorax, resultando d'ahi a atelectasia das bases. Estas alterações produzem uma insufficiencia funcional do pulmão que origina a dyspnêa, que se torna por sua vez uma causa d'emphysema (Marfan).

Para compensar estas lesões pulmonares, o coração dilata-se e hypertrophia-se e n'estas condições as affecções broncho-pulmonares adquirem uma gravidade extrema.

Os orgão digestivos são igualmente comprimidos e o figado pôde soffrer modificações na sua forma e no seu volume.

Se estas deformações, assim como as dos membros e da cabeça, não arrastam na maior parte dos casos consequencias perniciosas directas para a vida do individuo, não succede o mesmo ás deformações na bacia da mulher, que podem ter, quando gravida, consequencias muito graves para a mãe e para o filho.

C. Cachexia rachitica.—Em geral, a creança rachitica não morre de rachitismo. A morte é quasi sempre devida a uma complicação broncho-pulmonar ou outra doença aguda. Ha comtudo casos em que o rachitismo parece exceder os limites habituaes; o amollecimento

osseo attinge uma intensidade consideravel, dando logar a fracturas multiplas. A criança cahe pouco a pouco n'um estado de cachexia e acaba por succumbir; é a *cachexia rachitica*.

Complicações. — Durante a evolução do rachitismo sobrevêm por vezes complicações, que apesar de banaes, revestem uma gravidade particular nos rachiticos, cuja resistencia já está consideravelmente diminuida. O rachitico está exposto, mais que qualquer outro, ás gastro-enterites, ás broncho-pneumonias, etc., que em quasi todos os casos têm uma terminação fatal.

As manifestações cutaneas são muito frequentes: urticaria, prurigo, eczemas, sudamina, etc.

Observam-se tambem algumas vezes perturbacões nervosas: convulsões mais ou menos generalisadas, espasmo da glote, tetania, etc.

Alguns auctores tambem mettem n'este quadro a doença de Barlow, que outros consideram como uma forma infantil do escorbuto.

Diagnosticco

O diagnosticco pode ser feito antes ou depois das deformações.

Antes das deformações o diagnosticco é muito difficil, porque n'este periodo a symptomatologia nada tendo de caracteristico, o rachitismo pode ser confundido com outras affecções. N'estes casos, só um exame demorado e minucioso, junto a um conhecimento profundo da doença, poderão algumas vezes diagnosticcal-o. Depois das deformações, se o quadro symptomatico do rachitismo é completo, a hesitação não é possivel e o diagnosticco é facil; não ha doença que possa simular as dilatações epiphysarias, as incurvações, o rosario rachitico, etc.

Porem, se o rachitismo, em vez de ser diffuso, generalisado, se localisa em certas peças do esqueleto, n'um membro, n'um segmento de membro ou n'um osso, o diagnosticco exige então muita attenção, pois ha outras doenças em que as lesões podem simular o rachitismo.

Assim: na *hydrocephalia*, a cabeça tem maior volume e uma forma mais regular; no *mal de Pott*, a curvatura é mais brusca e angulosa; na *tybia syphilitica* (Lannelongue) o osso é augmentado de volume e bosselado pela deposição d'osteophytas e pela formação

de gommas no interior; citaremos ainda a *luxação congênita da coxa*, etc.

Vêmos pois, que é só no periodo das deformações que se pode fazer um diagnostico seguro.

SEGUNDA PARTE

Etiologia

Para o estudo das causas do rachitismo, dividil-as-hemos em causas *predisponentes* e causas *efficientes*.

CAUSAS PREDISPONENTES

A. Distribuição geographica.—May observou que os casos de rachitismo augmentam quando se avança para o norte, sendo uma doença do hemispherio septentrional, predominando sobretudo na zona temperada e tornando-se rara ao sul do equador.

Muito frequente na Europa e particularmente na Inglaterra, Hollanda, Portugal, França, Allemanha, Russia, Italia, Hespanha, é tambem commum nos Estados-Unidos, Canadá, etc., observando-se sobretudo nas grandes cidades, nos grandes centros industriaes

(classe pobre e população operaria). É igualmente muito frequente nas grandes cidades tropicaes e em particular no Rio de Janeiro.

Na Asia e Africa, o rachitismo é raro, excepcional mesmo entre os indigenas, mas este privilegio não é devido ao clima ou á raça; depende sobretudo dos costumes e condições sociaes, porque apenas estas condições mudem, o rachitismo apparece, e assim é que os negros dos Estados-Unidos, não vivendo como os seus irmãos africanos, são assolados pelo rachitismo.

As differentes estatisticas são muito concludentes a este respeito, mostrando-nos que é nos paizes civilisados, que a causa principal do rachitismo, a alimentação defeituosa, está mais espalhada, o que não se observa nos povos selvagens em que a alimentação da creança é inteiramente materna.

B. Climas. — Tem-se invocado como uma causa predisponente do rachitismo os climas frios e humidos.

Hagen Torn, em investigações feitas na Russia, insistiu na influencia da humidade sobre o rachitismo. Segundo elle, a eclosão da doença estaria ligada ao gráo de humidade do paiz. Assim, se a humidade media ultrapassasse 80 grãos, o rachitismo desenvolvia-se; se oscillasse entre 70 e 80 grãos, só se des-

envolvia em certas condições e se ficasse abaixo de 70 grãos, a doença não se manifestava.

O rachitismo seria causado pela insuficiência da exalação pulmonar e da perspiração cutanea devida á humidade do ar ambiente. Esta theoria está em desaccordo com a observação de casos de melhoras bem manifestas durante a cura pelo ar maritimo, que é um ar saturado de humidade.

A influencia dos climas frios parece tambem não poder admittir-se, visto que a doença desenvolve-se consideravelmente em alguns paizes quentes, manifestando-se assustadoramente no Rio de Janeiro, cidade tropical.

As creanças nos paizes frios são condemnadas a uma reclusão prolongada durante os longos invernos, estando por isso mais expostas ao rachitismo do que aquellas que podem viver ao ar livre em toda a estação, o que poderá explicar talvez o grande numero de casos que n'estes paizes se observam.

C. Estações. — Varios auctores mostraram que o rachitismo se manifesta de preferencia em certas epocas do anno. Para Marfan, seria na primavera que o rachitismo se mostrava mais frequentes vezes.

Para Kassowitz, a curva indicadora da frequencia dos casos eleva-se no mez de janeiro, attinge o seu maximo nos mezes de março, abril e maio, começa a baixar em junho

e julho e attinge em outubro e novembro o ponto mais baixo.

Em 2049 casos, Fisch observou que o numero de rachiticos augmenta durante o inverno e diminue durante as outras estações.

E' evidente que, para julgar do valor exacto d'estes casos, seria preciso conhecer a maneira como elles foram considerados, sendo mais que provavel que fossem depois do momento d'apparição das deformações, porque a investigação da epoca do começo seria difficil e daria resultados inexactos. Ora o periodo inicial da doença tem uma duração de 2 ou 3 mezes e as affecções gastro-intestinaes, que marcam o seu inicio, são sobretudo frequentes em julho e agosto; vêmos pois, que o rachitismo no periodo inicial deve observar-se no fim do estio e começo do outono e que as deformações devem apparecer em dezembro e janeiro (1).

D. Influencia das condições hygienicas. — Já dissemos que o rachitismo se mostra mais communmente nas classes pobre e operaria e attribuímos a causa á alimentação defeituosa das creanças. Comtudo, certos auctores attribuem esta repartição da doença ás habitações insalubres, privadas de ar e luz, o que não admit-

(1) Do livro d'inscripção do Hospital nada pudémos colher relativamente á influencia das estações.

timos, visto que o rachitismo raras vezes se observa em certos paizes em que as condições hygienicas das habitações são ainda mais de-testaveis do que aquelles em que elle mais se observa.

Lange affirma mesmo que na Finlandia em que as habitações são miseráveis, o rachitismo é raro, ao passo que no norte da Italia, em que a população vive em habitações bastante hygienicas, o rachitismo attinge ahi uma frequencia consideravel.

A habitação em logares privados de ar e de luz, frios e humidos, encontra-se muito frequentemente apontado na origem do rachitismo, todavia não se lhe pode attribuir uma tão grande importancia, como o tem feito alguns pathologistas, que chegam a consideral-a como causa efficiente.

Lange em 176 casos de rachitismo observados na polyclinica infantil de Leipzig, só encontra 16 casos em que o rachitismo coincidia com as más habitações. Na estatistica de Spillmann os resultados são analogos ⁽¹⁾.

(¹) Na consulta de pediatria do nosso Hospital sómente em 26 casos foram investigadas as condições das habitações, averiguando-se que todas ellas eram anti-hygienicas. Este numero deve ser, certamente, mais consideravel, visto que os rachiticos observados são quasi todos filhos de operarios, que, como se sabe, na grande maioria habitam em casas — ilhas — onde as condições hygienicas faltam e que elles por ignorancia tambem despresam.

Todavia alguns auctores querem ver nas más condições hygienicas a causa efficiente do rachitismo, interpretando-a de maneiras differentes.

Wachsmuth julga que o rachitismo é devido a uma intoxicação pelo acido carbonico, que não sendo exhalado pelos pulmões, se accumula no sangue, provoca a dissolução do calcio e impede a calcificação; o rachitismo seria assim uma asphyxia do osso em formação.

Para Trasabuko-Aracki, a falta d'oxygenio — isto é, a permanencia n'uma athmosphera cujo oxygenio vae diminuindo — dá lugar no organismo á producção de glucose e acido lactico que por sua vez vae actuar sobre o tecido osseo.

Estas duas theorias suppõem que o rachitismo é devido simplesmente a uma decalcificação, o que não está demonstrado.

E. Edade. — E' uma causa predisponente de primeira ordem. Segundo Comby, é na epocha da primeira dentição que se encontram mais rachiticos. Esta predilecção do rachitismo por esta edade é devida a que é n'este periodo que o systema osseo experimenta um crescimento mais rapido ⁽¹⁾.

(1) Não temos dados bastantes para uma estatistica segura; notamos, todavia, que é entre 14 e 22 mezes que os rachiticos apresentam lesões osseas manifestas.

Alguns auctores mencionam observações de rachitismo congenital. Alguns casos d'esta ordem, segundo Parrot e outros, não merecem o nome de rachitismo e são designados por *achondroplasia*, porque entre outras differenças fundamentaes, nunca se observou nos ossos o tecido esponjoide caracteristico.

Outros casos de rachitismo intra-uterino são formas d'*osteogenese anormal*, distinctas do rachitismo e d'*achondroplasia*; outros pertencem ao *myxoedema congenital* ou ainda ás *deformações intra-uterinas por oligamnios*.

Tem-se descripto tambem um rachitismo tardio, que alguns pathologistas confundem com a osteomalacia.

D'Espine et Picot dizem-nos: *«L'apparition tardive du rachitisme n'a rien d'impossible, puisque l'ossification du squelette n'est terminée qu'après 20 ans et que la croissance subit une accélération de 15 à 20 ans»*. Os casos observados parecem succeder-se a infecções generalisadas ou locaes.

Como diz Marfan, estes casos são raros e têm sido mal estudados, não permittindo affirmar a existencia d'um rachitismo tardio.

F. Sexo. — O sexo parece não ter influencia no desenvolvimento da doença. Existem todavia estatisticas que mostram a frequencia maior do rachitismo no sexo feminino.

Dufour observa o rachitismo n'uma crean-

ça do sexo masculino para 15 do sexo feminino e Marjolin encontra igualmente 1 para 20. Ao contrario, nas estatisticas de Guérin, Comby e Spillmann, os casos são igualmente numerosos nos dous sexos ⁽¹⁾.

G. Hereditariedade. — O rachitismo tem sido considerado como uma doença hereditaria.

De facto, ha numerosos casos de creanças rachiticas cujos paes tinham sido manifestamente rachiticos; citaremos a observação de Kassowitz: 3 filhos d'uma mesma mulher que tinha sido rachitica até á idade de 4 annos, foram successivamente attingidos pelo rachitismo, apesar de alimentados nas melhores condições hygienicas e apresentarem um desenvolvimento normal ⁽²⁾.

⁽¹⁾ Nos 267 casos observados na consulta de pediatria do Hospital do Porto encontramos 126 creanças rachiticas do sexo masculino e 141 do sexo feminino.

⁽²⁾ Apontamos tambem um caso de hereditariedade directa que o livro das consultas nos menciona:

C., 15 mezes. — Grande ventre flacido, incurvação da parte inferior da perna esquerda em 2 sentidos para dentro e para traz, dentição atrasada e fontanella anterior muito aberta. Alimentação solida precoce. Mãe manifestamente rachitica, de pequena estatura com cyphose dorsal e genu valgum. Pae saudavel.

M. (irmã do antecedente), 27 mezes. — Rachitismo: escoliose de convexidade direita, epiphyses grossas e cavalgamento dos dentes incisivos. Teve diarrheia verde. Alimentação solida precoce como seu irmão.

Vê-se comtudo paes rachíticos cujos filhos nunca apresentaram symptomas de rachitismo, como nos relatam as observações de Girandeau e Pini.

A hereditariedade directa do rachitismo é difficil de demonstrar, pois que os paes podem ter sido rachíticos, sem o saber, e já não apresentarem tara clinica, quando chegados á idade adulta.

Comby nega mesmo por completo esta hereditariedade directa e escreve no seu *Traité du Rachitisme*: «*Sans doute il n'est pas rare, j'en ai vu des exemples d'observer le rachitisme sur plusieurs générations d'une même lignée; mais quand on cherche á se rendre compte des faits bruts, on voit que l'hérédité n'est pour rien dans la genése du mal, et que c'est la reproduction des mêmes fautes hygiéniques qui, chez les descendants comme chez les ascendants, se traduit par les mêmes effets*».

Na hereditariedade indirecta é preponderante a influencia materna. As doenças da mãe, as más condições hygienicas, as privações, as emoções, as prenhezess repetidas e approximadas, a idade da mãe na primeira gravidez provocam a debilidade nativa da creança.

Ao contrario, a influencia paterna parece não ser tão preponderante.

De resto, uma creança attingida de debilidade nativa, de paes enfraquecidos, doentes, está predisposta ao rachitismo, como á athre-

psia e em geral a todas as doenças da primeira infancia (¹).

Rachitismo e syphilis. — Parrot identificou as duas doenças e para elle, o rachitismo tinha por causa unica a syphilis hereditaria e constituia a alteração mais avançada d'aquellas que feriam o systema osseo.

(¹) Notamos sómente 29 casos em que os antecedentes hereditarios foram investigados:

25	referem-se a	antecedentes	tuberculosos.
3	»	»	»
1	»	»	»
			syphiliticos.
			cancerosos.

Em todos elles se menciona a alimentação defeituosa.

Relatamos as seguintes observações cujos antecedentes foram investigados mais minuciosamente:

I., 17 mezes. — Dyspepsia gastro-intestinal chronica. Epiphyses grossas, incurvação dos membros inferiores, thorax deprimido lateralmente; adenites sub-maxillares. A mãe debil e escrofulosa teve 5 filhos: o 1.^o e 3.^o são vivos; o 2.^o e 4.^o mortos de meningite. Aquelles foram aleitados exclusivamente ao seio até á idade de 14 mezes; o da nossa observação teve uma aleitação mixta ao seio e ao biberão. Ha tres mezes teve diarrheia verde.

M., 20 mezes. — Grande ventre flacido, rosario rachitico, genu valgum mais pronunciado á esquerda, epiphyses grossas. Alimentação solida desde o 2.^o mez. Um irmão morreu de broncho-pneumonia e outro de tuberculose mesenterica. Pae escrofuloso.

M., 21 mezes. — Grande ventre flacido, cyphose dorsal, epiphyses grossas e hypertrophia consideravel do baço. Eczema impetiginoso. Alimentação irregular. Mãe tuberculosa. O pae é portador d'um cancro do estomago.

Desde essa epocha houve numerosas discussões sobre o assumpto, tendentes a destruir a theoria de Parrot, que hoje se acha profundamente abalada. A favor da sua theoria, Parrot mostrava as phases successivas da syphilis nos ossos longos e descrevia o espessamento da cartilagem de conjugação, do periosseo e da diaphyse por junção de novas camadas sob-periosseas, dispostas em camadas perpendiculares á direcção da diaphyse; o descollamento das epiphyses, a dilatação do osso, a medullisação, etc., como succede no rachitismo.

Notava ainda a coincidencia frequente do rachitismo com certas lesões, glossite desquamativa, erupções nadegueiras, crosões dentarias, craneo natiforme, etc., que elle considerava como de natureza syphilitica.

Parrot procurou ainda, sem resultados, tornar animaes rachiticos e achou ahi mais uma prova favoravel á identidade das duas doenças.

Esta doutrina foi destruida por argumentos irrefutaveis.

Se o rachitismo é frequente na syphilis hereditaria, não se deve concluir d'ahi que a grande maioria dos rachiticos sejam syphiliticos.

A clinica demonstra que a syphilis não caminha a par do rachitismo. Assim Kassowitz nas suas observações diz-nos que 80 por 100

dos rachiticos são indemnes de syphilis e estes numeros são confirmados por Hutchinson, Gilbert, Cazin, Comby, Pini, etc.

O numero dos rachiticos é pois muito mais consideravel que o dos syphiliticos e esta comprovação clinica é ainda reforçada pelo estudo comparado da distribuição geographica do rachitismo e da syphilis. O rachitismo é raro nas Antilhas, China, Japão, Java, etc., quando é n'esses paizes que a syphilis adquire um desenvolvimento consideravel. Se estes argumentos não bastassem, numerosas observações dar-nos-iam diariamente um novo auxilio na differenciação d'estas duas doenças, mostrando-nos que o rachitismo se observa frequentes vezes em familias onde a syphilis é desconhecida; por outro lado, vêmos também filhos de paes syphiliticos não apresentarem nenhuns symptomas de rachitismo.

Se os rachiticos fossem todos syphiliticos, no periodo sexual da sua existencia, deveriam estar ao abrigo do contagio da syphilis. Ora, Girandeau encontrou em alguns rachiticos adultos, vestigios innegaveis d'uma infecção syphilitica recente.

Por ultimo, M. Sulton, depois de investigações minuciosas e convincentes, concluiu que os animaes selvagens, os macacos, por exemplo, que, como se sabe, são refractarios á syphilis, podem tornar-se rachiticos. O mesmo succede aos animaes domesticos que, refracta-

rios á syphilis, estão expostos ao rachitismo. A syphilis pode produzir o rachitismo, mas indirectamente, da mesma maneira como pode dar lugar, sob a influencia da cachexia, a outras doenças.

Fournier, no seu «*Traité de syphilis héréditaire*» expõe magistralmente este assumpto: «*J'imagine, que la syphilis produit le rachitisme au même titre qu'elle produit la débilitation native, l'appauvrissement de la constitution, le lymphatisme, la tuberculose, le lupus, les arrêts de développement, etc., toutes les conséquences banales d'une cause spécifique, mais d'une cause spécifique exerçant sur l'économie une influence commune et vulgaire de dépression, de dénutrition, de consommation, de déchéance organique générale, de dégénérescence*» (1).

(1) Apesar do illustre professor Dias d'Almeida dedicar uma attenção muito especial aos casos de heredo-syphilis, investigando minuciosamente os casos observados, sómente são mencionados 3 casos de rachitismo em heredo-syphiliticos:

B., 14 mezes. — Grande ventre flacido, epiphyses grossas, incurvação dos membros inferiores, hypertrophia consideravel do baço descendo até á fossa illiaca. Nariz deprimido e cicatrizes no anus. Começou a comer sopa tinha 8 dias. Pae e mãe syphiliticos.

M., 27 mezes. — Dyspepsia gastro-intestinal chronica; grande ventre flacido, fontanella anterior aberta, epiphyses grossas. A mãe teve 11 filhos: os 7 primeiros

H. Doenças infecciosas. — As doenças agudas ou chronicas — broncho-pneumonia, febres eruptivas, febre typhoide, diarrheia, escrofula, tuberculose, etc. — que podem surprehender a creança no periodo da vida em que ella se pode tornar rachitica, são causas predisponentes de primeira ordem.

Não sendo sufficientes para produzir a doença, actuam indirectamente, diminuindo a resistencia do organismo e debilitando a creança. Como na syphilis, podem favorecer a apparição do rachitismo, mas nunca original-o ⁽¹⁾.

CAUSAS EFFICIENTES

Alimentação defeituosa e perturbações gastro-intestinaes. — Ha muito tempo que a alimentação defeituosa é considerada como um factor etiologico primordial.

e o 10.º são abortos; o 8.º, 9.º e 11.º são vivos, sendo este ultimo o da inscripção. Teve placas mucosas no anus aos 3 mezes e erupções repetidas aos 18 mezes. Pae syphilitico.

D., 16 mezes. Rachitismo: fontanella anterior aberta, rosario rachitico, epiphyses grossas. Mammou só 2 mezes, sendo depois aleitado ao biberão. Teve diarrheia verde. Mãe syphilitica.

⁽¹⁾ Em 129 casos, são nos mencionados affecções diversas que precederam ou acompanharam o rachitismo; mas as informações que o livro nos dá, limitam-se simplesmente a especificar a doença e por este motivo não podemos dizer qual a influencia que ellas tem na apparição ou na marcha do rachitismo.

Glisson, em 1650, já nos mencionava esta causa, e, em 1741, Guérin chega a dizer que as creanças tornavam-se rachíticas quando fossem desmamadas antes de terem todos os dentes.

Hoje, todos os pathologistas vêem na alimentação defeituosa e nas perturbações digestivas consecutivas a causa principal da doença.

Comby diz-nos no seu *Traité du rachitisme*: «*L'homme, avant d'être omnivore, commence par être, comme les autres mammifères, univore; le lait seul, et il faut ajouter, le lait de femme, convient au nourrisson et l'expérience nous montre que toutes les fois qu'on veut remplacer le lait féminin, dans les premiers mois de la vie, par un autre aliment quel qu'il soit, on expose l'enfant á dangers, au nombre desquels figure le rachitisme*».

Marfan observou que o rachitismo é muito mais frequente nas creanças aleitadas artificialmente, que n'aquellas que são aleitadas ao seio.

Lesage, em 546 casos de rachitismo, notou somente 63 creanças rachíticas aleitadas ao seio. Com effeito, no aleitamento artificial as regras da alimentação, sendo d'uma applicação difficil, são quasi sempre violadas.

As creanças são alimentadas com leite de má qualidade, que não é fervido, nem esterilizado e que a permanencia n'um biberão mal limpo ainda contribue para o infectar e decompor; este leite é ingerido muitas vezes em

grandes quantidades e quasi sempre em intervallos irregulares e approximados. Outras vezes, é dado puro ou talhado sem methodo e frequentes vezes junto a outros alimentos, que a creança ainda não pode digerir.

A ablactação prematura pode originar tambem o rachitismo. N'estas condições, o leite materno é substituido pelo leite de vacca ou por uma alimentação mixta.

Em Vienna, onde, por habito, a ablactação é feita cedo, no 6.^o ou 7.^o mez, o numero dos rachiticos é consideravel; o contrario succede n'outros paizes em que a ablactação se faz mais tardiamente.

Como affirma Comby, o aleitamento prolongado parece poder originar o rachitismo. Com effeito, n'uma creança que se alimente apenas ao seio, até aos 2 ou 3 annos, e não receba ao mesmo tempo uma alimentação complementar, atraza-se o seu desenvolvimento e o rachitismo poderá derivar d'esta alimentação insufficiente; porem, se o aleitamento natural fôr auxiliado por uma alimentação racional, o rachitismo só raras vezes se manifestará. Na China, Japão, Corêã, etc. as creanças mamam até aos 3 ou 4 annos, ingerindo juntamente outros alimentos, arroz, etc. e raras vezes se tornam rachiticas. Rémy e Marfan negam que o aleitamento prolongado possa originar o rachitismo.

Esta doença pode manifestar-se tambem

em creanças aleitadas por uma boa ama. N'estes casos ha sempre super-alimentação; o leite é dado sem regra n'estas creanças, muitas vezes caprichosas e impertinentes, cujas amas ou mães se vêem obrigadas a dar-lhes o seio, afim de não as vêr chorar.

A alimentação defeituosa dá lugar, quasi constantemente, a perturbações digestivas e, como já vimos na symptomatologia, estas perturbações precedem e acompanham sempre as deformações rachiticas. ⁽¹⁾

(¹) Nos 267 casos observados. as informações colhidas mostram que em 256 casos a alimentação se fazia nas condições mais deploraveis.

As mães, a maior parte pertencentes á classe operaria, entregam os filhos a vizinhos que, na sua ignorância e miseria, e muitas vezes para não os ouvirem chorar, lhes dão outros alimentos que são a causa das perturbações digestivas que se encontram quasi sempre na origem do rachitismo.

Mencionaremos as seguintes observações:

A., 16 mezes. — Diarrheia verde. Alimentação exclusivamente ao biberão. Apresenta uma deformação curiosa dos membros superiores e inferiores, permittindo a flexão de quasi todas as articulações no sentido da extensão. Rótulas pequenas e a esquerda muito movel flectindo-se, a um certo grau, a perna sobre a parte anterior da coxa. O punho, e sobretudo os dedos, podem fazer flexão quasi completa no sentido da extensão.

R., 13 mezes. — Cyphose dorsal, incurvação pronunciada para fóra da perna direita, rosario rachitico, epiphyses grossas. Grande ventre flacido, diarrheia. Aleitado ao biberão desde o 2.º mez e comendo sopas de leite e chá desde os 5 mezes.

F., 28 mezes. — Adenopathia tracheo-bronchica. Alei-

E' possível pois attribuir a estas perturbações digestivas um papel preponderante e efficaç na producção do rachitismo.

Pathogenia

Na etiologia agrupamos as causas prova-veis do rachitismo; vamos agora estudar o machinismo d'esta doença, isto é, conhecendo a causa d'ella, determinar como ella se produz.

tado pela mãe até aos 2 annos. Era muito gordo e sujeito a diarrheia; a gordura diminuiu. Mammava sem regu-lamento. E' um exemplar de dyspepsia gastro-intestinal gorda. As epiphyses são grossas; ventre volumoso, mem-bros incurvados e o corpo coberto de pellos espessos e longos.

M., 15 mezes. — Rachitismo. Grande ventre flacido e teve diarrheia verde. Alimentada ao seio e ao biberão desde os primeiros dias. Habitação em más condições hy-gienicas. Bronchite.

A., 12 mezes. — Rachitismo. Aleitado ao seio e ao biberão até aos 18 mezes. Teve diarrheia e vomitos. La-ryngospasmo.

M., 14 mezes. — Escoliose de convexidade esquerda, thorax deprimido lateralmente, fontanella anterior aberta e epiphyses grossas. Dyspepsia gastro-intestinal chronica. Alimentação mixta desde os primeiros dias; aos 6 mezes já comia sopas de vinho. Emphysema.

M., 12 mezes. — Dyspepsia gastro-intestinal chronica. Grande ventre flacido, epiphyses grossas, fontanella an-terior aberta. Alimentação solida precoce. Habitação sombria. Otorrheia.

Pela analyse das condições em que o rachitismo se desenvolve, podemos concluir que elle se manifesta quasi sempre, tanto nas creanças como nos animaes, depois de perturbações digestivas causadas por uma alimentação defeituosa.

As concepções pathogenicas do rachitismo teem variado segundo as epochas e segundo as doutrinas reinantes, sendo ainda hoje pouco precisas as conclusões tiradas e contrariando-se mesmo algumas.

Diz Marfan: *«Les opinions les plus diverses ont été soutenues au sujet de l'étiologie et de la pathogenie du rachitisme et au moment présent, la question est entourée d'obscurité,»* e Spillmann escreve: *«toutes les opinions ont été émises, et cependant de tout cet ensemble de recherches, d'hypotheses, de théories, il reste relativement peu de faits précis, et les seuls qui subsistent se contredisent souvent.»*

Sem nos determos no estudo das theorias nervosas (Montfalcon, Tedeschi, Pommer, etc.) que admittem ser o rachitismo uma perturbação trophica dos ossos, dependente do systema nervoso central e que, portanto, poderia, de baixo de certos pontos de vista, ser approximada das theorias microbianas e toxicas, nem na theoria de Parrot, que suppõe ser o rachitismo sempre d'origem syphilitica, o que a experiencia não confirma, estudaremos succes-

sivamente as principaes theorias do rachitismo, que se podem classificar da seguinte forma :

1.º — **Theoria nutritiva** que attribue o rachitismo a uma nutrição imperfeita do tecido osseo.

2.º — **Theorias chimicas** que supõem ser o rachitismo um resultado de perturbações de calcificação.

3.º — **Theoria toxica** que attribue a lesão ossea á acção d'um veneno.

4.º — **Theoria microbiana** que admite ser a lesão ossea proveniente da acção d'um microbio.

THEORIA NUTRITIVA

Sendo, sem duvida, um dos signaes mais importantes do rachitismo, a deformação de certas peças do esqueleto, o que implica a ideia do amollecimento dos ossos, era simples imaginar uma theoria attribuindo o rachitismo a uma friabilidade dos ossos, resultante d'uma nutrição imperfeita em relação com uma nutrição geral insufficiente, tal como se observa nas cachexias digestivas ou nas infecções prolongadas; mas contra esta theoria nutritiva oppõe-se o facto anatomico, claramente demonstrado, que a lesão rachitica sendo uma lesão inflammatoria, nunca se poderia considerar

como um simples amolecimento por insuficiência nutritiva.

Além d'isso, se nas creanças ha alguma doença em que as permutações nutritivas diminuem d'intensidade, onde os productos da vida cellular são elaborados e eliminados insufficientemente, é, sem duvida na cachexia d'origem gastro-intestinal, em que as perturbações digestivas terminam pela autophagia. Ora, se o rachitismo fosse devido exclusivamente a uma perturbação da nutrição e á desnutrição, não haveria condição mais favoravel ao seu desenvolvimento que este estado de cachexia tão especial, consecutivo á infecção ou á intoxicação gastro-intestinal; não obstante, em autopsias feitas em creanças mortas de gastro-enterites chronicas nunca se encontraram lesões osseas.

Spillmann diz-nos: «*Nous avons pu observer un certain nombre d'enfants devenus cachectiques à la suite de gastro-enterites de longue durée, et dont les os étaient normaux macroscopiquement et microscopiquement*». O mesmo auctor cita observações por elle feitas em diversos animacs em que provocou perturbações gastro-intestinaes e que se tornaram quasi sempre cacheticos, desenvolvendo-se raras vezes n'elles o rachitismo.

Segundo esta theoria nutritiva, as doenças chronicas das creanças, como as broncho-pneumonias e as infecções prolongadas, deve-

riam egualmente fornecer ao rachitismo um magnifico terreno para a sua evolução.

Spillmann, porem, cita observações por elle realisadas, uma de infecção chronica e outra de infecção multipla, casos em que a nutrição se devia fazer em condições bastantes anormaes e em que os ossos não apresentavam nenhuma alteração.

Podemos, pois, sem receio, concluir que as perturbações nutritivas e a desnutrição não conduzem necessariamente ao rachitismo.

THEORIAS CHIMICAS

Suppôz-se, durante muito tempo, que o phenomeno capital do rachitismo era a decalcificação, e em virtude d'isto diversos auctores procuraram explicar o seu machinismo por diversas theorias, que passamos a expôr pela seguinte ordem :

A. Insufficiencia de saes calcareos na alimentação.

B. Assimilação insufficiente de saes calcareos.

C. Desassimilação excessiva de saes calcareos do organismo.

A. **Insufficiencia de saes calcareos na alimenta-
ção.** — Alguns experimentadores tentaram pro-
vocar o rachitismo, diminuindo ou supprimin-
do os saes calcareos dos alimentos.

Chossat no *Bulletin de l'Académie de mé-
decine* (1844) cita varias experiencias por ello
realizadas, alimentando pombos com alimentos
privados de saes calcareos e pelas quaes só
obteve o amollecimento e a atrophia dos ossos.

Resultados analogos foram obtidos por
Voit em cães e porcos, mas nenhuns resulta-
dos obteve nas suas experiencias em ratos,
gatos e coelhos.

Roloff, supprimindo os saes calcareos nos
alimentos de varios pôtros, notou que elles en-
fraqueciam, que se paralisava o seu desenvol-
vimento e viu-os curados quando voltou a dar-
lhes alimentos providos d'esses saes. Em ex-
periencias identicas feitas em cães e porcos
colheu os mesmos resultados, ao passo que
animaes alimentados usualmente apresentavam
um desenvolvimento normal.

Friedlehen e Lehmann obtiveram os mes-
mos resultados em identicas experiencias.

Weiske e Wildt, experimentando em um
cão cujos alimentos continham diariamente ape-
nas 0^{gr},542 de calcio e analysando depois um
dos seus metacarpianos, não notaram a mini-
ma differença com identico osso d'outro cão
alimentado normalmente. Em identicas expe-
riencias feitas em anhos, tambem a analyse

chimica não accusou differença, sendo apenas para notar que dois anhos, um dos quaes tomava 6 grammas de carbonato de calcio por dia e o outro 4 grammas de phosphato de sodio, morreram ao fim do 55.^o dia de experiencia, tendo o primeiro perdido 7 kilos de peso e o segundo 6, ao passo que o que foi alimentado normalmente augmentou 6,5 kilos.

Springer, alimentando cães com leite desprovido de saes mineraes, apenas obteve um grande emmagrecimento com uma leve incurvação dos ossos.

Forster observou que a insufficiencia dos saes calcareos na alimentação diminue a proporção de calcio em todo o organismo, e que é ao nivel dos ossos, onde esta perda se torna mais notavel.

Baginsky notou que a supressão dos saes calcareos prejudica o desenvolvimento dos ossos, atrasando o seu crescimento longitudinal, augmentando a sua circumferencia total mas com diminuição d'espessura da substancia compacta; ao exame histologico notou as lesões dos animaes rachiticos.

No laboratorio de Heger, fez Keiffer experiencias sustentando um pombo com alimentos não contendo saes calcareos; d'ellas concluiu que, se o calcio tem uma influencia consideravel na vida do individuo, a influencia sobre o systema osseo está muito menos de monstrada.

Como vêmos, os resultados das experiências feitas são contradictorios. Se se obtem um amolecimento dos ossos diminuindo a proporção dos saes calcareos na alimentação, não se pode concluir d'ahi que o rachitismo exista nos animaes em que se diminuiu a proporção d'esses saes, porque a maior parte d'estes experimentadores limitam-se a notar as deformações do esqueleto, sem fazer um exame histologico, e um rachitismo experimental não verificado anatomicamente é sempre duvidoso.

Além d'isso, sendo o leite de vacca muito mais rico em calcio que o de mulher, parece que deveria ser menos frequente o rachitismo nas creanças alimentadas ao biberão do que nas alimentadas ao seio, mas a clinica e as experiencias feitas em animaes mostram precisamente o contrario.

B. Assimilação insufficiente de saes calcareos.
— Observando-se o rachitismo em casos em que o calcio era regularmente distribuido nos alimentos ingeridos, pensou-se que a assimilação d'este calcio podesse fazer-se d'uma maneira defeituosa e que o rachitismo fosse devido a uma absorpção insufficiente dos saes calcareos. Diz Marfan: *«Il ne suffit pas que les aliments renferment une proportion normale*

de sels calcaires ; il faut encore que la chaux ingérée soit assimilée et arrive à son adresse».

Ora, segundo Vait, dando á creança quantidades identicas de calcio, vê-se que ella absorve $\frac{3}{5}$ dos saes calcareos do leite materno, $\frac{1}{5}$ dos do leite de vacca e $\frac{1}{10}$ dos dos outros alimentos. Investigações recentes parecem demonstrar que a não absorpção dos saes de calcio é devida a que o calcio não existe nas mesmas combinações chimicas no leite de vacca e no leite de mulher.

Por outro lado, os saes calcareos devendo ser soluveis para ser assimilaveis e os acidos favorecendo a sua dissolução, pensou-se que a absorpção insufficiente do calcio podia ser attribuida á hypochlorydria.

Para Seeman e Zander a pobreza dos saes calcareos nos ossos rachiticos é proveniente d'um excesso de saes de potassio nos alimentos ingeridos e d'ahi uma diminuição de chloretos e uma producção insufficiente d'acido chlorydrico.

Ao contrario, Bouchard demonstrou que o succo gastrico era demasiadamente acido para permittir a assimilação do calcio ; segundo elle, o calcio seria absorvido no estado de phospho-glycerato e era devido á não formação do acido phospho-glycerico que o calcio não era absorvido.

No seu livro *Maladies par ralentissement de la nutrition* diz : «*Si l'acide phospho-gly-*

cérique formé dans l'intestin, se combine plus tard á la chaux dans l'intimité de l'organisme pour former le phosphate de chaux d'ossification, on comprend que la question pathogénique se déplace et qu'il ne s'agit plus de l'insuffisance dans l'ingestion du phosphate de chaux ou de sa mauvaise élaboration, mais qu'il convient de rechercher si chez les rachitiques, les divers actes qu'exige la préparation de l'acide phospho-glycérique ont pu s'effectuer normalement».

Desassimilação excessiva dos saes calcareos do organismo. -- Tambem se pensou explicar a decalcificação dos ossos pela presença d'um ácido, cuja formação era devida ás perturbações digestivas: ácido acetico, ácido oxalico, ácido formico e especialmente o ácido lactico.

Fizeram-se muitas experiencias com o fim de produzir o rachitismo por meio do ácido lactico, pelo facto de Schmidt e Weber o terem encontrado nos ossos e Marchand e Besanez nas urinas, apesar de Virchow e Lehmann terem sempre obtido a reacção alcalina nos ossos e nas urinas.

Em 1873, Heitzmann, depois de experiencias feitas em diversos animaes, concluiu que a absorpção do ácido lactico nos carnivoros produz primeiro o rachitismo e continuando o

seu uso, a osteomalacia e que nos herbívoros produz-se simultaneamente estas duas doenças.

Tripier e Toussaint, fazendo ingerir a diversos cães o ácido láctico durante alguns meses, não observaram em nenhum d'elles o raquitismo. Em idénticas experiências feitas em gatos, apenas observaram lesões na pelle e dando injeções sub-cutâneas d'ácido láctico a um cão, apenas provocaram inflamações locais com escara consecutiva.

Heiss, em idénticas observações, constata apenas que o ácido láctico prejudica o desenvolvimento dos ossos.

Delcourt, das suas interessantes experiências, concluiu que o ácido láctico, introduzido no tubo digestivo d'um animal, augmenta a eliminação dos sais cálcicos e que estes sais se encontram em grande quantidade, tanto nas urinas como nas fezes. Os animais desenvolvem-se mal, emmagrecendo muito e os seus tecidos tornam-se flácidos e pallidos; pelo contrario, os ossos são normaes macroscopicamente e o exame histológico não revela nenhuma alteração, tendo sido examinados comparativamente com outros d'animais testemunhas, da mesma idade e submettidos ás mesmas condições de meio.

Albarel também não conseguiu tornar raquítico nenhum animal por meio do ácido láctico, ficando todos com os órgãos normaes e sem nenhuma alteração nos ossos.

A Spillmann igualmente foi impossivel produzir o rachitismo por meio do acido lactico.

Vêmos pois, que o acido lactico não basta para produzir o rachitismo. E' verdade que, em certas condições d'experiencia, se pode provocar a friabilidade d'alguns ossos e que a presença do acido lactico no organismo augmenta a eliminação dos saes calcareos, diminuindo, portanto, a quantidade contida no esqueleto; mas, comtudo, nunca se observaram as lesões tão especiaes e características do rachitismo: lesões da cartilagem de crescimento e do periosseo, tumefacções epiphysarias, incurvações, etc.

Estas tres theorias chimicas que acabamos de expôr não explicam como o rachitismo se produz.

E' facto indiscutivel que ha insufficiencia calcarea nos ossos rachiticos, pois, dando a analyse dos ossos normaes 70 % de substancias mineraes e 30 % de substancias organicas, a dos ossos rachiticos dá 30 % das primeiras para 69,3 % das segundas; mas a insufficiencia da calcificação não é a alteração original do rachitismo, é apenas um dos termos da alteração pathologica e não explica o augmento excessivo dos tecidos d'ossificação.

De resto, é impossivel explicar por este meio as tumefacções osseas, as dilatações epi-

physarias, etc., e não se pode attribuir a pobreza dos ossos rachiticos em saes calcareos a uma má repartição das substancias mineraes nas permutações nutritivas geraes, mas unicamente ao estado anatomico especial dos tecidos cartilagineo e osseo, — isto é, se o tecido osseo é pobre em saes de calcio, é porque apresenta lesões que estorvam a sua nutrição, ou por outra, tem menor percentagem d'aquelles saes pelo facto de ser rachitico.

Concluimos pois, que, se no rachitismo os ossos conteem menos calcio que normalmente e se o calcio é eliminado pelas urinas e pelas fezes, o deficit de saes calcareos só por si não pode explicar as lesões tão characteristics do rachitismo; o deficit de saes calcareos é o effeito e não a causa do processo rachitico.

THEORIA TOXICA

Vamos agora vêr, se por meio da theoria toxica é possivel explicar a pathogenia do rachitismo.

Bouchard diz-nos nas suas *Leçons sur les auto-intoxications*: «*Les substances les plus essentielles á la constitution du corps, peuvent devenir nuisibles quand elles s'accumulent; la surabondance des mati res minerales et la production des substances nouvelles dues á la perversion de la nutrition peuvent également déterminer des accidents d'intoxi-*

cation; des substances toxiques peuvent être enfin élaborées par les agents infectieux. Ora, se os venenos produzidos pelas perturbações da nutrição parece não poderem desempenhar o papel d'agente causal na pathogenia do rachitismo, já o mesmo se não dá com as substancias elaboradas durante as perturbações digestivas e com os venenos microbianos.

Estudaremos primeiro a *acção electiva de certas substancias sobre os ossos* e em seguida a *acção dos venenos intestinaes*, pondo de parte n'este estudo a intoxicação pelos agentes figurados.

A. Acção electiva de certas substancias sobre os ossos. — Se o rachitismo fôr provocado por venenos, é necessario admittir que esses venenos teem uma affinidade muito especial para os ossos. Ora, ha numerosos corpos que actuam, na realidade, d'uma forma electiva sobre os elementos constitutivos das peças osseas; assim a ruiva dos tintureiros córa de vermelho o tecido osseo, o phosphoro provoca a sua necrose e o phosphato de potassio parece actuar sobre as cartilagens do crescimento dos ossos.

Flourens, dando a diversos animaes alimentos inteiramente misturados com ruiva em pó, notou que ella se fixa d'uma maneira electiva sobre o tecido osseo e que este phenomeno se produz com maior intensidade ao ni-

vel dos ossos em via de formação, não provocando porem lesões.

O phosphoro produz lesões ao nível dos ossos, quer por intoxicação geral, quer por acção local, observando-se successivamente a periostite e a osteite seguida de suppuração que, a seu turno, dá logar á necrose phosphorada.

Mira e Stoeltzner notaram que sob a influencia do envenenamento pelo phosphoro o tecido esponjoso normal se torna escleroso. O mesmo effeito se dá n'um osso que tenha tendencia a tornar-se poroso. Ora, a esclerose e a osteoporose sendo phenomenos diametralmente oppostos, o phosphoro deveria ser, em virtude da sua tendencia esclerosante, o melhor especifico a oppôr ás lesões rachiticas.

Delcourt mostrou que o phosphato de potassio tem uma acção muito especial sobre as cartilagens de crescimento dos ossos, dando logar a lesões identicas ás do rachitismo. Baseando-se em considerações d'ordem chimica conclue que, contendo as cartilagens novas grande quantidade de saes de sodio que os saes de potassio vão eliminar, a composição chimica das cartilagens se altera e portanto a sua função physiologica.

Artopé e Spillmann, em numerosas experiencias feitas, nunca conseguiram provocar o rachitismo por meio do phosphato de potassio.

B. Acção dos venenos intestinaes.—Partindo do resultado das experiencias acima mencionadas e baseando-nos em certos dados da clinica, pode-se attribuir as mesmas propriedades a certos venenos elaborados no organismo; e como vimos que na origem do rachitismo se encontram sempre as perturbações gastro-intestinaes, é muito provavel que esses venenos tenham uma origem digestiva. Admittendo isto, vamos estudar a natureza e os effeitos dos differentes venenos elaborados no tubo digestivo.

Como diz Charrin, este conducto alimentar recebe toxicos exogeneos, habituaes ou accidentaes, e toxinas endogeneas que derivam da vida cellular.

Bouchard menciona-nos tambem as origens diversas da toxicidade do conteúdo intestinal: *os elementos são sobretudo toxicos pelas substancias mineraes e pelo potassio; a bilis contem veneno e a sua toxicidade é devida ás materias córantes, aos saes biliares e a outras substancias desconhecidas; as putrefacções desenvolvidas nos residuos alimentares dão origem a venenos; emfim, as materias fecaes são toxicas pelo potassio, pelo ammoniaco, e pela reunião dos principios organicos, comprehendendo n'elles os principios alcaloidicos.*

O organismo encerra, pois, todos os materiaes necessarios á producção d'uma intoxi-

cação. Vejamos se ella é possível e quaes são os seus effeitos.

Os venenos gastro-intestinaes provocam accidentes que outr'ora se attribuiam a mecanismos reflexos e que Bouchard demonstrou serem devidos a uma intoxicação. As creanças são expostas mais que os adultos ás intoxicações digestivas, porque a sua alimentação não está sempre em relação com o estado do seu tubo digestivo. O estomago e o intestino são mais proprios para a alimentação lactea, que dá o minimo de venenos.

Se a maior parte dos alimentos são toxicos, não succede o mesmo com o leite, quando bem administrado e por consequencia bem ingerido; o leite deixa poucos residuos e reduz ao minimo as fermentações e as putrefacções intestinaes. Por outro lado, no leite, o numero dos parasitas é menor e portanto menor tambem a quantidade de venenos por elles elaborados.

A fraca toxicidade da alimentação lactea traduz-se pelo abaixamento da toxicidade urinaria, demonstrada de modo bem frisante pelas experiencias de Charrin.

Comtudo, o leite pode originar accidentes, quando ingerido d'uma maneira defeituosa. Se fôr tomado em excesso pode ficar no estomago e no intestino uma certa quantidade que não é digerida e que sobrecarrega as vias digestivas; este leite é um bom meio de cultura

para os microbios intestinaes que ahi pullularam e darão logar a fermentações. O acido chlorydrico tem um poder antiseptico que se exerce especialmente no intervallo das digestões; mas, se multiplicarmos as tetadas, o acido chlorydrico absorvido pelo trabalho digestivo já não pode fazer a antisepsia do meio, por se tornar insufficiente para destruir os microbios.

Se dermos á creança outros alimentos que não sejam o leite, n'uma epoca em que o estomago e o intestino não podem digeril-os, os alimentos fermentam, decompõem-se e dão origem a compostos toxicos.

Vêmos, pois, que uma alimentação racional e normal dá á creança o minimo de venenos e que o contrario succede com a alimentação defeituosa.

Contra estes venenos possui o organismo numerosos meios de defeza. Alguns d'estes productos toxicos são eliminados, mas a maior parte são levados pela circulação porta ao figado que os transforma, tornando-os inoffensivos ou os elimina pelo canal cholédoco. Este poder anti-toxico foi claramente demonstrado pelas experiencia de Schiff e de Roger.

Esta importante funcção do figado é resumida por Charrin nas seguintes palavras: «*Le foie agit sur la pathologie de l'intestin en prenant part aux métamorphoses digestives, en restreignant les fermentations; á son*

tour l'intestin intervient dans la manière d'être de cette glande, en livrant à la veine porte parasites ou poisons. Placé en arrière de l'iléon, ce parenchyme hépatique met obstacle à l'entrée d'une foule d'agents nuisibles dans la circulation.»

Se o figado estiver alterado a sua função anti-toxica é diminuida ou mesmo annullada e apparecem os accidentes da intoxicação. Ora, o figado é muitas vezes lesado na gastro-enterite; como vimos, nas creanças attingidas por perturbações digestivas, o figado está sujeito a variações consideraveis de volume.

Isto foi confirmado por diversas experiencias feitas por Boix, Gastou e Terrien. Marfan demonstrou ainda que a intoxicação hepatica augmenta durante a evolução da dyspepsia gastro-intestinal chronica das creanças, devido ao alongamento anormal do intestino, provocado por uma alimentação defeituosa.

Ha, porem, casos em que se não revelam lesões hepaticas; é assim que Robert encontrou o figado normal n'um certo numero de doentes atacados de gastro-enterites banaes e suppôz então que a intoxicação é devida a serem os venenos elaborados em tal quantidade, que o figado é insufficiente para cumprir a sua função anti-toxica,

Estes differentes phenomenos parece acharem-se realisados n'um grau elevado no rachitismo, na origem do qual existem quasi sem-

pre perturbações digestivas que provocam lesões hepáticas, diminuindo, por isso, os meios de defesa do organismo e abandonando a creança á acção nociva dos venenos intestinaes.

Numerosos auctores mostraram, que durante a putrefacção das substancias organisadas, se desenvolviam substancias alcaloidicas e outras, tambem dotadas d'uma toxicidade mais ou menos consideravel: acidos acetico, butyrico, lactico, etc, indol, escatol, tyrosina, phenol, etc. Como demonstrou Bouchard nas suas experiencias, todos estes resultados da putrefacção *in vitro* são applicaveis á putrefacção nas vias digestivas, porque o tubo digestivo constitue um verdadeiro apparelho de putrefacção.

Robert, comparando a toxicidade das materias fecaes normaes e a das diarrheicas, nota que as segundas, analysadas no periodo d'estado das gastro-enterites, apresentam uma toxicidade maior do que as primeiras e conclue que no estado pathologico não ha formação de novos venenos, mas simplesmente a sua exaltação.

Vêmos, pois, que o conteudo intestinal é sempre toxico e que a toxicidade é exagerada notavelmente, quando existem perturbações digestivas.

No estado normal e no estado pathologico os venenos intestinaes provocam reacções di-

versas no organismo, mas nunca se citaram venenos especiaes tendo uma acção electiva sobre os ossos.

Esta intoxicação digestiva pode ser invocada para explicar o rachitismo, sendo esta hypothese baseada principalmente em certos factos experimentaes, demonstrando que as perturbações digestivas causadas por uma alimentação defeituosa são capazes de provocar a reacção do systema osseo.

E' evidente que, para admittir a theoria da intoxicação, não basta produzir o rachitismo por meio das perturbações digestivas, será necessario produzi-lo, fazendo actuar os venenos provenientes d'estas perturbações e préviamente isolados.

Spillmann, baseando-se no facto de que a gastro-enterite aguda ou chronica se encontra quasi sempre nas manifestações primordiaes do rachitismo, fez actuar em diversos animaes os extractos de materias diarrheicas recolhidas de creanças rachiticas ou suspeitas de o ser. Essas experiencias foram praticadas em 21 animaes (20 coelhos e 1 gato), de idade comprehendida entre 10 dias e 4 semanas, sendo as injeções feitas debaixo da pelle ou na veia auricular. Apenas n'um coelho observou lesões osseas caracteristicas do rachitismo; nos restantes, os ossos eram normaes macroscopica e microscopicamente. D'este unico facto positivo, Spillmann quer concluir que

o rachitismo é uma doença geral, d'origem intestinal, durante a qual se produzem ao nível do esqueleto lesões d'osteíte, provocadas por venenos intestinaes.

Experiencias identicas feitas por Czerny e Lesage deram resultados negativos.

THEORIA MICROBIANA

As lesões osseas do rachitismo são lesões inflammatorias que podem ser consideradas como uma reacção contra um ataque directo d'um microbio ou d'um veneno actuando electivamente sobre as partes atacadas.

Se o rachitismo reconhece por causa um agente microbiano, é necessario investigar qual o ponto de partida da infecção. Admittindo esta origem infecciosa, podem emittir-se varias hypotheses a respeito do modo como se desenvolve a infecção.

O rachitismo pode ser produzido por um microbio vivendo no organismo no estado de parasita até ao momento em que a sua actividade morbida entra em acção; pode tambem ser provocado pela localisação d'um microbio durante uma infecção qualquer, produzida por este mesmo microbio; ou ainda devido a uma associação microbiana, analoga á que se observa no decurso e na convalescença das infecções graves ou prolongadas.

Parece, com effeito, que o rachitismo pode apparecer em seguida a um certo numero de

doenças infecciosas ; porem, é mais frequente e quasi constante constatar a sua apparição no decurso das gastro-enterites agudas ou chronicas.

Só o estudo bacteriologico das doenças infecciosas permite precisar a natureza da infecção, investigando-se o microbio nas diferentes phases da doença, durante a vida e depois da morte, nos diversos tecidos da economia. Poucos auctores se teem occupado até hoje d'este genero d'investigações no estudo do rachitismo.

Mircoli em varias autopsias de rachiticos, observou no cerebro, na medulla espinal e no tecido osseo a presença do estaphylococco. Não tendo observado lesões visceraes anteriores, pensa que não se trata d'uma infecção secundaria.

Smaniotto-Ettore examinou comparativamente os ossos de 25 creanças não rachiticas e os de 22 rachiticas, cauterisando a superficie do osso e aspirando por meio d'uma pipeta esterilisada a medulla ossea ao nivel da diaphyse e das epiphyses. Obteve os seguintes resultados :

1. *Ossos não rachiticos*. — 16 culturas estereis ; 2 vezes o bacterium colli ; 1 vez o estaphylococco pyogeneo e 6 vezes o estreptococco (4 casos de diphteria com infecção estreptococcica secundaria, um caso d'escarlatina e outro de broncho-pneumonia).

2. *Ossos rachiticos.* — No rachitismo grave encontrou nas epiphyses um grande numero de bacterias de que a maior parte são parasitas do intestino e que por ordem de frequencia são: o collibacillo, o estreptococco, o bacillo pyocyanico, o estaphylococco, etc. No rachitismo d'intensidade media com gastro-enterite chronica, a flora bacteriana achou-a diminuida. Emfim, no rachitismo ligeiro, encontrou somente o pneumococco e o estreptococco. Este auctor regeita a ideia d'uma invasão ossea pelas bacterias intestinaes depois da morte e admite a theoria infecciosa do rachitismo.

Chaumier, concluiu das suas investigações que o rachitismo é uma doença especifica, produzida por um microbio desconhecido, contagiosa, endemica e por vezes epidemica nas cidades. Esta doença ataca expontaneamente os bácoros, tomando, por vezes, a forma de verdadeiras epidemias.

Hagenbach-Buckhardt, baseando-se na complexidade dos symptomas e no facto que nas creanças as infecções tendem a localisar-se nos ossos, admite a origem infecciosa do rachitismo, produzida por um microbio especifico que penetra na economia pelas vias digestivas ou pelas vias respiratorias. As perturbações digestivas enfraquecendo o organismo tornavam-no por consequencia mais receptivel ao germen productur da doença.

Polloson, notando a coincidencia da appa-

rição do rachitismo com a importação da batata, quer concluir d'ahi que esta doença tem uma origem infecciosa produzida por um microbio d'esta solanacea.

Admittindo no rachitismo a hypothese d'uma infecção geral, Spillmann procurou investigar o agente microbiano no sangue, nos órgãos e no tecido osseo.

Em experiencias feitas com sangue de creanças, no periodo inicial do rachitismo, ficaram estereis as culturas.

Praticou ainda culturas com a medulla ossea de 24 creanças mortas (16 rachiticas e 32 não rachiticas) e obteve os seguintes resultados:

	Resultados positivos	Resultados negativos
Culturas de medulla ossea de dezes seis creanças rachiticas	1 pneumococco 2 estaphylococco 3 estreptococco 5 4 micrococco } podendo ser } approximado 5 do enterococco	11
Culturas de medulla ossea de trinta e duas creanças mortas de doenças diversas sem rachitismo	1 colli-bacillo 2 » 3 » 6 4 » 5 pneumococco 6 »	26

Nas suas experiências em animaes os resultados foram quasi identicos.

Spillmann conclue das suas investigações, que nos ossos rachiticos se encontram os mesmos microbios que nos de creanças mortas por qualquer outra doença.

Como o colli-bacillo parece ter um papel preponderante nas perturbações gastro-intestinaes, tentou ainda reproduzir o rachitismo em diversos animaes, quer fazendo ingerir-lhes culturas d'este microbio, quer injectando debaixo da pelle a sua toxina. Apesar das affirmações de Klemm e Ackermann que a toxina colli-bacillar pode dar logar a lesões inflammatorias, agudas ou chronicas do tecido osseo que se approximam por certos caracteres histologicos das lesões do rachitismo, Spillmann não conseguiu confirmar estes resultados.

Albarel, em identicas experiencias feitas, só obteve resultados negativos. Tem-se ainda tentado reproduzir o rachitismo com os diversos microbios encontrados no intestino ou com as suas toxinas, mas os resultados obtidos são tão pouco lisongeiros, que não merecem referencia especial.

Analysando detidamente os factos até hoje averiguados para demonstrar a pathogenia do rachitismo, vêmos que esta continua a ser muito obscura.

Pondo de parte as theorias nutritiva e chimicas, que reconhecemos não poderem ser admittidas, restam-nos as theorias toxica e microbiana. Qualquer d'ellas nos satisfaria, se os resultados obtidos fossem mais concordantes; mas, apesar do aturado estudo que a ellas teem consagrado os diversos pathologistas e do vigor com que alguns defendem as conclusões a que os levaram as suas investigações, teem sido tão diversos os resultados colhidos e tão pouco precisos os factos sobre que baseiam as suas affirmações, que não podemos decidir-nos por uma ou outra theoria.

Como vimos, as perturbações digestivas teem um papel preponderante na origem do rachitismo e é d'ahi que teem partido as experiencias feitas, sendo possivel que em investigações ulteriores, aproveitados os resultados já obtidos, a pathogenia do rachitismo saia da escuridão em que até hoje tem permanecido.

PROPOSIÇÕES

Anatomia. — O musculo ischio-coccygio é um feixe do levantador do anus.

Physiologia. — O rim é o aparelho regulador da composição chimica do sangue.

Anatomia pathologica. — A irregularidade da linha d'ossificação é a característica histologica da phase inicial do rachitismo.

Pathologia geral. — O rachitismo não é uma doença hereditaria.

Materia medica. — Na therapeutica infantil a melhor forma medicamentosa é a poção.

Operações. — Prefiro a talha hypogastrica ás talhas perineaes.

Pathologia externa. — A electrolyse deve ser preferida no tratamento dos angiomas da face.

Pathologia interna. — Existe um facies heredsyphilitico.

Partos. — Condemno o uso do forceps nas apresentações de pelve.

Hygiene. — Reprovo o emprego de angulos diedros na junção das paredes e d'estas com o tecto e o soalho nas enfermarias.

Medicina legal. — Condemno a presidencia do juiz nos exames medico-legaes.

Visto.
O PRESIDENTE,
R. Frias.

Pode imprimir-se.
O DIRECTOR,
Moraes Galdas.