

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

OSTEOMIELITIS  
DE LOS  
HUESOS PLANOS DEL CRANEO

TESIS DE DOCTORADO

DE

WILLIAM NAIM IAZGI

AÑO 1948

-----

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD  
NACIONAL DE LA PLATA

INTERVENTOR

Dr. Carlos I. Rivas

SECRETARIO DE LA INTERVENCION

Dr. Victor M. Arroyo

PROSECRETARIO GENERAL DE LA INTERVENCION

Sr. Enrique I. Rossi

GUARDA SELLOS

Dr. Faustino J. Legón

-----

AUTORIDADES DE LA FACULTAD  
DE  
CIENCIAS MEDICAS

DELEGADO INTERVENTOR

Dr. Vicente H. Cicardo

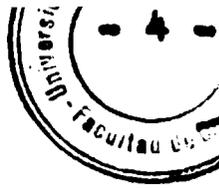
SECRETARIO

Dr. Hector J. Basso

PRO-SECRETARIO

Sr. Rafael G. Rosa

-----



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Ameghino Arturo  
" Rophille Carlos  
" Greco Nicolás V.  
" Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M.-Cl. Oftalmológica  
" Baldasarre Enrique C.-F.F. y T. Terapéutica  
" Bianchi Andrés E.-Anatomía y F. Patológicas  
" Caeiro José A.-Patología Quirúrgica  
" Canestri Inocencio F.-Medicina Operatoria  
" Carratalá Rogelio.-Toxicología  
" Carreño Carlos V.-Higiene Médica y Preventiva  
" Christmann Federico E.-Cl. Quirúrgica  
" Cicardo Vicente H.-Física Biológica  
" D'Ovidio Francisco R.-Pat. y Cl. de la Tuberculosis  
" Errecart Pedro L.-Cl. Otorrinolaringológica  
" Floriani Carlos.-Parasitología  
" Gascón Alberto.-Fisiología  
" Gandolfo Herrera Roberto.-Cl. Ginecológica  
" Girardi Valentín C.-Ortopedia y Traumatología  
" Gonzales Hernán D.-Cl. de E. Infecciosas y P.T.  
" Irigoyen Luis.-Embriología e H. Normal  
" Lambre Rómulo R.-Anatomía Descriptiva  
" Lyonnet Julio H.-Anatomía Topográfica  
" Loudet Osvaldo.-Cl. Psiquiátrica  
" Maciel Crespo Fidel A.-Semiología y Cl. Propedéutica  
" Manso Soto Alberto E.-Microbiología  
" Martínez Diego J.J.-Patología Médica-IIa. cátedra  
" Mazzei Egidio S.-Clínica Médica  
" Montenegro Antonio.-Cl. Génitourológica  
" Monteverde Victorio.-Cl. Obstétrica N. y P.  
" Obiglio Julio R.-Medicina Legal y D. Médica  
" Othaz Ernesto L.-Cl. Dermatosifilográfica  
" Rivas Carlos I.-Cl. Quirúrgica-Ia. cátedra  
" Rossi Rodolfo.-Clínica Médica  
" Sepich Marcelino J.-Cl. Neurológica  
" Stoppani Andrés O.M.-Química Biológica  
" Uslenghi José P.-Radiología y Fisioterapia

PROFESORES TITULARES INTERINOS

Dr. Corazzi Eduardo S.-Patología Médica-Ia. cátedra  
" Cervini Pascual R.-Cl. Pediatría y Puericultura

-----

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Acevedo Benigno S.-Química Biológica
- " Aguilar Giraldes Delio J.R.-Cl. Pediatría y Puericultura
- " Andrieu Luciano M.-Clínica Médica
- " Bach Victor A.E.-Cl. Quirúrgica
- " Baglieto Luis A.-Medicina Operatoria
- " Bigati Alberto.-Cl. Dermatosifilográfica
- " Calzetta Raul V.-Semiología y Cl. Propedeútica
- " Carri Enrique L.-Parasitología
- " Caselli Eduardo G.-Cl. Pediatría y Puericultura
- " Castedo Cesar.-Cl. Neurológica
- " Castillo Odena Isidro.-Ortopedia y Traumatología
- " Ciafardo Roberto.-Cl. Psiquiátrica
- " Conti Alcides L.-Cl. Dermatosifilográfica
- " Correa Bustos Horacio.-Cl. Oftalmológica
- " Curcio Francisco I.-Cl. Neurológica
- " Chescota Nestor A.-Anatomía Descriptiva
- " Dal Lago Hector.-Ortopedia y Traumatología
- " Dragonetti Arturo R.-Higiene Médica y Preventiva
- " Dussaut Alejandro.-Medicina Operatoria
- " Echave Dionisio.-Química Biológica
- " Fernandez Audicio Julio C.-Cl. Ginecológica
- " Garcia Olivera Miguel Angel.-Medicina Legal y D. Médica
- " Garibotto Roman C.-Patología Médica
- " Giglio Irma Colón de.-Cl. Oftalmológica
- " Giroto Rodolfo.-Cl. Génitourológica
- " Gotuso Guillermo O.-Cl. Neurológica
- " Guixa Hector Lucio.-Cl. Ginecológica
- " Ingratta Ricardo N.-Cl. Obstétrica N. y P.
- " Logascio Juan.-Patología Médica
- " Lozano Federico S.-Clínica Médica
- " Loza Julio Cesar.-Higiene Médica y Preventiva
- " Marini Luis C.-Microbiología
- " Martinez Joaquín D.A.-Semiología y Cl. Propedeútica
- " Matusevich José.-Cl. Otorrinolaringológica
- " Michelini Raul T.-Cl. Quirúrgica
- " Nacif Victorio.-Radiología y Fisioterapia
- " Negrete Daniel H.-Pat. y Cl. de la Tuberculosis
- " Pereira Roberto F.-Cl. Oftalmológica
- " Polizza Amleto.-Medicina Operatoria
- " Prieto Herberto Elías.-Embriología e H. Normal
- " Prini Abel.-Cl. Otorrinolaringológica
- " Ruera Juan.-Patología Médica
- " Tau Ramón.-Semiología y Cl. Propedeútica
- " Taylor Gorostiaga Diego J.J.-Cl. Obstétrica N. y P.
- " Tolosa Edmundo E.-Cl. Otorrinolaringológica
- " Torres Manuel M. del C.-Cl. Obstétrica N. y P.
- " Trinca Saul E.-Cl. Quirúrgica
- " Tropeano Antonio.-Microbiología
- " Vanni Edmundo O.F.U.-Semiología y Cl. Propedeútica
- " Vazquez Pedro C.-Patología Médica
- " Votta Enrique A.-Patología Quirúrgica
- " Zatti Herminio L.M.-Cl. de Enf. Infecciosas y P.T.

- Dr. Bellingi José - Patología y Cl. de la Tuberculosis
- " Meilij Elías - Patología y Cl. de la Tuberculosis
  - " Del Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
  - " Castillo Odana Isidoro - Ortopedia y Traumatología
  - " Guiza Héctor Lucio - Clínica Ginecológica
  - " Fernandez Audicio Julio César - Cl. Ginecológica
  - " Briasco Blavio - Cl. Pediátrica y Puericultura
  - " Morano Brandi José Francisco - Cl. Pediátric. y Pueric.
  - " Baila Mario Raúl - Clínica Médica
  - " Mauricio Manguel - Clínica Médica
  - " Zabludovich Salomón - Clínica Médica
  - " De Lena Rogelio, - Higiene y Medicina Social
-

A LA  
MEMORIA DE  
MI  
MADRE

PADRINO DE

TESIS

DR. FEDERICO A. ROJAS

~~P R O L O G O~~

El tema elegido para esta tesis es: "osteomielitis de los huesos planos del craneo"; tema que se ha discutido en los últimos años, haciendo pié en su tratamiento quirúrgico bajo diferentes aspectos.

De la lectura detenida de los autores que figuran en la bibliografía, se desprende que; los cirujanos, los especialistas, han adoptado diferentes posiciones y pretendido ver en la intervención, la tabla salvadora de esta afección en cuya contra pesaba el aforismo de Hautant "La osteomielitis del craneo es una complicación siempre mortal".

La escasa cantidad de éxitos obtenidos en el juego de los diferentes procedimientos quirúrgicos, de los variados tratamientos médicos; ha sido la razón de estudiar este grave proceso en el cual pensamos, que a pesar de estar lejos su verdadera terapéutica, las conquistas modernas la acercan a la realidad.

Desde la comunicación; estudiado en todo detalle, bajo la comprobación de la anatomía patológica, que sella el diagnóstico; hecha a la Sociedad de Otorrinolaringología por mi Jefe el Dr. Federico A. Rojas, se han sucedido trabajos que hacen abrigar la mayor esperanza. La aparición de la penicilina abre el camino oscuro y sombrío de esta enfermedad.

La escuela de San Pablo, según referencias que me merecen fé, está dividida en el abordaje quirúrgico, unos por la resección económica y otros por la radical.

Planteado el problema; resección económica, buscando respetar la tabla interna, toilette minucioso de su cara externa, extracción de secuestros y penicilinoterapia bien aplicada de-

ben dar en el futuro preciosos frutos.

Dejemos al tiempo, que él con su justicia inapelable, nos hable de esta terapéutica.

Nosotros modestamente, al traer esta contribución solo esperamos poner en manos de los estudiosos este concepto cuya base lo establecen las historias clínicas que comentaré en este trabajo; y si esa fuera la terapéutica racional, la vida de muchos enfermos nos habremos conquistado y el aforismo de Hautant habría perdido su actualidad.

-----

## H I S T O R I A

En Alemania y Francia en el año 1878 comienzan las discusiones con respecto al nombre de la afección, Lannelongue establece en 1879, que las diferentes afecciones que fueran descriptas anteriormente con el nombre de osteítis, periostitis difusa, necrosis ósea; son las manifestaciones de una sola y única forma anatomopatológica: la osteomielitis.

En Alemania Kuster y Bergman y en Francia Lannelongue son los primeros en estudiar la osteomielitis de los huesos planos del craneo.

Tambien Jaymes, se ocupó de este tema junto con Gerard Marchant.

Todos ellos hacen de la osteomielitis de los huesos planos, una afección de orden general análoga a la de los huesos largos.

Jamás se había descripto como complicación de las otitis y de las sinusitis, unicamente Jaymes en su tesis describe la osteomielitis del temporal, a consecuencia de una otorrea, en la que establece relación entre causa y efecto en las dos afecciones.

En 1893 Panzat en Francia describe un trabajo muy documentado, en donde habla de la osteomielitis del temporal como complicación de las otitis supuradas, sin embargo confunde la osteítis mastoidea y la osteomielitis de la escama del temporal.

Más adelante Mignon en su libro sobre las complicaciones de las otitis, describe la osteomielitis del temporal con propagación a los huesos vecinos, él recalca la gravedad de esta complicación.

Laureus demuestra muy bien en 1900 el papel de los vasos diploicos en la difusión del proceso. Más tarde Fischer en Alemania describe magistralmente la osteomielitis traumática purulenta de los huesos del craneo. Schilling presenta el primer trabajo sobre osteomielitis de los huesos del craneo consecutivas a supuraciones del oído y sinusitis frontales.

Pero es por primera vez, que en 1906, Guisez, describe magistralmente la osteomielitis de los huesos planos, dando gran importancia a la etiología ótica y sinusal y señala como gérmenes patógenos al estafilococo dorado, al estreptococo, y al neumococo. Él decía con respecto a la anatomía patológica: la osteomielitis de los huesos planos son lesiones de pañoosteítis.

Se suceden, en publicaciones, una serie de trabajos, que por su contenido y documentación son dignos de comentarios, entre ellos el de Leroux, que con un material grande y bien clasificado, hace del tema un estudio completo.

En nuestro país se han publicados trabajos de otorrinolaringólogos y ortopedistas.

Uno de los primeros realizados fué el de los Dres. Arauz y Ruggeri en el año 1931. Antes en Montevideo el Dr. Gianetto en 1920, publica dos casos de osteomielitis del craneo consecutivas a sinusitis frontales supuradas, que origina una discusión en la que intervienen los Dres. Segura, Castro, Escalada, Mardana, Quintela, Regules, Correa, etc.

En el año 1933 y 1934, Podesta publica un trabajo, para su adscripción a la cátedra, sobre osteomielitis del temporal, que yo transcribo la historia clínica, en el capítulo

correspondiente, puesto que me ha parecido, sobre todo en la parte de la anatomía patológica muy interesante. En el mismo año aparecen los trabajos de Arauz y Agra, y Lorius R. en el extranjero.

Al año siguientes los Dres. Games y Agra publican un trabajo sobre osteomielitis del frontal.

De los ortopedistas el Dr. Girardi en 1938 publica el trabajo titulado: "osteomielitis crónica de los huesos planos. Su tratamiento por el método de Baer". En 1943 aparece una de las mejores publicaciones sobre el tema titulado "osteomielitis de los huesos planos del craneo" del Dr. Arauz en que vierte alguna opiniones de su vasta expertencia y gran jerarquia, que yo he adoptado en mi descripción, como veremos más adelante.

Todas estas publicaciones fueron realizadas cuando todavía no existía ninguna experiencia con las sulfamidas y no había aparecido la penicilina.

Uno de los primeros trabajos en que se usa esta droga con resultado satisfactorio fueron las de los Dres. Rojas y Mercandino, luego se suceden las publicaciones de los distintos autores unos con resultado satisfactorio y otros no.

## A N A T O M I A

Se llaman huesos planos aquellos en los que dos dimensiones longitud y latitud predominan sobre la anchura.

Se los encuentra rodeando las cavidades que contribuyen a formar. Presentan dos caras y cuatro bordes y ángulos. A nosotros nos interesa únicamente los que van a constituir la bóveda craneal.

Haré una descripción de la anatomía de los huesos planos del craneo, comenzando por el frontal llamado por Testut hueso coronal. Ocupa la parte más anterior del craneo; se consideran en él tres caras: anterior, posterior y inferior, limitadas por tres bordes.

Cara anterior: En la línea media se ve en los sujetos jóvenes, la sutura medio frontal o metéptica, que en el adulto desaparece. Por encima de la raíz de la nariz una ligera prominencia llamada eminencia o elevación frontal o glavela.

A cada lado de la línea media encontramos sucesivamente: la eminencia frontal lateral, por debajo los arcos superciliares, en su parte externa la cresta lateral del frontal y por fuera de ella la carita lateral del frontal que forma parte de la fosa temporal.

Cara inferior: En la línea media la escotadura atmoidal, por delante la espina nasal. En los bordes laterales se ve los orificios de los senos frontales, muchas semiceldillas completadas por la etmoides, dos canales transversales, uno anterior y otro posterior, que uniéndose con canales análogos labrados en la cara superior de las masas laterales del etmoides, constituyen dos conductos: los conductos etmoidales y orbitarios internos. En las fosas orbitarias son de notar la fosita lagrimal y la fosita troclear.

Cara posterior: En la línea media se encuentra de arriba abajo: un canal vertical (para el seno longitudinal) la cresta frontal (para la hoz del cerebro), el agujero ciego y la escotadura etmoidal. A cada lado de la línea media: dos excavaciones: las fosas frontales y además las eminencias orbitarias. Los bordes se distinguen en anterior, posterior y superior.

El borde anterior presenta: en la parte media la escotadura nasal, a cada lado los arcos orbitarios, cada uno de estos arcos terminan en sus dos extremidades por dos apófisis dirigidas hacia abajo: la apófisis orbitaria interna y la apófisis orbitaria externa.

El frontal relativamente grueso y resistente en su porción vertical es por el contrario, muy delgado en su porción horizontal.

Por encima y a los lados de la escotadura nasal se ven dos cavidades: los senos frontales, que están separados por un tabique intermedio. Los dos senos se abren en el infundíbulo del etmoides y por su intermedio en el meato medio de las fosas nasales. Están tapizados por una prolongación de la pituitaria. Nada hay tan variable como su extensión; no es muy raro que invada una gran parte de las bóvedas orbitarias; se le ha visto extremarse hasta los parietales. Al contrario en algunas ocasiones suele faltar. El tabique de la separación de los senos frontales, puede no existir, como a veces presenta un orificio que hace comunicar los dos senos. Por otra parte puede ser doble y hasta triple, existen en estos casos, tres o cuatro senos más o menos independientes.

OCCIPITAL; Hueso impar, medio, simétrico, situa-

do en la parte posterior e inferior del craneo. De las caras, cuatro bordes y cuatro ángulos.

**Cara postero-inferior:** Presenta un gran orificio, el agujero occipital, por detrás de este encontramos, porción escamosa del hueso o la concha; en ella se encuentra la protuberancia occipital externa, por debajo la cresta occipital externa, a cada lado la línea curva occipital superior y la línea curva occipital inferior. A los lados del agujero occipital los cóndilos del mismo hueso.

**Cara antero-superior;** Esta cara está en relación con la masa encefálica. Por delante del agujero se encuentra el canal basilar; por detrás se ven cuatro depresiones: las fosas occipitales.

Tiene este hueso además cuatro bordes: dos superiores y dos inferiores sin importancia clínica y cuatro ángulos: superior, inferior y dos laterales.

El occipital está formado por dos láminas de tejido compacto separados entre sí por una capa más o menos gruesa de tejido esponjoso. Se encuentra este tejido en los bordes, entre las dos protuberancias, en los cóndilos, en las apófisis basilar y alrededor del agujero occipital. No se encuentra este tejido en las fosas occipitales y principales a nivel de las fosas cerebrales.

**PARIETAL:** Hueso par, situado por encima del temporal, por detrás del frontal y por delante del occipital. Tiene dos caras una interna y otra externa que no presentan incidencias anatómicas de importancia. Los bordes son en número de cuatro; lo único importante de anotar es el agujero parietal situa-

do en el borde superior, que da paso a la vena emisaria de Santorini. Los ángulos son en número de cuatro.

Su conformación recuerda la del frontal, un diploe muy delgado, entre una lámina interna y otra externa.

**TEMPORAL:** Hueso par situado en la parte inferior y lateral del cráneo. Se divide en tres porciones: escamosa, mastoidea, petrosa o peñasco. La única que nos interesa describir es la porción escamosa, la cual está formada por una cara externa, una interna y una circunferencia.

**Cara externa:** Presenta por detrás un surco vascular para la arteria temporal profunda posterior. De su parte inferior se desprende la apófisis zigomática.

La cara interna está en relación con el cerebro. Tiene numerosos surcos vasculares correspondientes a la meningeo media.

La circunferencia se articula por delante con el ala mayor del esfenoides y por detrás con el parietal. En su cuarto pósteroinferior está unida, por una parte, con la porción mastoidea (sutura escamo-mastoidea) y por otra con el peñasco (cisura de Glaser en la superficie exocraneana del hueso y algunas veces, en la superficie endocraneana; fisura petroescamosa).

#### IRRIGACION DE LOS HUESOS DEL CRANEO.

**ARTERIAS:** Las arterias que irrigan el frontal provienen de: la supraorbitaria, rama colateral de la carótida interna, que al salir de la órbita por el agujero supraorbitario da un ramito diploico que penetra inmediatamente en el espesor del frontal; de la frontal interna, rama terminal de la oftálmica, que se divide en tres órdenes de ramos; subcutáneos, musculares y periósticos, para

La región del frontal; de la temporal superficial por medio de su rama colateral la frontal. Por lo que representa a la cara inferior está irrigada por la oftálmica y sus ramas osteoperiosticas, por las etmoidales, por las ramas oculares de los músculos superiores del globo ocular, por la lagrimal y por algunas ramitas palpebrales.

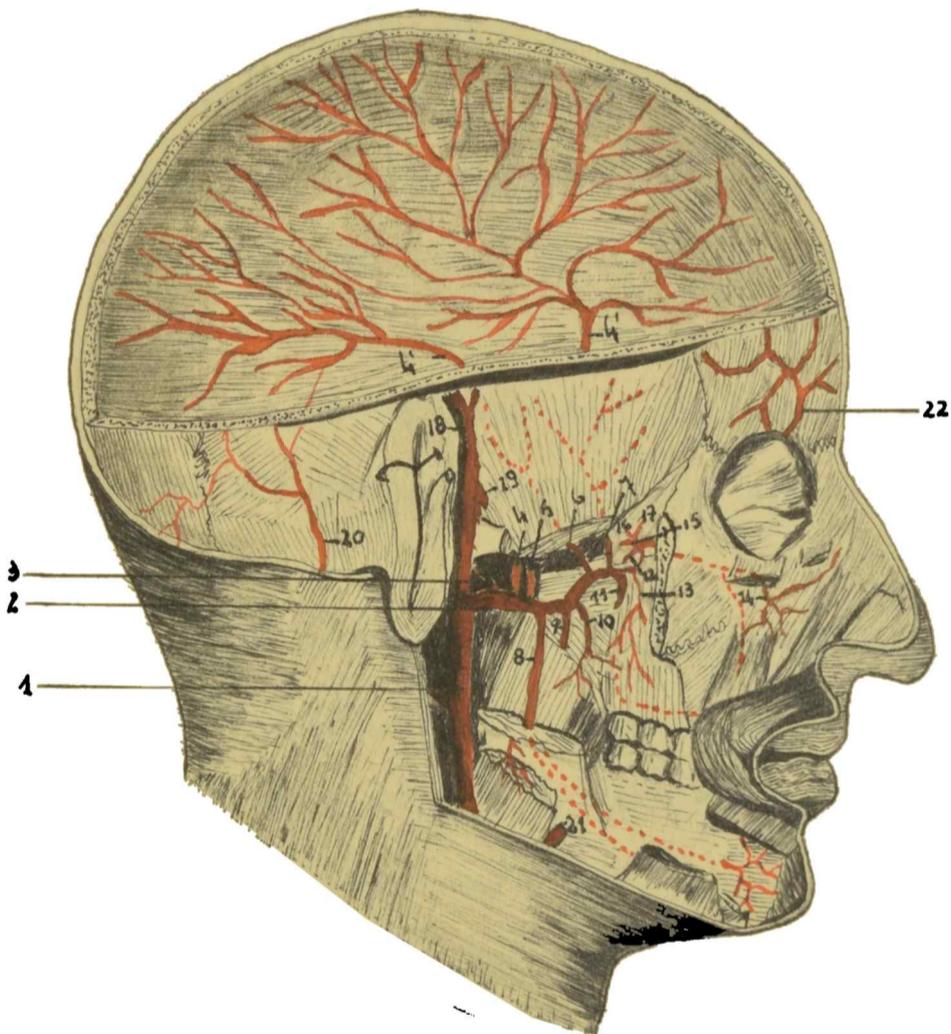


Figura 1 (Testut)

1. carótida externa.-2. maxilar interna y sus quince ramas.
3. timpánica.-4. meníngica media y sus ramificaciones, 4', 4''-
5. meníngica menor.-6. temporal profunda media.-7. temporal profunda anterior.-8. dentaria inferior.-8', mentoniana.-
9. maseterina.-10. pterigoida.-11. bucal.-12. palatina superior.-13. alveolar.-14. infraorbitaria.-15. vidiana.-16. pterigo palatina.-17. esfenopalatina.-18. temporal superficial.
19. temporal profunda posterior.-20. auricular posterior.-
21. facial.- 22. supraorbitaria.

Esto que he descripto es la irrigación arterial externa del hueso frontal. La irrigación interna que es menos importante está



dada por: la menígea media cuyos ramos corren entre la superficie interna del craneo y la duramadre, se divide en ramos menígeos, destinados a la duramadre y ramos que penetran en los huesos del craneo; la superficie interna del craneo está también irrigada por las menígeas anteriores ramas de las etmoidales.

Estos dos sistemas no se hallan independientes sino que se anastomosan a través del hueso, formando lagunas en su interior, que diré de paso, esta irrigación abundante en la parte central del hueso, traería como consecuencia un estasis sanguíneos que favorecería el proceso infeccioso, según lo ha descripto P. Belou, Schmidt y Arauz.

La irrigación del parietal está dada por : la temporal superficial que al ramificarse emite pequeños ramos para ese hueso.

El occipital está irrigado por: finísimos ramos de la arteria occipital, que irrigan el hueso y se anastomosan con las del lado opuesto y con la temporal superficial, y por otra parte con la auricular posterior.

La escama del temporal está irrigada por la parte externa por las arterias temporales y por la parte interna la menígea media.

VENAS: En el diploe la sangre venosa circula en un sistema de aréolas o lagunas muy irregulares. Esta circulación está centralizada por canales. Freschet fué el primero que ha descripto esta circulación en el año 1826, aunque fué algo modificada, pero se mantiene el concepto originario. Este autor había descripto cuatro conductos colectores: uno frontal, dos parietales y uno occipital.

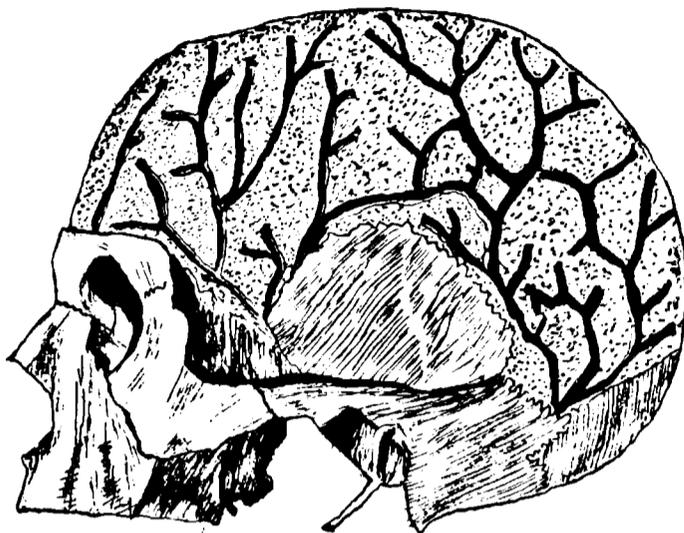


Figura 2 (Testut)  
Venas diploicas según Breschet. (Vista lateral)

Las redes venosas diploicas según el concepto de Testut, comunican entre sí en los viejos, mientras en los jóvenes se encuentran independientes de un hueso a otro.

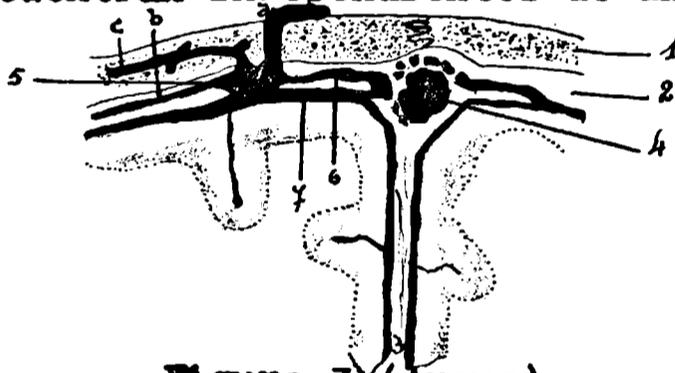


Figura 3 (Arauz)  
Relación de las venas diploicas con las venas meningoencefálicas y de los planos blandos.  
1. diploe.-2. duramadre.-3. hog del cerebro.-4. seno longitudinal superior.-5. lago sanguíneo intradural.-6. comunicación del lago con el seno.-7. vena cerebral.-a) vena emisaria.-b) vena meningeal.-c) vena diploica.

Estas venas diploicas se comunican con las redes venosas intra y extracraneanas por los orificios internos y externos.

Las venas tegumentarias del craneo se dividen en tres grupos; las frontales, las occipitales y las parietales todas anastomosadas entre sí. La irrigación venosa interna del craneo esta dada por los senos venosos que son: seno lateral, seno cavernoso, seno petroso inferior, petroso superior, occipital posterior

longitudinal superior, recto o prensa de Herófilo, longitudinal inferior, coronario y seno occipital transverso.

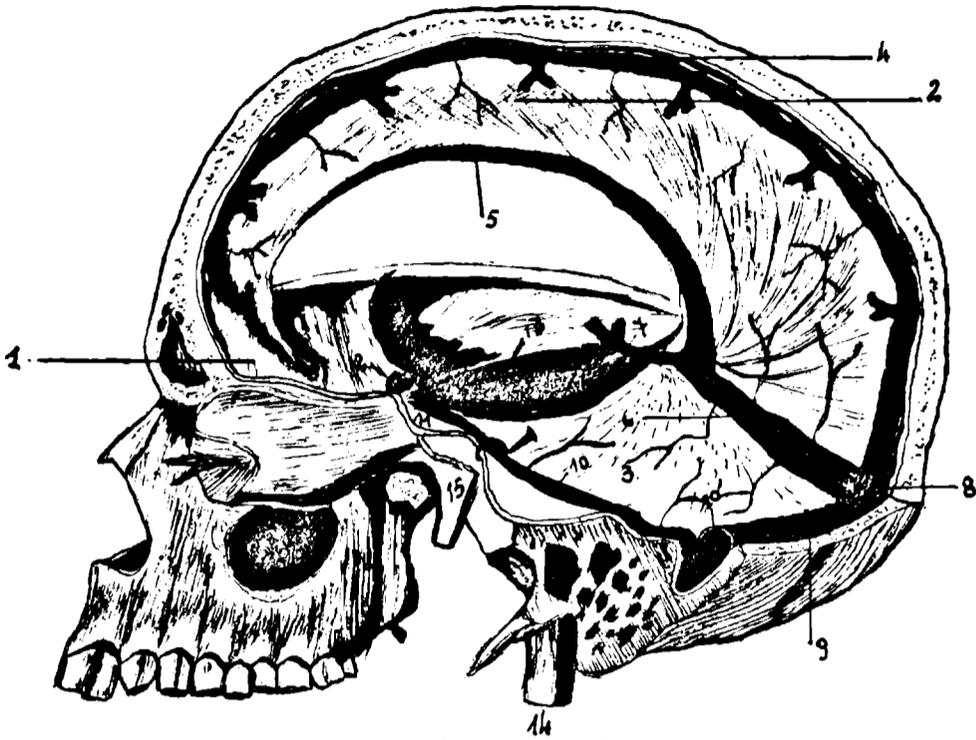


Figura 4 (Testut)

Senos de la duramadre (vista lateral)

1. apófisis cristagalli.-2. hoz del cerebro.-3. tienda del cerebro.-4. seno longitudinal superior.-5. seno longitudinal inferior.-6. seno recto.-7. venas de Galeno.-8. prensa de Herófilo.-9. seno lateral izquierdo.-10. seno petroso superior.-10. confluyente de este seno con el seno lateral.-11. seno cavernoso.-12. seno coronario.-13. seno occipital transverso.-14. vena yugular interna.-15. ganglio de Gasser.

La anastomosis entre estos senos y la red extracraneal se hace de la siguiente manera: por medio del golfo de la vena yugular, por la vena oftálmica, por la vena del agujero oval, por la vena condílea posterior, por la vena suprapterigoidea, por la vena mastoidea y por la vena emisaria de Santorini.

Como vemos con esta descripción anatómica que la irrigación de los huesos planos del cráneo, es una red interminable, con lagunas en su recorrido, y que estas redes no permanecen independientes una de otras, sino que se hallan anastomosadas en todo su trayecto. Como veremos más adelante estas anastomosis tienen capital importancia en la propagación de los procesos

infeccioso. Fué von Eicken quien estableció por primera vez la relación existente entre las osteomielitis y las venas diploicas.

-----

#### DESARROLLO DE LOS HUESOS DEL CRANEO

En la constitución del esqueleto encéfalico participā el tejido conjuntivo embrionario, el cual a su vez deriva del mesénquima embrionario, que rodea al encéfalo, así como también de los dos primeros arcos branquiales. Las piezas esqueléticas que derivan del mesénquima embrionario anteriormente citado son: el frontal, los parietales, la porción escamosa del temporal con el anillo timpánico y la escama superior del occipital, además los huesos nasales y lagrimales, y la lámina medial de la apófisis pterigoides.

Como hemos dicho estos huesos son precedidos por una membrana primitiva de tejido conectivo que en unas partes centrales, comienzan la osificación intramembranosa. Más tarde a lo largo de estos centros de osificación se colocan las hileras de osteoblastos, los cuales pronto elaboran materia ósea en forma de espículas, las que se unen en una red de trabéculas que se esparcen radialmente en todas direcciones, prolongándose sin cesar, agrandan la extensión en superficie de la placa ósea primitiva.

Gran parte del hueso formado al principio es luego reabsorbido y reemplazado en varios grados a medida que el hueso crece y toma su modalidad final. Durante esta reabsorción aparecen grandes células multinucleares sobre la superficie de la matriz ósea, a estas células gigantes fagocíticas, se las ha llamado osteoclastos (es decir: destructoras del hueso). No hay una prue-

ba evidente de que estos osteoclastos son los disolventes del hueso, pero sí que están formados por osteoblastos fusionales y células ósea liberadas.

No solamente el hueso crece en longitud y anchura sino que también lo hace en espesor en la siguiente forma: las láminas conjuntivas que lo cubren por dentro y por fuera, se diferencian en periostio, y depositan una y otra en su cara profunda, una capa perióstica continua, a este doble depósito se debe el crecimiento en espesor del hueso. Es fácil imaginar que el aumento en espesor de las travéculas traería como consecuencia el estrechamiento de los espacios medulares y conductos vasculares, si no es porque la presión sanguínea en ellos los mantiene permeables, lo mismo ocurre con los conductos que perforan el hueso, como lo hemos descrito en la parte anatómica, que van a constituir los conductos de Volkmann.

Los huesos de membrana están primitivamente formados por tejido esponjoso. En la parte media del hueso la reabsorción producida por los osteoclastos crea esas cavidades de tan variable tamaño que constituye el diploe. En las partes periféricas al contrario, los osteoblastos depositan junto a la pared de los alvéolos, series de laminillas concéntricas que constituyen los sistemas de Havers. Gracias a estas formaciones, las dos capas periféricas del hueso se transforman en tejido compacto, dando lugar a la formación de las tablas interna y externa.

En todos los huesos en formación se originan fenómenos de destrucción y reconstrucción óseas sucesivas y simultáneas, estos fenómenos duran toda la vida pero son más activas durante la infancia.

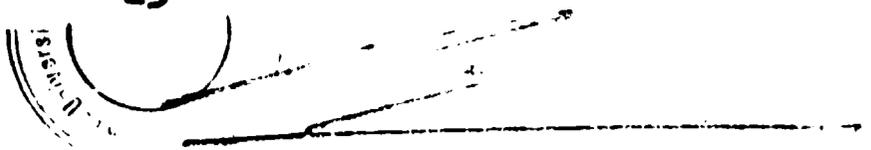
Esta especial actividad ósea en la edad juvenil tiene gran importancia patológica, como veremos más adelante por lo que se refiere al diploe.

Las espículas de las que hemos hablado anteriormente y que se ven muy bien en el eparietal, cuando llegan al límite del hueso entran en contacto con las del hueso vecino y van a formar las suturas dentadas.

Como hemos visto el hueso plano crece en espesor por el depósito de matriz formada perióticamente en sus superficie periféricas, mientras que los huesos cartilaginosos (especialmente huesos largos y vértebras) a diferencia de los anteriores crecen en longitud. De las dos formas de osificación que hemos estudiado, por trabéculas y por mecanismo osteoblastico, predomina la primera en la etapa intrauterina y la segunda después del nacimiento.

Ahora veremos sintéticamente las distintas transformaciones que sufre la bóveda craneal en el niño, en el adulto y en el viejo, para luego más adelante comprender los procesos osteomielíticos en cada uno de ellos.

En el niño o período fontanelar, como su nombre lo indica, priman en él la falta de osificación de los ángulos de los huesos, dejando espacios de membranas, las llamadas fontanelas, que no las mencionaré por ser conocidas. En la parte histológica describiré la constitución de la membrana que forma la fontanela, pero desde ya puedo decir que la osificación de esta membrana se hace a expensas de la capa media. Los ángulos óseos avanzan, disminuyendo el área de las fontanelas. La fontanela mayor es la última que desaparece y lo hace a los dos o tres años y con



ello termina el período fontanelar, para seguir el período osteo-  
sutural o del adulto que se caracteriza por la formación de las  
suturas, como ya lo hemos descriptos anteriormente. Entre los labios  
de las suturas se encuentran una capa fibrosa llamada membrana su-  
tural. En tanto persiste esta membrana el craneo sigue desarrollan-  
dose en superficie, hasta la edad en que esta membrana se osifica,  
y se produce lo que se llama la sinostosis, que empieza hacia los  
cuarenta y cinco años.

Según algunos autores como Gratiolet esta  
obliteración se produce de atrás adelante y según otros se hace  
en todos sentidos.

El envejecimiento o estado senil, se caracteri-  
za por la obliteración de todas las suturas y por trastornos  
tróficos. La sinostosis se completa a los setenta y cinco a o-  
chenta años. Los trastornos tróficos persisten en adelgazamiento  
del diploë y atrofia de la lámina externa.

Los senos frontales se desarrollan siempre  
después del nacimiento. Están formados por la extensión a la par-  
te correspondiente del frontal de las células etmoidales anterior-  
es. Esta invasión del frontal por las células etmoidales empieza  
entre los cuatro y seis años y progresa lentamente de abajo arri-  
ba y de adentro afuera. A la edad de ocho años los senos fronta-  
les no tienen más que seis o siete milímetros de altura. Hasta mu-  
cho más tarde de los quince a los veinticinco años, no adquieren  
todo su desarrollo, que realizan por el abombamiento hacia ade-  
lante de la lámina anterior del hueso.

-----

## HISTOLOGIA

Ya en la parte embriológica hemos dado algunas nociones de la histología de los huesos planos, que en este capítulo ampliaré los conocimientos.

Como hemos visto los huesos planos del craneo estan formados por dos láminas de tejido compacto que van a constituir las láminas interna y externa de hueso, entre las cuales encontramos un tejido esponjoso, el díploe.

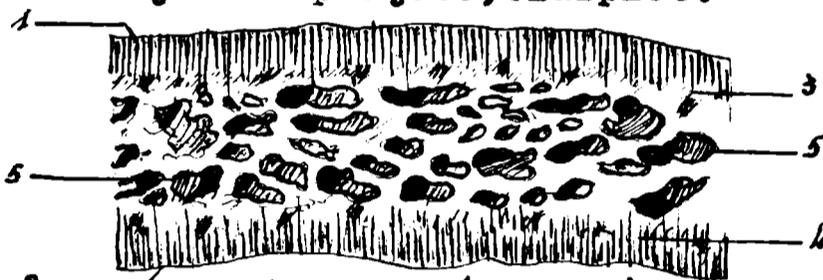


Figura 5 (Testut)  
Corte de un hueso plano de la bóveda craneal.

1. superficie exterior o exocraneal.-2. superficie interior o exocraneal.-3. tabla externa.-4. tabla interna.-5. tejido esponjoso o díploe.

Haré la diferencia histológica entre los huesos planos, largos y cortos, puesto que los procesos osteomielíticos son distintos en cada uno de ellos. Mientras que en los huesos planos la conformación es como lo he mencionado anteriormente, la diáfisis de los huesos largos se caracteriza por tejido compacto, solo las capas más íntimas que rodean la cavidad medular son esponjosas. Las epífisis de los huesos largos y la mayoría de los huesos cortos, estan formados por el tejido esponjoso cubierto por una delgada capa de tejido compacto.

Ya hecho sintéticamente, la diferencia histológica entre las distintas clases de huesos con el que nos ocupa, seguiremos en la descripción del mismo. El tejido esponjoso de los huesos planos generalmente es más espeso cerca de los bordes. Desde aquí el espesor va disminuyendo hasta llegado un momento en

que el tejido esponjoso desaparece y las dos tablas se fusionan entre sí.

Al examen microscópico se observa, una serie mas o menos numerosas de orificios redondeados u ovoides, son los conductos de Havers, una serie de pequeños corpúsculos, los llamados osteoplastos que en el hueso seco con cavidades, y en el hueso fresco estan habitadas por las llamadas células óseas; y alrededor de estos osteoplastos y partiendo de su cavidad, un sistema de conductos muy finos los llamados conductillos o canalículos óseos. Los conductos de Havers en los huesos planos corren paralelamente a las dos caras del hueso, se ven en el parietal y en escama del temporal que parten de un punto central y desde aquí irradiarse hacia los bordes. Estos conductos desembocan por un lado en la superficie exterior del hueso y por otro lado en las aréolas del tejido esponjoso.

Los conductos de Havers contienen los vasos y nervios que nutren el hueso. Aparte de estos conductos se encuentran otros que atraviesan las distintas capas del hueso son los llamados conductos de Volkmann. Encontramos además laminillas óseas que en los huesos planos se disponen paralelamente a las dos caras opuestas de la pieza ósea, en la sustancia esponjosa o diploe circunscriben las aréolas con o sin sistemas de Havers.

Con respecto a la médula ósea, encontraremos tres clases: la médula roja que es propia del feto; la médula amarilla o adiposa, llena la casi totalidad de las cavidades óseas del adulto, principalmente los huesos largos; y la médula gelatinosa o gelatiniforme, que lleva este nombre por razón de la semi-

transparencia y de su consistencia parecida a la gelatina, ocupa las aréolas de los huesos planos. Se caracteriza por la abundancia de materia amorfa, en cuyo interior se ven médulocitos aislados o formando grupos, vesículas adiposas provistas todavía de prolongaciones, fibras conjuntivas y vasos sanguíneos.

Estas tres clases de médulas son parecidas y se vé a veces derivar una de otra; tenemos por ejemplo que por una inflamación local la médula gelatinosa o de los huesos planos puede convertirse en médula roja.

Vamos a ocuparnos ahora del periostio. Histológicamente se consideran dos capas superpuestas: interna y externa. La capa externa superficial está formada por tejido conjuntivo. La capa interna está formada por los mismos elementos que la anterior. En las primeras edades de la vida se encuentran como lo hemos descrito en la parte embriológica; en la capa profunda del periostio los llamados osteoblastos que tienen un rol importante en la formación del hueso, estas células forman las llamadas capa osteógena de Ollier. En el período fontanelar, encontramos la membrana que ocupa las fontanelas, que histológicamente está compuesta por tres capas: una externa que se continúa con el periostio de los huesos inmediatos; una media pegada al tejido óseo ya formado y que se va a osificar con el tiempo; una interna formada por la duramadre.

Los senos frontales están constituidos en su cara anterior por la continuación de la tabla externa del frontal y en su cara posterior por la continuación de la tabla interna del mismo hueso. Se encuentra al corte histológico tejido esponjoso y diploé en una de las dos caras anterior o posterior, que se

continúa con el diplo del hueso frontal.

La composición química de los huesos es la siguiente: sustancia orgánica e inorgánica. La sustancia orgánica entra en proporción del 30%, es la llamada esteína, también se encuentra nucleína, elastina y albúmina. La sustancia inorgánica se encuentra en proporción del 70% y está formada por fosfato de cal, fosfato de magnesia, carbonato de cal, fluoruro de cal, etc.

El tejido esponjoso como ser el diplo de los huesos planos es más rico en sustancia orgánica, que el tejido compacto, en la infancia se caracteriza por la abundancia de sustancia orgánica y en el viejo por la sustancia inorgánica.

-----  
D E F I N I C I O N

Existe discrepancia entre los autores al querer darle nombre a esta afección. Mientras que unos la llaman osteomielitis, otros la llaman periostitis u osteítis. Así por ejemplo Schmidt llama osteítis (hueso largo) a las inflamaciones que toma la médula de las partes esponjosas y no al cilindro medular, dejando el nombre de osteomielitis para las afecciones propias de dicho cilindro. Kuffman dice: "La osteítis solo es una forma especial de la osteomielitis". La afección como veremos en la anatomía patológica, toma el periostito, el hueso y la médula o diplo de los huesos planos, por lo tanto se produce una osteítis, una periostítis y una mielitis, y está bien dado el nombre de osteomielitis. Según Suc, Schilling, Mackenzie, Knoff, etc. se consiste en una inflamación incoercible de una zona muy amplia del hueso, con formación de abscesos en el diplo, con destrucción del tejido óseo y con formación de sequestros, estos casi siempre a expensas de su tabla externa por ser la más fragil con relativa conservación de la tabla interna.

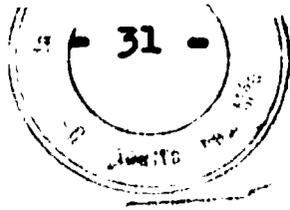
## ETIOLOGIA

El hueso frontal es el más afecto de los huesos planos del craneo. La relación según los Dres. Games y Agra entre huesos planos y largos es de 1:6,6 y los del craneo forman el 3% de los huesos planos. Según Leroux y Furstemberg la osteomielitis del frontal no es muy rara, sino que hay muchos casos no publicados y otros que se encuentran en la mesa de autopsias.

SEXO: En el masculino es más frecuente que en el femenino.

EDAD: Con respecto a la edad casi todos los autores estan de acuerdo, en que se produce en los jóvenes, probablemente porque el díploe a esta edad más blando, más vascularizado y la infección se propaga más fácilmente. Leyendo los diversos trabajos de los autores clásicos tenemos por ejemplo que ya Guisez en el año 1906 daba como más frecuente entre los 15 y 25 años. Más tarde Leroux entre los 14 y 24 años. Furstemberg sobre 14 casos da preferencia entre los 11 y 25 años. Moscher encuentra mayor número a los 36 años. Truffert lo encuentra en niños de 4 a 5 años, Canuyt y Gunsett da preferencia de 46 a 55 años. Aquí en la Argentina citando a autores nuestros tenemos por ejemplo que los Dres. Games y Agra encuentran preponderancia en los jóvenes. Ries Centeno publica un caso en un joven de 20 años, Arauz también publica un caso en un joven de 26 años. Podestá encuentra osteomielitis del temporal en niños de 5 años. Los Dres. Rojas Mercandino, Bence, etc. dan preferencia a los jóvenes en la edad de crecimiento.

MICROBIOLOGIA: En este punto no se ha llegado todavía a una conclusión, puesto que todos los autores divergen con respecto al germen causal, porque los estudios microbiológicos



gicos se han hecho cuando la afección esta muy adelantada y al germen causal se han agregado otros. Tenemos por ejemplo que para Moscher, Borckers el estafilococo sería el único agente; Kutvit da el estreptococo, Guisez dice haber encontrado estafilococo, estreptococo y neumococo. Meleney y Galoway que el agente infeccioso puede ser una variedad anaerobia del estreptococo que por pasajes sucesivos se torna aerobia. Para Leuter, la osteomielitis a estafilococo sería secundaria. Boquet en un trabajo bien documentado, sostiene que la infección llamada primitiva a estafilococo a forma post-sinusal sería siempre a estreptococo. El Dr. Rojas no acepta esta opinión.

La escuela Americana con Dabney da gran importancia al estreptococo hemolítico. Se han señalado como causante el Loeffler, el Pfeiffer, etc. Leroux en su publicación del año 1936 no le da importancia al germen, porque dice que la muerte es igual con cualquiera y las vacunaciones polimicrobianas son inútiles. Pero en la actualidad es interesante conocer el germen causal, puesto que tiene importancia para el tratamiento quimioterápico.

Yo no tengo experiencia ni material para poder hablar del germen causal, pero pienso que como la osteomielitis de los huesos planos tiene generalmente <sup>comienzo</sup> insidioso y que va a la cronicidad, el germen inicial podría ser el neumococo, además que este es el huésped habitual de las vías respiratorias, y luego se agregarían otros como el estreptococo o el estafilococo, que serían los causantes de la invasión rápida del proceso. Esto sucedería en los de origen sinusal no así en los metastáticos.

ORIGEN: Para los otorrinolaringólogos, la os-

teomielitis es siempre una complicación de una sinusitis en evolución, que por el acto operatorio abre una puerta de entrada para que el germen gane el díploe, sin negar las inflamaciones primitivas, las cuales tienen un lugar marcado en la etiología del proceso.

Para Chavany y Quený existen dos clases de osteomielitis completamente diferentes: unas llamadas secundarias a supuraciones sinusales u óticas, son las osteomielitis por propagación, se encuentran gérmenes variados principalmente el estreptococo; y las otras llamadas primitivas, que su origen es una localización a nivel del craneo de una siembra microbiana principalmente a estafilococos. Leroux no acepta esta diferencia y dice que es artificial, puesto que no se puede basar en la anatomía patológica porque las lesiones son iguales en todas, no se puede apoyar en la bacteriología porque encontramos tanto un germen como el otro, ni sobre la patogenia puesto que la infección gana el díploe no solamente por propagación sino también por vía venosa como en las séptico-piémias.

Las osteomielitis del craneo provienen de causas diversas que podemos dividir en: Las que tienen como origen una infección localizada; las que tienen como origen una infección generalizada y las que tienen como origen un traumatismo.

1.º.-Las que tienen como origen una infección localizada: tenemos como ejemplo de estas las infecciones próximas como un entrax del cuero cabelludo o alejadas como un antrax de la cara o de la nalga. Boquet señala también la infección de los linfáticos de la faringe. La ablación de un diente infestado puede traer una ostiomielitis del maxilar, del etmoides o del

frontal. Las sinusitis supuradas generalmente la etmoido-frontal, raramente la maxilar son causa de la osteomielitis. Dabney señala como importante el contacto prolongado del material infeccioso en una cavidad no drenada. Tambien se consideran las osteomielitis de los huesos largos, abscesos de riñón, bronquiectasias, séptico-piohemias, etc. Guisezda importancia a las otitis supuradas como infección complicada de procesos generales, considerándolas graves, así como tambien a los pólipos de oído, paracentesis insuficiente, pólipos nasales que dificultan el drenaje, una operación incompleta, etc.

2º.-Las que tienen como origen una infección general; podemos considerar la gripe en caso de epidemias, la escarlatina, fiebres eruptivas, septicemias, etc.

3º.-Las que tienen como origen un traumatismo; podemos considerar con Leroux; que para él es la más importante; la intervención en una sinusitis supurada. Dice el citado autor que las osteomielitis post-operatoria es en efecto la más frecuente y la más grave. Es difícil de dar un porcentaje en ausencia de estadísticas importantes. Mackenzie señala 21 casos espontaneos contra 17 post-operatorios.

No es necesario una trepanación del hueso frontal para propagar una infección, sino que simplemente intervenciones limitadas, benignas en apariencia, como por ejemplo la abertura endonasal del seno frontal o una trepanación del astro de Hignoro. Furstemberg cita uno consecutivo a un ensanche del canal frontonasal, otro a un drenaje endonasal del seno maxilar, otro a una Cadwell-Luc. Este autor dice que para él no tiene importancia la técnica de la operación y que no se puede determinar el error que provoca la extensión de la lesión.

Para mí en estos casos tiene importancia fundamental la resistencia orgánica y la naturaleza del díploe. A veces la propagación se ha hecho antes de la intervención.

Ries Centeno cita un caso de traumatismo exterior en región frontal que produce una osteomielitis del mismo, que lo explica de la siguiente manera: la puerta de entrada sería la herida que se infesta, que pasa a las venas de Breschet y de aquí al plexo capilar del díploe.

Arauz divide las causas en predisponentes y determinantes, en estas menciona el traumatismo producido por la acción del choque del agua al zambullirse que determinan lesiones en la mucosa nasal, que puede llegar hasta el desprendimiento del revestimiento sinusal con derrame seroso o sanguíneo entre mucosa y hueso. Los fenómenos de origen anatómico por anisoonía entre el agua del baño y el mucus nasal, que determinan fenómenos congestivos y retención de la secreción por bloqueo de los orificios de drenaje. El baño de sol después de un baño de mar provoca bruscos cambios circulatorios en la mucosa nasal muy sensible. Todo esto lleva a la supuración crónica de las cavidades sinusales, es decir que nosotros podemos incluirla en el primer punto de nuestra clasificación, en las que tienen como origen una infección localizada. Guisez sostiene como importante para la propagación del proceso todas las causas de debilitamiento y malos estados generales: como las albuminurias, la diabetes, el surmenaje, la alimentación defectuosa, temperatura altas, convalecencias, etc.

-----

## P A T O G E N I A

La patogenia de este proceso no ha sido todavía bien definida, puesto que debe basarse en la anatomía patológica, y esta ha sido hecha cuando el hueso ha sido todo tomado y no se ha podido precisar el foco inicial del proceso.

La escuela angloamericana con Dan, Mackenzie restan importancia al díploe y dicen que la infección del hueso se hace por invasión directa de los gérmenes por los canales medulares, desde la zona inflamada e necrosada, a la mucosa. La escuela alemana con Schilling solo acepta este mecanismo en las zonas en que el revestimiento mucoso contacta con el díploe como en el receso superior del seno frontal, dando gran importancia al díploe.

Dos son las vías que pueden seguir la infección continuidad y por vía sanguínea.

1.º.-Infección por continuidad: Son aquellas que se desarrollan por extensión de procesos vecinos. Se dividen en espontaneas y post-operatorias o traumáticas. Entre las espontaneas deben considerarse en orden de frecuencia la sinusitis frontal, la etmoidal y la maxilar: las otitis medias supuradas, a las cuales Guisez los concede mucha importancia; y las infecciones del cuero cabelludo. Entre las post-operatorias o traumáticas: las intervenciones realizadas sobre el seno frontal, generalmente cuando se aborda por su cara anterior y no cuando se abre por el piso, legado excesivo de las paredes del seno desvitaliza el hueso, curetaje desconsiderado de la mucosa sinusal y por último las intervenciones sobre procesos agudos o reagudizados.

2.º.-Infección por vía sanguínea o metastática, que dividiremos según lo hemos hecho en nuestra clasificación;

las que tienen como origen un foco localizado lejano como por ejemplo: forúnculo o antrax de cara o nalga, ablación de un diente infestado, osteomielitis de los huesos largos, abscesos de riñón, bronquiectasias, séptico-piémias, etc. Las que tienen como origen una infección general como por ejemplo; la gripe, la escarlatina, fiebres eruptivas, septicemias, etc.

La vía que sigue la infección cuando proviene de procesos vecinos, no está bien aclarada, porque según Leroux y Furstemberg la explican de la siguiente manera; se basan en la anatomía del seno frontal y dicen que este resulta del ensanchamiento del diploe del hueso frontal y que la pared externa del seno se continua con la tabla externa del hueso y la pared interna corresponde a la tabla interna. Estas paredes están frecuentemente formadas de hueso compacto, pero como Furstemberg lo ha demostrado, a veces es una capa de tejido esponjoso en una u otra pared junto a la mucosa sinusal. La persistencia de este tejido esponjoso explica la infección del diploe frontal cuando hay retención de productos sépticos, traumatismo o menor resistencia del sujeto, la infección ataca primero la pared sinusal y de allí va hacia el frontal. Furstemberg acepta la vía retrógrada, es decir que la infección viene de adentro hacia afuera y que él ha encontrado en sus enfermos más lesionada la tabla interna que la externa.

No se puede con Furstemberg ser sistemático en lo que concierne a esta vía, puesto que como él bien lo dice, y aceptando con él la importancia del diploe en la propagación, del seno frontal a veces está constituido por diploe en su pared anterior o en su pared posterior y posiblemente la infección se



se va a propagar que tiene tejido esponjoso que puede ser una u otra, es decir, que el proceso va a tomar a veces la tabla interna o la externa; se ha visto por ejemplo en un caso del Dr. Rojas más lesionada la tabla externa que la interna. Con esto quiero decir que la propagación del proceso no tiene un vía única, lo que deduzco de las publicaciones de los distintos autores.

Siguiendo la vía de afuera hacia adentro, una vez lesionada la tabla externa, por continuidad el periostio externo no es tomado en el proceso y se produce una inflamación que primero es serosa y luego supurada, esta supuración separa el hueso del periostio. Al mismo tiempo el proceso inflamatorio penetra por los conductos vasculares, invadiendo el diploe, produciéndose la reabsorción de la tabla externa, que muy difícilmente se abra al exterior, porque la capa perióstica externa está reforzada por la lámina aponeurótica. Una vez llegada la infección a la médula o diploe este ofrece dos caminos: los espacios medulares y los conductos vasculares. Los espacios medulares que son verdaderas lagunas están ocupadas por el pus que se extiende de una a otra haciendo la propagación en extensión, a veces vemos que hay procesos supurativos separados por parte sana, esto se debe a la propagación por vía hemática haciendo tromboflebitis y desarrollándose la infección en el lugar de la metástasis. Por último es tomada la tabla externa y produciéndose entre esta y la duramadre; que es un verdadero periostio interno; acumulaciones purulentas que son los llamados abscesos extradurales, que si siguen su invasión darán las distintas complicaciones que estudiaremos en el capítulo correspondientes.

Si la infección se iniciara en la duramadre

es decir, de adentro hacia afuera, como dice Furstemberg, se formaría primero el absceso extradural y luego invadiría el diploe y la tabla interna. Estas dos concepciones pueden ser admitidas; sin inclinarse hacia el lado de ninguna de ellas; teniendo en cuenta la constitución histológica del seno y hueso frontal.

Cuando hay una herida, se puede admitir la siembra directa de gérmenes en el periostio y si hay fractura de la calota los espacios diploicos están abiertos a la infección externa.

Cuando la osteomielitis de los huesos planos es debida a una metástasis de un foco lejano, la vía seguida por la embolia séptica es la siguiente: damos mucha importancia, como lo hace Furstemberg a la tromboflebitis en la evolución de la infección en razón del gran desarrollo a la red venosa del diploe del craneo, como ya lo hemos descrito en la parte anatómica. Este autor dice que las arterias de los huesos de la bóveda vienen de las arterias intracraneanas y que la circulación de retorno termina en los senos venosos de la duramadre. Con lo primero no estamos de acuerdo, puesto según lo hemos visto en la parte anatómica, Testut le resta importancia a la irrigación arterial intracraneana y da mucha más importancia a la extracraneana. El dice, como en la otra vía que la infección se hace por la cara interna del craneo. El lo explica como una tromboflebitis retrógrada que parte de las venas diploicas de la cara cerebral del seno frontal, gana los vasos anastomándose con los de la duramadre, y de allí, al sistema diploico del tejido esponjoso del hueso frontal. Las lesiones desarrolladas sobre la duramadre hacen su avance sobre la necrosis ósea, bajo forma de exudado, separando el hue-

so de las meninges, le privan de sus relaciones vasculares, interrumpiendo su nutrición y disminuyendo las defensas por el estado anémico del hueso.

Con Leroux aceptamos como admisibles las dos teorías descritas: propagación directa y tromboflebitis retrógrada, la infección toma según los casos una u otra vía.

††-----

#### A N A T O M I A P A T O L O G I C A

La mayoría de los autores cuando se refieren a la anatomía patológica lo hacen con un criterio puramente clínico y casuístico. La primera dificultad reside en que factores adversos se oponen a la realización de las necropsias de los fallecidos de esta afección y la segunda es la de obtener estudios histopatológicos de los trozos operatorios. Se dice que los trabajos más completos al respecto fueron hechos por Sissen en 1938. Es muy importante el conocimiento anátomo-histológico y embriológico de los huesos del cráneo para comprender el proceso osteomielítico craneano.

Los estudios anátomopatológicos que se han hecho hasta el presente han sido sobre huesos ya destruido completamente. La osteomielitis de los huesos del cráneo es en realidad una panosteítis como dice Guisez, en los cuales los caracteres que adquieren son debidos a la estructura especial de ellas, huesos de membrana.

Dividiremos el estudio anátomopatológico en tres períodos como lo describen Leroux, Judd, Moscher, Guisez, Boquet, Games, Agra, etc.: período de congestión, período de supuración y pe-

río de necrosis.

1.º.-Período de congestión. Macroscopía: vemos al corte un edema sub-periosteico, el hueso rojo, privado de su periostio se presenta liso o ligeramente rugoso, separado de la duramadre por abscesos extradurales. El diploe sangra abundantemente con algunos puntos purulentos. La duramadre se presenta llena de granulaciones. La mucosa del seno frontal se presenta hiperémica y edematosa, casi siempre desprendida del hueso subyacente. Microscópicamente observamos en este período edema y congestión de la médula ósea con gran exudación fibrinoleucocitaria de los espacios medulares que llegan a transformarse en bolsas purulentas mas o menos confluentes. Se vé a los linfocitos y a los polinucleares rodeando a los vasos y en el interior de estos, trombos sépticos. Schilling dice, que la duramadre reacciona precozmente con un colchón de granulaciones, y la infección no se propaga por fístula sino por los canales preformados en el hueso. En los niños otra vía de propagación son las líneas de suturas que se desprenden por la supuración.

2.º.-Período de supuración. Macroscopía: en este segundo período observamos el hueso blando y toma la consistencia del "papel mache", dice Leroux, la hiperemia del período anterior ha disminuido, el hueso se presenta más anémico, tomando un color blanco marfilado. Al corte se ve brotar de todas partes gotas de pus blanco, por los orificios vasculares y de las lagunas del diploe, este se presenta lleno de granulaciones a veces napas de pus, raramente verdaderas colecciones, estas colecciones se observan entre periostio y tabla externa en forma de absceso subperiosteico o entre la tabla interna y la duramadre formando los

abscesos extradurables. Macroscópicamente no se observa fístula ósea. Por lo tanto la propagación se hace en el diámetro de una laguna a la otra y no por los corredores hechos por el pus.

Microscópicamente este período se caracteriza por destrucción del elemento noble medular. La luz de los vasos se halla estrechada por la presión ejercida por el contenido purulento, y en el interior de estos se observan enorme cantidad de leucocitos. Las células conjuntivas hinchadas y tumefactas por infiltración grasa llegan a la necrobiosis. Los núcleos bien ten-gibles en un comienzo, sufren con la supuración alteraciones de-sintegrativas, observándose elementos picnóticos y en lisis. En las zonas en que el proceso purulento es más intenso se obser-van lesiones de las células endostales que se desprenden del hue-so y aparecen destruídas en medio del exudado purulento. Esta fa-se se confunde anátomopatológicamente con el:

3°.-Período de necrosis. Que es la termina-ción fatal de la infección ósea, que macroscópicamente se caracte-riza por dar a veces vastos secuestros óseos blancos, o sinó for-ma pequeños secuestros navegantes en el pus, a pesar de eso, no le-siona más que una sola tabla, interna o externa, según que el pro-ceso se halla iniciado por la parte interior o exterior del hue-so. Un aspecto clásico esta dado por la osteítis rarefaciente que da sobre la vasta superficie ósea el aspecto de hueso roído, ca-racterística a la radiografía.

La microscopía se puede confundir con la del segundo período. Como es toda supuración ósea se asiste a un doble proceso de destrucción y reconstrucción, manifestada por la pre-sencia de osteoclastos, cada uno en su laguna de Howship, que son

los encargados de resolver los secuestros, y por otra parte en espacio de aspecto semejante, hay en lugar de la corona de osteoclastos un anillo de sustancia osteoide tapizada de osteoblastos que tratan de reparar el hueso destruido. Vemos que hay una tentativa de resistencia a la infección, realizada por la formación de tejido fibroso, pero no sería suficiente para detener el proceso, si no ayudáramos a esa defensa orgánica con la exéresis de todos los tejidos enfermos. Podestá describe en un trabajo muy minucioso la anatomía patológica de una osteomielitis aguda progresiva e invasora del hueso temporal en un niño de 5 años consecutiva a una otitis media supurada crónica colesteatomatosa. Este autor describe el proceso en la siguiente forma: el enfermo presenta tromboflebitis de todas las venas que rodean la hipófisis y el seno cavernoso. Acumulación de leucocitos formando masas purulentas. Todo el hueso que constituye el maso de la pirámide petrosa, desde la punta hasta la región donde se hace presente el caracol, de constitución exclusivamente esponjosa, presente a sus espacios medulares con su contenido en estado de intensa necrosis. No existe un solo espacio medular al cual podemos clasificar como sano. En el ángulo inferior de la región petrosa del periosteo se halla separado del hueso y en medio una colección purulenta. Los senos petrosos se hallan trombosados y con reacciones endoflebíticas. El plexo venoso que rodea la carótida interna contiene tapones purulentos. Abscesos extradural de la punta del peñasco. No solo está afectado el temporal sino también el cuerpo y el ala mayor del esfenoides y la porción vecina del malar.

Como vemos en todos los huesos del craneo se producen las mismas lesiones anatómopatológicas, pero como hemos

dicho anteriormente, no se han hecho estos estudios en la iniciación de proceso, sino cuando él ya ha invadido todo el hueso y llega a la supuración y necrosis, como el caso del Dr. Podestá.

Cuando se llegue a hacer el diagnóstico precoz de la osteomielitis de los huesos planos, podrán hacerse estudios anatómopatológicos más precisos y poder ser útiles para el tratamiento médico y quirúrgico.

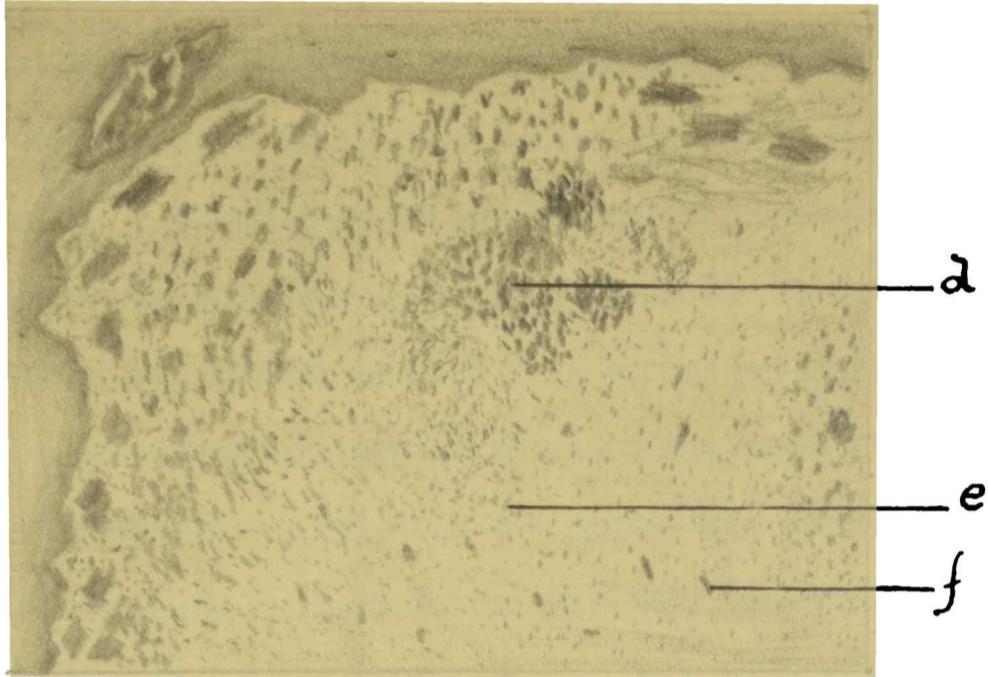
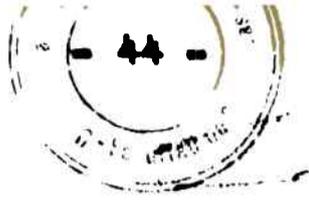


Figura 6 (Rojas)

Predominantes lesiones de esclerosis medular en un preparado perteneciente a la primera biopsia. a) travéculas óseas de vitalidad conservada. - b) tejido fibroso denso en reemplazo de la médula. - c) globos adiposos, restos de la médula.

El dibujo anterior es reproducido de una biopsia realizada por el Dr. Rojas en su servicio del Hospital Salaverry en el año 1945, pertenece al enfermo que someramente transcribo su historia clínica de la publicación del mismo en la revista de otorrinolaringología de Septiembre del mismo año.

El dibujo que sigue es del mismo autor, una segunda biopsia del enfermo citado anteriormente.



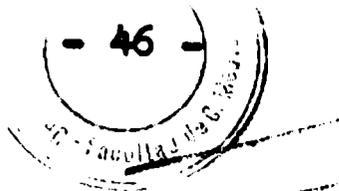
**Figura 7 (Rojas)**  
Pequeño foco inflamatorio agudo en un corte de la segunda biopsia.-d)acúmulo leucocitario.-e)leucó-  
tos dispresos.-f)fibroblastos.

-----

**ESTUDIO CLÍNICO**

Primeramente describiremos las siguientes historias clínicas: La primera pertenece a un trabajo publicado por los Dres. Arauz y Ruggeri en el año 1931: Enfermo de 26 años. Comienza su enfermedad hace dos meses con resfrío, dolor en ambos senos frontales y maxilares. Diagnóstico sinusitis. Tratamiento clínico. Empeora. Se diagnostica luego sinusitis fronto-máxilo-etmoidal doble. En el estado actual presenta: cefaleas intensas frontales. Edema y fluctuación en la mitad izquierda de la frente. Dolor intenso. Secreción purulenta de ambos meatos medios. Temperatura elevada. Náuseas. Es intervenido por vía externa de ambos senos frontales. Se fístula en tabla externa del frontal izquierdo. Tabique interior nasal destruido. Hueso osteomielítico. Cefalea insoportable. Se reopera. Se reseca gran parte del hueso frontal (tabla externa). Es operado nuevamente, se reseca hasta llegar a hueso sano. Luego es sometido a tratamiento actínico local, 29 aplicaciones de luz ultravioleta. Mejora rápidamente. Radiografía: gran pérdida de sustancia de bordes imprecisos y en forma irregular en la parte izquierda del frontal. Pequeñas zonas de reabsorción ósea.

Segunda historia clínica perteneciente al trabajo publicado al Dr. Centeno en el año 1939: Enfermo de 20 años. Comienza su enfermedad con un traumatismo en región frontal. A los 3 ó 4 días comienza a inflamarse la región fronto-orbitaria izquierda. Es operado, incisión de absceso palpabral, llegando a hueso. Supuración y drenaje durante varios días. Fiebre vespertina, el pus no disminuye, empastamiento de región frontal. 40 días después del trauma, facies de intoxicación. No hay temperatura. Cefaleas frontales. Dolor frontal a la presión. Lipiodografía: al introducir



el lípidol sale pus por el mismo orificio. En seno frontal derecho y encima del mismo una sombra difusa, atribuida al proceso necrosante. Es intervenido y se encuentra gran proceso necrosante del frontal, reblandecido, sangrante, purulento. Existencia de absceso extradural. Toilette de los bordes óseos, limpiezas de granulaciones de la duramadre. Colocan una capa de extrato de larva de moscas y tul graso.

Tercera historia clínica perteneciente al trabajo presentado por el Dr. Podestá en 1933: Enfermo de 5 años. Diagnóstico: otitis media supurada crónica colestomatosa. Absceso subperióstico zigomático y temporal. Trombosis del seno cavernoso. Meningitis purulenta. Diagnóstico anatómopatológico: osteomielitis progresiva e invasora del temporal. Su enfermedad comienza con otitis media supurada y edema en mitad derecha de la cara. En el oído derecho presenta descenso de la pared superior del conducto. Pus cremoso en su interior. En el fondo láminas de colestatoma. En el oído izquierdo: cicatrices en el tímpano. Absceso subperióstico en fosa temporal derecha, llegando la zona edematosa muy hacia adelante. El ojo de ese lado cerrado por el intenso edema palpebral. Mastoide mas bien libre, si bien está muy tomada la porción zigomática y la parte superior de la hipófisis. Es intervenido, abundante salida de pus de parte superior del absceso subperióstico temporozigomático. Mastoides tipo esponjoso, seno lateral ligeramente procidente y lateralizado. Antro grande con láminas de colestatoma y granulaciones. Parálisis facial del lado operado. Inconciencia. Cuadro meningeo. L.C.R. purulento. reacciones positivas. La anatomía patológica la hemos resumido en donde tratamos ese capítulo.

Estas tres historias clínicas descritas pertenecen a la época en que no existía la sulfamida ni la penicilina

Cuarta historia clínica perteneciente a los Dres. Rojas y Nijensohn trabajo del año 1945; en la cual se utiliza por primera vez la penicilina. Enfermo de 42 años. Comenzó su enfermedad hacía 5 años. Sinusitis antroetmoidal izquierda que obliga a efectuar una Caldwell-Luc. Remisión durante 8 meses. Nuevo proceso sinusal con secreción purulenta del lado izquierdo. Nota tumoración en la región superciliar que al comprimirse da secreción purulenta por la fosa nasal opuesta. A la inspección se observa masa tumoral dura, que forma cuerpo con la tabla externa del hueso frontal, indolora. Pólipo en meato medio izquierdo. Masa poliposa en meatos derecho. Radiografía: neumatización extendida, velo de maxilar izquierdo, opacidad del opuesto. Las células etmoidales y senos frontales con bordes esfumados y contenido "floué". Es intervenido, y se encuentra en el ángulo inferior interno de la incisión un absceso que da salida a abundante pus bien ligado. Gran cantidad de pequeños abscesos. Se descubre la tabla interna la cual parece sana. Se practica un Killian atípico, se limpia, se hace una transmaxilar. Se coloca sulfanilamida. Tubo de drenaje. A los 4 días comienza con tratamiento penicilínico. Dosis 10.000 U.O. cada 4 horas. A los tres días se suspende la penicilina. El estado local y general empeora día a día. Se reanuda tratamiento con penicilina, 10.000 U.O. cada 3 horas. Estado general malo. Penicilina-terapia en fleboclisis, 20.000 U.O. cada tres horas. Transfusiones. El enfermo mejora. Es reoperado, se reseca todo hueso osteomielítico. Se abre absceso extradural. Se sigue con la penicilina, el enfermo mejora. Curado.

Quinta historia clínica perteneciente al trabajo de los Dres. Mercandino y Bence del año 1945: Enfermo de 23 años. Diagnóstico: pansinusitis. Desde los 13 años sufre de bloqueo nasal y resfrios a repetición que duraban mucho tiempo. Desde hace dos años empieza a sentirse peor, aumentando el bloqueo y la secreción nasal. Dolor a nivel del entrecejo y arcos superciliares. Decaimiento. Fosa nasal derecha: del meato medio emergen masas poliposas bañadas por la secreción purulenta. Fosa nasal izquierda: secreción purulenta. Cadwell-luc bilateral. Se limpia etmoides y seno frontal, por pared inferior. Al vigésimo día presenta la herida operatoria enrojecida. A los dos días siguientes la tumefacción se hace superciliar, dolores espontáneos. Temperatura 38°. Sulfamidoterapia. Avanza el proceso. Edema. Penicilina terapia: 120.000 U.O. por día. El enfermo mejora. Se da 1,5 millones de U.O. A los 10 días comienza nuevamente el proceso, un millón de penicilina. Tres días después de suspensión de la segunda serie, se repite el mismo episodio, y nuevamente penicilina 1,5 millones de U.O. en 15 días. Curación. La dosis total de penicilina fueron de 4 millones de U.O.

Como vemos la sintomatología puede dividirse en signos generales y locales.

Los signos generales son los de todo proceso infeccioso: la fiebre progresivamente elevada, continua de 39° a 40°, indica bastante bien la marcha de la osteomielitis, el aspecto de la curva térmica permite seguir la evolución del proceso, sea en el pre o en el post-operatorio. En el primero la normalización de la temperatura nos indica la terminación de la faz aguda y la indicación de la operación, o si se observan poussés febriles nos está mostrando la aparición de nuevos focos. En el post-operae

torio nos muestra la curación del enfermo o si necesita una reintervención. La cefalea, a la que Leroux, no le concede importancia, porque dice que no tiene nada de característica, frecuentemente mal localizada, difusa, a exacerbación nocturna, impide el sueño, ella no tiene el valor pronóstico de la fiebre, porque puede faltar o mostrarse irregular. A veces, dice Leroux, tiene signo de alarma, sobre todo en la forma de insomnio doloroso, cuando ella aparece en el curso de una sinusitis crónica o después de una intervención. Mientras que para Arauz, tiene gran valor como síntoma de irritación meníngea, especialmente en las formas hematógenas, en que se producen cefaleas alejadas de las localizaciones comunes. Dice Arauz, que en las formas no hematógenas las cefaleas son aun más intensas, gravativas y comparable a los procesos intracranenos. La cefalea traduce el sufrimiento endocraneano provocado por las lesiones de la duramadre; paquimeningitis externa o absceso extradural, que según el autor no deben ser consideradas como complicaciones sino como parte integrante del proceso osteomielítico.

Quando tienen participación las meninges, o una complicación endocraneana, aparecen como signos generales: los escalofríos, los vómitos y las convulsiones.

Entre los signos locales podemos mencionar como unos de los más importantes el edema de las partes blandas. Este no se parece al edema inflamatorio de los párpados que acompaña a las sinusitis en vías de exteriorización. El es blancoraramente rosado, poco doloroso, bastante mal limitado, duro, poco difusible, tiene una apariencia tórpida debido a su situación bajo un periostio espeso y los tegumentos del cuero cabelludo. Su aparición es insidiosa, fijo, luego se extiende lentamente. Así en-

ta generalmente en el borde superior del seno frontal, a veces es mediano. Su extensión indica bien la marcha de las lesiones óseas subyacentes. Después de esta localización del edema, puede aparecer otra zona edematosa a nivel del otro seno frontal o en la fosa temporal, que indica una nueva localización. Después de una intervención, su reaparición indica la marcha progresiva de la afección.

Dice Leroux, que el estudio atento de este síntoma es pues indispensable para juzgar la marcha de la infección y de la extensión que se debe dar a las intervenciones.

Moscher y Judd llegan más lejos y dicen que su estudio diario es más importante que la radiografía para valuar la marcha extensiva de las lesiones exactamente y determinar los los nuevos focos en formación.

Arauz describe entre sus tres signos importantes para el diagnóstico: el dolor a la presión de la zona edematosa; que como lo hemos visto anteriormente, Leroux dice, que el edema es indoloro. Entre otros síntomas de menos importancia se describen: la sensibilidad a la presión del extremo externo del arco supraorbitario, descrito por Eckstein en 1912, al cual Schmidt no le concede importancia. Heindl describe la sensibilidad a la percusión del hueso sospechoso, esto también se observa en la simple supuración del seno.

Como vemos hay disparidad con respecto a los síntomas y signos para el diagnóstico de la osteomielitis. Lo cierto es que todavía no se han encontrado un signo o síntoma que nos dé la certeza para el diagnóstico precoz, que es lo verdaderamente útil. Puesto que todos los síntomas que hemos descrito se manifiesta cuando ya el proceso ha comenzado hace mucho tiempo y el hueso está casi completamente invadido.

-----

## FORMAS CLÍNICAS

Las formas clínicas varían según la evolución, la edad y los factores etiológicos:

1°.-Formas clínicas según la evolución: La intensidad de la infección por una parte y la resistencia del sujeto por otra pueden dar una cierta variedad en la evolución. No es pues en su expresión clínica, sino en su marcha que se puede describir en la osteomielitis las siguientes formas:

a) Forma limitada: dice Leroux, que parece paradójal hablar de limitación en un proceso que tiene a la difusión. Pero puede suceder que evolucione con una lentitud y una moderación particular, que puede ser debido a menor virulencia del germen o mayor resistencia del sujeto. Después de una sinusitis aguda o una crónica reagudizada aparecen los signos clásicos de la osteomielitis, es decir, cefalea, fiebre, edema frontal, que pueden ser moderados o intensos; con lo que respecta al edema, dice Leroux, queda fijo, sin tendencia a la difusión. Intervenida esta forma, con resección de las lesiones y buen drenaje lleva a la curación. Puede aparecer a veces un segundo foco que intervenido en la misma forma, se tiene el mismo éxito. Esta forma se caracteriza, a pesar del mal estado general, por la tendencia espontánea de la osteomielitis a limitarse ella misma sin difundirse.

b) Forma difusa típica: esta es la más frecuente, la de más gravedad y en la que la terapéutica hasta hace poco era inútil; con la aparición de las sulfamidas y la penicilina el pronóstico ha variado. La mayoría de las publicaciones hechas al respecto son muy semejantes; aparición de una sinusitis frontal aguda, luego de un baño por ejemplo o sino crónicas reagudizadas, lo más frecuente, con fiebre, cefalea, edema de los párpados con

hinchazón sub-orbitario. Se opera, se evacua la colección sub-perióstica, calma por un tiempo, pero persiste un fístula y el edema. Se interviene nuevamente, se reseca pared anterior del seno necrosado. Nueva calma durante días o semanas para reaparecer toda la sintomatología y el edema asciende. Así sigue sucesivamente el mismo ciclo, hasta que aparecen nuevos focos en fosas temporales o en parietales y a veces pueden llegar hasta el occipital. Cuanto mas se opera al enfermo, más dificultades se van a encontrar, porque la resistencia orgánica va disminuyendo por las intervenciones y por las semanas de fiebre y supuración. Pueden suceder que el terreno sea muy resistente y evite la formación de nuevos focos y despues de una larga convalecencia, mejora. Habrá que esperar muchos meses de apirexia para asegurar la curación. Si el tratamiento ha sido insuficiente, la infección destruye poco a poco la bóveda craneana, pero el enfermo muere por una complicación endocraneana, como la trombosis del seno longitudinal superior, meningitis y sobre todo absceso cerebral. La duración de esta forma puede ser muy larga si el estado general es resistente, si alguna complicación no se produce, puede durar de 4 a 6 meses.

Esto fué descrito por Leroux en el año 1936, es decir, antes de era sulfamídica y penicilínica, como veremos luego en el tratamiento, este ha variado con la quimioterapia enormemente y se han obtenido resultados más satisfactorios que los descritos por ese autor.

c) Forma septicémica: Leroux compendia esta forma con el historial de un enfermo: en el curso de infección de apariencia gripal hace una congestión pulmonar que parece curar, una corta calma, luego fiebre a grandes oscilaciones, primeramente

sin localización, pero luego una etmoiditis supurada izquierda con fenómenos orbitarios que ceden al tratamiento. La fiebre persistente, cefaleas intensas, colección profunda de la fosa temporal detrás de la apófisis orbitaria externa, El absceso sostiene estafilococos dorados. La radiografía muestra lesión ósea frontal, se interviene y se reseca ampliamente. Después de algunos días se debe intervenir nuevamente. La infección parece alejarse del hueso y dos metástasis se producen ligeramente en miembros y por fin una doble bronconeumonía mata al enfermo, en menos de un mes del comienzo de la infección. Por suerte esta forma tan grave es muy rara.

2°.-Formas clínicas según la edad: Como hemos visto en la etiología, la osteomielitis es más frecuente en los jóvenes, aunque no se descarta en los viejos. La infección es más grave en los jóvenes, puesto que como esta se propaga por el diploe, este en ellos es más blando y más vascularizado, y la infección tiene un camino apropiado para su expansión. Mientras que en los viejos los huesos son más compactos, con menos diploe y la osteomielitis no se puede propagar con la facilidad que lo hace en el joven. En el niño son gravísimas, en general consecutivas a las otitis medias supuradas, la osteomielitis toma el hueso temporal y se propaga a los demás.

3°.-Formas clínicas según la etiología: Mackenzie a las osteomielitis de los huesos planos según la etiología en: osteomielitis traumática; osteomielitis espontánea o fulminante que son las producidas por las sinusitis frontal aguda; y las osteomielitis post-operatorias, en las intervenciones sobre sinusitis frontales. Nosotros agregaremos a la clasificación de Mackenzie las osteomielitis por etmoiditis y las producidas por

osteomielitis de los huesos maxilares y de las que se originan por el mismo proceso en los huesos que constituyen la arquitectura de la cara y diremos:

a) Osteomielitis infecciosas; son las producidas por gripe, escarlatina, foco séptico vecino o distal, etc.

b) Osteomielitis post-operatoria; producida a consecuencia de una intervención sobre sinusitis fronto-etmoido-maxilar, que según Leroux, constituye el caso más grave de las lesiones de los huesos del craneo. Su aparición es difícil de precisar y nos acordaremos de la descripción que hace Hebert Tilley: para este autor cuatro signos aparecen después de una operación de sinusitis que hacen temer la osteomielitis: 1°) un cierto grado de cefalea; 2°) una ligera elevación de la temperatura; 3°) una zona de edema limitado correspondiente a la región marginal de la herida ósea del seno, no hay hiperhemia de la región, pero ella es dolorosa a la presión; 4°) aumento de la supuración por la herida. Los dos últimos signos son característicos. Pero no debemos darles a ellos siempre significación, la ausencia de signos agudos, puede ser engañosa. Es la persistencia y la extensión de los fenómenos sub-agudos los que obligan a una intervención y muestran la presencia de lesiones de osteomielitis.

c) Osteomielitis traumáticas; son las consecutivas a traumatismo de craneo o cara.

d) Osteomielitis espontáneas o fuminantes; a consecuencia de sinusitis fronto-etmoido maxilares agudas.

-----

## DIAGNOSTICO

En presencia de una posible osteomielitis, el problema no es hacer un diagnóstico exacto, es fácil pensarse y tal vez suficiente, si se elimina el cuadro de la erisipela, del flemón difuso y de la osteítis sífilítica, el problema es aquel de la rapidez de la extensión de las lesiones, La osteítis se va a limitar o se va a difundir?. Esta es el problema capital que es el que nos va a dictar la conducta a seguir.

Todos los síntomas no son de igual valor; por ejemplo, la fiebre elevada y la cefalea nos indican la infección, pero no su marcha. El edema por el contrario tiene mucha importancia porque es el primer signo de un foco de osteítis y sigue paso a paso bajo los tegumentos la marcha delante de la lesión ósea. Debe tenerse en cuenta su constancia y su regularidad, como lo hemos indicado anteriormente, para las precisas indicaciones que el nos da.

Cuando la osteomielitis proviene a consecuencia de un traumatismo se confirma por el interrogatorio que permite comprobar en ciertos casos el antecedente de una herida, traumatismo como consecuencia de los cuales y siguiendo las vías conocidas llegan al hueso los gérmenes que originan luego la sintomatología indicadora del proceso en cuestión.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO: La radiografía debe ser hecha lo más precozmente posible, es un método auxiliar del diagnóstico importantísimo. En los primeros días no se observa ningún signo radiológico de importancia con excepción del velo provocado por el empiema del seno, pero más tarde se ve en la cavidad los signos de la fisión ósea, pues únicamente en este estadio pueden ser representados radiológicamente.

Se nota al comienzo en el hueso manchas nebulosas, oscuras, luego aparecen puntos claros del tamaño de una lenteja que se desarrollan cada vez más, hasta terminar por confluir. La bóveda craneana se presenta sembrada de pequeñas zonas de rarefacción, que junto con los focos de fusión dan el aspecto de hueso carcomido o apolillado. Con radiografías en serie se puede controlar la evolución del proceso. Por lo general no se observan formaciones óseas, como síntomas de una reacción defensiva, dada la formación particular de evolución del proceso inflamatorio. El tiempo en el cual aparecen las lesiones radiológicas es variable. Así por ejemplo Apffelstaedt observó alrededor de los cuatro días un cuadro radiológico positivo. Schmidt y Vogel tienen casos en que han podido diagnosticar en el sexto día. El Dr. Arauz habla de que ha podido diagnosticar precozmente la afección pero no da cifras. Regules y Caubarrere dan mucha importancia a la desaparición de los bordes del seno frontal, que se confunden con los del hueso. Canuyt y Guisset nos indica el aspecto radiológico de la osteomielitis: a) la disolución del contorno de los huesos enfermos que presentan una línea irregularmente roía; b) un estado mosqueado del hueso enfermo correspondiente a una gran cantidad de pequeños focos irregulares de hueso fundido, pequeños abscesos separados por zonas de hiperostosis. Chavany y Quenú indican como lesión radiológicas una pérdida de sustancia ósea y un aspecto característico pommelé.

La imagen puede evidentemente variar según la fecha en la cual se halla tomado la radiografía. La más neta será la de un secuestro y la más difícil es en la iniciación del proceso. Cuando más tarde más fácil el diagnóstico.

Moscher y Judd, como lo hemos mencionado anteriormente, se levantan en contra del valor de la radiografía; y ellos dicen que el signo capital es el edema, mientras que la radiografía tiene un valor relativo, porque ella muestra tarde las lesiones. Los Rayos X muestran el hueso necrosado pero no el hueso infestado. Estos autores se basan en los cortes histológicos en serie. Merece ser adoptada en sus conclusiones: que el único signo clínico que tiene real importancia es el edema.

LABORATORIO: El laboratorio nos indica la presencia de un proceso infeccioso, y haciéndoles estos sucesivamente nos muestra la evolución de la infección.

Se vé generalmente una hiperleucocitosis que puede llegar hasta los 15.000 glóbulos blancos como lo indican en su trabajo los Dres. Games y Agra. Ligera anemia hipocitocrómica. La fórmula leucocitaria nos puede dar polimúcleosis neutrófila, la aparición de eosinófilos marcan la tendencia a la curación. La eritrosedimentación un poco acelerada. Todo esto nos indica un proceso infeccioso en evolución.

Como hemos visto anteriormente siempre esta lesionada la duramadre y el periostio, por lo tanto seguramente nos dará alteraciones del L.C.R. en la cantidad de elementos y en la calidad del líquido. Así podremos encontrar, albúminorraquia, aumento del número de elementos celulares o la presencia de bacterias, pleocitosis, etc. Nos parece contraindicada la punción ante el diagnóstico de probabilidad de un absceso encefálico, por la descompresión brusca.

-----

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Podemos confundir la osteomielitis con las siguientes enfermedades y haremos la diferencia con ellas:

1°.-SIFILIS:Esta infección puede atacar los huesos del craneo en diatintos periodod de su evolución,pero en cada uno de ellos ofrece característica que mencionaremos:

Sífilis hereditaria precoz:se caracteriza por deformidades craneales constante,debida a osteofitos que radican a nivel del frontal,de los parietales,las suturas;tales deformidades bien conocidas (craneo tabes, en quilla de barco,frente olímpica,etc.): muy marcadas en el niño,se atenuan más tarde y hasta pueden desaparecer por completo.Puede observarêe en los primeros meses de la vida lesiones ulcerosas de los huesos,observandose extensas excavaciones,que dan al hueso un aspecto carcomido,poroso,pero poco a poco se tranformará en hueso grueso y macizo,cuya localización sobre ebl frontal dará el craneo olímpico de Fournier.La forma aguda pseudo-flemonosa recuerda a la osteomielitis del frontal,no tiene relación con el seno,pues este recién se encuentra desarrollado de los 7 a los 9 años.Tiene mucha importancia para el diagnóstico la oclusión tardía de las fontanelas.

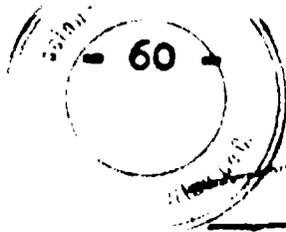
Sífilis hereditaria tardía:determina las mismas lesiones que la sífilis adquirida terciaria.

Sífilis adquirida secundaria:en esta periodo la infección produce una intensa reacción del tejido linfoideo,pero sin llegar a la supuración ni a la necrosis.En este periodo deben considerarse:los dolores óseos,la periostitis y la periostosis.El dolor óseo es en general intenso,terebrante,llamados dolores osteocopos,que se caracterizan por su excavación nocturna,es fijo,no se propaga.A la palpación no hay deformación ósea y la presión no exacerva el dolor.La radiografía no dá elementos de jui-

cio. La periostitis es la lesión ósea más frecuente. Esta da lugar a la periostitis con la diferencia que aquella cede al tratamiento médico, mientras que esta no. No se observan lesiones radiográficamente. La periostitis se caracteriza por el dolor, localizados a nivel de la lesión. A la palpación se nota un engrosamiento irregular con formaciones de consistencia ósea.

Sífilis adquirida terciaria: la lesión que la caracteriza es el goma que puede ser circunscripto o difuso. Ambas van acompañadas de hiperostosis que puede sobresalir en la cara interna o externa del hueso (enostosis o exostosis), y están constituidas por tejido ebúrneo, focos gomosos diseminados y sequestros mas o menos extensos y voluminosos. Según el predominio de la hiperostosis o de los sequestros, se han descriptos formas hiperostósicas y formas ulcerosas o necrosantes. Los mamelones gomosos, partiendo del periostito, libran en el interior del hueso unos trayectos helicoidales, cuyas espigas son de radio tanto más grandes cuanto más se alzan de su punto de origen. Detenidos por la lámina interna, los trayectos a veces la perforan, se extienden bajo la duramadre y pueden invadirla. El diagnóstico se impone la más de las veces; la existencia de otros accidentes sífilíticos disipan las dudas en los casos difíciles. Las reacciones serológicas Wassermann y Khan y el diagnóstico terapéutico nos hacen el diagnóstico diferencial con las osteomielitis.

2°.-TUBERCULOSIS: Radica casi siempre en la bóveda, sobre todo en el frontal o los parietales, excepcionalmente en la base. Comienza generalmente en el diploe y puede revestir dos formas; circunscripta o forma perforante de Volkmann y la otra infiltrada progresiva.



En la primera se produce una perforación redondeada u oval, cuyos bordes en bisel, engarzan en cristal de reloj al secuestro central; este es liso y de aspecto normal, contrariamente a lo que se observa en la sífilis. Generalmente no interesa más que la lámina externa, que presenta una depresión en cúpula, de paredes friables. Puede tomar dos caminos: hacia afuera dando el absceso osifluente o hacia adentro dando manchas de fungosidades, paquimeningitis, que raras veces hacen un verdadero absceso. En la otra forma, es decir, la difusa, se caracteriza por la falta de limitación, tendencia a invadir las zonas limítrofes, se exterioriza a distancia en puntos múltiples, bajo forma de perforaciones y abscesos, que para llegar a la curación se sacrifican extensas superficies óseas.

La tuberculosis del craneo se manifiesta generalmente en individuos que tienen otras manifestaciones de la enfermedad. Según la estadística de Pelletier, de 161 casos, 128 antes de los 20 años. El comienzo es generalmente insidioso, a veces dolor sordo, confundible con el de la sífilis. Si se forma el absceso, este es duro, redondeado, limitado, luego fluctuación y la carencia de fenómenos generales, el diagnóstico se impone. Por último llega a la fistulización con las características de las fístulas tuberculosas y rezumamiento purulento. Los accidentes de compresión cerebral son raras. El examen clínico general y las reacciones tuberculínicas hacen el diagnóstico diferencial.

3°.-ESPOROTRICOSIS: Es producida por el agente patógeno el sporotrichum. Puede afectar el frontal por propagación directa o por metástasis sanguínea. Puede observarse periorbitis gomosa, absceso, osteítis, osteomielitis que puede evolucionar

nar en forma aguda con supuración y secuestros o en formas crónicas

Se pensará en la esporotricosis en presencia de nodosidades diseminadas o dispuestas en rosario, ausencia de adenopatías. El diagnóstico se hace por el estudio directo y el cultivo del pus que muestra el hongo, por la cutirreacción, por la esporoaglutinación, por la serorreacción de Vidal y Abrami, por el estudio clínico de las otras localizaciones que generalmente coexisten. El tratamiento con el yoduro de potasio las hace regresar rápidamente.

4°.-ENFERMEDAD DE PAGET: Engrosamiento marcado de los huesos del cráneo, que hace clásica la expresión que los sujetos advierten "que el sombrero les queda cada vez más chico". A todo esto acompaña la deformación del esqueleto en general, cansancio, dificultad en la marcha e incapacidad funcional. Radiográficamente el cráneo está engrosado, poroso, de bordes esfumados, que muestran mal el límite de la bóveda craneal imagen que ha sido llamada con mucho acierto "imagen algodónada del Paget".

5°.-OSTEITIS FIBROSA QUISTICA: Se caracteriza por una proliferación perióstica intensa con formación de verdaderos abultamientos o tumores duros no dolorosos, formándose en su interior verdaderos quistes que se revelan radiográficamente. Puede manifestarse la enfermedad por la producción de fracturas espontáneas.

6°.-OSTEOMALACIA: Se desarrolla en forma lenta. Ella traduce el raquitismo en la edad adulta. Radiográficamente se pone de manifiesto la presencia de huesos enrarecidos de contornos poco claros. La tabla externa presenta un aspecto poroso y erosionado. Incurvación de los miembros, siendo el cráneo uno de los últi-

mos atacados.

7°.-TUMORES:Pueden ser benignos o malignos.

a). Tumores benignos:Pueden observarse quistes dermoideos, que no ofrecen dificultad diagnóstica.

Osteomas:Su localización más frecuente se encuentra en la órbita y en el temporal.La sintomatología gira siempre alrededor de donde él se localiza,y casi siempre como fruto de la compresión mecánica que él ejerce.Así cuando está en relación con las envolturas cerebrales, los senos venosos o los nervios dentarios, aparecerán los síntomas propios a los trastornos funcionales y mecánicos de cada uno de ellos.Nuncan provocan trastornos generales.Radiograficamente nos muestra un segmento de tejido óseo normal agregado a un hueso normal.

Fibroma:Evolucionan lentamente durante años. Dificilmente lesionan el hueso en su desarrollo;son muy raros en craneo.

Lipomas:Son de evolución muy lenta y no lesionan el hueso.

Colesteatoma:No se observa lesión de los senos. Tumoración que ocupa la pared anterior del seno frontal, se encuentra fistulizado, elimina secreción fétida.Lo que diagnostica el tumor es la comprobación de las láminas epidérmicas características de la cubierta del tumor.

b). Tumores malignos:Primitivos y secundarios.

Tumores óseos primitivos:Cloroma o cancer verde de de Asan:Presenta coloración verde al estado fresco, se desarrolla en los niños y produce perforaciones óseas.Dadas las alteraciones sanguíneas que se encuentran, le atribuyen cierta relación con la

linfadenia.

**Mieloma:** Llamada enfermedad de Kaler: Diremos con Schinz que es una afección rara, parece ser de la edad avanzada y pertenece al sexo masculino. La destrucción de la médula ósea lleva a la caquexia por anemia. Da metástasis en el sistema retículo endotelial. Radiográficamente se caracteriza por procesos osteolíticos y falta de neoformación ósea. El hueso aparece rodeado de focos claros.

**Sarcoma perforante o fungus de la duramadre:** Ocasiona la destrucción ósea y transmite hacia la superficie las pulsaciones cerebrales, haciendo prominencia. A la presión se le nota hundirse. El hueso perforado, provoca la muerte en uno o dos años. La imagen radiológica muestra la desintegración ósea al máximo de la lesión, pérdidas de sustancia mas veces periféricas otras veces central.

**Osteosarcoma o Tumor de Ewing:** Se desarrolla especialmente en niños y adolescentes. Ewing describía que este tipo de tumor comenzaba en forma aguda, temperatura febril y dolores intensos, síntomas que lo hacen confundir con la osteomielitis. Radiográficamente en el osteosarcoma predominan los signos de destrucción ósea. En la imagen precoz se ve un hueso ensanchado, reacción perióstica. En la fase final se reconoce la destrucción del hueso, gran propiedad osteolítica, representando imágenes de manchas diseminadas.

**Tumores óseos secundarios:** Podemos encontrar tumores propagados por contigüidad, no habiendo en tal caso dificultad en el diagnóstico dada la vecindad del foco neoplástico. Otras veces se observan la propagación por metástasis, observándose

nódulos múltiples, aun cuando puede observarse un nódulo único, se los encuentra habitualmente en el adulto, pudiendo pasar desapercibido el tumor primitivo, que puede ser visceral y hallarse representado generalmente por un epitelioma. En el niño puede observarse el neuroblastoma simpático de origen suparrenal. El tumor abdominal pasa desapercibido, la metástasis se encuentra en la bóveda, en el cuello y en la nuca.

-----

### EVOLUCION Y PRONOSTICO

El caracter de la osteomielitis aguda, estando su tendencia extensiva en superficie y en profundidad hacia el encéfalo, se puede considerar su pronóstico como fatal sin intervención terapéutica. Como en todos los procesos infecciosos la gravedad dependerá de la virulencia del germen y de la resistencia local y general del organismo, y según al resultado de la lucha, la osteomielitis adoptará una marcha aguda o crónica. Es muy probable que sin una intervención que venga a levantar los secuestros, drenar los abscesos profundos y superficiales, la infección termina por ganar sea el encéfalo, sea las meninges blandas, sea los senos de la duramadre y provocará la encefalitis, meningitis o la tromboflebitis.

Como hemos visto anteriormente en las formas clínicas hay una forma limitada, pero aunque se limite el proceso va invadiendo progresivamente toda la bóveda craneana; partiendo del frontal, gana las fosas temporales, los parietales, el occipital, pero es de una complicación cerebral que muere el enfermo. Operado el

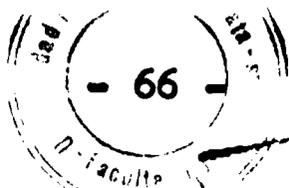
enfermo el proceso se detiene provisoriamente, para instalarse más tarde otro foco y reoperado hace uno nuevo y así sucesivamente. Esta lucha de la cirugía y de la infección terminaba generalmente con la muerte por encefalitis o meningitis. Puede obtenerse la curación luego de 3, 4 ó 5 intervenciones sobre los focos sucesivos, si la fiebre cae, no se produce más el edema, ni la osteítis. Esperar de 3 a 6 meses, podemos hablar de curación, porque puede ser una larga remisión. Truffert cita un caso en que tuvo que intervenir 10 veces en 3 años en un proceso osteomielítico en un chico de 5 años y terminación fatal.

Leroux dice que no es posible dar un porcentaje aproximado, pero se puede sin embargo afirmar que hay casos de curación después de una o varias intervenciones.

En la actualidad el pronóstico ha variado, con el tratamiento quimioterápico y antibiótico. Como vimos en las historias clínicas resumidas anteriormente, en el caso del Dr. Rojas, hemos visto una resección económica y tratamiento penicilínico, cura completa del enfermo.

Hay que ayudar al tratamiento médico con la exéresis de todos los tejidos enfermos, es decir, supurados y necrosado y los abscesos formados, puesto que la sulfamidas y la penicilina no tienen acción sobre esos estados anátomopatológicos.

-----



## COMPLICACIONES

Las complicaciones tienen mucha importancia por su gravedad. Arauz no considera, y estamos de acuerdo con él, como complicaciones a los abscesos sub-periósticos y extradurales sino como parte integrante del cuadro clínico de la osteomielitis. Como complicaciones podemos mencionar los estados sépticos generales. Los locales los podemos dividir en endocraneanos y metástasis a distancia.

**Endocraneanos: Leptomeningitis purulenta:** aparece como complicación de procesos supurados sinusales u óticos. El diagnóstico debe ser precoz para que se elimine el foco causal antes de que se haga independiente. Esto se hace por la clínica y el laboratorio.

**Absceso cerebral:** puede constituirse por contacto con la infección aunque también puede aparecer a distancia por trombosis venosa. La sintomatología es la siguiente: obnubilación, constipación, bradicardia, temperatura en agujas, examen de fondo de ojo, alteración del L.C.R. con aumento de sus elementos, albuminosis, hipertensión, etc. Aparte de esta sintomatología cada lóbulo nos dará sus síntomas particulares que no describiré porque me alejaría del tema.

**Trombosis de los senos:** longitudinal, cavernoso y lateral. La trombosis del seno longitudinal, es muy difícil el diagnóstico clínico, se encuentra generalmente en las autopsias. Como síntomas presuntivos consideramos el edema o los abscesos sub-periósticos del cuero cabelludo y el dolor en el punto de salida de la emisaria parietal. Trombosis del seno cavernoso: sus síntomas clínicos son bien conocidos: exoftalmía, quemosis y parálisis

oculares. Síntomas sépticos. Arauz no concede importancia al edema papilar, aunque todos lo mencionan como síntoma cardinal. Trombosis del seno lateral: Es muy poco frecuente como complicación de la osteomielitis. Sus síntomas son muy conocidos.

Las metástasis lejanas se localizan generalmente en pleura, pulmón, en las articulaciones o en los huesos largos.

-----

### T R A T A M I E N T O

El escepticismo de otros tiempos, en cuanto a la curación de la osteomielitis, sucede entretanto la esperanza en una terapéutica radical y precoz. Hautant escribe en 1933 "la osteomielitis del craneo es una complicación casi siempre mortal". A raíz de un trabajo publicado por el Dr. Jaime Gianetto en 1920, el Dr. Segura decía que no ha visto curar ningún caso de osteomielitis de huesos planos y no cría tampoco que el acto operatorio influya en su producción. Los casos publicados en aquel entonces por Castro, Segura, Gianetto, Mardana, Quintela, Regules, Correa, etc. terminaron todos con la muerte, la mayoría de ellos intervenidos. Pero hoy el pronóstico ha variado enormemente con la aparición de la penicilina, como lo veremos en la descripción que sigue.

PROFILAXIS: Las causas generadoras del proceso osteomielítico de los huesos planos del craneo son múltiples, ellos han sido comentados en el capítulo correspondiente. Siendo diversos los factores que determinan la aparición de esta enfermedad, resulta arduo difícil poder expresar en forma sintética,

las medidas o recursos para evitar el estallido de esta seria complicación.

Actuar sobre los factores que la originan es la forma correcta para evitar las causas eventuales, que como factores coadyuvantes desempeñan un papel importante en su instalación, y en esa discriminación, deben actuar, con mayor precisión en aquellas enfermedades o afecciones, que por mala interpretación o mala técnica la han engendrado y entre ellas los procesos sinusales, que tanta importancia tienen en su patogenia.

El advenimiento en la terapéutica, de las drogas, de cuya utilidad tanto se ha esperado y tantos beneficios han sabido reportar. La medicación temprana a base de penicilina, sulfamidas, bien dosificadas, vigilando de cerca el estado del organismo, en pleno conocimiento de sus estados humorales sin olvidar la importancia que tiene la especificación alérgica. Evitar por todos los medios de que los procesos agudos rino-sinusales lleguen a la cronicidad, lo mismo que los otros procesos que por su localización pueden ser factores determinantes de esta grave enfermedad.

El estudio preciso y detallado del enfermo nos pondrá frente al problema terapéutico. La influencia decisiva de la quimioterapia y los antibióticos; actúan favorablemente oponiendo una barrera en el desarrollo de esta enfermedad.

Resulta arduo y difícil, en esta afección en la cual la edad, el sexo, no tienen una determinación exacta, en la cual la especie primitiva del agente causal no ha podido ser determinada. La naturaleza de la vida, el clima, las estaciones nada significan en su desarrollo, lo único que parece tener importancia, bajo el concepto de patología general, es la virulencia del germen

y las defensas del individuo, en un campo generalmente alérgico.

La presencia de estados patológicos anteriores: sífilis, tuberculosis no han sido indicado en la observación, pero siendo ellos factores importantes en el equilibrio de la vida es indispensable su conocimiento y su respectiva terapéutica.

Enfocado en esta forma el enfermo, el tratamiento penicilínico y sulfamidado en los procesos agudos, ha de significar una conquista real, en el avance de la enfermedad, en su evolución hacia la cronicidad, pero ella instalada, otros deben ser nuestros medios de acción, siempre lo repito, sin perder el contacto con los antecedentes del enfermo.

La actuación quirúrgica debe ser reglada, evitarla en el estado agudo, es un axioma en la hora actual, los innumerables fracasos y las serias complicaciones de otros tiempos, la han consagrado como una conquista de observación de gran valor. Ser lo más <sup>parco</sup> posible en los estados agudos rino-sinusales, aunque la presencia del pus en sus exteriorizaciones, parezca solícitar la colaboración de la cirugía, ella debe reducirse al mínimun; buscar la evacuación simple con el menor traumatismo, dejando para la acción de los medicamentos; que como las sulfamidas, las transfusiones sanguíneas, la penicilina; han de saber obtener beneficios útiles para la reducción del proceso.

Encarado en esta forma, he visto en el servicio; en el cual me he formado; evolucionar hacia la curación a muchos enfermos, sin tener nunca que arrepentirnos de haber sido prudentes y medidos en la aplicación de la exéresis quirúrgica. La terapéutica quirúrgica tiene su aplicación bien determinada y bien precisa en los procesos crónicos; sinusitis maxilar, etmoidal o fron-

tal, en presencia de radiografías bien interpretadas, en ellos, estudio serológico meticoloso, en una eritrosedimentación bien comprobada y cuando obtengamos el enfriamiento del proceso recién, nos decidimos a actuar. Todas las intervenciones clásicas son útiles, la delicadeza, la suavidad, el mejor drenaje, el buen toilette del seno enfermo, son factores de gran valor, junto con el tratamiento médico bien orientado lleva a la curación del enfermo en un porcentaje del cien por ciento.

La bibliografía nos informa sobre algunas osteomielitis en las intervenciones comunes: Cadwell-Luc o Ermiro de Lima; debemos decir, que hemos revisado el material del servicio en el cual hay más de 200 historias de enfermos a los cuales se les ha sometido a una intervención de esa naturaleza y jamás se ha producido esta grave complicación. La hemos visto practicar y la hemos practicado en los enfermos con sinusitis crónicas maxilar-etmoidal o frontal con excelentes resultados.

El vaciamiento del seno se hace sin dificultad, la extirpación de la mucosa enferma poliposa, engrosada y degenerada en todos los enfermos, despegarla por decir así, con una espátula del seno maxilar para evitar mortificar el hueso, haciendo la limpieza precisa de los coágulos, no dejando mucosa enferma, llegar luego al etmoides, curetear con la cureta maleable las cel-dillas con suavidad; todo eso debe ser seguido de una amplia contraabertura bien adelante, rozando el piso, evitando que la cabeza hipertrofiada del cornete inferior impida el buen drenaje. Para obtener un resultado final satisfactorio, tratar con penicilina antes y después de la operación, nuestros enfermos son dados todos de alta dentro de los ocho días, y sus exámenes posteriores, hasta

tres años, siguen sin inconvenientes.

Pensamos que bien tratados los procesos agudos, en la forma expuesta, con una cirugía reglada en las crónicas y bajo los frutos reales de la conquista medicamentosa en la hora actual, las osteomielitis como complicación de estos procesos, no se registraron en nuestros historiales.

TRATAMIENTO MEDICO; Han sido preconizados innumerables tratamientos, antes de la era sulfamídica y penicilínica calor, baños de luz, radio, vacuna, proteino y colofdoterapia, hasta llegar a las sulfamidas asociada a la transfusión, que se han mostrado impotentes para detener el proceso osteomielítico en marcha. Se llegó en un tiempo a tentar el tratamiento antisifilítico, bajo pretexto que las osteomielitis se desarrollan bajo un terreno específico. Es cierto que los traumatismo operatorios por extracción dentaria, trepanación de senos hacen aparecer focos de osteítis sífilítica en cara o craneo. Haymann cita algunos ejemplos, también Liebault publica un caso a la Sociedad de Otorrinolaringología del Hospital de Paris. Es fácil de evitar la confusión con una osteomielitis invasora.

La penicilina ha hecho mucho bien en la evolución de la osteomielitis, pero yo creo que una vez establecida ésta y ya mortificado el hueso, con el tratamiento quimioterápico y antibiótico únicamente, no haremos nada, hay que ayudar al tratamiento médico con la resección ósea y sacar todos los tejidos necrosados, entonces sí podemos esperar mucho de ellos.

Cuando nos encontremos con una caso de osteomielitis aguda no debemos tocarla, es decir, tendremos que levantar el estado general orgánico del enfermo con calcioterapia, hígado,

transfusiones, etc., y enfriar el proceso con penicilina combinada con sulfamidas. Esto se hace unicamente para hacer desaparecer la faz aguda y llevar al enfermo a la mesa de operaciones.

TRATAMIENTO QUIRURGICO: Mackenzie decía "seguir la infección donde quiera que vaya, sin dejar hueso patológico, por amplia que sea la disección necesaria". Games y Agra decían "la amplia exéresis quirúrgica y solo ella, es capaz de detener una osteomielitis de los huesos planos del craneo. La operación debe ser precoz sin esperar la demarcación como en los huesos largos". Dice Esch "la operación debe ser ejecutada extensamente, todo lo patológico debe ser extirpado sin consideración alguna y sin tener en cuenta la magnitud del defecto óseo". Dice del Sel "debemos ganar tiempo a la enfermedad antes que ella nos la gane a nosotros". Arauz decía "que las intervenciones limitadas; las tímidas incisiones de los abscesos sub-periósticos; la eliminación simple de los sequestros y la decorticación ósea son intervenciones ilógicas, insuficientes y homicidas, desde que hacen perder la única oportunidad de salvar al enfermo.

Hasta hace pocos años el tratamiento quirúrgico consistía en hacer la exéresis de las lesiones al paso de su aparición, método generalmente insuficiente.

Existen dos escuelas con respecto a la conducta a seguir: la una voluntariamente temporizadora, busca de hacer el mínimun de intervenciones sobre las lesiones constituidas; y la otra preconiza la cirugía máxima y precoz. La cirugía máxima y precoz defendida por Furstemberg, Moscher y Judd. Furstemberg dice: que el único tratamiento "formidable" es la intervención quirúrgica radical. Se debe levantar tabla externa e interna y prolon-

gar la resección más allá de los límites de las lesiones perceptibles. Moscher insiste que es el límite del edema el que debe marcar el límite de la resección y que él pasa muchos centímetros la zona de necrosis. Furstemberg es partidario de las intervenciones múltiples, al contrario Moscher opina que la primera intervención ofrece las más grandes esperanzas, puesto que una segunda operación, reduce la vitalidad del sujeto, los riesgos del absceso extradural o cerebral van en aumento. Este aconseja la siguiente técnica: incisión vertical desde el límite del edema, de la línea de los cabellos hasta la raíz de la nariz, desde una segunda incisión horizontal paralela y superior a las cejas. En el caso de lesión bilateral, una insición horizontal simétricamente hecha de cada costado levantando los colgajos. En el límite de las lesiones en hueso supuesto sano, el taladro hace una serie de agujeros limitando la zona a levantar, luego estos agujeros son reunidos con la tijera o con la pinza y se levanta el hueso en un solo bloque. En caso de lesión bilateral, es bastante fácil de destacar el hueso del seno longitudinal superior. La resección se debe extender a las dos paredes del seno frontal. Seguramente la infección tiende a ganar el ángulo externo del hueso frontal y la fosa temporal. Terminada la resección ósea, se dejará la herida abierta, sin sacar los colgajos, porque se corre el riesgo que se produzcan adherencias entre la piel y la duramadre con formación de bolsas supuradas enquistadas que darán origen al absceso encéfálico. Se harán las curaciones desinfectantes y frecuentes lavajes con líquido de Dakin. Una nueva operación resecaando largamente la bóveda craneana, dejando al desnudo a la duramadre sobre una larga superficie extremadamente chocante y hemorrágica, también es prudente hacer transfu-

siones de sangre en el curso de la operación. Si el enfermo sobrevive la regeneración ósea llenará en gran parte las pérdidas de sustancias, pero las plásticas serán necesarias para regularizar las cicatrices. Moscher presenta en apoyo a sus conclusiones una estadística de 8 enfermos y 6 muertes.

La otra escuela preconiza el método de la cirugía limitada y retardada, defendida por Decoux, Patoir y Bedrinne. Jason y Dixon son los campeones de la cirugía retardada y limitada y presentan una serie de 10 casos curados. Ellos llegan a las conclusiones siguientes: a) el tratamiento ofrece más esperanza de curación, por tratamiento conservador ellos dan a entender el mínimo de intervenciones quirúrgicas. Puesto que el trauma quirúrgico sobre un seno lesionado de infección aguda, puede provocar la osteomielitis, es lógico admitir lo mismo para un hueso infestado; b) lo mismo si la infección es reconocida precozmente, ofrece también una posibilidad de tratamiento quirúrgico, la intervención tendrá que ser retardada hasta el final de la fase aguda de la infección; c) el acto quirúrgico sobre una infección aguda del hueso no impide la extensión, al contrario la favorece; d) la intervención en período agudo perturba la irrigación del hueso y molesta la inclinación espontánea del organismo hacia la limitación de las lesiones.

En resumen no podemos inclinarnos hacia ninguna de las dos escuelas, puesto que una es muy precoz y la otra es muy contemporizadora y nosotros proponemos para el tratamiento de la osteomielitis la siguiente: No operar en período agudo, enfriar el proceso con el tratamiento médico basado en la penicilina y sulfamidas, levantar el estado general del enfermo para crearle mayores defensas con hígado, calcio, transfusiones, etc., vigilar la

temperatura y el edema y entonces intervenir. Las incisiones propuestas para estas mutilantes operaciones son múltiples: incisión en arco que pasa por ambas arcadas superciliares, transversalmente por la raíz de la nariz, asociada o no a una insición mediana, vertical o paramediana y con insiciones laterales ascendentes; colgajo en forma de visera con pedículo superior y finalmente insición coronal escondida en la raíz del cabello llegando de una ceja a la otra, con temporario descenso del scalp y liberación del hueso frontal.

Nosotros adoptamos la siguiente: Insición en la línea media de la frente que partiendo de la región interiliar llega hasta la inserción del cabello; una vez abierto; vemos que si la destrucción del hueso es muy grande ampliamos el campo con una o dos insiciones laterales. El edema nos dirá exteriormente mas o menos hasta donde llega la infección pero una vez abierto no hay mejor guía que el hueso mismo. Llegado al hueso, tenemos una diferencia con la técnica citada por Moscher, hoy con la introducción de la penicilina en la terapéutica, esta ha variado, puesto que como hemos visto todos los autores aconsejaban resecar todo hueso enfermo, es decir, hueso supurado, necrótico y congestivo, hoy no necesitamos resecar el hueso congestivo puesto que el antibiótico actúa sobre ese estado anatómopatológico produciendo la regresión a la normalidad; pero sí debemos sacar toda parte destruída por la infección, porque la penicilina no tiene acción sobre los tejidos en ese estado. A veces resecando la tabla externa y el díploe encontramos la tabla interna sana, no debemos sacarla, pero cuando ésta está lesionada, la reseamos y dejamos la duramadre al desnudo. Cuando nos encontramos con un absceso extradural o sub-

perióstico lo drenamos. Se alisan los bordes óseos lo mejor posible, se coloca sulfamida combinada con penicilina en polvo, se cierra y se deja tubo de drenaje. Si no hacemos tratamiento post-operatorio, pueden aparecer nuevos focos, como generalmente sucedía antes, pero hoy tenemos en las manos un gran arma la penicilina que inyectada al enfermo, combinada con sulfamida por vía oral, hace desaparecer la temperatura, las cefaleas, etc., es decir, el estado infeccioso del enfermo, pero no podemos hablar de curación hasta que después de 3 ó 4 meses de ser observado clínica y radiográficamente no aparece ningún signo que exteriorice un nuevo foco osteomielítico.

La penicilina es un efectivo y poderoso agente antibiótico, en el tratamiento de las osteomielitis agudas. Cuando es administrada precozmente y en cantidades adecuadas, reduce la mortalidad y la morbilidad, controla la infección, lleva al mínimo la destrucción local del hueso necrosado y la curación y hace posible el temprano retorno a una normal o casi normal función.

Lo ideal sería, como lo he repetido anteriormente, el diagnóstico precoz, es decir, cuando la infección del hueso está en su período congestivo y entonces creo posible que el tratamiento médico penicilínico lleva a la curación, sin necesidad de intervención, pero como hasta ahora el diagnóstico se hace cuando ya el hueso está destruido, la penicilina no hace nada en los procesos necróticos, sino la ayudamos con la exéresis quirúrgica.

-----

## CONCLUSIONES

Después de la extensa descripción sobre la osteomielitis de los huesos planos del cráneo; llegamos a las siguientes conclusiones:

1°.-La constitución diploica de las paredes sinusales y la irrigación del cráneo tiene una importancia considerable en la propagación del proceso osteomielítico.

2°.-Los osteoclastos son los destructores del hueso mientras que los osteoblastos son los que van a rellenar las brechas ósea de la exéresis quirúrgica.

3°.-Aceptamos como nombre de esta afección el de osteomielitis.

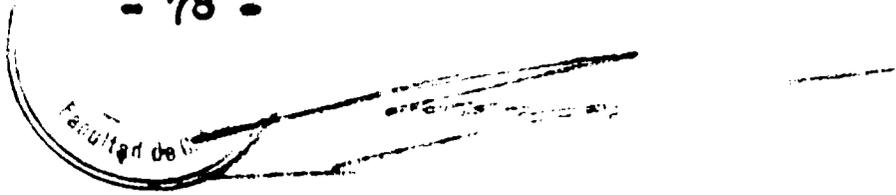
4°.-Como factores etiológicos aceptamos como más frecuente en el sexo masculino y en los jóvenes de 15 a 25 años

5°.-Como agente microbiológico inicial, opinamos que puede ser el neumococo porque es el hésped habitual de las vías respiratorias; y luego se agregarían otros gérmenes patógenos; estos en los procesos de origen sinusal, no así en los metastáticos donde puede ser producido por el estreptococo, el estafilococo o cualquier otro germen.

6°.-Como origen de la afección hemos hecho la siguiente clasificación: a) las que tienen como origen una infección localizada; b) las que tienen como origen una infección generalizada; c) las que tienen como origen un traumatismo.

7°.-El proceso puede propagarse tanto por la tabla externa como por la interna y aceptamos las dos vías: por propagación <sup>directa</sup> o por vía retrógrada.

8°.-Anatómopatológicamente dividimos al proceso osteomielítico en tres períodos: congestivo, supurativo y necrótico.



tico.

9°.-Aceptamos al edema como signo local importante en la evolución del proceso.

10°.-Opinamos conveniente esta clasificación en las formas clínicas:a)forma clínica según la evolución;forma limitada,forma circumscripta y forma septicémica;b)forma clínica según la edad:en el niño, en el joven y en el viejo;c)forma clínica según la etiología:osteomielitis infecciosa,post-operatoria, traumáticas y espontáneas o fulminantes.

11°.-El laboratorio y las radiografías en serie tienen gran importancia para el diagnóstico diferencial.

12°.-Una vez producidas las complicaciones el cuadro cambia completamente haciéndose más grave.

13°.-La exéresis debe efectuarse sobre hueso supurado y necrótico,no el hueso congestivo,porque el tratamiento post-operatorio con penicilina tiene acción positiva sobre ese período anatómopatológico.

14°.-Con lo que respecta a la evolución y al pronóstico ya no es tan sombrío y no hay que ser muy pesimista con ese poderoso antibiótico en nuestras manos.

15°.-Aconsejamos como operaciones profilácticas sin ningún peligro:la Cadwell-Luc,la Ermiro de Lima y el vaciamiento petromastoideo.

16°.-Según los trabajos publicados esta afección ha disminuído en cantidad,gracias al tratamiento de los procesos etiológicos de la osteomielitis con esta poderosa droga: la penicilina.

-----

B I B L I O G R A F I A

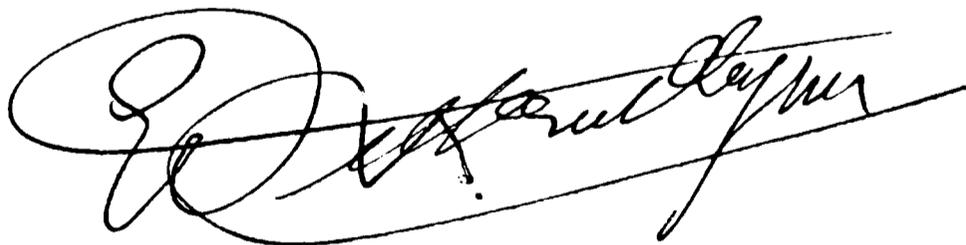
- 1.-AGRA A.-A propósito de:Osteomielitis del frontal secundaria a intervención radical por pansinusitis.Penicilino-terapia.Curación.-Revista Argentina de Otorrinolaringología.1945.XIV.
- 2.-AGRA A. y del PIANO J.I.-La cirugía y la penicilina frente al problema de la osteomielitis circunscripta del frontal. Revista Argentina de Otorrinolaringología.1945.XVI.
- 3.-ARAUZ S.L.y AGRA A.-osteomielitis del frontal.-Revista Argentina de Otorrinolaringología.1945.XIV.
- 4.-ARAUZ S.L.y RUGGERI V.A.-Osteomielitis del frontal.-Acción Médica.1931.I.
- 5.-ARAUZ S.L.-Consideraciones sobre el tratamiento de las osteomielitis de los huesos planos.-Revista de la Asociación Médica Argentina.1939.LIII.
- 6.-ARAUZ S.L.,MERCANDINO y BELOU.-Consideraciones a propósito de tres casos de osteomielitis del frontal.-Revista de la Asociación Médica Argentina.1939.LIII.
- 7.-ARAUZ S.L.-Osteomielitis de los huesos planos del craneo.-1943.
- 8.-AREY L.B.-Anatomía del desarrollo.
- 9.-BEGOUIN y PAPIN E.-Tratado de Patología Quirúrgica.Tomo II.
- 10-BAILEY.-Histología.
- 11-CARRASCOSA,CARMINATTI y CARANDO.-Osteomielitis del frontal.-Archivos Médicos del Hospital Ramos Mejía.1937.XIX.
- 12-CASTERAN E.-A propósito de:osteomielitis del frontal secundaria a intervención radical por pansinusitis.Penicilino-terapia.Curación.-Revista Argentina de Otorrinolaringología.1945.XIV.
- 13-CORNEJO SARABIA.-Osteomielitis craneana.-Boletines y Trabajos de la Academia Argentina de Cirugía.1942.XXVI.
- 14-CORREA J.de la C.y de la PEÑA.-A propósito de una osteomielitis del frontal.-Archivos de la Asociación Médica del Hospital Pirovano.1937.V.
- 15-DAL LAGO.-A propósito de osteomielitis del parietal.Penicilino-terapia local y general.-Boletines y Trabajos de la Sociedad Argentina de Cirugía Ortopédica.1944.IX.
- 16-DIPASCUAL V.-Osteomielitis crónica primitiva del frontal.-Revista de Otorrinolaringología del Litoral.Rosario.1945.IV.
- 17-EMILLIANI C.M.,FARJAT F.y GERCHUNOFF G.-Consideraciones al mar-

- gen de un caso curado de osteomielitis del hueso frontal, post-sinusal, forma invasora, con absceso extradural grande.-Revista de la Asociación Médica Argentina. 1938.LII.
- 18-EL DIA MEDICO.-La penicilina en las osteomielitis agudas.- 1945. N°10.
- 19-ERRECART P.L.-A propósito de:Osteomielitis del frontal secundaria a intervención radical por pansinusitis.Penicilino-terapia.Curación.-Revista Argentina de Otorrinolaringología.1945.XIV.
- 20-ERRECART P.L. y SAMENGO L.A.-Máxilo-etmoido-esfenoiditis derecha.Operación radical.Osteomielitis.Penicilina.Curación. Revista Argentina de Otorrinolaringología.1945.XIV.
- 21-FISCHEL.-Embriología.
- 22-FRANCHINI YAGO.-A propósito de:Osteomielitis del frontal secundaria a intervención radical por pansinusitis.Penicilino-terapia.Curación.-Revista Argentina de Otorrinolaringología.XIV.
- 23-GAMES F. y AGRA A.-Estado actual de la cuestión de la osteomielitis de los huesos planos como complicación de las sinusitis fronto-etmoidales.-5° Congreso Nacional de Medicina.Rosario.1934.VI.
- 24-GAMES F.-Sinusitis y osteomielitis del frontal y cierre por primera.Curación.-Revista Argentina de Otorrinolaringología.1941.X.
- 25-GAMES F. y AGRA A.-Osteomielitis del frontal.-Revista de la Asociación Médica Argentina.1935.XLIX.
- 26-GAMES F. y BOUCHONVILLE A.-Penicilinoterapia tardía en una complicación de una osteomielitis del frontal.-Revista Argentina de Otorrinolaringología.1944.XIII.
- 27-GIANETTO J.-Osteomielitis del craneo consecutivas a sinusitis frontales supuradas.-Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo.1920.V.
- 28-GIORDANO y SPATARO.-Osteomielitis del frontal.-La Semana Médica 1942.II.
- 29-GIRARDI.-Tratado de Ortopedia.
- 30-GIRARDI.-Osteomielitis crónica de los huesos planos.Su tratamiento por el método de Baer.-La Semana Médica.1938.II. y 1939.I.
- 31-GUISEZ.-De l'osteomyélite des os plats du crane consecutive aux otites et sinusites suppurées.-Annales des Maladies de l'oreille et de larynx.1906.

- 32-IGARZABAL J.-Tratado de Patología Quirúrgica.-Tomo II.
- 33-LAGOMARSINO.-Osteomielitis de huesos planos de craneo.-Boletines de Cirugía Ortopédica.1945.X.
- 34-LAGOMARSINO.-Osteomielitis del parietal.Tratamiento:penicilino-terapia local y general.-Boletines de la Sociedad Argentina de Ortopedia.1944.X.
- 35-LEROUX LUIS.-Osteomyelites envaissant de os frontal.-Les Annales D'Otolaryngologie.1936.
- 36-LOORIUS R.-PAUL-ACHILLE.-Osteomyelite primitive des os de la voute du crane.-Thèse Doctorat en Medecine.N°2.Lille. 1934.
- 37-MATUSEVICH J.-A propósito de:Osteomielitis del frontal consecutiva a intervención radical por pansinusitis.Penicilina.Curación.-Revista Argentina de Otorrinolaringología 1945.XIV.
- 38-MERCANDINO C.-Osteomielitis del frontal.-Revista Argentina de Otorrinolaringología.1944.XIII.
- 39-MERCANDINO C, y BENICE C.-Osteomielitis del frontal secundaria a intervención radical por pansinusitis.-Revista Argentina de Otorrinolaringología.1945.XIV.
- 40-OTTOLENGHI.-Osteomielitis del parietal.-Boletines de Cirugía Ortopédica.1944.X.
- 41-OTTOLENGHI.-Osteomielitis de los huesos planos del craneo.-Boletines de Cirugía Ortopédica.1945.X.
- 42-PODESTA R.-Sobre un caso de osteomielitis progresiva e invasora del hueso temporal.-Revista de la Asociación Médica Argentina.1933.XLVII.
- 43-PODESTA R.-Osteomielitis aguda del temporal en la infancia.-Trabajo de Adscripción a la Cátedra.Bs.As.1934.
- 44-RIES CENTENO R.-Osteomielitis del hueso frontal post-traumatismo.Operación.Curación.Consideraciones generales.Presentación de enfermos.-Revista Médica del Hospital Español.1939.IX.
- 45-ROJAS F.A. y NIJENSOHN M.-Sinusitis máxilo-etmoido-frontal.Osteomielitis del frontal.Absceso extradural.Penicilina.-Revista Argentina de Otorrinolaringología.1945.XIV.
- 46-RUIZ MORENO M.-Osteomielitis craneana.-Boletines y Trabajos de la Academia Argentina de Cirugía.1942.XXVI.
- 47-SAMENGO L.A.-Osteomielitis de los huesos planos del craneo.Su tratamiento por radioterapia,Bs.As.1944.

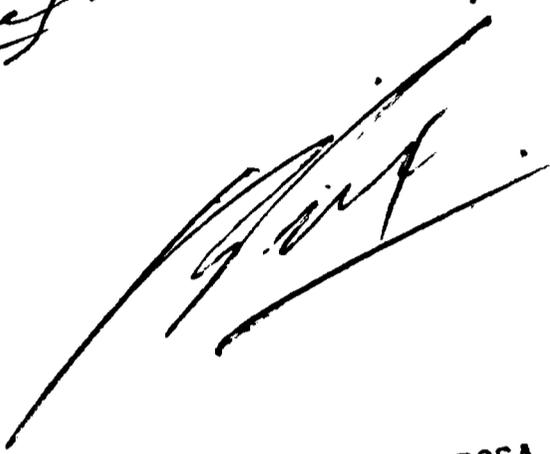
- 48-SOUBIRON N.von y EMILLIANI C.-Osteomielitis del frontal en el niño.-Revista de la Asociación Médica Argentina.1938. LII.
- 49-STICCO S.A. y ALBE A.-La penicilina en el tratamiento de las osteomielitis crónicas.-Cirugía Dento-Máxilo-Facial. 1946.VII.
- 50-TATO J.M.-A propósito de:Osteomielitis del frontal.-Revista Argentina de Otorrinolaringología.1944.XIII.
- 51-TESTUT.-Anatomía Descriptiva.-Tomo I.
- 52-TESTUT.-Anatomía Descriptiva.-Tomo II.
- 53-TOCE y OLASCOAGA M.L.-Osteomielitis aguda del craneo.-Anales del Hospital de Niños.1938.
- 54-VALLS J.-A propósito de:Osteomielitis de los huesos planos del craneo.-Boletines y Trabajos de la Sociedad Argentina de Cirugía Ortopédica.1945.X.
- 55-VALLS J.-A propósito de:Osteomielitis del parital.Penicilino-terapia local y general.-Boletines y Trabajos de la Sociedad Argentina de Cirugía Ortopédica.1944IX
- 56-VIALE DEL CARRIL A.-Criterio terapéutico en las osteomielitis de los huesos planos del craneo.-Revista Argentina de Otorrinolaringología.1947.XVI.
- 57-WEBER.-A propósito de:Osteomielitis de los huesos planos del craneo.-Boletines y Trabajos de la Sociedad Argentina de Cirugía Ortopédica.1945.X.

-----  
-----  
---



500 182) 8

Cauf.

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'R. Rosa', written over a horizontal line.

RAFAEL G. ROSA  
PROSECRETARIO