

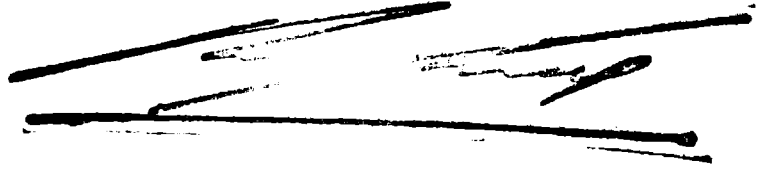
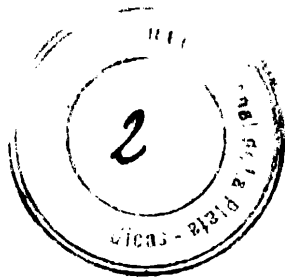
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LA OSTEOMIELITIS DEL ADOLESCENTE

TESIS DE DOCTORADO DE:
ISIDORO PORJOLOVSKY.-

PADRINO DE TESIS:
PROFESOR TITULAR DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA:
Dr. VALENTIN C. GIRARDI

AÑO 1949



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR:

Prof. Dr. Julio M. Laffitte

VICERRECTOR:

Prof. Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL:

Dr. José Armando Seco Villalba

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

Prof. Dr. Eugenio Mordegliá

Prof. Dr. Roberto Crespi Gherzi

Prof. Ing. Martín Solari

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Prof. Dr. Hernán D. González

Prof. Ing. César Ferri

Prof. Ing. José M. Castiglione

Prof. Dr. Guido Pacella

Prof. Dr. Osvaldo A. Eckell

Prof. Ing. Héctor Ceppi

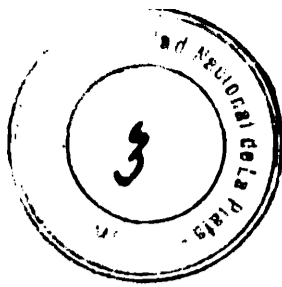
Prof. Ing. Arturo M. Guzmán

Prof. Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cábours Ocampo

Prof. Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

VICEDECANO:

Prof. Dr. Hernán D. González

SECRETARIO:

Dr. Héctor J. Basso

PROSECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Hernán D. González

Prof. Dr. Diego M. Argüello

Prof. Dr. Inocencio F. Canestri

Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera

Prof. Dr. Luis Irigoyen

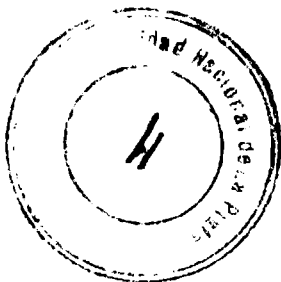
Prof. Dr. Rómulo R. Lambre

Prof. Dr. Víctor A. E. Bach

Prof. Dr. José F. Morano Brandi

Prof. Dr. Enrique A. Votta

Prof. Dr. Herminio L. Zatti



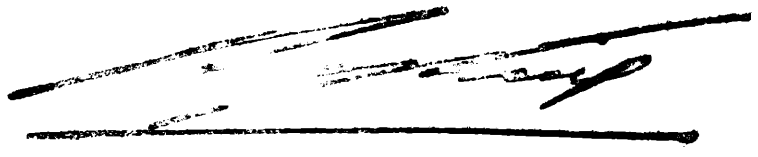
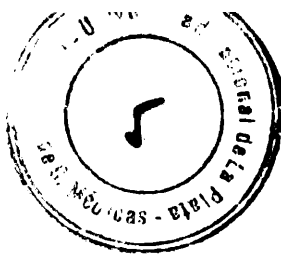
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Ameghino Arturo
Dr. Rophile Francisco
Dr. Greco Nicolás V.
Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica
" Baldassare 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 F. - Toxicología
" Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social
" Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Pueric.
" Corazzi Eduardo S. - Patología Médica I.
" Christmann Federico E. - Cl. Quirúrgica IIa.
" D' Ovidio Francisco R. - P. y Cl. de la Tubercu
(losis)
" Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica
" Floriani Carlos - Parasitología
" Gandolfo Herrera Roberto - Cl. Ginecológica
" Gascón Alberto - Fisiología
" Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumatología
" González Hernán D. - Cl. de E. Infecciosas y P.T.
" Irigoyen Luis - Embriología e H. Normal



PROFESORES TITULARES

(IIa)

- Dr. Lambre Rómulo R. - Anatomía Descriptiva
- " Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica
- " Lyonnet Julio H. - Anatomía Topográfica
- " Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Prope-
(dética
- " Manso Soto Alberto E. - Microbiología
- " Martínez Diego J.J. - Patología Médica IIa.
- " Mazzei Egidio S. - Clínica Médica IIa.
- " Montenegro Antonio - Cl. Genitourrológica
- " Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Cat. Ia.
- " Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.
- " Stoppani Andrés O. M. - Química Biológica
- " Sepich Marcelino J. - Clínica Neurológica
- " Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia

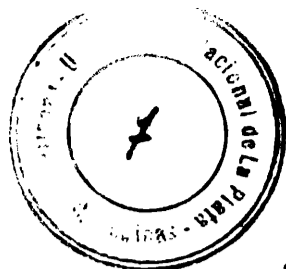
- - -



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

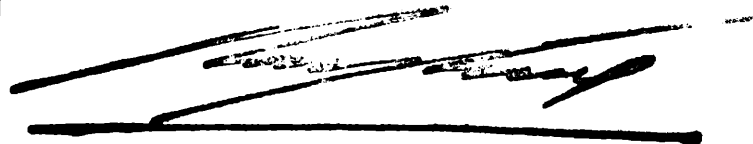
- Dr. Aguilar Giraldes Delio J. - Cl. Pediatría y Pueric.
(ric.)
- " Acevedo Benigno S. - Química Biológica
- " Andreu Luciano M. - Clínica Médica
- " Bach Víctor Eduardo A. - Clínica Quirúrgica Ia.
- " Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
- " Baila Mario Raúl - Clínica Médica
- " Bellingi José - Patología y Cl. de la Tuberculosis
(sis)
- " Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica
- " Briasco Flavio J. - Cl. Pediatría y Pueric.
- " Calzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Proped.
- " Carri Enrique L. - Parasitología
- " Cartelli Natalio - Cl. Genitourológica
- " Castedo César - Cl. Neurológica
- " Castillo Odena Isidro - Ortopedia y Traumatología
- " Ciafardo Roberto - Clínica Psiquiátrica
- " Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica
- " Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
- " Chescotta Néstor A. - Anatomía Descriptiva
- " Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
- " De Lena Rogelio E. A. - Higiene y M. Social
- " Dragonetti Arturo R. - Higiene y M. Social
- " Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria
- " Echave Dionisio - Física Biológica



PROFESORES ADJUNTOS

(11 a.)

- Dr. Fernández Audicio Julio César - Cl. Ginecológica
- " Fuertes Federico - Cl. de E. Infecciosas y P. T.
- " Garibotto Román C. - Patología Médica.
- " García Olivera Miguel Angel - Medicina Legal.
- " Giglio Irma C. de - Clínica Oftalmológica.
- " Garibotto Rodolfo - Clínica Ginecológica.
- " Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica.
- " Guixá Héctor Luicio - Cl. Ginecológica.
- " Ingrata Ricardo N. - Clínica Obstétrica.
- " Lascano Eduardo Florencio - Anat. y F. Patológ.
- " Logascio Juan - Patología Médica.
- " Loza Julio César. - Higiene y M. Social.
- " Lozano Federico S. - Clínica Médica.
- " Mainetti José María. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Manguel Mauricio. - Clínica Médica.
- " Marini Luis C. - Microbiología.
- " Martinez Joaquín Luis. - Semiología y Cl. Proped.
- " Matusevich José. - Cl. Otorrinolaringológica.
- " Meilij Elías. - Patología y Cl. de la Tuberc.
- " Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica Cat. Ila.
- " Morano Brandi José F. - Cl. Pediatría y Pueric.
- " Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia.
- " Nacif Victorio. - Radiología y Fisioterapia.
- " Naveiro Rodolfo. - Patología Quirúrgica.
- " Negrete Daniel Hugo. - P. y Cl. de la Tuberculosis.
- " Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica.
- " Prieto Elías Herberto. - Embriología y H. Normal.
- " Prini Abel. - Cl. Otorrinolaringológica.



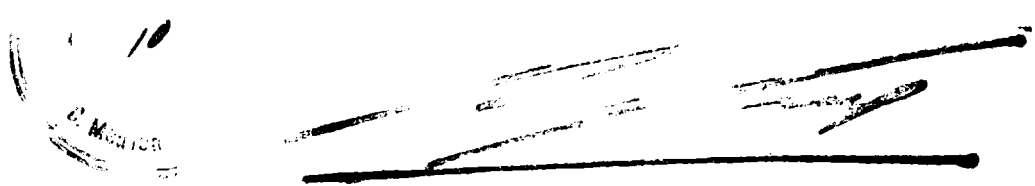
PROFESORES ADJUNTOS

(IIIa)

- Dr. Penín Raúl P. - Cl. Quirúrgica
- " Polizza Amleto - Medicina Operatoria
- " Ruera Juan - Patología Médica
- " Sánchez Héctor J. - Patología Quirúrgica
- " Taylor Gostiaga Diego J. J. - Cl. Obstétrica
- " Torres Manuel María del C. - Cl. Obstétrica
- " Trinca Saúl E. - Cl. Quirúrgica Cat. IIa.
- " Tropeano Antonio - Microbiología
- " Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica
- " Vanni Edmundo O. U. F. - Semiología y Cl. Prop.
- " Vázquez Pedro C. - Patología Médica
- " Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
- " Tau Ramón - Semiología y Clínica Propedéutica
- " Zabudovich. Salomón - Clínica Médica
- " Zatti Herminio L. - Clínica E. Infec. y P. T.

- - -

En cumplimiento de los requisitos en vigencia para obtener el título de DOCTOR EN MEDICINA, presento este modesto trabajo de TESIS, esperando que con su aprobación se cumplan los deseos fervientes de cristalizar mi vocación por esta noble y altruista profesión a la que pienso dedicar mis mejores esfuerzos.



INDICE

- I. - INTRODUCCION.
- II. - DEFINICION E HISTORIA.
- III. - HISTOLOGIA, PROPIEDADES Y FUNCIONAMIENTO DEL TEJIDO OSEO.
- IV. - ETIOPATOGENIA .
- V. - ANATOMIA PATOLOGICA.
- VI. - SINTOMATOLOGIA CLINICA/ LABORATORIO.
- VII. - DIAGNOSTICO . FORMAS CLINICAS.
- VIII. - DIAGNOSTICO RADIOLOGICO.
- IX. - DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.
- X. - PRONOSTICO.
- XI. - TRATAMIENTO.
- XII. - BIBLIOGRAFIA CONSULTADA.
- XIII. - HISTORIAS CLINICAS.

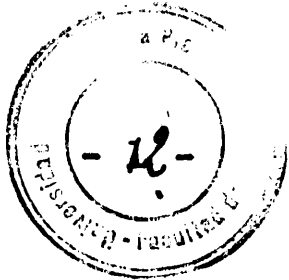
/ //



INTRODUCCION

AL ABORDAR TAN IMPORTANTE Y DEBATIDO TEMA, NO ME HA
GULADO LA PRETENSION DE DECIR NADA ORIGINAL, NI DE
AGOTARLO,
SOLO HE QUERIDO, PUES, RECOPIRAR EN ESIE MODESTO TRA-
BAJO LO MAS IMPORTANTE QUE SOBRE TAN DILATADO TOPICO
SE HA PUBLICADO DANDO UN LUGAR DE PREFERENCIA A LA
BIBLIOGRAFIA NACIONAL, ALBERGANDO LA ESPERANZA DE QUE
SEA UNA GUIA UTIL PARA LOS QUE SE INTERESAN POR ESTE
CAPITULO DE LA ORTOPEdia Y DE LA CLINICA QUIRURGICA.
SI TAL HUBIERA LOGRADO, MIS PROPOSITOS SE VERIAN AM-
PLIAMENTE SATISFECHOS.
NO QUIERO TERMINAR ESTAS LINEAS SIN AGRADECER ANTES
LA GENTIL COLABORACION PRESTADA POR EL PROFESOR TITU-
LAR DE ORTOPEdia Y TRAUMATOLOGIA: Dr. VALENTIN C. GI-
RARDI, Y ASIMISMO AGRADEZCO LA ENSEÑANZA DEL Dr. ISI-
DORO BLUMENTELD, JEFE INTERINO DEL SERVICIO DE ORTO-
PEdia Y TRAUMATOLOGIA, AL CUAL CONCURRO PARA ESPECIA-
LIZARME.

- - - -



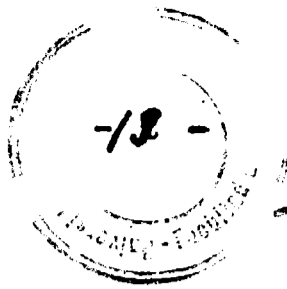
DEFINICION

El término osteomielitis puede aplicarse a todas las infecciones óseas cualquiera sea el microbio que las produzca, sin tener en cuenta para nada la vía de infección, ni el sexo, ni la edad. - Tomada así en general, la osteomielitis es una enfermedad polimorfa y sobre todo muy variable en su localización y en su cuadro clínico.

- - -

HISTORIA

La osteomielitis, proceso conocido ya desde la antigüedad, constituye una afección generalmente grave, difícil de curar, que dura muchas veces toda la vida y que significa, generalmente, un verdadero problema para el cirujano. - En la antigüedad hombres como Hipócrates y Galeno, y también los árabes, describían la osteomielitis crónica. - Más adelante Ambrosio Paré y Fabricio de Acquapendente la describían, a su vez, como una enfermedad inflamatoria e hipertrofiante de los huesos, lo que es perfectamente exacto. Esto indica que dichos hombres en una época tan remota tenían ya un sentido tal que les permitía describir el cuadro clínico desde entonces como una enfermedad inflamatoria, hipertrofiante y estimulante del crecimiento óseo. - Más tarde Crompton (1848), habla de periostitis, trayendo el concepto de que el periostio se inflama en el proceso de la osteomielitis.



La escuela de Estrasburgo, con Berckel y Schutzenberger, es la primera en la que la lesión dominante de la osteomielitis consiste en una inflamación perióstica o subperióstica llamándola "periostitis flemonosa". - Desde Gerdy, se describe con el nombre de osteomielitis a un gran conjunto de enfermedades, ya sean infecciosas, parasitarias o tóxicas, en lo referente a sus causas, y que se localizan en los huesos. Jacques Leveuf restringe aún la aplicabilidad del término osteomielitis y dice que él es reservado por la mayoría de los autores para designar la forma especial de infección ósea debida al estafilococo dorado y que se desarrolla casi exclusivamente durante el período de crecimiento del esqueleto (Leveuf J. - "Las osteomielitis microbianas". - Tratado de Cirugía ortopédica de L'Ombredanne y F. Mathieu - Año 1937. Tomo 1, pág. 178).

Chassaignac por su parte, en 1854 hace un estado comparativo entre absceso subperióstico, que según él cura con la incisión, y la osteomielitis, "tifus de los miembros" como le llama, que sólo cura con la amputación.

Luego Brodie, Reynaud, Chassaignac y Broca, que nos hablan de absceso del hueso; por ej.: absceso de Brodie. - Luego hablaron los autores de "medulitis", de manera tal que el concepto anatopatológico se iba precisando y completando con estas descripciones.

Gosselin, en 1858, destacó dos puntos principales:

- 1°) que el proceso ataca especialmente a los adolescentes;
- 2°) su predilección para hacerlo a nivel del cartilago de conjunción;

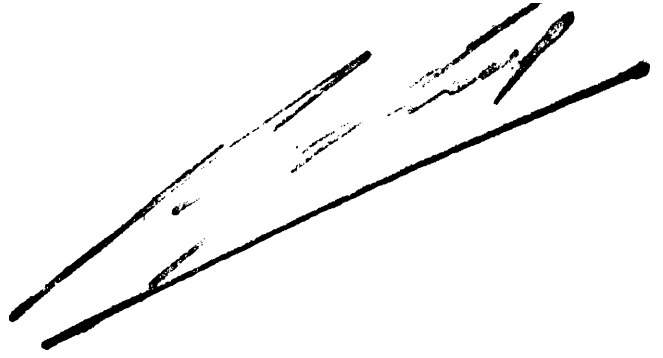
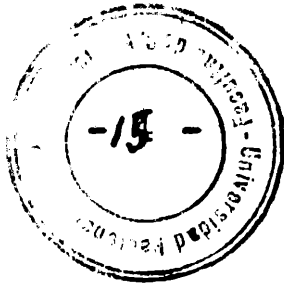
denominándola por estos hechos "osteitis epifisiaria de los adolescentes".

Robin y su discípulo Culot (1871) demuestran la estrecha solidaridad existente entre la médula central, los conductos de Havers y la capa osteógena subyacente al periostio. - La llamaron "medulitis aguda". Ranvier describe las lesiones precoces de la médula denominándolas "Osteitis flemonosa difusa".

En esta época de esplendor de la Anatomía Patológica se hace presente en el campo médico la gran figura de Lannelongue, quien interpretando los descubrimientos de Pasteur dentro del pequeño mundo de los microbios, precisó debidamente la etiopatogenia estableciendo que la osteomielitis de tipo endógeno, es decir las no traumáticas eran debidas a la presencia de gérmenes y que de estos últimos eran, en primer lugar, el estafilococo dorado y luego el blanco. - Sin embargo investigaciones posteriores dieron a conocer otras familias de estafilococos y también de estreptococos y bacilo tífico, que pueden determinar la infección endógena del hueso.

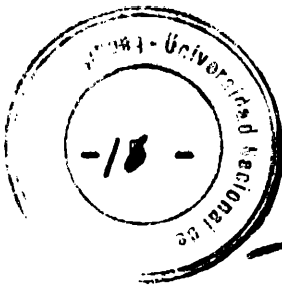
En esta misma época, autores como Volkman, Rose, Vogt, Köcher, etc., describían a la osteomielitis con el nombre de "necrosis aguda" ú "osteitis necrótica" como la llamaron los alemanes.

Esta es, pues, la evolución histórica clínica de es-



ta importante enfermedad, aclarada más tarde por Röntgen con el estudio radiológico con el cual se completan los conocimientos clínicos anteriores.

- - -



HISTOLOGIA DEL HUESO

Para poder interpretar la localización y la afección que estamos tratando en la forma más clara y simple, vamos a hacer una relación en la histología, propiedades y el funcionamiento del tejido óseo en general.

a) La sustancia ósea comprende: una matriz colágena, filtro de fibras colágenas, características de todos los tejidos conjuntivos, y una materia de impregnación proteica, calcárea y densa.

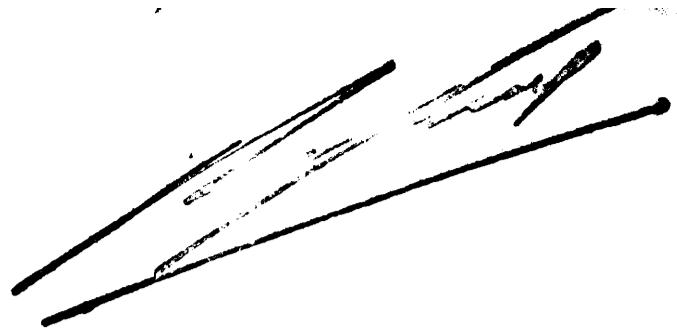
La impregnación ósea puede efectuarse sobre tejidos conjuntivos de tipos diversos: tejido fibroso o trama gruesa; tejido membranoso; tejido tendinoso y tejido elástico.

b) Sustancia fundamental ósea: Química e histológicamente comprende tres elementos:

1) Red colágena, formada por fibras diversamente dispuestas según la variedad del hueso. Estos elementos fibrilares se revelan muy bien por coloraciones electivas (Van Gieson Mallory, etc.) o por la birrefringencia, lo mismo ocurre tratando el hueso con un ácido que destruya los elementos minerales.

2) Sustancia mucoide: encerrada en la sustancia ósea. Es una materia proteica del grupo de los mucoides, mal conocida químicamente. - Parece indispensable para que se produzca el depósito de sales calcáreas.

3) Sales calcáreas: Sobre todos los fosfatos tricálcicos y carbonatos tricálcicos, se encuentran siempre sales de magnesio.- La materia calcárea hace



cuerpo intimamente con la sustancia proteica coloidal. La fijación del calcio se hace sobre la sustancia mucoide y no sobre el colágeno. (Policard A. Histologie Physiologique, 1934 pág. 189)

c) Células óseas: La célula conjuntiva al evolucionar a célula cartilaginosa, aumenta de tamaño y se hace globulosa e inversamente la célula cartilaginosa al pasar a la categoría de ósea se reduce de tamaño. La célula ósea presenta numerosas prolongaciones unidas a las células vecinas; su núcleo es pequeño, cromático, jamás en mitosis.

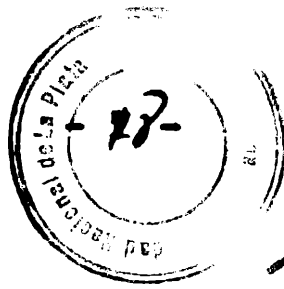
Estas células se hallan contenidas en cavidades labradas en la sustancia ósea, comunicando unas con otras por orificios en los que se encuentran las prolongaciones, - "En los huesos secos y macerados las cavidades óseas y sus conductillos representan un producto artificial, determinado por la destrucción de las células." (Berdeal E. - "Manual de Histología Normal" Año 1927 - 3a. Edición, pág. 146).

El metabolismo de estas células es reducido cuando se intensifica, la sustancia ósea desaparece.

DATOS HISTOFISIOLOGICOS

La solidez, dureza son las características de la sustancia ósea. - Por otra parte es poco elástica y se quiebra fácilmente. - La transformación del tejido conjuntivo en óseo no es uniforme; pues en algunas zonas no se produce.

El tejido óseo comprende dos partes: una dura y otra blanda. Los espacios medulares por donde circulan



los vasos sanguíneos aseguran la nutrición del hueso. A este nivel, el tejido conjuntivo puede hallarse en estado fibroso, adiposo o ser invadido por elementos especiales hematopoyéticos. Según la estructura que adopte, se distingue: tejido óseo embrionario; tejido óseo compacto y tejido óseo esponjoso.

1).- Tejido óseo embrionario: Es un tejido joven que forma los callos de las fracturas, los osteófitos y osificaciones heterotípicas. Es un tejido poco vascularizado, frágil, fácil de romper y deformar.

2).- Tejido óseo compacto: Tejido óseo duro forma la diáfisis de los huesos y las cáscaras periféricas de los huesos cortos y planos. Está formado por la reunión de sistemas tubulares y sistemas de Havers, paralelos entre ellos y al diámetro del hueso.

En el centro de un sistema de Havers se encuentra el canal de Havers. A causa de su textura concéntrica el sistema de Havers da el fenómeno de la cruz de polarización. Las células óseas se hallan en las cavidades situadas en medio de las láminas o entre ellas, se unen entre sí, por numerosas prolongaciones.

Cada canal de Havers posee un capilar sanguíneo que lo ocupa enteramente.

3).- Tejido óseo esponjoso: constituye las epífisis de los huesos largos y la totalidad de los cortos. Se distingue a su nivel trabéculas óseas y espacios medulares. Las trabéculas tienen un espesor variable. Los espacios medulares están formados por tejido conjuntivo con capilares sanguíneos. Estos espacios pue-

den estar ocupados por médula roja formadora de elementos sanguíneos o por médula joven adiposa.

Evolución del tejido óseo: Tres fases dominan el proceso de la evolución del tejido óseo:

1a) El tejido conjuntivo muestra un aumento de fibras colágenas y el filtro que ellas forman es más denso.

2a) El filtro de trabéculas sufre una impregnación de tejido mucoso hialino.

3a) Calcificación por depósito de fosfatos y de carbonatos de calcio al estado coloidal.

Evolución de la sustancia ósea: La sustancia ósea se encuentra en continuo movimiento renovador. - Permanentemente se producen en el hueso destrucciones y neoformaciones de la sustancia.

Los osteoclastos, variedad de los fagocitos, intervienen en esta destrucción observándose restos de sustancia ósea dentro de ellos, pero en otras ocasiones esta destrucción se produce sin necesidad de la intervención de los osteoclastos por el fenómeno llamado osteólisis (halitosis).

Estructura general de los huesos: Varía según las clases de los huesos, ya sean largos, cortos o planos, pero en general todos ofrecen una parte periférica densa y una central medular.

Huesos largos: La diáfisis está constituida por tejido duro compacto, limitando un canal central, medular, ocupado en el adulto por médula adiposa joven. El tejido compacto está formado por sistemas haversianos dispuestos paralelamente al hueso. En el la-

do interno las láminas, dispuestas paralelamente entre sí, están formadas por tejido esponjoso. Entre la diáfisis y la epífisis se halla el cartilago de conjunción, zona fértil y lugar por donde el hueso crece.

Huesos cortos: Están formados: 1°) por una delgada capa envolvente de tejido compacto parecida a la diáfisis de los huesos largos; 2°) por tejido esponjoso que ocupa el centro del hueso. - Las laminillas óseas limitan cavidades o alveolos de dimensiones variables, pero siempre perceptibles a simple vista.

Huesos planos: Se hallan compuestos: 1°) por dos láminas externas constituidas por tejido compacto; 2°) por una porción central constituida por tejido esponjoso. En las partes adelgazadas de ciertos huesos (omoplato) el tejido esponjoso tiene mucha importancia y recibe el nombre de diploe.

IRRIGACION:

La irrigación de los huesos largos según Testut es mantenida por tres sistemas distintos:

1°) Arteria nutricia, que penetra en el hueso por un orificio y que al llegar a la médula se divide en dos ramas para los dos polos opuestos del hueso.

Estas ramas de la arteria nutricia dan dos órdenes de ramas secundarias:

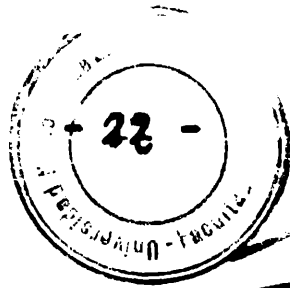
a) ramas internas para la médula.

b) ramas externas que saliendo de la misma penetran en el hueso que rodea y en los conductos de Havers.

2°) Arterias periósticas de la diáfisis, que parten

de la red perióstica y penetran en el hueso por orificios de tercer orden y que, en número de 45 por mm. se los encuentra distribuidos en toda la superficie ósea recubierta de periostio.

3°) Iguales a los anteriores, pero penetrando por agujeros de tercer orden situados debajo del periostio de las epífisis. A nivel de las epífisis se encuentran además un cierto número de arterias periósticas, que no hacen más que atravesarlo y penetrar en las epífisis por los agujeros de segundo orden: son arterias más voluminosas que no participan de la red del periostio. La red arterial epifisiaria que en el adulto está en amplia comunicación con la red de la diafisis, es independiente mientras persiste el cartilago de conjunción, por cuanto éste no tiene circulación arterial y sólo se nutre por medio linfático. Según Nussbaum (citado por G. Allende) los capilares arteriales de la diafisis son terminales y los únicos de este carácter en el organismo.

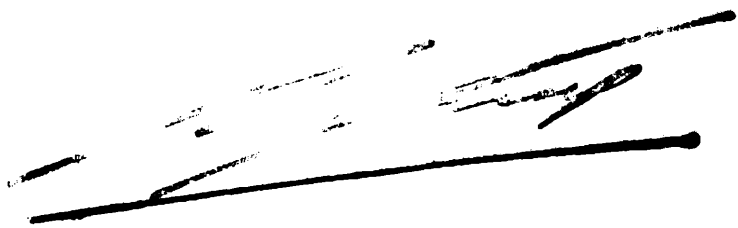
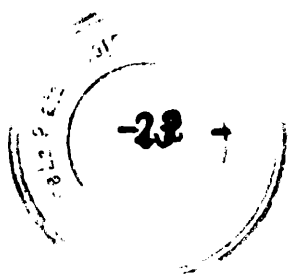


ETIOPATOGENIA

La osteomielitis fué considerada una enfermedad infecciosa por autores como Klebs, Billroth, Lücke, Eberth. En 1880 Pasteur descubrió y describió en el pus de una osteomielitis, al estafilococo en su variedad dorado como agente productor de la osteomielitis. Pyrah y Paine citado por Leveuf, tasan la frecuencia del estafilococo dorado en el estado de pureza responsabilizándolo del 90% de las osteomielitis.

El estafilococo áureo y el albo son los agentes de la osteomielitis aguda. En las secundarias pueden hallarse el estreptococo, el estafilococo, el coli o tratarse de formas polimicrobianas. En términos generales se halla en ella el agente de la infección causal primitiva. Cuando es conocido el Eberth o el neumococo, pueden ser evidenciados. No así en la escarlatina o en la viruela. En estos casos la localización ósea es una metástasis en el sentido auténtico de la palabra. De gran importancia es establecer la posibilidad de pasajes microbianos a través de la piel o de mucosas sanas, así como la existencia de agentes patógenos en la médula ósea de sujetos fallecidos sin síntomas óseos. La médula ósea posee la capacidad de retener dichos agentes durante un tiempo después de la curación de la enfermedad.

Del traumatismo, se estima actualmente que sólo puede tener importancia localizadora, al disminuir la resistencia local. Más real parece ser la influencia



de la hiperemia de crecimiento, lo cual se ajusta a los principios de fisiopatología ósea y coincide con las constataciones clínicas. Un caso de osteomielitis a estreptococo, puro, que evolucionó simultáneamente con absceso pulmonar de igual etiología fué descrito en nuestro país. Sobre 375 casos de brucelosis, Hardy refiere que uno se complicó con osteomielitis de la misma etiología. Mazzini y Carman describen el caso de un enfermo brucelósico que hace un foco de osteomielitis de la misma etiología a nivel del tercio distal del fémur y al mes y medio se abre un absceso que dió pus amarillo espeso, uniforme, bien ligado, inodoro. Su exámen, efectuado en el Instituto del Departamento Nacional de Higiene por los doctores Sordehli y Fernández Ithurrat, permitió aislar a la brucella Suis.

No obstante estas opiniones que dan la misma cifra porcentual se desprende que el estafilococo dorado, como dice Forgue, no es el microbio específico y exclusivo de los osteomielíticos, incriminando los casos restantes a otros piógenos, como estafilococo blanco, estreptococo, neumococo, bacilo de Eberth, según minuciosos estudios de Lannelongue y Achard. (Forgue-"Osteomielitis de los adolescentes" Manual de Patología Externa. Año 1936 Tomo 1 pag. 679.). El estafilococo dorado vegeta como saprófito en los fondos de sacos de las glándulas sudoríparas y sebáceas de la piel. Pueden hallarse también en la boca, amígdalas o tubo digestivo. Algunas observaciones dan como punto de partida de la osteomielitis una úlcera infectada por un forúnculo, un impétigo, angina,

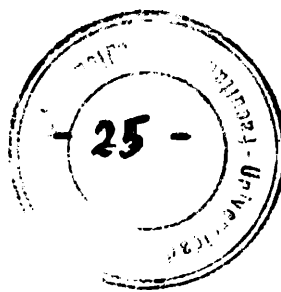
2418 - 1

etc.

La edad es, entre los factores etiológicos de suma importancia en la osteomielitis; enfermedad cuya máxima incidencia ocurre en la época de crecimiento activo del esqueleto, entre los 5 y los 15 años. Ello se vincula con los intensos procesos osteógenos de esa época de la vida los cuales van unidos a un gran enriquecimiento de irrigación sanguínea a predominio de los puntos que precisamente son el asiento de la lesión, vale decir la metáfisis o bulbo de Lannelongue, especialmente de las metáfisis activas en lo que a osteogénesis se refiere y que como sabemos son las que se alejan del codo en el miembro superior y se aproximan a la rodilla en el miembro inferior. - Este concepto de enfermedad vinculada a los procesos de crecimiento intensivo se tuvo siempre presente en el estudio de la osteomielitis. Y denominaciones tales como "osteomielitis aguda durante el crecimiento" dada por Lannelongue y "ostitis epifisiaria de los adolescentes" son prueba de ellos.

Hay también una evidente relación de sexo y frecuencia, admitiéndose una proporción de enfermas a enfermos como 2 es a 5, cosa explicable, pues, los varones, por su actividad e inquietud y tendencias habituales se exponen más a fatigas y causas traumáticas que son factores frecuentemente consignados en las historias clínicas de los osteomielíticos.

Para llegar hasta el hueso los microbios abordan la vía sanguínea. Los hemocultivos positivos hallados



en el período inicial de la osteomielitis son para Colzi (1889) la mejor prueba de esta teoría. Sin embargo Gastinel y Reilly, en su contribución al Congreso Francés de Medicina, sostienen que este hallazgo es difícil de hacer por el laboratorio y que cuando un hemocultivo es positivo es porque existe en el organismo un foco microbiano.

La preferencia del estafilococo a localizarse en las metafisis puede explicarse por la menor lentitud exigida para favorecer el depósito de calcio. Esta hipótesis se afirma por el hallazgo en este mismo lugar de partículas de tinta china después de una inyección de este elemento en los vasos.

Si a esto agregamos que las arterias de las metafisis son terminales, comprenderemos la frecuencia de la lesión osteomielítica en esta región. Ollier concede lugar de privilegio como provocadores de esta elección a los traumatismos repetidos. La osteomielitis post-traumática ha sido señalada con relativa frecuencia.

A esta concepción clásica, que sostiene que el motivo de la preferencia de la localización metafisiaria es el estímulo fisiológico funcional (Wegner), mayor aflujo de sangre y lentitud de la corriente (Neumann) se ha opuesto recientemente el concepto de que la localización metafisiaria es debida al hecho de que en el bulbo del hueso existe una gran cantidad de elementos mesenquimatosos-histoblastos con gran capacidad fijadora.

La osteomielitis a bacilo de Eberth es en general poco ruidosa en sus manifestaciones y frecuentemente ataca la capa subperióstica.

A veces es una simple periostitis con o sin absceso.

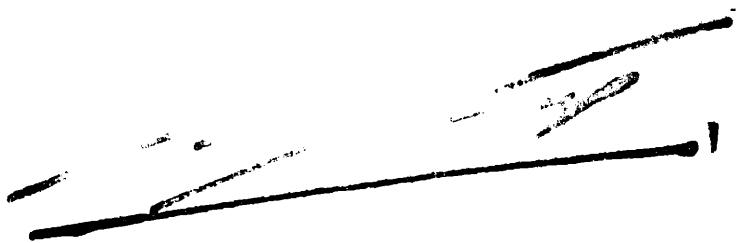
En otras ocasiones es una verdadera osteomielitis con ostitis condensante y rarefaciente.

- - -

ANATOMIA PATOLOGICA

Desde el punto de vista de la Anatomía Patológica no existe diferencia entre las formas exógena y hematógena de la osteomielitis. Se advierte en forma espléndida y clara cómo el organismo reacciona mediante la inflamación ante el estímulo morboso y como luchan los contingentes defensivos contra el daño creado. A la hiperemia, la plétora de las partes afectadas, sigue la exudación de elementos líquidos y sólidos de la sangre en las mallas e intersticios del tejido óseo. El periostio se desprende por la fuerza expansiva del absceso subperióstico; la médula ósea es invadida por el flemón medular; los canalículos de la capa cortical se llenan de pus mientras en los vasos finos trombosa la sangre. De esta manera surgen amenazas múltiples que ponen en peligro la biología de la sustancia ósea, la cual inutilizados los vasos que la recorren, se destruyen y necrosan en el baño de pus elaborado por el absceso perióstico y el flemón medular. El tejido conservado se separa del necrosado mediante la línea de demarcación. Del periostio desprendido, muy resistente, se forma una sustancia ósea y por encima de la demarcación de la necrosis crece un tubo óseo, de paredes hipertroficadas y más gruesas que la del hueso primitivo y que se envuelve cuál una "mortaja" al segmento esquelético necrosado .

Una vez terminado este proceso e incluida la necrosis, en forma de secuestro en una cavidad revestida de granulación, esta "mortaja" constituye el nuevo segmento diafisario hallándose perforado por los llamados "cloacas" o sean trayectos fistulosos por los cuales brota el pus elaborado por el proceso supurativo que en su interior continúa. El segmento nuevo se deforma y está exuberantemente engrosado frente a la necesidad de rodear al hueso viejo en todo su calibre, pero firmemente unidos en sus delindes inferior y superior de la sustancia ósea viva. De esta manera, esta "mortaja" se constituyen en la pieza de unión que asegura la continuidad del hueso impidiendo las fracturas a nivel de la demarcación entre lo muerto y lo vivo. Pero si esta demarcación progresa más rápidamente que la formación de la pieza de unión la fractura resulta inevitable, se produce la fractura espontánea de la osteomielitis. En la evolución ulterior, la pieza de unión constituye un impedimento absoluto para la eliminación del secuestro, lo incluye en forma de cápsula ósea, mientras brota la secreción purulenta por la cloaca llegando al exterior por vía de fistulas. En este estado crónico, la osteomielitis puede evolucionar durante muchos años y decenios, hasta toda la vida. El secuestro aprisionado en la pieza de unión, constituida por el hueso neoformado, no puede ser expulsado sino se interviene quirúrgicamente. Mas aún después de la operación suelen quedar fistulas que persisten en no cerrarse.



El estado crónico de la osteomielitis es una verdadera "via crucis" para el médico y el enfermo.

O bien, el proceso inflamatorio ha quedado curado y sin causa aparente, el foco se reiniciendo, la cicatriz se inflama y enrojece de nuevo después de muchos años o decenios de curada, y recomienza el martirio del paciente con las consiguientes responsabilidades serias para el médico.

Todos los huesos, largos, cortos y planos pueden ser invandidos por esta afección. En los huesos largos la infección se desarrolla en las vengidades del cartilago de conjunción y especialmente del fértil: así, pués, en términos mneumotécnicos, cerca de la rodilla y lejos del codo. La edad más amenzadorapor la osteomielitis es la comprendida entre los 13 y 17 años. Esto depende de los procesos de crecimiento del hueso lo que explica que sean los huesos largos los que enferman con más frecuencia por ser los que crecen más rápido y los que tienen una circulación más desarrollada. En las 6/7 partes de los casos son afectados los huesos largos y solo 1/7 los cortos. Guillermo Allende en su relato al Congreso de Cirugia de Bs.As. Año 1935 da las siguientes cifras: 39 casos de osteomielitis de fémur: 21 varones; 18 mujeres - 26 veces derecha; 21 izquierda. Osteomielitis de tibia: 42 casos; varones 25, mujeres 17: 29 veces izquierda; 12 derecha. La osteomielitis vertebral atacó a los adolescentes pero también a los adultos debido a que todavía a los 30 años existen nucleos complementarios de osificación de la

columna. La osteomielitis de los huesos del pié son debidas la mayor parte a infecciones directas por traumatismos. Osteomielitis aguda del calcáneo, aunque no frecuente, han sido descriptas lo mismo que las de la rotula. Lannelongue dice encontrar un 10% entre los osteomielíticos de los huesos cortos.

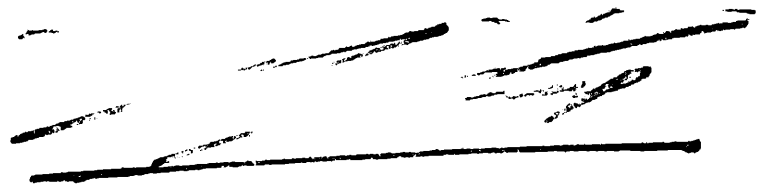
La osteomielitis del esternón, generalmente consecutiva a una escarlatina, tiene dos modalidades: 1°- frecuente iniciación subperióstica por recibir su irrigación de una red subperióstica. Si el proceso se abre en la cara anterior dará sólo un absceso subcutáneo; si lo hace en la posterior: infección del mediastino, pericardio y pleura con toda sus graves consecuencias. 2°- La otra modalidad inicial es la resultante de la llegada, hasta el tejido esponjoso del hueso del trombo séptico inicial produciéndose del tejido óseo en razón del decúbito excéntrico, en forma más lenta siendo por esto de evolución benigna. La osteomielitis de las apófisis es tan rara como la de los huesos cortos, pero no excepcional; Luigi Imperati describe un caso de localización en la espina de la escápula, tres casos del gran trocanter, uno del olécranon, uno del troquiter. La literatura médica se ha enriquecido además con descripciones numerosas de osteomielitis de la clavícula y del maxilar inferior.

De las osteomielitis del cráneo se han ocupado en nuestro país Goñi Moreno, Ruiz Moreno y Giglio entre otros. La osteomielitis de los huesos de la pelvis

está representada por numerosos trabajos. Lagos Garcia y Grasso en 1927 publican los casos de osteomielitis del hueso ilíaco, observados en el Hospital de Niños. La osteomielitis aguda hematógena, va habitualmente asociada a periostitis. La enfermedad puede tomar un solo hueso largo, fémur, tibia o húmero o varios contemporáneamente. Otras veces el foco primitivo determina focos metastásicos que toman varios huesos sucesivamente. En los lactantes esas localizaciones constituyen cuadros que los tratadistas de Anatomía Patológica califican de muy graves, señalando su tendencia al empiema articular. Por el contrario los clínicos en nuestro medio y en base a su propia experiencia sustentan una opinión diametralmente opuesta.

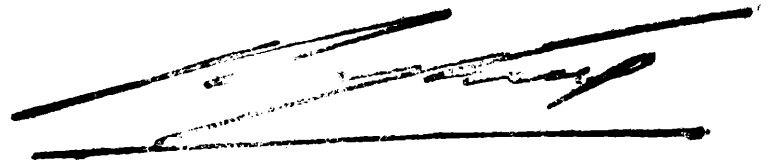
Cuando predominan los fenómenos de osteomielitis propiamente dicha se observa hiperemia con hemorragias, infiltraciones purulentas capaces de conducir a flemones. La participación de todo el hueso en el proceso constituyen los cuadros de panosteitis, a menudo complicados por decolamientos epifisarios, por necrosis, por secuestro, a veces por artritis.

Cualquiera sea la forma anatómica inicial, es decir, el cuadro agudo, la evolución puede hacerse hacia la supuración crónica a su vez complicada con amiloidosis o por piohemia, hacia la curación o hacia la cronicidad con tendencia a las caries y a la secuestración. Destaquemos que las formas graves mortales, resultan de las complicaciones de dos grandes órdenes: sépticas con abscesos distantes que pueden hallarse en todos



los órganos o tóxicas, traducida sobre todo por los fenómenos degenerativos de los parénquimas, entre los cuales ocupa en primer lugar la amiloidosis.

En lo que se refiere a los fenómenos de secuestación, tan frecuentes en la osteomielitis prolongadas, son bien conocidas sus detalles anatómicos. El hueso necrosado se convierte en un cuerpo extraño que va a ser eliminado. Ese proceso de separación paulatina entre lo muerto y lo vivo, constituye el proceso de secuestación. En una comparación que no puede naturalmente ser tomada al pie de la letra, se trata de un proceso análogo en su significación biológica al proceso que conduce al surco de eliminación de las gangrenas de los miembros. Como en esto, la separación entre lo muerto y lo vivo se produce a expensa de lo vivo, por lo cual necrosis y secuestro no son sinónimos. El secuestro puede no comprender todo el hueso necrosado o englobar una parte del hueso sano. Diremos que se requiere un tiempo variable para que el proceso de secuestación alcance su objetivo: la eliminación. Se requiere en términos generales, de 8 a 12 semanas para lograr la separación completa; ese plazo no es uniforme. Puede descender a un período de 14 a 24 días en las necrosis superficiales, alcanzando 3 a 4 semanas en el peroné y en el radio y a 3 meses en la tibia. En el fémur el proceso de secuestación puede requerir de 4 a 6 meses. Es muy importante señalar que el hueso secuestrado, una vez macerado, es absolutamente semejante al hueso normal, salvo que estuviera francamente enfermo en el momento de producirse la secuestación.



ción. Por otra parte, el sequestro, puede permanecer totalmente envuelto en sí mismo por espacios de años, sin sufrir alteraciones.

Entendemos por carie, siguiendo a Billroth y a Kaufman la destrucción del hueso por tejido de granulación. De acuerdo a este concepto, la supuración acompaña a la carie como fenómeno secundario sin formar parte esencial del proceso.

La carie, considerada en sí, es una entidad anatómica que puede responder a diversas etiologías. Pero su estudio está ligado, sobre todo desde el punto de vista patógeno al de la osteomielitis. Digamos para terminar, que la presencia de tejido de granulación en la caja de los sequestros, explica las hemorragias secundarias a veces importantes que pueden seguir a la ablación de los mismos.

A su vez el recubrimiento de esas cavidades deshabitadas por elementos de procedencia cutánea, explica otros hechos - ya muchos más raros - tales como la aparición de un tumor maligno en el seno de esas mismas cavidades.



PROPAGACION DE LA INFECCION

Del bulbo del hueso la infección medular y la supuración irradian: 1) hacia el espacio subperióstico; 2°) hacia el conducto central 3°) hacia la epífisis.

A partir de la metáfisis la osteomielitis se propaga al cilindro medular en forma de flemón difuso de la médula, determinando su fusión purulenta de focos circunscriptos y originando así los abscesos. La médula del tejido esponjoso puede también sufrir la fusión purulenta interrumpiéndose la circulación sanguínea, por la cual el hueso queda excluido de su nutrición. Si el proceso se extiende hasta el cartílago de conjunción, se desprenden fácilmente las epífisis y luego el foco alcanza incluso la extremidad articular a través del cartílago perforado. La propagación de esta infección a través de los conductos de Havers, hasta llegar a la superficie da lugar a la peristitis supurada. Pasa a atacar a la sinovial articular y la infección sigue dos vías.

1) una directa a través del cartílago de conjunción epífisis y cartílago de revestimiento que presenta una o varias perforaciones. 2) una vía periarticular sin poder precisar aún si la lesión adelanta por contiguidad o llevada por los linfáticos.

Se sabe hoy que la sinovial resiste largo tiempo a la infección. La articulación enferma presenta al comienzo líquido claro que se transforma en purulenta después. El desprendimiento de la epífisis se efectúa en-

tre el cartílago de conjunción, que queda adherido a la epífisis y a la diáfisis misma.

A veces hay una verdadera fractura de la metáfisis a distancia del cartílago. La osteomielitis aguda del fémur del adulto casi nunca se inicia en la metáfisis como en el niño, prefiriendo la diáfisis y especialmente la cortical y zonas vecinas subperiósticas. Sintetizando: así como la osteomielitis del niño es esencialmente difusa, la del adulto es particularmente limitada.

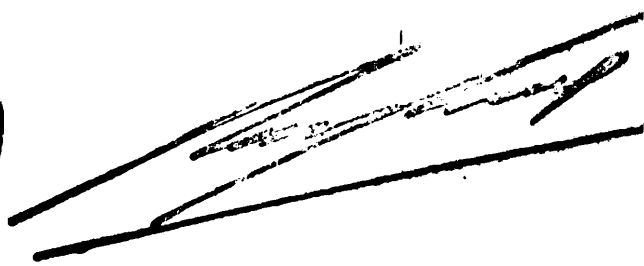
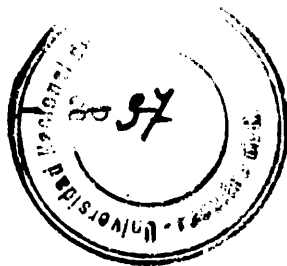
SINTOMATOLOGIA

Forma común: Comienzo brusco y por dolor local y tensión, afectando con más frecuencia la metafisis de la extremidad anterior. El dolor acrece, aparece temperatura y algún escalofrío. El miembro es mantenido en ligera flexión, y se evitan sus movimientos a nivel de la articulación próxima a la metafisis afectada.

La flexión, procediendo con suavidad, puede efectuarse sin dolor, pero la extensión de la articulación es dolorosa y este dato tiene mucha importancia para el diagnóstico diferencial. - El pulso sube 120 pulsaciones y la temperatura a 38°,5 - 39°; orinas escasas, lengua y piel seca, intranquilidad.

Localmente se provoca intenso dolor a la presión, habitualmente bien delimitado sobre una metafisis, que indica el punto doloroso. Por último la tumefacción fluctúa por acumularse más una vez perforada la cortical y el periostio.

Forma septicémica o fulminante: Difiere notablemente de la anterior; predominan los signos generales: hipertemia, toxemia, oliguria, delirio, escalofríos. El paciente presenta una grave septicemia; los focos supurados óseos pueden manifestarse por signos de localización en las metafisis de los huesos de los miembros pero su importancia cede a la del grave cuadro general. - Si el cuadro dura varios días pueden encontrarse otros abscesos (pulmón, riñón, celular) que



le confieren carácter de septicopiohemia. - La evolución frecuentemente fatal.

LABORATORIO:

El recuento de leucocitos depende de la forma y la duración del cuadro clínico. - En los casos comunes hay de 15.000 a 20.000 leucocitos con predominio de los polinucleares.

En los casos graves, la sideración de las defensas se traducen por una nula o escasa leucocitosis. - Si la duración se prolonga se suele observar anemia debida a la hemólisis por toxinas.

Tiene importancia el hemocultivo que será efectuado al internarse y repetido luego. - Si es negativo y se localiza bien el foco óseo la bacteriemia ha cedido y el caso es favorable; si en cambio el cultivo es positivo, la septicemia persiste y el caso es grave. También es de valor establecer el título antitóxico de la sangre, detalle que ilustra acerca de las defensas orgánicas. - Suele ser elevado en los adultos y más bajo en los niños y adolescentes. En las osteomielitis crónicas el título es siempre alto.



DIAGNOSTICO

Según lo expuesto al estudiar la sintomatología, cuando un adolescente, que reuniendo las condiciones coadyuvantes a la etiología de la osteomielitis, en lo que a edad y antecedentes de fatiga, traumatismo, etc. se refiere, se nos presenta al exámen con un cuadro generalizado o septicemia, debe despertar en el ánimo del médico la presunción de una osteomielitis.- Comprobar dolor localizado en una o más metáfisis es de fundamental importancia en tal enfermo, porque al delatarnos el dolor la localización de la infección en ese sitio del hueso, nos completa el diagnóstico de la osteomielitis aguda de los adolescentes. El dolor siempre contrae los músculos estriados, los cuales, en nuestro caso, inmovilizan las articulaciones, dando actitudes determinadas a los miembros, lo cual, desde luego, se traducirá a la inspección durante el exámen pero es más seguro por ser más precoz, comprobar el dolor mediante maniobras a ellos destinadas.

La palpación cuidadosa de las piezas esqueléticas, hecha sin brusquedades para excluir la duda de haber provocado dolor en las partes blandas y llevadas a cabo en la proximidad inmediata a las articulaciones y circunscribiendo en las metáfisis luego de haberse gangrenado, despierta dolor.

La percusión del hueso en un punto distante del si-

tio doloroso provoca dolor, al igual que la propulsión en el sentido longitudinal. - Cuando la palpación constata edema acentuado de partes blandas y hay cambio del aspecto normal de la piel y variaciones de la temperatura local aumentada con relación al lado opuesto, ya la enfermedad está en franco período de estado.

Es posible palpar sensación de rodete o anillo más o menos completo, profundo, alrededor de los huesos largos y hasta fluctuación, pero en estos casos la osteomielitis ha tenido un final de evolución.

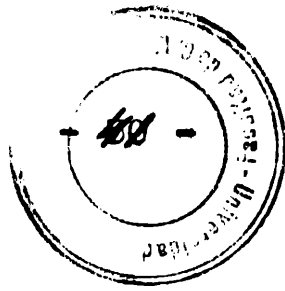
Puede presentarse como, por otra parte es habitual, junto al lecho de un enfermo, la necesidad de hacer un diagnóstico diferencial con otras enfermedades como septicemia y tifus, si los signos de localización ósea no son francos y con artritis, en caso de dolor en un miembro cuya localización puede a veces presentar ciertas dudas, cosa que por cierto está en íntimas relaciones con la capacidad clínica del que efectúa el examen.

FORMAS CLINICAS

1) Osteomielitis tóxica: En esta forma prima el estado septicémico. El proceso óseo pasa a segundo plano. La adinamia es profunda y el organismo siderado es incapaz de reaccionar. No se encuentra pus debajo del periostio, sólo una serosidad sanguinolenta. La médula se encuentra roja viva con puntos hemorrágicos. El hemocultivo dá estafilococos dorados.

II) Osteomielitis septicohémicas: Temperatura elevada y el estado general inquietante. Aparecen focos secundarios lo que comporta un grave pronóstico. Hemocultivos positivos. Hue insiste sobre la complicación renal frecuente y la anemia precoz. En la autopsia se descubren focos en pulmón, pericardio etc. Esta forma como la anterior escapa a la posibilidad quirúrgica.

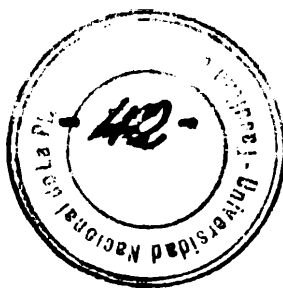
III) Osteomielitis localizadas: El absceso generalmente central se desarrolla y se hace subperióstico y perceptible al romper el periostio pasa hacerse visible al invadir las partes blandas. La temperatura sigue la marcha de la infección y es el signo más seguro que poseemos para seguir la evolución de una osteomielitis. Cuando ella asciende es preciso examinar al enfermo para encontrar la causa de la agravación. Al aparecer un foco secundario el enfermo acusa dolor. La evolución de los focos secundarios es menos severa que la de los primarios. Las complicacio-



nes a distancia son raras y Chassaignac ha llamado la atención en el hecho de que las complicaciones articulares no aparecen antes del décimo quinto día salvo cuando el foco es extracapsular. La reacción articular puede reducirse a un episodio pasajero por vecindad, aunque a veces la distensión capsular puede provocar complicaciones. Si en el líquido de punción articular aparecen leucocitos y estafilococos la piodartrosis se ha constituido. La artritis supurada es grave para la vida del enfermo, dejando una anquilosis o una artritis deformada.

IV) Osteomielitis crónica: Se observan en sujetos que han sufrido varias intervenciones. La separación entre lo muerto y lo vivo se hace con extrema lentitud seis meses por lo menos son necesarios para que se forme un secuestro a nivel del fémur. Una complicación rara de la osteomielitis prolongada es la fractura espontánea de una diáfisis minada por el proceso destructivo. Fitte y Olascoaga relatan dos casos de epifisiólisis por osteomielitis crónica del cuello femoral.

V) Osteomielitis inicialmente crónica: Conocida desde los trabajos de Baker (1877); Trelat (1885); Lannelongue, Duplay, Roher, Leriche, Bauer, etc., es producida por agentes bacterianos a cuya cabeza marcha el estafilococo, pero atenuados en su virulencia, de ahí el tipo de evolución insidiosa. Esta forma tiene predilección por la metafisis de los huesos largos. Importa destacar los casos descriptos por Rolie (1904)



y Travener(1932) a la localización epifisiaria. La hiperostosis es intensa manifestándose por un engrosamiento óseo lo que ha hecho decir a Leriche que el germen aunque atenuado en su virulencia, produce lesiones evidentemente groseras. No siempre se ven supuraciones y secuestros. De los 7 casos comunicados por De Gaetano uno tenía esta característica. El Dr. Gamboa lo presentó a la Sociedad de Cirugía un caso similar. Sicard Gally y Hagueman han descripto(1929) cinco observaciones de osteitis evidentemente de etiología desconocida. En nuestro país ha sido tratada por médicos como Pataro y Perz por Bonadeo Ayrolo, Etchegaray y Laners, los que relatan un caso interesante por el crecimiento más rápido que la infección lenta provocó en la zona metafisiaria; y por Marottoli quien en el año 1943 relata un caso similar de osteomielitis crónica productiva oscificante del cúbito. Esta forma clínica no debe confundirse con la melioreostosis de Leri. Las osteomielitis crónicas d'emblee adquieren en ciertas ocasiones, como lo hacen notar Ruiz Moreno y Fitte la forma rarefaciente con o sin supuración. Algunos autores reúnen bajo el nombre de osteomielitis condensante una serie de procesos; absceso crónicos de los huesos, osteitis neuralgicas de Gosselin y la osteoperiostitis serosa o albuminosa de Ollier y Pondt.

VI) Osteomielitis de Garré: Garré en el año 1891 publicó las primeras observaciones, que había realiza-



do en la Clínica del Prof. Brums. - Estos relatos comunicaban los primeros casos de osteomielitis esclerosantes sin supuración. Parece ser, ya con anterioridad, Klieppel en 1899, había hecho relatos de una osteomielitis no supurada en un niño, consecutivo a un traumatismo (Bragagnolo. Rev. Circ. Odont. Rosario 1943). La escuela francesa también atribúyese la paternidad del descubrimiento, pretendiendo que este tipo mórbido ha sido descrito por Naud en su tesis, a propósito de una observación de Gosselin. La afección tiene la característica de una lesión infecciosa, aunque en algunos casos el agente productor no puede ser demostrado. Generalmente es el estafilococo dorado. - De los 559 casos de osteomielitis observados por Garré en la Clínica de Tubinga sólo hubo del tipo no supurativo esclerosante.

La lesión es de ordinario diafisiaria; comienza por dolores a menudo leves, que aumentan durante algunos días, atenuándose luego y ocasionando disturbios a la función, marcando poussée evolutivas de duración e intervalo variable. - Raramente se perciben signos inflamatorios superficiales (hiperemia local, eritema cutáneo). No existe generalmente infiltración de partes blandas profundas. - No hay adenopatía satélite.

El exámen general del enfermo es negativo. El exámen de sangre revela discreta hiperleucocitosis (10-15 mil mm. con 70 a 75 % polinucleares. neutrófilos. Es probable que la enfermedad cure espontáneamente.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Absceso nefrítico: La osteomielitis dorso lumbar se inicia con una sintomatología igual a la de los abscesos perinefríticos y cuando la confusión se establece "puede conducirnos a errores lamentables". Agreguemos la tendencia, ya señalada hace medio siglo por Lannelongue y Achard, del estafilococo dorado de detenerse en los tejido óseos o en el parenquima renal, el que a su vez produce la infección de la atmósfera perirrenal.

Los mismos autores insistieron sobre la frecuencia de los infartos supurados del riñón en los sujetos con osteomielitis graves.

Sífilis y tuberculosis: Allende, en su trabajo sobre osteomielitis esternal, dice que sífilis y tuberculosis son etiologías sospechables en algunos casos, las que podrán ser descartadas mediante adecuadas investigaciones de laboratorio y que deben tener en cuenta la hidatidosis del esternón que ha sido relacionada en un caso de Mazzini.

Coxalgia: Marcelo Fitte y Mario L. Olascoaga relatan casos de pseudo coxalgia por osteomielitis. La existencia de colaterales, así como la reacción de Mantoux, el exámen de sangre, la eritrosedimentación y la fórmula de Armeth, pueden darnos datos de interés para el diagnóstico diferencial.

Reumatismo agudo: Cuando no se encuentran radiográ-

ficamente lesiones óseas y existe sólo dolor y reacción periarticular, será prudente insistir en salicilatos.

Artritis gonocóccicas: Fitte señala que en sus comienzos son más bien periarticulares y rara vez tienden a reabsorber el hueso como ocurre en las artritis osteomielíticas.

Seudo parálisis sifilítica de Parrot: Dupas da como datos para el diagnóstico diferencial la falta de temperatura y del absceso subperióstico de esta afección. Además el estado general es bueno y se encuentran estigmas de heredo-lues.

Linfangitis: Se caracteriza por el enrojecimiento, ganglios infartados, edemas. Se constatará la integridad ósea.

Flemón difuso: Se reconocerá por la hinchazón, piel tensa y luciente, adenitis, dolor generalizado y no localizado en bulbo.

Tuberculosis ósea: Reconocible por la evolución ósea lenta, su tendencia osteolítica, temperatura poco elevada, dolor en un punto cualquiera del hueso, tendencia a la fistulización. - Forgue dice que antes del período de supuración y de fluctuación el diagnóstico puede vacilar entre una tuberculosis ósea y una osteomielitis insidiosa de Trelat y sobre todo, con la osteomielitis primitiva crónica. Tener en cuenta que la tuberculosis de un hueso largo es, por lo general, epifisiaria, y osteomielitis diafisoepifisiaria.

Sarcoma de Ewing: Si bien el sarcoma osteogénico, el linfosarcoma y algunas variedades de tumores metastásicos con localización primitiva ignorada, suelen presentarse con cierta analogía a la osteomielitis, es el sarcoma de Ewing el que presenta características de mayor semejanza. - Kolodny refiere varios casos en que el diagnóstico diferencial fué dificultoso y Leriche citado por Castillo Odena ha remarcado la dificultad a propósito de un caso en que no fué posible la discriminación entre osteitis cortical y sarcoma de Ewing, ni aún después del acto operatorio. Clínicamente la osteomielitis y el sarcoma de Ewing se parecen: atacan con frecuencia en la segunda década de la vida, son más comunes en los varones que en las mujeres, no es raro en ambas el antecedente de traumatismos, el cuadro clínico local suele ser muy parecido y finalmente, tanto una como otra afección producen temperatura. - La interpretación radiográfica es la que proporciona más motivos de error. El sarcoma de Ewing es un tumor netamente osteolítico, que se inicia en la medular para extenderse luego en la cortical y al espacio subperióstico. La reacción del hueso dando una imagen densa puede confundir con ciertas formas de osteomielitis subaguda y crónica. Más adelante la neoformación ósea de reacción se dispone en capas paralelas al eje del hueso dando la imagen típica en hojas de cebolla. La imagen en hojas de cebolla puede observarse en osteomielitis de evolución lenta, igual que si fuera

un sarcoma de Ewing. Copello sostiene que en el sarcoma de Ewing y en ciertas periostitis han sido halladas espículas características. Barcia agrega que la osteofitosis cancerosa no suele presentarse en otros procesos óseos. Cuando el diagnóstico diferencial se hace imposible o en forma insegura deberá recurrirse a la biopsia, punción o biopsia quirúrgica.

Ottolenghi señala que el diagnóstico de estas lesiones se deben basar siempre en la tríada: 1) La clínica. 2) la radiología y 3) la Anatomía Patológica.

En los procesos vertebrales la biopsia se simplifica con la técnica descrita por Valls, Ottolenghi y Schajoviz. En la osteomielitis no tiene porque haber elementos que signifiquen un proceso tumoral.

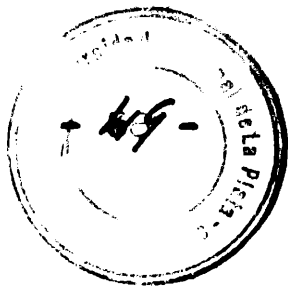
Sarcoma osteolítico: tiene una evolución rápida y destructiva. Su invasión es difusa hacia el interior y la superficie, sin límites netos con las partes sanas. No existe reacción ósea alrededor del proceso, el que sorprende al hueso en estado normal y lo va destruyendo en todo sentido. La cortical desaparece y cuando hay reacción perióstica toma en general el tipo característico en dientes de peine.

Quiste simple del hueso: Está caracterizado por el ensanchamiento del hueso que se presenta como soplado, la cortical adelgazada y la reacción osteoperióstica es nula.



Absceso de Brodie: Descripto en 1846 por Brodie, son dignos de citarse los estudios de Brocca, cruveilhier. Se caracteriza por una zona cavitaria, que contiene pus en tensión; a su alrededor el hueso reacciona, tratando de limitar el proceso y formando a veces una membrana limitante piógena. La radiografía muestra una cavidad bien circunscripta situada en el interior del hueso, con una perforación crateriforme de la sustancia compuesta, como suele observarse en algún caso de goma sífilítico. - En cuanto a la naturaleza del absceso de Brodie los autores no están de acuerdo. - Ottolenghi y Spinelli sostienen que se trata de una osteomielitis atenuada de evolución larga. Sacco y De Nicola creen que el absceso crónico de los huesos es una entidad bien definida. - Se basan estos autores en que el absceso de Brodie no da secuestro y es excepcional que tome las articulaciones.

- - -



ESTUDIO RADIOLOGICO

Los procesos que tienen asiento en los huesos, provocados por afecciones inflamatorias, pueden ser objetos de estudio radiológico, pues la enfermedad provoca modificaciones en la estructura de la trama ósea, susceptible de ser reconocida en las imágenes que se obtienen con este método de diagnóstico.

Consideradas esas modificaciones en su aspecto general pueden ser reducidas a dos tipos: 1) rarefacciones óseas; 2) osteoesclerosis.

La trama ósea se comporta en ambos casos de una manera pasiva y los signos observados se deben: las rarefacciones, al tejido medular proliferante inflamatorio que se expande a expensas de la trama; la osteoesclerosis, a la reacción y reparación del hueso por la osificación de la médula y del periostio proliferante.

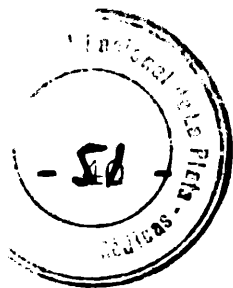
Es frecuente encontrar en los procesos de osteomielitis secuestros óseos que en algunos casos están formados por la mayor parte del hueso, especialmente la diáfisis de los huesos largos. - Estos secuestros resultan de la necrosis ósea y son el fruto del deslinde del hueso necrosado.

La visibilidad de las lesiones osteomielíticas, como la de todos los procesos que alteran la trama ósea, no es simultánea con el comienzo de la enfermedad, es necesario que se produzcan modificaciones de

la estructura capaces de hacer contraste de sombras con las zonas sanas vecinas para que los focos patológicos puedan ser reconocidos. - En la osteomielitis aguda, en general, las lesiones se visualizan alrededor de los 15 días o más después del comienzo de la afección. - Algunos autores sostienen que si se obtienen radiografías simultáneamente del lado enfermo y del sano, es posible descubrir pequeñas modificaciones en la trama que permiten reconocer los focos iniciales dentro de la primera semana de su aparición. - Un exámen negativo no basta para eliminar la posibilidad de la existencia de una osteomielitis y ellos deben repetirse por lo menos hasta los 21 días de su iniciación.

Es clásico señalar como punto inicial de los procesos osteomielíticos el bulbo del hueso. - Se considera que siendo esta una enfermedad del hueso en período de crecimiento, deben ser los segmentos donde ese crecimiento es más intenso los lugares donde la frecuencia de los focos es mayor, sin embargo, no es raro encontrar los focos iniciales fuera de la metafisis.

Cómo se ven los focos iniciales: En general, se observa una discreta zona de osteoporosis debida a la proliferación medular y al edema medular inflamatorio, acompañada de una periostitis osificante localizada. - Esta periostitis es muchas veces el primer signo que se observa, especialmente en huesos finos y largos como el peroné. - Otras veces, como sucede



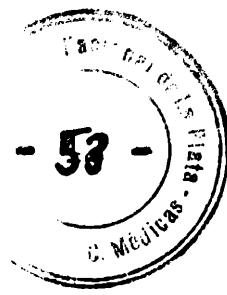
en las osteitis de los panadizos, la periostitis falta por destrucción del periostio por la supuración. En la primera etapa de la enfermedad predominan los fenómenos destructivos. - El hueso presenta un aspecto especial, irregular, poroso, bastante característico, muy bien comparado por Laveuf al azúcar mojado. La extensión del proceso es variable y depende de múltiples factores: edad del paciente; virulencia de la afección; resistencia del organismo. - En algunos casos toma solamente una metafisis y las zonas vecinas respetando las epífisis (osteomielitis unipolar), mientras que en otros toma toda la diáfisis (proceso bipolar) o se localiza en varios huesos a la vez (forma múltiple); estas últimas muy frecuentes en los lactantes y niños pequeños con baja resistencia. Pasadas las primeras semanas se observa un proceso neoformativo endóstico y perióstico, osteo-esclerótico, que lleva a la curación o a la cronicidad. - Se ven entonces aparecer signos de hiperostosis de la zona enferma y en la formación de esta hiperostosis contribuye el periostio con la superposición de capas óseas, además de la condensación de la esponjosa en los lugares inmediatos al foco osteítico. - Se ven también, a veces, las formaciones de cavidades limitadas por hueso escleroso, en las zonas donde el tejido osteogénico ha desaparecido. Por regla general los procesos de osteomielitis respetan las capas cartilaginosas y así vemos como el cartilago de conjunción defiende las epífisis que



raramente son atacadas por los procesos iniciados en las metáfisis. - Sin embargo en algunos casos el cartilago es perforado por el proceso destructivo y la epifisis y la articulación pueden ser invadidas. La lesión epifisiaria, en estos casos, se mantiene localizada y es difícil que forme secuestro o destruya el cartilago de conjugación. - La artritis purulenta puede producirse en estos casos, no a través del cartilago y la epifisis sino por invasión del pus metafisiario en la articulación (caso de las artritis purulentas de la cadera y del hombro, por osteomielitis de la metáfisis femoral o humeral). - La destrucción del cartilago diafisoepifisiario en los niños, lesión rara de acuerdo a lo que acabamos de decir, acarrea trastornos del crecimiento del segmento del miembro correspondiente; otras veces la lesión bulbar, yuxtaepifisiaria, produce un estímulo en el funcionamiento del cartilago y, por lo tanto, un incremento del crecimiento. -

Una consecuencia de los procesos de osteomielitis, que suele encontrarse con suma frecuencia, es la formación de secuestros debida a la necrosis ósea y medular. - En general es la acción de las toxinas microbianas las que provocan la producción de pus, que llenando los espacios medulares, separa segmentos óseos, los cuales, aislados del resto del hueso y privados de nutrición, mueren constituyendo los secuestros.

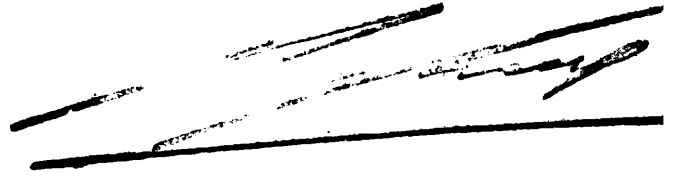
Otras veces la necrosis ósea es la consecuencia de



la falta de nutrición del hueso debida a la interrupción de la llegada de sangre por embolia.

Los secuestros óseos se ven siempre en la radiografía como sombras de intensa densidad, bien calcificados y aún con aspecto ebúrneo, debido a que, estando separados del resto del hueso vivo, no sufren como éste las alteraciones osteoporóticas de origen inflamatorio.

- - -



PRONOSTICO

Depende de la forma: la común tiene buen pronóstico y la septicémica es muy frecuentemente mortal.

Las estadísticas no son exactas, pues como ambas formas no se discriminan, la mortalidad, según los autores, oscilan entre el 2 y el 30%.

En la serie de los autores la mortalidad es del 11,2% pero, si se desglosa la forma septicémica ella sólo representa más del 50% de mortalidad. -

Con el advenimiento de la quimioterapia eficaz (sulfamidas y penicilina) bajan las cifras precedentes.

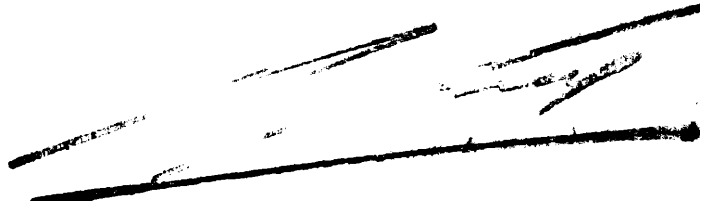
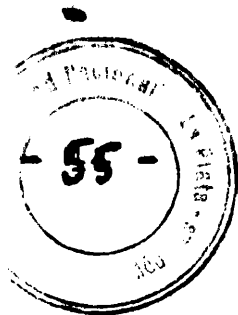
En los niños pequeños la muerte es elevada (45% según Green y Shannon, por debajo de los seis meses).

En cuanto al pronóstico del foco óseo, difiere por debajo y por encima de los tres años. - Por encima de los tres años, en la gran mayoría de los casos la osteomielitis aguda pasa a la cronicidad, por debajo la afección tiene poca tendencia a la cronicidad. - Esto se debe a tres razones:

a) En los niños pequeños la infección es fundamentalmente estreptocócica, causando menor destrucción ósea que el estafilococo.

b) El hueso es muy esponjoso y areolar y el periostio poco adherente, lo que permite fácil perforación hacia partes blandas y menor estrangulamiento de los vasos.

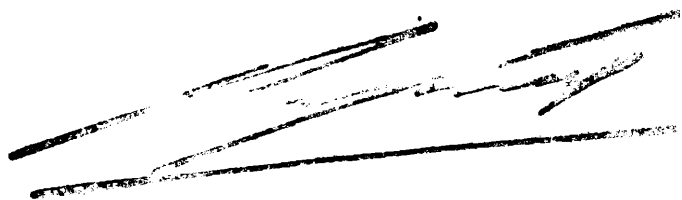
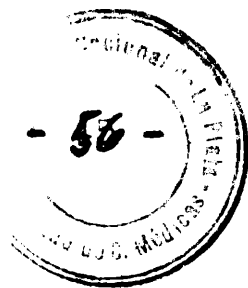
c) En los niños el hueso muerto se reabsorbe rápida-



mente y se forma uno nuevo.

En buena parte la tendencia a la cronicidad de la osteomielitis en los pacientes mayores de 3 años se debe a un inadecuado tratamiento por diagnóstico tardío, actualmente la quimioterapia eficaz y un diagnóstico y tratamiento precoz cambian favorablemente el cuadro.

- - -



TRATAMIENTO

Al iniciar esta exposición haré algunas consideraciones sobre el tema, haciendo notar especialmente, la significación e importancia del problema clínico y terapéutico. - No llamará la atención que así me exprese, desde que el correcto tratamiento exige siempre la clínica bien conducida.

Cuando se aborda el estudio del tratamiento de la osteomielitis y se explora en el campo de la bibliografía mundial, se adquiere el convencimiento de que se está frente a un problema que invita a meditar para llegar a la explicación de los hechos. - Los trabajos aparecidos en estos últimos años ponen de manifiesto la diversidad de conceptos y los múltiples métodos y procedimientos empleados en las distintas escuelas para llegar a la solución del problema terapéutico de la osteomielitis.

Parecería, como han expresado algunos autores, que la osteomielitis salió del olvido para preocupar intensamente al clínico. - No hay problema terapéutico que haya provocado ideas tan diversas y tan marcadas discrepancias.

Es que el drama osteomielítico impresiona demasiado intensamente y tiene tan lamentables consecuencias que obliga a la observación y a la aplicación de los diversos procedimientos terapéuticos. - Si el clínico duda con frecuencia frente al proceso osteomié-

tico, en el procedimiento a seguir ellas se acrecien tan siendo el práctico el que debe resolver el problema. - En general el médico práctico debe solicitar la opinión del cirujano, con bastante frecuencia, cuando la enfermedad está ya en el período avanzado. Se está de acuerdo en el agente o agentes responsables del proceso, en su localización, en las causas capaces de originarlo, en la vía seguida para llegar a la zona o región ósea asiento del proceso, pero se discrepa cuando se trata de aplicar la terapéutica. La metódica y paciente observación clínica del mismo proceso conduce a tan contradictorias conclusiones que no es posible establecer la unidad terapéutica y crear el procedimiento "standard".

Son responsables seguramente de esta situación las modalidades clínicas diversas del proceso, el polimorfismo de los síntomas, la manera especial de reaccionar, del organismo infantil o del adolescente, frente a la enfermedad osteomielítica, la pluralidad o diversidad etiológicas, la manera tan diversa de comportarse el organismo frente a los diversos agentes microbianos, porque no son lo mismo, en sus manifestaciones clínicas osteomielíticas, las que genera el estafilococo, el estreptococo, en neumococo, el Eberth, etc. .

Para el tratamiento de la osteomielitis consideramos sucesivamente:

1°) El tratamiento general de la infección y de la intoxicación. - 2°) El tratamiento del foco óseo.

Tratamiento general: Sueros

Los síntomas graves de una osteomilitis dependen en gran parte de la circulación de las toxinas del estafilococo. Nada más lógico que usar sueros. - Sin embargo el estafilococo no provoca en el organismo la formación de anticuerpos, razón por la cual los diversos sueros preparados resultan poco activos.

Sueros de convalescientes: derivan de principios análogos.

Ombredanne en 1927 ensayó esta terapéutica sin resultados y en 1937 vuelve a él con dosis aumentada de 60 a 100 cc.

Inmuno transfusión: Resultado nulo.

Transfusión simple de sangre: Este método exalta por un tiempo las defensas naturales y la resistencia del organismo contra la infección. Gamboa y Montarce lo usan en el post-operatorio de las osteomilitis agudas, con resultados halagadores.

Anatoxina estafilocócica: Poco usada en la actualidad.

Absceso de fijación: Resultado nulo.

Vacunación: Gregoire la propuso en Francia desde 1920. Ombredanne ha utilizado el propidón sin haber obtenido ningún beneficio en la marcha de la enfermedad.

Quimioterapia: Se han usado el mercurocromo, las sales de oro intravenosas, y el violeta de Genciana recomendado por Young. - Sostienen algunos auto-

res que aunque no del todo eficaces, deben ensayarse para levantar el estado general y cooperar con el tratamiento quirúrgico, idea a la que se asocian Jorge y Mealla. -

El método de Jentzer basado en inyecciones endovenosas y subcutáneas de tensalina, asociado a las fricciones de bipodeterpenol no han tenido éxito. No obstante, Jentzer lo aconsejó asociado a la trepanación o a la resección.

Tratamiento fisioterápico: Heidenhain y Fried relataron casos favorables de osteomielitis tratados con rayos X. - En la clínica de Schmieden se irradian todos los casos agudos. No hay estadística, ni estudio global al respecto. Pueden efectuarse como coadyuvantes de los medios quirúrgicos.

Bacteriófago: El bacteriófago es un virus biotrópo y específico que se fija selectivamente sobre las bacterias sensibles y si estas no existen es eliminado rápidamente. Albee atribuye el valor al método de Orr en que favorece el desarrollo del bacteriófago. En nuestro país Allende, en un caso de artritis de cadera, obtuvo con el bacteriófago excelentes resultados, y Celeri en el 7° Congreso Argentino de Cirugía, relata casos observados en la sala que dirige el Dr. Sacco.

Bee y Michel-Béchet lo han empleado en inyecciones intravenosas y Tavernier le atribuye la curación obtenida en un niño afectado de osteomielitis aguda de los huesos del antebrazo.



Penicilina y sulfamidas: En el momento actual, y con razón, en el tratamiento de las osteomielitis agudas se utiliza como base la penicilina que, indudablemente, es el agente antibiótico más energético.

Vías de administración: En las osteomielitis agudas las vías de administración de la penicilina son: la parenteral, la focal o intraósea y la local. - En esta última la penicilina, por lo general en dilución, se usa en las complicaciones de las osteomielitis agudas y en las formas crónicas de esta enfermedad. - En cuanto al uso local de la penicilina cruda, actualmente ha sido abandonada.

Las vías parenterales usadas son: la intramuscular y la endovenosa, ya sean en forma continua o intermitente.

Como el antibiótico se elimina por la orina y la biliar, y como debe mantenerse una concentración uniforme y constante para obtener efecto útil, es necesario repetir frecuentemente las inyecciones (a cada dos, tres o cuatro horas). Si no se alcanza y mantiene una concentración sanguínea elevada, se corre el riesgo de que las bacterias se vuelvan penicilino resistentes.

Los porcentajes de excreción y de concentración en la sangre dependen de la vía empleada. - Los mayores corresponden a la intro-venosa y los menores a la subcutánea, en tanto que la vía intramuscular ocupa una posición intermedia.

Aconsejamos ~~la vía intramuscular~~ intermitente por



la comodidad de su administración. - Tiene los inconvenientes de las inyecciones repetidas (cada tres o cuatro horas) y que terminan por ser dolorosas. - A veces el dolor es lo bastante intenso para que un tratamiento prolongado resulte agotador en un paciente que tiene una forma hiperaguda o peticopiohémica.- En tales casos se puede usar, para evitar el dolor de la vía intramuscular, una mezcla de penicilina con no vocaina al 0,50 ó 1 por ciento. - No suele ser necesario su empleo en forma rutinaria aunque esta adición no rebaja en nada la actividad del antibiótico.

Estos inconvenientes que suelen presentarse en la práctica, se pueden evitar aplicando la droga por vía intravenosa. - Alcanza así rápidamente una concentración terapéutica eficaz. - Requiere, en la mayoría de los casos, la internación del paciente. - Está indicada en las formas graves ya mencionadas y a veces también como tratamiento incial de casos que ulteriormente serán tratados por vía intramuscular. -

La mejor técnica para la vía intravenosa es la inyección en forma continua, gota a gota (fleboclisis), con la ampolla invertida. - Este método es cómodo y generalmente bien tolerado. - Es el que mejor mantiene un nivel constante de penicilina en la sangre. - Deben tomarse precauciones, verbigracia, cambiar de vena ca da 12 ó 24 horas para evitar trombosis, usar un producto bi-purificado, etc. -

De no encontrar vena, se puede hacer gota a gota por vía intraesternal o intratibial, esta última menos u-

sada, 100.000 unidades diluidas en 20-30 cc. de solución fisiológica, infundidos con una pequeña presión. - Si es necesario puede repetirse. - La absorción de la penicilina por la médula ósea no es inferior a la de la sangre.

En las formas hiperagudas y petico-piohémicas con localización ósea ya manifiesta y aún en las formas agudas, también puede hacerse la penicilina focal intraósea en forma continua, al mismo tiempo que la intramuscular intermitente, con un trócar a través de la cortical del hueso atacado, a los fines de aumentar la concentración bacteriostática del medicamento. - El trócar se introduce a golpes de martillo estando el paciente bajo anestesia general.

La cantidad a administrar por esta vía es de 100.000 unidades diluidas en 250cc. de solución fisiológica hecha en forma continua, gota a gota. - Dicha dosis puede repetirse varias veces en el mismo día y en los días sucesivos, sin ningún inconveniente, si la gravedad del caso lo requiere.-

En ocasiones, al conectar el trócar con el sistema, suele ocurrir que la solución de penicilina no penetra de inmediato en la médula ósea, tardando a veces hasta 45 minutos en comenzar a hacerlo espontáneamente sin tener necesidad de recurrir a ninguna otra maniobra más que dejar colocado el sistema. †

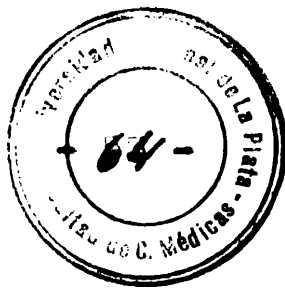
Es esta terapéutica una conducta intermedia entre los métodos incruentos y cruentos. - Tiene la ventaja de alterar poco la estructura del hueso, de evi-

tar la rotura de las defensas naturales que delimitan el foco y de impedir la diseminación de la infección en el organismo.

F. Harris, preconiza la inyección continua de penicilina por vía intramuscular a nivel del muslo, en iguales dosis que por vía endovenosa. - Es poco tolerada. - Sobre la penicilina oleosa, de reciente aplicación, no podemos abrir juicio todavía. - La hemos usado con éxito; sobre todo la sal cálcica que no es higroscópica. - Los intervalos en su aplicación, cualquiera sea la cantidad de unidades que contenga la ampolla, no deben ser mayores de 12 horas. - Es éste un método de administración que retarda la velocidad de absorción y prolonga el mantenimiento de un nivel sanguíneo efectivo de penicilina y al mismo tiempo ocasiona molestias mínimas al paciente. La dosis aconsejada es de 100.000 unidades cada 6 horas, 200.000 unidades cada 8 horas y 300.000 unidades cada 12 horas; y por vía intramuscular, cualquiera sea la forma clínica de osteomielitis y mientras sea necesaria su aplicación.

Dosificación: La dosis mínima de rutina en las osteomielitis agudas comunes, no graves, será para la solución acuosa de la sal sódica, por lo menos de 200 mil U. Oxford diarias, a razón de 20.000 a 30.000 U. repetidas cada 3 horas.

Pero los estafilococos, aunque sensibles a la penicilina, son más resistentes a ella que los demás gérmenes. - Por lo tanto, si hay bacteremia, y en espe-



cial en las formas háperagudas y septicopiohémicas, desde el comienzo la dosis diaria de la droga debe ser mayor, hasta 400.000 unidades, de acuerdo con la edad del paciente, a fin de tener un nivel mínimo de concentración plasmática de penicilina (Kamm meikamp y Keefer lo establecieron en 0,15 unidades de Florey por cc. necesarias para alcanzar el efecto bactericida óptimo en esta clase de afección y obtener así una eficaz, rápida y completa acción. - Al mismo tiempo se disminuyen las probabilidades de una penicilina resistente o "resistencia medicamentosa" de los microbios sobrevivientes, aunque dicha resistencia se asocie, casi siempre, a una disminución de su virulencia.

En los niños mayores de 2 años se hará a razón de 200.000 á 300.000 unidades por día. - Es especialmente en esta edad que debe administrarse con sulfamida por la frecuencia del estreptococo como gérmen causal.- En los adolescentes, jóvenes y adultos se llegará a 300.000 y 400.000 unidades por día.

En cuanto a la dosis total se ha llegado a dar más de 5 millones de unidades sin que se produjeran efectos secundarios.-

En general los efectos de la penicilina se aprecian a las 36 horas de practicada la primera inyección que es el tiempo necesario para que tenga efecto su poder bacteriostático.

Dirección del tratamiento: No puede darse una regla fija en cuanto a la duración del tratamiento penici-



línico en la osteomielitis aguda, dependiendo ello en especial, de la forma clínica, de la precocidad en su iniciación y de la dosis óptima.

En las formas graves de la osteomielitis, son a veces necesarias varias semanas de tratamiento intenso para alcanzar la curación. - Como regla, el antibiótico debe administrarse desde el comienzo en forma intensa, sostenida y prolongada hasta la mejoría clínica general y local (dolor, tumefacción), bacteriológica (hemocultivo) y biológica (eritrosedimentación, fórmula leucocitaria) del proceso. - Una vez desaparecidos los síntomas se disminuye la dosis inicial a la mitad, alargando a cuatro horas los intervalos en su aplicación y prolongando su administración, por lo menos durante siete días más, por temor a una recidiva, sobre todo en las formas graves de la osteomielitis aguda. Por ser la droga esencialmente bacteriostática los germenos pueden volver a proliferar, si se suspende antes del tiempo y además, porque la reacción ósea local continua durante algún tiempo después de pasar los síntomas locales. Se evita así la recidiva del proceso, a expensas de ese foco óseo, posiblemente silencioso pero no definitivamente curado.

Efecto del tratamiento con la penicilina: La penicilinoterapia tempranamente aplicada en la osteomielitis hematogena aguda detiene, casi siempre, sus caracteres invasores y controla la infección general determinando a los tres o cuatro días la desaparición



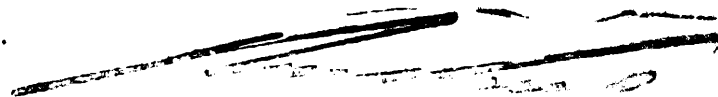
de los signos de diseminación séptica.

Reduce así notablemente la mortalidad y morbilidad, acorta la evolución, mejora el pronóstico y disminuye la frecuencia de las complicaciones metastásicas y secundarias. - También es evidente, cuando se instituye precozmente, que se detiene el proceso infeccioso local del hueso y evita su desarrollo, llegando en ocasiones a la restitución ósea completa. - Las estadísticas dan un 88% de resultados favorables. Limitaciones del tratamiento: pero, por otra parte, la infección aguda se caracteriza por cierta tendencia a las recaídas. - Por ello es conveniente que el tratamiento sea prolongado y combinado no sólo en lo que se relaciona con los medios empleados (penicilina-sulfamida), sino también con el modo de empleo. No suele evitar, salvo en los casos leves, la formación del sequestro a pesar de la prolongación del tratamiento por espacio de varias semanas. - Lo cierto es que con la peniciliterapia más aún que con la sulfamidoterapia, se puede extender el principio de abstención quirúrgica hasta que el organismo haya preparado sus defensas, o mejor dicho, hasta la fase crónica o de formación de la cavidad y del sequestro.

Sulfamidas:

Indicaciones: En el tratamiento actual de las osteomielitis hematógenas agudas, las sulfamidas desempeñan, con respecto a la penicilina un papel secundario debido:

1°) a su único y menor poder bacteriostático;



2°) porque son influenciadas por el número de bacterias presentes, siendo poco eficaces en presencia de pus, peptona, autolizados de tejidos y otras sustancias inhibidoras como el ácido para-aminobenzoico; y

3°) porque son tóxicas para el ser humano.

Sin embargo, son útiles en la osteomielitis, por estreptococos, y también como elemento coadyuvante del tratamiento penicilínico, pues refuerzan la acción bactericida del antibiótico. - Además, pueden actuar sobre los gérmenes penicilínico-resistentes. - Su indicación también deberá ser precoz.

Vías de administración: en la osteomielitis las sulfamidas se usan comúnmente por vía bucal, local e intraarterial.

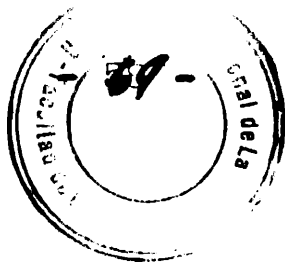
Por vía bucal, el sulfatiazol es la sal usada preferentemente.

Se absorbe rápidamente aunque también es rápida su eliminación, por lo que hay que administrarla cada tres horas.

Dosificación: Las concentraciones sanguíneas útiles oscilan entre 5 mg. y 15 mg. por 100 cc. de sangre, siendo la más conveniente la de 8 á 10 mg. - Para alcanzar dicha concentración, es necesario administrar dosis de 5 á 15 cg. por Kg. de peso y por día. En los niños se puede llevar esta dosis a 15 y 20 cg. - Para alcanzar la concentración útil a la mayor brevedad posible, se administra el 50 % de la dosis del primer día en las cuatro horas, continuando luego con la dosis de sostenimiento, que en el caso del

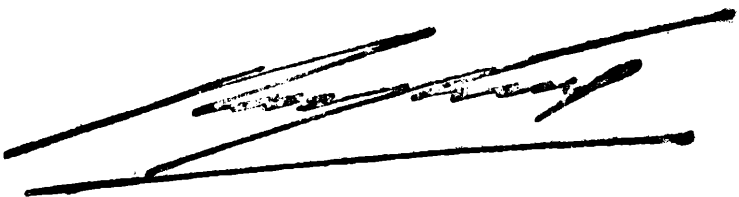


sulfatiazol es de 2 comprimidos cada 3 horas. -
Al día siguiente la dosis debe bajarse en un 30 %,
pues sólo se ha eliminado del organismo, en las primeras 24 hrs., un 40 % de la droga. - Obtenida la mejoría, al cabo de 48 á 72 horas, se reducirá nuevamente la dosis en otro 30 % y se mantendrá esta dosis durante 5 días. - Si es necesario prolongar el tratamiento más de cinco días, es indispensable el análisis de sangre y orina para descubrir un estado tóxico incipiente. - Por otra parte, si al cabo de 6 días de un tratamiento correcto no es evidente la mejoría, no debe insistirse en esta medicación. -
Como antídoto de las intoxicaciones sulfamídicas se debe tener presente el ácido nicotínico y acompañar cada toma con bastante cantidad de agua. - Como medida de precaución, a los pacientes tratados con sulfonamidas, debe hacérseles ingerir por lo menos dos litros diarios de agua. -
Debe evitarse la medicación azufrada y los purgantes salinos. - En las osteomielitis cuyos hemocultivos o exámenes bacteriológicos del pus del foco revelasen la presencia del estreptococo, frecuente en los niños de dos años de edad, se usará la sulfanilamida en los niños de dos años y el sulfatiazol en los niños mayores, adolescentes y adultos.-
Cuando la administración por boca no es posible, ya sea por perturbaciones gástricas que impiden la absorción o porque el paciente no puede deglutir, lo mejor es administrar por vía intravenosa los deriva-



dos sódicos de la sulfamida, pues las inyecciones intramusculares son dolorosas y producen reacción en los tejidos. - La administración endovenosa puede hacerse en forma de inyecciones de 1 gr. cada 3 horas, si se trata del sulfatiazol, preferentemente diluida en 100c. de agua destilada o salina. - En el comercio existen específicos que vienen ya preparados para inyectar directamente. - También pueden darse en forma continua gota a gota, y la misma dosis, añadiendo al medicamento una cantidad conveniente de suero o de sangre. - De esta manera la droga se mantiene a un nivel constante en el medio interno. - No obstante, tan pronto cesen las causas que determinaron su indicación endovenosa, es aconsejable el retorno a la vía bucal. - En cuanto al uso local de las sulfamidas, éste está indicado en el tratamiento de las osteomielitis crónicas. - Por último diremos que el empleo de la penicilina y sulfamidas en el tratamiento de las distintas afecciones que pueden ser punto de partida de infecciones osteomielíticas, ha traído una franca disminución de éstas, cumpliendo así una acción profiláctica, ya señalada por distintos autores. -

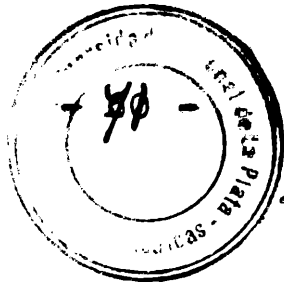
A estas causas pueden ser atribuidas, en el presente, la notoria disminución de osteomielitis agudas. Método de Orr: Las curaciones cotidianas y la inmovilización del miembro donde radica la trepanación, constituyen para Orr las causas principales de la cronicidad. - El método de Orr, rechazado por muchos



fué, no obstante, practicado por cirujanos norteamericanos, españoles y cubanos que se declaraban satisfechos del mismo. - El principio sustentado por Orr de taponar con gasa vaselinada estéril la brecha ósea y tenerla ocluida por un tiempo más o menos largo mediante enyesados, no ocasiona perturbaciones.- Orr insiste en que el yeso "comprenda las articulaciones vecinas". Muchos cirujanos creen innecesario el bloqueo de estas articulaciones. - González Aguilar es de esta opinión. - Lo mismo Gutierrez. - El enyesado debe dejarse según consejo de Orr, hasta 3 meses, movilizandolo cada 25 ó 30 días. - Numerosos cirujanos argentinos y extranjeros practican sistemáticamente este procedimiento.-

Método de Baer: Acción ejercida por las larvas de moscas sobre heridas expuestas. - Se admite que Ambrosio Paré lo aceptaba. - Se estudió su acción en los soldados durante la guerra y recién en 1927 se aconsejó el empleo de larvas de moscas para el tratamiento de las heridas expuestas con o sin fractura. - No todas las larvas sirven, admitiendo Baer la utilidad de las larvas de la variedad de moscas *Phormia*, otros autores utilizan larvas de *Callisphora eritrofila*.

Método de Stewart: Se basa en la acción del carbonato de calcio. - Práctica intervención en el foco y tapona con gasa que deja 24 horas. - Extrae luego la gasa e irriga la herida con solución glicerizada de ácido pícrico, unos minutos después pulveriza la



herida con suspensión acuosa de carbonato de calcio. Este se combina con el ácido picrico dando lugar a la formación de picrato de calcio. Luego se taponan la herida con gasa seca a objeto de evitar el cierre. Las curas se efectúan tres veces por semana.

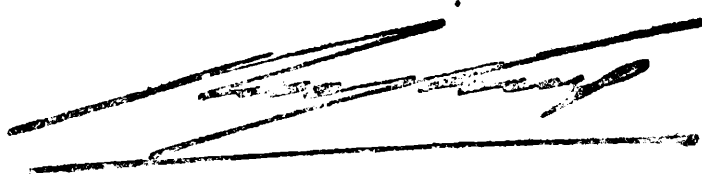
Método de Hawk: aconseja taponar las heridas de osteomielitis con gasa impregnada con una pasta hecha de: una parte de glicerol y 2 partes de sulfato de Mg.

Tratamiento de la osteomielitis crónica.

Murphy ha recomendado como tratamiento profiláctico de la osteomielitis crónica, el tratamiento correcto y precoz en el período agudo. Los métodos de Orr y de Baer, ya considerados, los más frecuentemente utilizados en el tratamiento.

Tratamiento de los sequestros: Si existe una zona de necrosis ósea, se debe esperar la demarcación neta del sequestro, teniendo cuidado de no provocar lesiones mediante tratamientos prematuros. Tenemos tres medios para calcular el momento preciso de la sequestrectomía: 1°-el tiempo; 2°-la exploración con el estilete y 3°-la radiografía.

El tiempo es un factor de relativa importancia. Wilensky cree que a las 4 ó 6 semanas queda el sequestro bien desprendido. La exploración con el estilete permite tener la sensación del sequestro móvil dentro de una cavidad ósea. La radiografía es el método más seguro. Cuando el sequestro está libre se presenta opaco, rodeado de una zona clara. Por fuera existe una zona opaca, dada por osteitis condensante de las



paredes óseas de la cavidad.

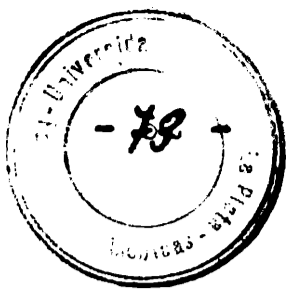
Tratamiento de las cavidades óseas: Una causa frecuente de osteomielitis crónica es la existencia de cavidades óseas con paredes infectadas. - Es necesario hacerlas desaparecer porque la curación espontánea de las mismas es excepcional.-

Indicación del tratamiento de las cavidades óseas:

La desinfección del hueso se efectúa durante el acto operatorio. - Después de la extirpación del sequestró y curetaje de todas las fungosidades y de la capa superficial de la cavidad, llegando a zonas de osteitis condensantes de reacción que limitan el foco, se rellena el lecho cruento, para lo cual pueden utilizarse diversos productos, glicerina fenicada, eter yodoformado, llevada a ebullición por termocauterío. - Chutro hacia la resección completa de una de las paredes de la cavidad, después de la cual mantenía las paredes estériles durante varias semanas con irrigaciones continuas con líquido de Carrel-Darwin.

Obliteración de las cavidades: Broca divide los métodos de obliteración en 3 clases:

- 1) Suprimiendo una de las paredes de la cavidad y dejando efectuar la cicatrización de la misma.
- 2) Método osteoplástico que utilizan el hueso mismo o el periostio;
- 3) La inserción de cuerpos vivos o muertos que rellenan el espacio ocupado por esta cavidad y conocido con el nombre de plombaje.

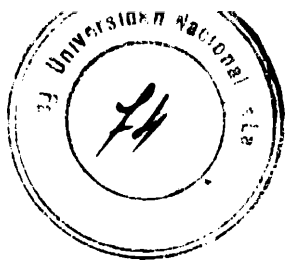


En la actualidad sólo se usa el primero y el tercero casi únicamente con relleno de tejidos vivos.

1°) Supresión extensa de una pared: Supongamos una excavación después del vaciamiento, se derriban sus dos paredes laterales con el fin de nivelar la cavidad y transformarla en un canal, tan plano como sea posible. - Este es el método de Ollier y Forgue. - Sobre esta superficie ósea, aplanada, el periostio y las partes blandas se reaplican lo más exactamente posible. - La osificación perióstica aporta al proceso de reparación importantes refuerzos.

2°) En lugar de destruir los bordes de la excavación ósea, se inmoviliza una de estas paredes por una osteotomía, practicada de dentro hacia afuera, con martillo y escoplo, en la base y en los lados inferior y superior de esa pared, de manera que se deja adherida al periostio. - Esta sección ósea se practica en forma de cuña para dar juego a la charuela. - Desde 1866, Ollier formuló este método derivado de los procedimientos de Schulten y de Bier.

3°) Relleno de las cavidades: Se han creado infinidad de sustancias, la cavidad deberá estar bien seca y desinfectada, para lo cual se ha empleado aire caliente. - Los injertos vivos formados por colgajos son los más empleados. - Neuber y Schede emplearon sangre para el relleno. - Allende relata dos buenos resultados. - Relleno muscular: Empleado primero por Schultenz en 1893 y relatado en 1910. - Gregoire hace una descripción exacta de la operación. -



HISTORIAS CLINICAS

Historia N° 10.368. - Servicio Ortopedia del Hosp. Israelita. -

Sr. Salomón Treicher. - 21 años, electricista, polaco. Ingresa al servicio el 19-12-41.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sarampión en la primera infancia. - Catarros en varias oportunidades. - A los 9 años traumatismo en el maleolo interno izquierdo, se edematiza todo el pie, con dolor; al tercer día se interna y luego se le interviene a los seis días.

Relaciones sexuales a los 16 años.

Enfermedad actual: Desde hace cuatro meses comienza dolor en todo el abdomen localizándose especialmente en el epigastrio. Pirético. Esto dura diez días luego dolor en la rodilla derecha, se edematiza toda la extremidad debiéndola tener en flexión. - No mejorando con tratamiento se interna en el Hospital Ramos Mejía donde se le extrae pus de la rodilla. - A los ocho días se le enyesa la pierna durante tres meses, no habiendo mejoría decide internarse en este servicio.

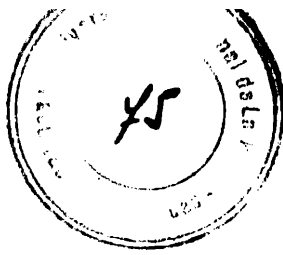
Estado actual:

Datos importantes: Rinofaringitis. - Dientes en mal estado de conservación e Higiene.

Cuellos sin importancia.

Tórax: sin importancia.

Corazón: sin importancia.



Abdomen: Sin importancia.

Rodilla lado izquierdo:

El enfermo es traído al servicio en una férula de extensión. - Palidez (ver análisis). - Rodilla aumentada de volúmen, edematosa que llega hasta el tercio inferior del muslo. - En la parte interna en la proximidad de la interlínea hay dos pequeños orificios fistulosos, por donde fluye regular cantidad de pus bien ligado - Como se ve hay insuficiente drenaje, se resuelve el 23-12-41 y se hacen dos incisiones de desbridamiento, abertura contra abertura, dando salida abundante de pus. - Se deja tubo de goma.

Evolución:

25-12-41: Se cambia el tubo por rubber-dam. Supuración abundante.

29-12-41: Dolores nocturnos intensos.

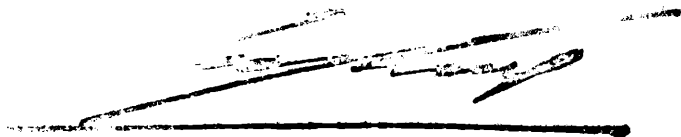
30-12-41: Algún alivio sigue en férula de extensión.

10- 1-42: Coloca férula de yeso en extensión.-Las heridas de la rodilla supuran menos.

6 - 2-42: En las últimas radiografías se ven un fragmento distal del fémur secuestrándose, en los alrededores del hueco popliteo dolor, algo de fluctuación.

9- 2- 42: La rodilla se ha edematizado. - Aparece zona roja en la cara posterior cerca del borde externo.

11- 2-42: Previa anestésia local con novocaina al 0,10% se drena una colección de la cara posterior,



borde externo, sale abundante pus bien ligado, amarillo. - Lavaje con líquido de Carrel.

18- 2-42: Mejoría de los dolores. - Rodilla anquilosada, drena regular cantidad de pus por la fistula anterior.

25- 2-42:Nueva radiografía.Muestra proceso de regeneración ósea alrededor del fémur enfermo.

28- 2-42:Aspecto de la rodilla no ha variado mayormente.Las heridas de la cara interna siempre drena abundante cantidad de pus,no así la cara externa que está en vias de cicatrización.Curas diarias de Pasta Lassar.

18-3-42: Operación.

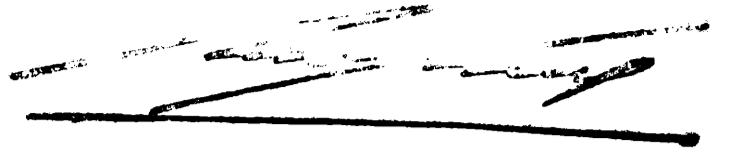
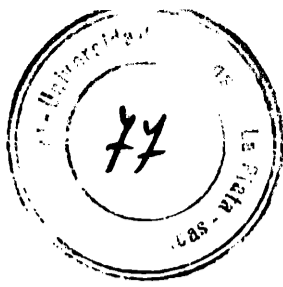
Incisión cara externa del muslo.Se cortan por planos hasta llegar al hueso que aparece rugoso y depulido. Se talla la cara externa hasta llegar a la médula. Aparece una porción secuestrada y fija.Luego se extraen varios fragmentos del hueso secuestrado.Se curetea el canal medular hasta tener la seguridad de no tener restos enfermos.Se pone sulfamida en polvo apósito compresivo.

Post-operatorio:buen estado general-se cambia el apósito-buena diuresis.

30-5-42:Estado invariable.Herida supura discretamente Rodilla edematosa y dolores.Calman durante el día.Se le aplican 0,04 arsenosan.

12-6-42:Sigue con leve mejoría.Nueva reacción de Wasserman y Khan.

25-6-42:Biopsia osteoperióstica sobre condilo inter-



no del fémur izquierdo.

30-6-42:Se continúa con el tratamiento específico.

21-6-42:Yeso pelvipédico-rodilla menos tumefacta.

Herida supura menos.

31-6-42:Optimo estado general-Los dolores de la rodilla desaparecieron.Se continúa con arsenosan. Se agrega bisynil intramuscular 2 inyecciones intramusculares por semana.

2-10-42: Reoperado.

Insición sobre la cicatriz y fístula de la cara externa.En la mitad inferior del muslo.Se reseca la cicatriz y se llega al hueso en las inmediaciones de la operación anterior.Se logra extraer del fondo un secuestro del tamaño de una moneda de 0,20 ctvs.Toilette a cureta y escoplo del canal medular taponaje y hemostático.Se envia material para su estudio Anátomo Patológico.

3-10-42:Se cambia el apósito,

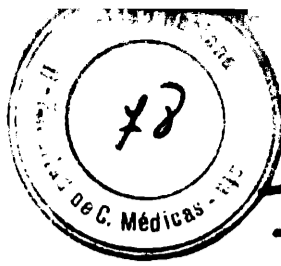
6-10-42:Buen estado general se cambia el apósito que sangra.Continúa mejorando diariamente se lo da de alta de este servicio.Concurriendo a consultorio Externo para continuar el tratamiento.

Historia 4655.

Sr.Isaac Lewin.Sala 1 Cama 22.Soltero.Edad 18 años. Estudiante.Entrada 23-2-49. Alta 14-3-49.

En el día de la fecha dolor en el pié izquierdo al levantarse el enfermo no le da mayor importancia.

Visto en el Htal de Clinicas lo medican con hielo local,sulfamidas y reposo.Los dolores no calman por



el contrario se exacerban, aparece cuadro febril. Internándose en este servicio,

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: Traumatismo que refiere hace 15 días en el pié izquierdo que no le dió mayor importancia.

Estado actual:

Boca regular estado de higiene y conservación. El resto sin importancia.

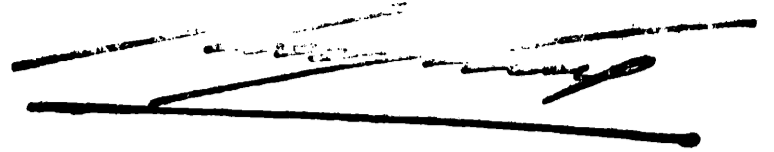
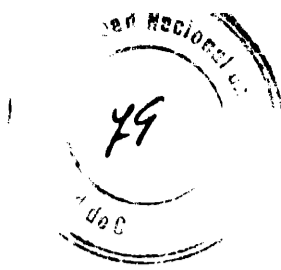
Miembros: Los superiores y el inferior derecho sin particularidades. El miembro inferior izquierdo se presenta con rubor a la altura del tercio inferior de la pierna. A la palpación aumento de la temperatura local y edema que disminuye los relieves maleolares. Signo de Godet positivo. A la presión dolor en la interlinea articular del pié. Movimientos activos y pasivos limitados por el dolor. En la región inguino crural izquierda se palpa pequeña adenopatía satélite indolora, empastamiento del tejido que lo rodea.

Laboratorio: En orina: hay vestigios de albumina y de pus. Contiene urobilina.

Eritrosedimentación: I de Katz 8l.

En sangre:

Hemoglobina.....	80
Globulos rojos.....	4.350.000
Globulos blancos.....	8.900
Valor globular.....	0,95%
Neutrofilos.....	69
Acidofilos.....	1
Eosofilos.....	-
Linfocitos.....	26
Monocitos.....	3



Radiografía: de frente: en el tercio inferior de la tibia se visualiza una sombra del tamaño de 5 ctvs. con ración local.

Evolución de la temperatura: Enfermo en cama-dura hielo local en el pié y en la región inguinal izq. Penicilina 100.000 cada cuatro horas.

23-11-49.....	temp.	40
24-11-49.....	"	39,2
25-11-49.....	"	38,2
26-11-49.....	"	38,2
1-III-49.....	"	37

Ha aumentado el edema y el rubor en el pié y tercio inferior de pierna. Sigue con hielo y penicilina.

3-3-49: Temp. 37. los signos locales no disminuyen

12-3-49: Apirexia. Signo de inflamación disminuyen.

Operación: 12-3-49.

Anestesia raquídea. Incisión de 1 cm de largo en la cara anterior de la tibia izq. se drena abundante cantidad de pus y sangre negra coagulada.

Se realizan perforaciones con el perforador eléctrico que da algunas gotas de pus. Se abre una ventana. Se retira un sequestro de 5 cm de largo, se curetea luego en el sitio. Se deja 1.000.000 de unidades de penicilina. Sulfamida en polvo. Gasa envaselinada y luego se hace una bota de yeso alta. Se indica penicilina 100.000 unidades cada 4 horas. Se envía el sequestro para su estudio anatómico Patológico.

Evolución:

14-3-49: Enfermo apiretico. Se le da de alta.

11-4-49: Se le aconseja la internación nueva-



mente. No tiene dolores. Se saca el yeso y se toman nuevas radiografías.

Reingreso: Desde su alta el enfermo permaneció en reposo, no había dolores. Apiretico. Se pide control de radiografías y se constata un pequeño secuestro sobre la cavidad que se ha obturado en la médula ósea.

13-4-49: Nuevo yeso.

25-4-49: Ligeramente dolor, no tiene dolores - Volver a cumplir un mes de yeso.

11-4-49: se retira el yeso.

27-5-49: cura plana buen estado general.

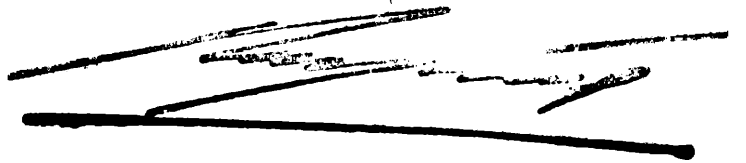
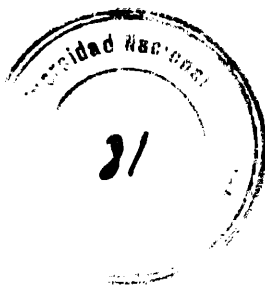
6-6-49: Muy mejorado - herida casi cerrada. Helioterapia progresiva. Se le indica tricima.

Se le indica continuar las curas en el consultorio Externo.

Historia N° 11819.

Enfermo Meier Brandspiguel. 22 años. Polaco. Vendedor. Ingresó al servicio el día 4-10-45.

Enfermedad actual: Hace 24 años sufrió una fractura expuesta en la pierna, a raíz de una lesión por casco de granada. Se hospitalizó durante 11 meses de la cual curó bien. Presenta dolor en la pierna. Hace cuatro meses apareció en la cara externa de la pierna dolor en el tercio superior acompañándose de una zona tumefacta con calor, que se abre dando salida a abundante cantidad de pus espeso. Se explora el trayecto hasta llegar a la



Estado actual: Buen estado de nutrición. Temperatura axilar 36,8 Pulso 80 rítmico, ámplio el resto sin importancia.

Miembro inferior derecho: A la inspección no hay acortamiento, ni atrofia muscular. En la cara interna de la pierna tercio medio se observa sobre la tibia una cicatriz de 12 cmts. de la largo y un ctm de ancho, la piel adherida al hueso (cicatriz antigua de la fractura expuesta). En la cara externa de la pierna tercio superior se halla roja, eczematizada de una extensión de 0,10 cmts de diámetro y en la parte media hay un orificio que explorándolo llega hasta la profundidad de 4 cmts. y del cual drena líquido purulento.

Evolución: Se le indica reposo absoluto y curaciones en la zona eczematizada con Bálsamo del Perú.

Operación: Anestesia raquídea con Meticayna 10 cg; anestesia perfecta. Isquemía previa venda de Es-march.

Resección de la cicatriz alrededor del orificio fistuloso en la cara externa de la pierna tercio superior, dejando una sonda acanalada en el orificio. Se reseca la fístula y siguiéndola hasta la implantación de la cara externa de la tibia. Se aprecia un trayecto descendente en el espacio interóseo acompañado de secreción seropurulenta por la cual se amplia la incisión y en el extremo inferior encontramos un pequeño secuestro de medio centímetro de largo y 3 mm de espesor en



medio de tejido fungoso se curetea. Se deja sulfamida y se tapona en forma de Miculitz con una gran gasa. Se deja mecha de prostático a presión para la perfecta hemostasia.

Evolución:

17-10-45: Fuertes dolores a nivel de la herida. -Molestas a nivel del pie por equinismo que adopte.

20-10-45: Cefaleas (post raquianestesia) se indica suspensión de la almohada y agua bidestilada endovenosa.

22-10-45: Afebril. - Se efectúan curaciones diarias del apósito superficial que se halla bien teñido de pus verdoso. - Se quitan gasa internas que llenan la brecha del miculitz.

25-10-45: Afebril. - Continúa con un prurito generalizado y muy molesto, se indica cloruro de calcio y autohemoterapia.

27-10-45: Continúa con el prurito. - Se retira el miculitz y no sangra.-

28-10-45: Apósito teñido de sangre. - Se retiran las mechas y en el fondo de la herida se aprecian latidos arteriales. - Se presiona en forma moderada.-

30-10-45: Prurito generalizado. - Herida buen aspecto, se protege la piel vecina por medio de pasta Lassar . -

31-10-45: Se indica bromuro de calcio que calma.- Apósito teñido en sangre (es visto por la guardia que se lo cambia y que se debe a una hemorragia en napa; se lo tapona a presión calmante.)



2 -12-45: Ha desaparecido el prurito. Herida buen aspecto, granula bien y en forma pareja, apósitos teñidos de pus verdoso.

6 -12-45: Buen estado general. - Continúa con prurito. - Herida buen aspecto.

9 -12-45: Descenso de la temperatura.

14-12-45: Se le da de alta en buenas condiciones.

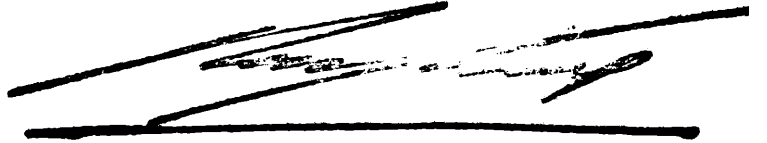
REINGRESO:

Desde hace un mes aqueja dolores a nivel de la pierna derecha en la que tiene una secreción seropurulenta que mana de un orificio. - Manifiesta que desde la operación ha seguido bien hasta hace un mes en que bruscamente se abrió una colección purulenta y desde esa fecha aqueja dicha molestia.

Estado actual: Buen estado de nutrición. - Decúbito activo indiferente. - Temperatura axilar: 36° 8. - Campos pulmonares sin importancia. - Corazón: tonos limpios, bien timbrados.

Pierna derecha: Inspección: discreto edema a nivel de los maleolos; flexión paralítica del dedo gordo. A nivel del tercio superior con tercio medio de la pierna derecha sobre la cara externa se observa una superficie de 8 cms. de diámetro, erosiva, con abundante secreción acuosa. - En la parte central un orificio sobre una cicatriz operatoria que explorada con un estilete llega en profundidad hasta unos 6 cms., contactando con la parte más profunda de la cara interna de la tibia.

Radiografía: Se manda a sacar de frente y perfil de



tibia y peroné.

Evolución:

Plan de tratamiento: Se le efectúa 1.000.000 de unidades de penicilina en total y a razón de mil unidades diarias, intramusculares, y a nivel de la fístula se coloca una sonda de Nelaton colocando penicilina local.

La superficie erosiva, cura bien y el trayecto fistuloso cierra bien. - Toleró bien el tratamiento. - Se le hace un yeso de pierna (bota de yeso con ventana, a través de ella pasa la sonda de Nelaton.).

A los 11 días se le retira el yeso. - Mejora la piel alrededor de la fístula, el trayecto disminuye y toma buen aspecto,

A los 16 días, se efectúa bota con pasta de Unna por el edema del pie.

Se le da de alta y continúa el tratamiento en el consultorio externo.

- - -

Historia N° 4984.

Enf. Srta. María de Giovanni. Edad: 20 años. - Soltera. - Argentina.

Enfermedad actual: Desde la edad de 12 años que viene padeciendo de formaciones tumorales, del tipo de abscesos, que comenzaron en la mano izquierda, tomando los tejidos blandos y posteriormente las falanges semejando según refiere la enferma abscesos osteomielíticos. - Es tratada en forma médica con baños antitépticos.



Como no ceden se resuelve la amputación de las falanges interesadas. -

Al poco tiempo (1 año) concómitamente se producen las mismas lesiones, como si fueran metástasis, en la otra mano, efectuándosele el mismo tratamiento. Se finalizó con la amputación de las falanges y posteriormente se desarticuló la mano padeciendo más trastornos hasta los 4 años en que comienza a notar en la planta del pie derecho, no atribuyéndolo a ningún traumatismo ni lesiones con objetos extraños, una tumoración que luego se abre al exterior comenzando a manar una secreción espesa, de color amarillo verdoso, sin olor, agrandándose el orificio a medida que pasa el tiempo. - La enferma no fué examinada por facultativos por espacio de unos dos años, pues temía que la "cortaran", efectuando tratamiento por su cuenta con baños antisépticos, pudiendo caminar con un gran acolchado de algodón. - Examinada posteriormente por facultativos, se le efectúa frotis de pus con el resultado que acompaña (1942) . Fué tratada con apósitos grasos y baños antisépticos cicatrizando el mal en 3 meses. - Luego fué intervenida extrayéndosele trozos óseos con pus, según refiere la enferma, siendo luego llevada a su domicilio, quedando un acortamiento del pie bastante acentuado.-

Al mes de la intervención el mal plantar volvió a abrirse, comenzando a manar un pus más fétido, de



color blanco-amarillento, en ocasiones con olor intenso, continuando hasta estos momentos. - El otro pie fué afectado por los mismos abscesos hace tres años, formándosele una perforación en la planta del pie, siendo tratada localmente con curaciones de apósitos grasos y antisépticos. - Debido a que no nota mejoría desde internarse en este servicio.

Antecedentes personales: Meningitis a los 14 años.

Sarampión en primera infancia. - Fiebre tifoidea con erupciones diseminadas a los 2 años. - Menarca a los 17 años.

Antecedentes hereditarios: Madre fallecida cardíaca a los 37 años. - Padre vive, padece de lumbociática. Tiene 8 hermanos vivos y sanos.

Estado actual: Decúbito activo indiferente, hábito-normoesplácnico. - Boca faltan piezas dentarias. - Resto buen estado de conservación. - Mucosas rosadas. - Tórax sin particularidades.

Corazón: los tonos normales, no hay ruidos sobreañgregados.

Abdomen: blando depresible, indoloro excursiona con la respiración. Cicatriz umbilical bien implantada.- Ligeró dolor en fosas ováricas.

Estado local: Mano derecha: mano simiana, no se palpan masas musculares, faltando por amputación las falanges 3 y 2 de dedos índice y medio presentando los muñones cicatricos de fistulas, dedo anular sin tercera falange.



Mano izquierda: La cara palmar con el mismo aspecto de la anterior, faltando todas las falanges 3 y 2 de los dedos.

Pie derecho: Completamente acortado, tomando el aspecto de un pie equino, palpándose una formación ósea al dorso del tamaño de una mandarina.- En la cara plantar una perforación ulcerosa que llega hasta parte ósea del tamaño palma de mano de feto, con secreción amarilló verdosa, con bordes irregulares de aspecto necrosado.

Pie izquierdo: Acortado y deformado no con la intensidad del anterior.

19- 7-48: Operación. Cirujano Dr. I. Blumenfeld. Anestesia general. Venda de Ermasch. Se amputa la pierna derecha a nivel de la unión del tercio medio en inferior procedimiento a la turca. - Hemostasia. - Apósito plano. Piel con adhesol y tracción con 1 kg.

2- 8- 48: Ha sido curada a los 7 días de la operación y hace 4 días. - Herida buen aspecto hoy. Cura plana.

4 - 8 -48: Herida buen aspecto. - Se le da de alta.

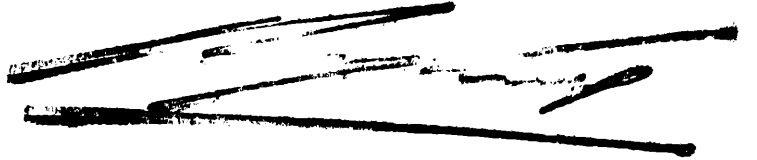
Tratamiento: 17 días con penicilina 50.000 U. cada 4 horas. - Sueros fisiológicos y glucosados. Atofan 5 grs.

Laboratorio: Orina normal

Sangre Hemocultivo Ind. de Katz. 16. Glucosa 0,98.

Urea 0,33.

Reingreso Se interna luego de haber transcurrido



11 meses de la anterior operación.-Muñon bueno con cicatrización perfecta.El aparato ortopédico le provocó en el muñon de la pierna derecha una erosión ampollosa que curó perfectamente.

Operación:Cirujano Dr.Blumenfeld.Anestesia Gral.pentothal.Se hacen unas consideraciones sobre ventanas a dejar muñon largo.En vista de la fistula de la planta del pié y de los inconvenientes de la amputación conservadora para lograr luego una prótesis adecuada.Se decide amputar a nivel del tercio medio de la pierna que es el muñon ideal.Se amputa con el método anatómico a 2 colgajos el anterior más largo que el posterior,de modo que la cicatriz sea ligeramente posterior.Sutura en dos planos se deja rubber-dam que se retira a las 48 horas.Se el indica penicilina 100.000 unidades cada 4 horas.Alginodia.

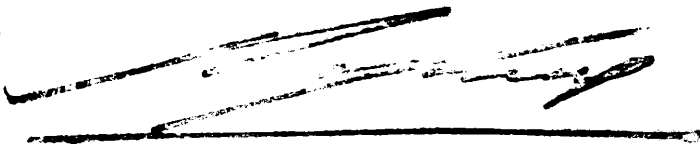
Evolución:

15-4-49:Enferma dolorida.Temperatura 38.tensión arterial Mx 110-70.aún la enferma no orino.

16-4-49:Enferma algo dolorida-ha logrado orinar. Ayer tuvo dificultad al respirar.Se descubre el muñon que aparece en buen estado.Se procede a retirar los drenajes.Cura plana con Merthiolate.

18-4-49:Enferma afebril se continúa con penicilina.

20-4-49:Enferma bien,sin dolores;afebril,se le retiran los puntos.Se le da de alta para continuar su tratamiento en el consultorio externo.



Historia N° 4280. Enferma Fanny Moverer. Edad 16 años.

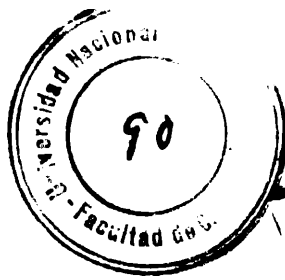
Entrada al servicio 19-1-49.

Enfermedad actual: Con evolución de cinco días; dolor de garganta de pié izquierdo, expandido luego a la cara interna de la tibia hasta la rodilla. Facie de intoxicación, escalofríos, fiebre alta, postración y adinamia. Miembros en rotación externa y abducción. Rodilla en flexión. Impotencia funcional. - Pierna y pié edematoso, piel reluciente, rojiza con escamas; calor local, palpación superficial dolorosa, profunda imposible por el dolor. - No hay ganglios inguinales.

Operación: 19-1-43. Anestesia general con eter, Garrote en el tercio inferior del muslo. Incisión en la cara interna de la pierna izquierda, sobre la tumefacción y que fúé prolongada hasta la tuberosidad interna a medida que las lesiones óseas iban viéndose. Trepanación amplia en toda la extensión del canal medular, lleno de pus. El periostio está modificado, desprendido, de color verdoso como clavo de forúnculo. Taponamiento hemostático, impregnado con 40cc de bacteriophage.

23-1-43. Desde el 20 por la tarde; dolor repentino intenso en el maleolo externo derecho, fiebre, palidez acentuada, inapetencia, constipación.

Estado actual: maleolo externo derecho tumefacto, piel rosada estrias venosas, calor local, dolor local intenso al menor contacto. Se le quitaron



las gasas que taponan la brecha operatoria, se puede ver tejido esfacelado superficial en todas las partes desprendidas. Una inyección de suero hecha en el muslo derecho ha dejado como secuela un enfisema subcutaneo. Discreto derrame en rodilla derecha.

31-4-43. La paciente ha sido operada hace 5 años en el hospital Italiano donde le practicaron artrodesis de la cadera izquierda. Hace 6 días consulto por dolores sobre la cicatriz de la operación y tenia temperatura. Fué medicada con hielo, cibazol, sin impedir la abscedación de la cicatriz por este motivo se interna y con anestesia local se incide el absceso drenando unos 200cc. de pus muy mal oliente, ligado, tubo de drenaje. Apósito.

13-5-44 Hace unos días dolor sobre la cicatriz operatoria sobre el trocanter derecho. Fué asistida por un facultativo quien proscribió bolsa de hielo y cibazol. Hoy se practicó punción se analiza el pus y muestra estafilococos. Se pide radiografías. Se taponan y continúa las curas en el consultorio externo.

Reingreso 29-4-45. Ingresa con dolores y tumefacción en la cara externa y parte media del muslo izquierdo. Se inicia el tratamiento con ondas cortas y vitamina B.

17-5-45. Se practica con anestesia local, incisión y desbridamiento dando salida a pequeña cantidad de pus.



25-4-45. Sale espontaneamente abundante pus verdoso
Se logra cateterizar el trayecto y se colocan 2
tubos de goma. Se calcula que ha salido unos 30cc
de pus. La enferma se siente más aliviada.

30-4-45. Sale serosidad serosanguinolenta. Los tubos
penetran a una cavidad profunda, se van acortando.

2-5-45. Se le da de alta seguir el tratamiento en
el consultorio externo.

Reingreso 17-9-45.

Hace unos dias dolor a nivel del tercio medio de
la tibia izquierda. Sobre la cicatriz de la zona.
Hay un punto muy exquisito. Se interna para efec-
tuar penicilinoterapia, Nueva radiografias.

1-10-47. Ha tomado 3.600.000 U de penicilina desa-
pareciendo los dolores. Se le da de alta.

10-12-48. Reingresa. Zona fluctuante sobre el maleo-
lo peroneo lado derecho. Se le indica nuevamente
penicilina.

15-12-48. Anestesia con cloruro de etilo. Se hace
insición de 2cm. sobre la zona fluctuante-drena
pus. Se deja mecha de gasa. Se le indica dos millo-
nes de unidades de penicilina.

2 4- 12-48. Curada, seguir con penicilina hasta 5
millones, volver dentro de 20 días y seguir el tra-
tamiento en el consultorio Externo.



BIBLIOGRAFIA NACIONAL

Girardi Valentín C.:

Tratado de Ortopedia y Traumatología.

Allende G.

Osteomielitis - 7^º Cong.Arg. de Cirugia 1935 pág.3

Mazzini O.F. y Bogetti H.

7^º Cong.Arg. de Cirugia 1935.

Mazzini O.F. y Carman D.R.

Bolet. y trab. de la Soc. de Cirujanos de Bs.As.;
1939 T.XXIII pág. 834.

Piqué José A.

Osteomielitis. - Rev.Circ.Med.Arg. y Centro Est. de
Medicina 1932. - Nros. 369-376 pág.295.

Bonadeo Ayrolo A.

Osteomielitis post-traumática - 7^º Cong.Arg. Cirugia
Bs.As. 1935 pág. 469

Jáuregui P.

Osteomielitis a bacilo de Eberth - 7^º Cong.Arg. de
Cirugia 1935.

Castex M.R., Maggi A. y Quirno N.

Osteomielitis vertebral simulando un absceso perine-
frítico.-La Prensa Médica Arg. 1939; N^º 39 año XXVI;
pág. 1867.

Cieza Rodríguez M.

Osteomielitis aguda del calcáneo.-La Prensa Méd. 1937
pág. 1338.

Allende C.I. y Traverso José. P.

Osteomielitis crónica del esternón; absceso mediati-
nal prepericárdico post-operatorio, curación.- Rev.
de Med. y Circ.Méd. 1939 - Año 1 , N^º 3.

Marotta R. A. y Bustos F.M.

Sobre un caso de osteomielitis de la diáfisis femo-



ral primitiva.- Rev. de Med. y ciencia Af. 1941, T. III pág. 844.

Gamboa M.

Osteomielitis de la clavícula. Bolet. y trab. de la Soc. de Cirujanos de Bs.As. 1938. XXI pág. 143.

Ottolenghi C.E.

Osteomielitis de la rama isquio pubiana.-Rev. de Ortop. y traumatología. 1934. T. III pág. 325.

Chiodin L.

A propósito de la osteomielitis a focos múltiples. Bolet. de la Soc de Cirujanos de Rosario 1936. III pág. 144.

Maróttoli O.R.

A propósito de osteomielitis a focos múltiples. Bolet. de la Soc. de Cirujanos de Rosario 1936 III. pág. 143.

Fitte M.

7°. Congreso Argentino de Cirujanos 1935.

Valls J. y Ottolenghi C.E.

7° Congreso Argentino de Cirujanos 1935. pág. 423-428.

Gamboa M. Hernandez M.T. y Salvati A.D.

Osteomielitis agudas y crónicas.-Trat. 7°. Congreso Argentino de Cirujanos 1935 pág. 364.

Fitte M.

Osteomielitis crónica. Bolet. y Trab. de la Soc. de Cirujanos de Bs.As. 1939 pág. 386.

Maróttoli O.R.

Osteomielitis crónica productiva del cúbito a forma pseudotumoral. Bolet. de Cirujanos de Rosario. 1943 pág. 175.

Jáuregui P.

Osteomielitis agudas y crónicas en el adulto. Trat. 7° Congreso Argentino de Cirugia 1935 pág. 253.

Satanowsky S. y Yankelevich L.

Osteomielitis a estafilococos de evolución crónica



de la lámina de la quinta vertebra lumbar. Bolet. y trab. de la Soc. de Cirujanos y Ortop. año IV N°2 pág.120.

Gamboa M.

Osteomielitis esclerosante. Bolet. y Trab. de la Soc. de Cirujanos de Bs.As. 1934 T.XVIII. pág.227.

Boanadeo Ayrolo A. Echegaray M. y Laners R.

Osteomielitis inicialmente crónica. Forma pseudotumoral ó hiperostósante. La Prensa Médica Argentina 1939. N° 19 pág. 917.

Ruiz Moreno M. y Fitte M.

Osteomielitis crónica rarefaciente sin supuración. Bolet. Soc. de Cirujanos de Bs.As. 1933 pág.960.

Landaburu L.C.

Radiodiagnóstico de la osteomielitis. La Prensa Médica Argentina 1932. N° 9 Vol. XLIX pág. 566.

Muscolo D.

Sarcoma de Ewing y Osteomielitis. Dificultades de diagnóstico diferencial. Rev. Asoc. Médica Argentina 1943 T.LVII N° 516 pág. 599.

Castillo Odena L.

A propósito de sarcoma de Ewing y Osteomielitis. Dificultades de diagnóstico. Bolet. y Trab. de la Soc. de Cirujanos 1943 año IV. pág. 405.

Copello O.

Sintomatología clínica diagnóstico de los tumores malignos de los huesos. El día Médico. 1942 Año XLV pág.33.

Ottolenghi C.I. y Spinelli C.A.

Absceso de Brodie y cavidades óseas de origen osteomielítico. Rev. de Ortop. y Traum. año 1937 T.VI pág. 263.

Chutro P.

Absceso de Brodie. Soc. de Cirugia de Bs.As. 1928. T.XII pág. 326.

Sacco A.V. y De Nicola C.

Absceso de Brodie. Soc. de Cirugia de Bs.As. 1928.



Gamboa M. y Montarce H.L.

La transfusión de sangre en el trat. de la osteomielitis agudas. 7° Cong. Arg. de Cirugia 1935 pág. 366.

Jorge J.M. y Mealla E.S.

Diagnóstico temprano y tratamiento de la osteomielitis aguda en el niño. Archivo Argentino de Pediatría. T. XLV pág. 115.

Celeri I.C.

Trat. de la Osteomielitis aguda con el bacteriófago "focal". 7° Cong. Arg. de Cirugia. 1935 pág. 354.

Gioia T. y Villafañe L.

Trat. de la Osteomielitis en el adulto y en el adolescente. 7° Cong. Arg. de Cirugia 1935 Pág. 1134.

Allende G.

Diagnóstico precoz y trat. del período inicial de la osteomielitis aguda. Bolet. y trab. de la Soc. de Cirujanos de Bs. As. 1929 T. XLII pág. 273.

Gutierrez A.

Tratamiento de la osteomielitis, procedimiento de Baer de Orr y otros derivados. Rev. Médica de Cir. de Bs. As.; 1939 T. XLV. pág. 404.

Marelli C.A.

El empleo de la cresa de mosca de los géneros "Lucilia" y "Phornia" para la cura de la osteomielitis y otras enfermedades. Semana Médica. Octubre 1935 pág. 1332.

Girardi V.

Osteomielitis crónica de los huesos planos. Su trat. el método de Baer. Semana Médica 1938. T. LI pág. 1097.

Villagra Muro E.

Tratamiento de la osteomielitis agudas y crónicas. Proc. de W. Orr y algunas modificaciones. 7° Cong. Arg. de Cirugia 1935 pág. 310.

Mendez J. y Gret L.C.

Osteomielitis crónica y su trat. biológico. La Prensa Médica. año 1936. pág. 310.

Tamini L.A. y Piqué J.A.



Trat. de la Osteomielitis por el Método de Mendez
(cavidad cerrada). 7° Cong. Arg. de Cirujanos Bs.As.
1935. pág. 316.

Gutierrez Avelina.

Trat. de la osteomielitis crónica prolongadas.
Rev. de Med. Latino Americana N° 1904.

Magnus Georg.

Osteomielitis. El día Médico 1940. T. XII pág. 92.

Matteo Alberto L.

Osteomielitis. Número Científico de "Acción Sindical"
Montevideo 1942. T. IV. pág. 3.

Leoni C.

La osteomielitis aguda hematógena. El día Médico
1945. T. XVII. pág. 1029.

Isola José A.

Osteomielitis. La Prensa Médica Argentina. 1946.



BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

Forgue E.

Pat.Ext. 1935 Tomo 1.pág.720.

Policard A.

Precis d'histologie Physiologique.1934.pág.189 3 Ed.

Berdeal E.

Manual de Histologia Normal 1927.3Ed. pág.146.

Testut.L

Tratado de Anatomía Humana 7.Ed. Tomo 1.

Palagi P.

Le localizzazioni vertebrali nella febbre ondulante.
la chirurgia degli organi du movimento.1934.T.XX
pág.31.

Coursieres H.

Contribution a L'étudie de l'osteomyelite costale
posttyphoidique.Tesis de Toulouse 1934.

Del Campo

Osteomielitis a múltiples localizaciones.Rev. del
Uruguay 1942.pág.888.

Leriche y Policard.

Fisiologia Patologica Quirúrgica.Paris.Ed.1930.
pág.8.

Campbell W.C.

Osteomielitis aguda.El dia Médico Abril de 1943.
pág.346.

Jentzer.

Traitement biologique des infections par le huiles
essentielle et les resine par le essence deterpe-
nes et le lioides.

Albee.

El tratamiento de la osteomielitis por el bacterio-
fago.Journal of bomand Joint surgery 1933.Vol XV.
N° 1 pág. 58.

Hedri L.

Cuando debe operarse una osteomielitis en el períó-



~~Handwritten scribbles~~

do agudo? Congreso Alemán de Cirugia 1925. Vol 40.

~~Handwritten scribbles~~

Don (10) gaja -
Camej.



PRO-SECRETARIO

~~Handwritten signature~~

RAFAEL G. ROSA
PROSECRETARIO

Jm.
16-XI-49.