



N. 3359

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# OSTOSIS FIBROSA

(OSTEITIS FIBROSA DE RECKLINGHAUSEN)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

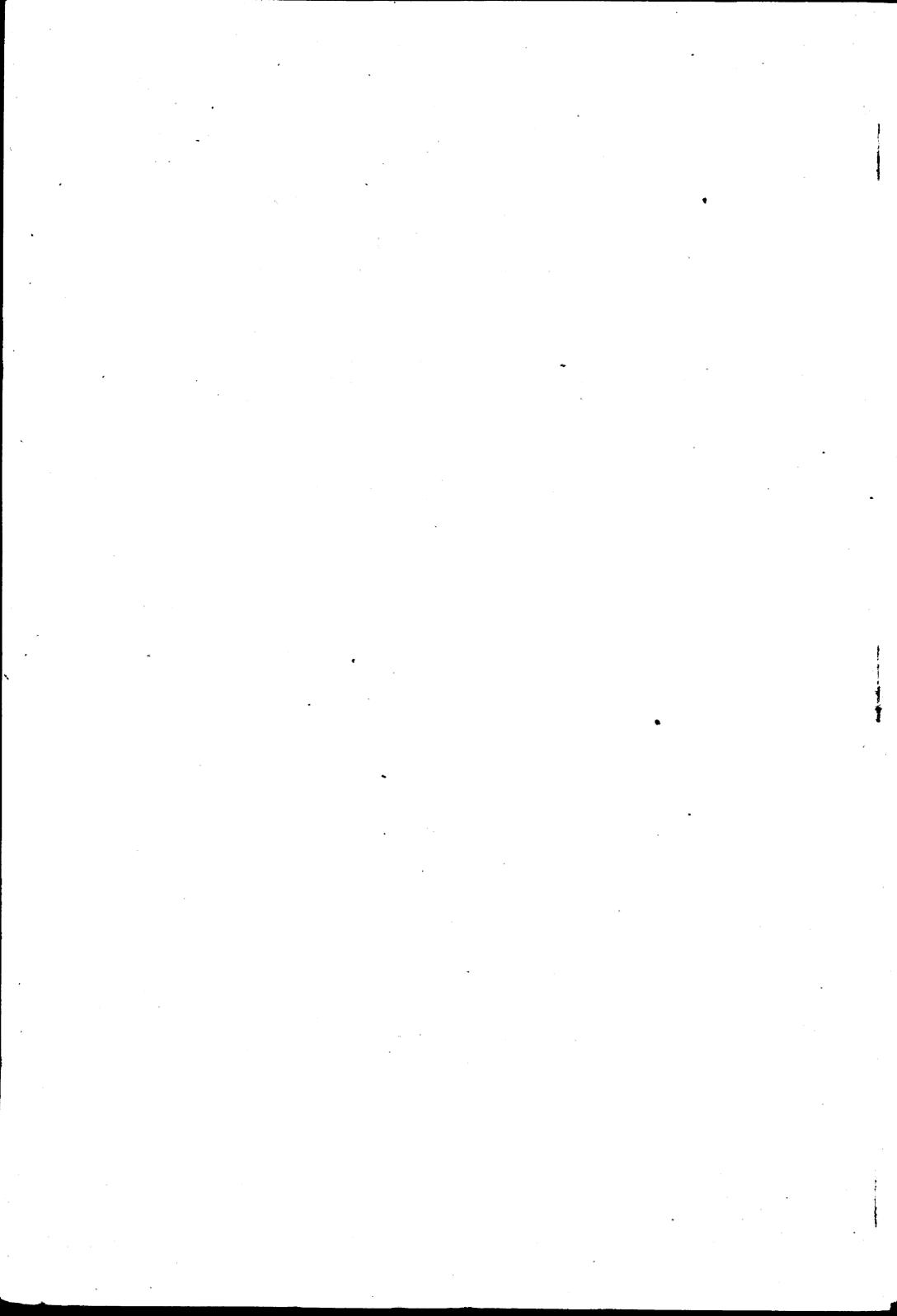
**ALVARO E. SELLANES**

Ex practicante del Instituto Jenner - 1913 - 1914  
Ex-practicante externo del Hospital Rawson - 1914 - 1915  
Ex-practicante menor interno, por concurso, del Hospital Rawson - 1915 1916  
Ex-practicante mayor interno, por concurso, del Hospital  
Teodoro Alvarez - 1916 - 1917

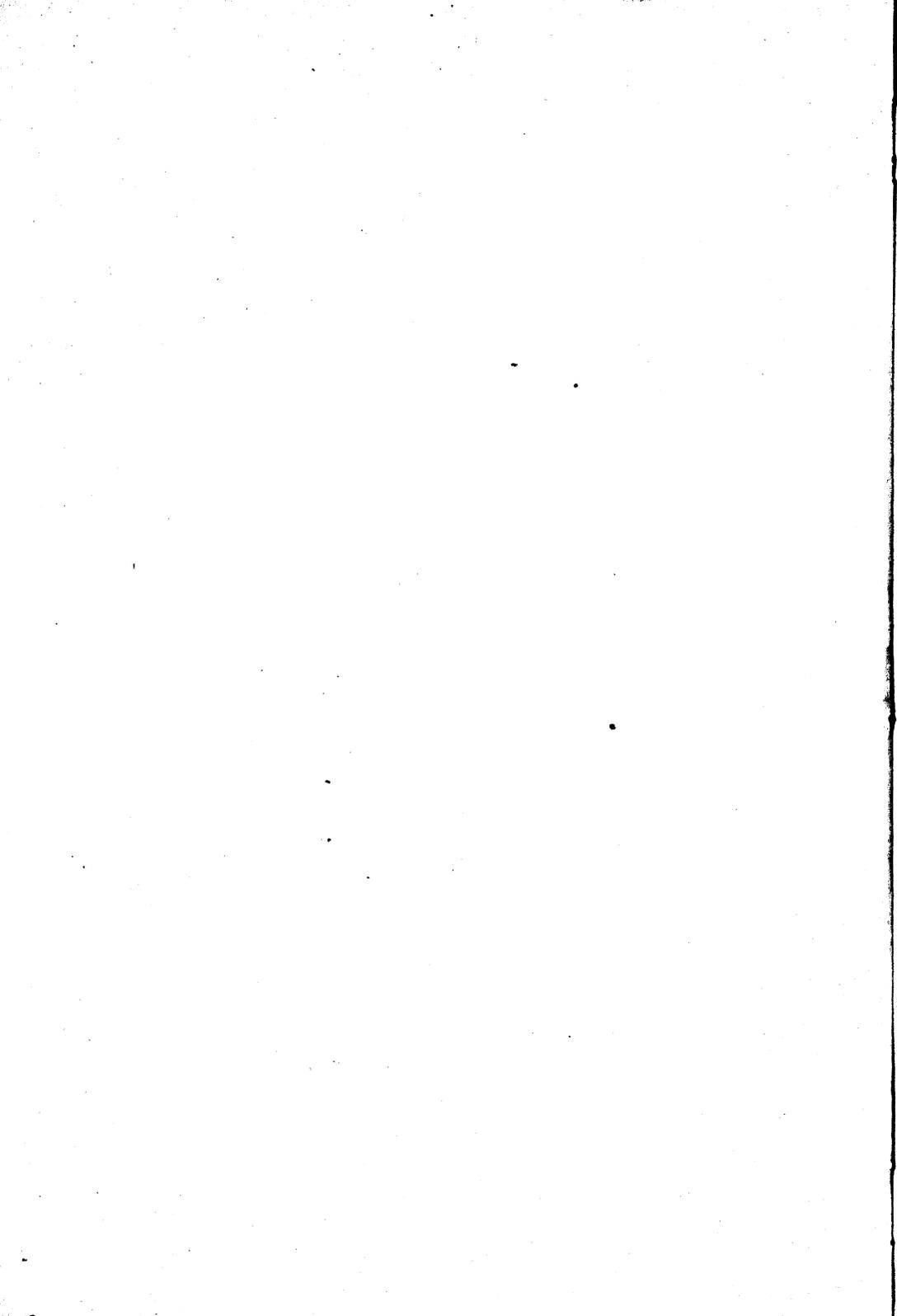


BUENOS AIRES  
IMP. BOSSIO & BIGLIANI—CORRIENTES 3151  
1917

*Mix. G. h. 5. h*



Ostosis fibrosa (Osteitis fibrosa de Recklinghausen)



Año 1917

N. 3359

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# OSTOSIS FIBROSA

(OSTEITIS FIBROSA DE RECKLINGHAUSEN)

— — — — —  
T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALVARO E. SELLANES

Ex practicante del Instituto Jenner - 1913 - 1914  
Ex-practicante externo del Hospital Rawson - 1914 - 1915  
Ex-practicante menor interno, por concurso, del Hospital Rawson - 1915 1916  
Ex-practicante mayor interno, por concurso, del Hospital  
Teodoro Alvarez - 1916 - 1917



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI—CORRIENTES 3151

1917

*Alv*  
*h5. h*

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

*Artículo 162 del R. de la Facultad.*

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

### Vice-Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

### Miembros Titulares

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

### Secretario General

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS



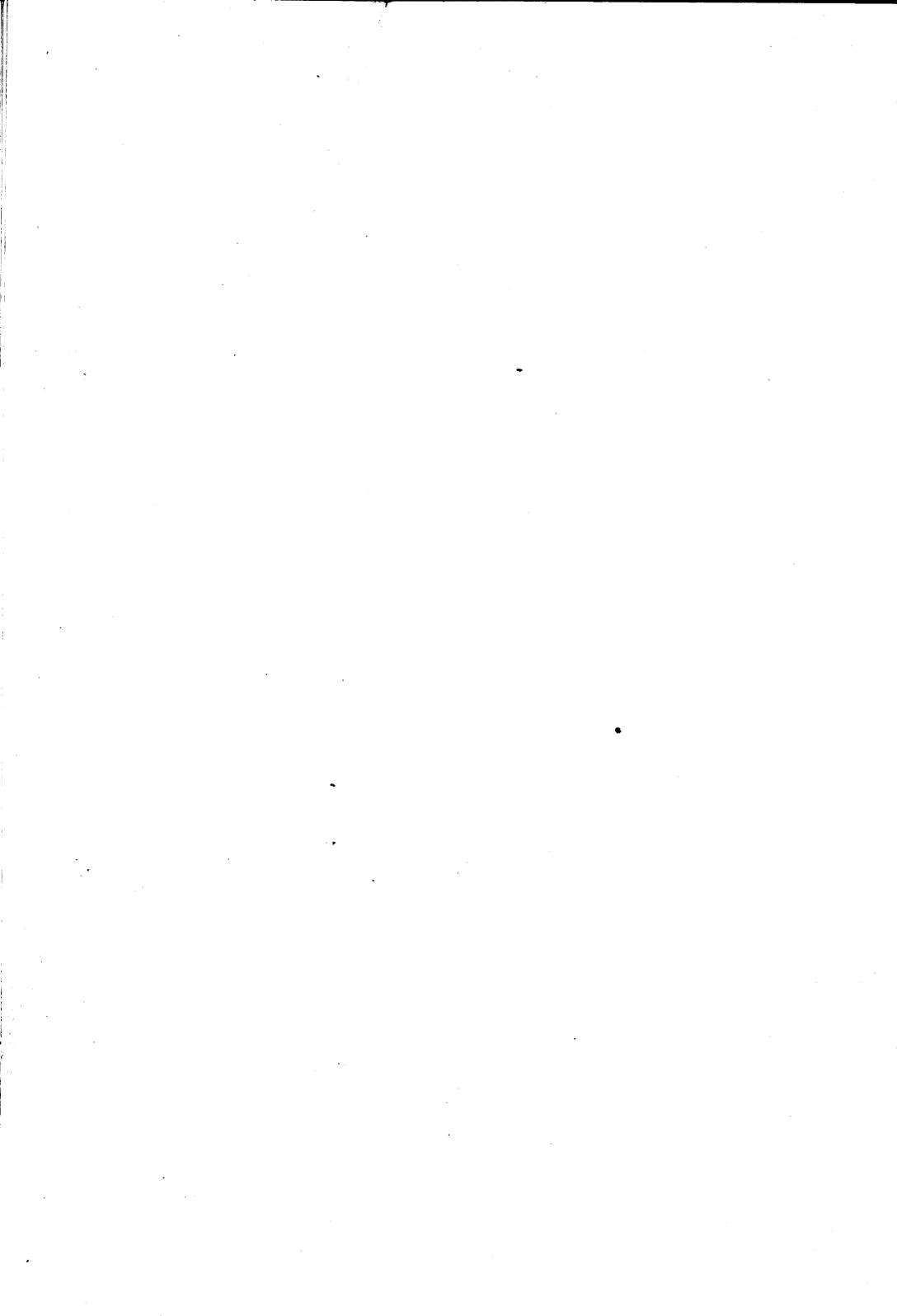
## FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

### ACADEMIA DE MEDICINA

#### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSO DE CASTRO
6. » » CARL S CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

## **Decano**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

## **Vice Decano**

DR. D. CARLOS MALBRAN

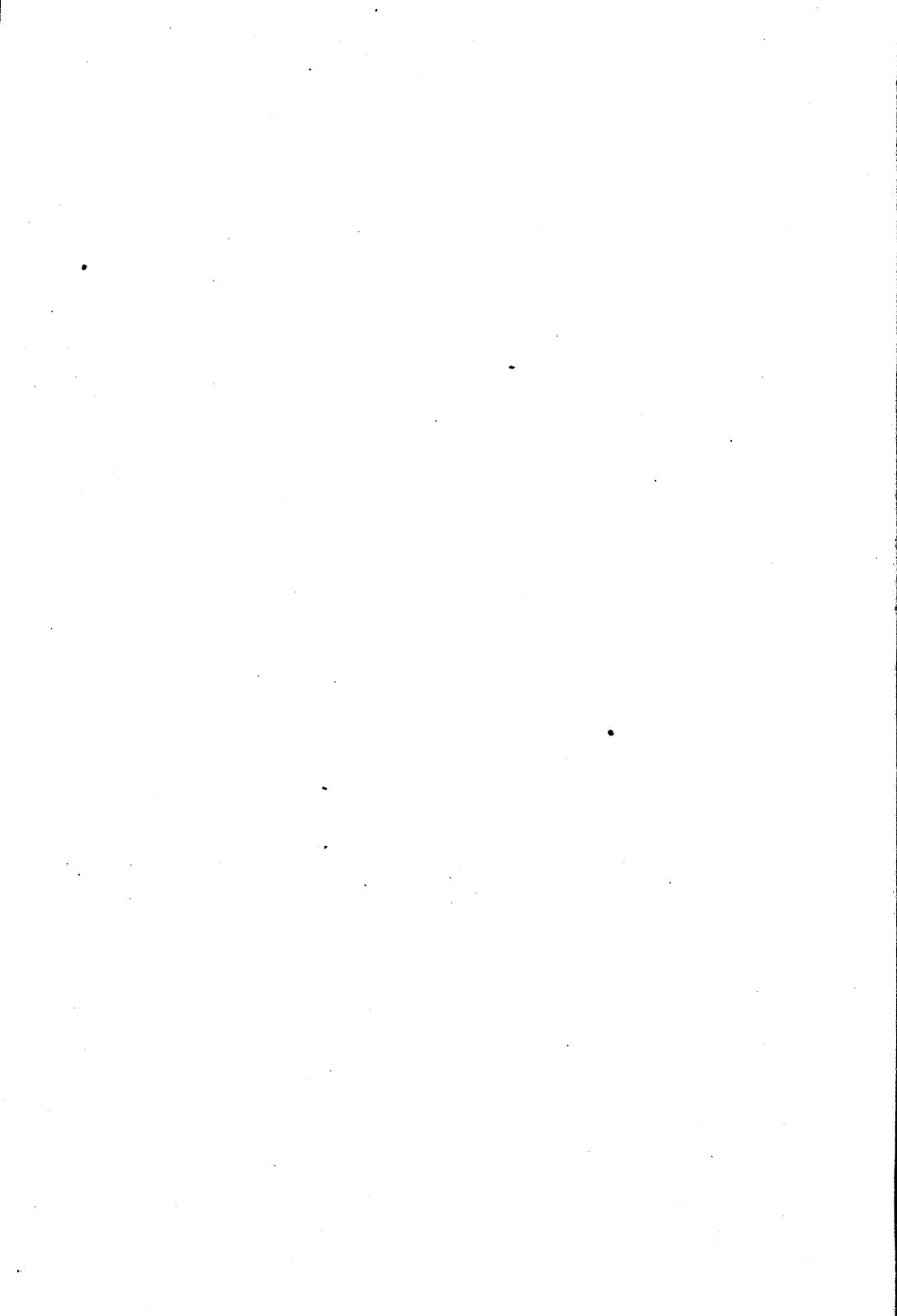
## **Consejeros**

- DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ELISEO CANTÓN
  - » » ANGEL M. CENTENO
  - » » DOMINGO CABRED
  - » » MARCIAL V. QUIROGA
  - » » JOSÉ ARCE
  - » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
  - » » DANIEL J. CRÁNWELL
  - » » CARLOS MALBRÁN
  - » » JOSÉ F. MOLINARI
  - » » MIGUEL PUIGGARI
  - » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
  - » » FANOR VELARDE
  - » » IGNACIO ALLENDE
  - » » MARCELO VIÑAS
  - » » PASCUAL PALMA

## **Secretarios**

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

- » » JUAN A. GABASTOU
-



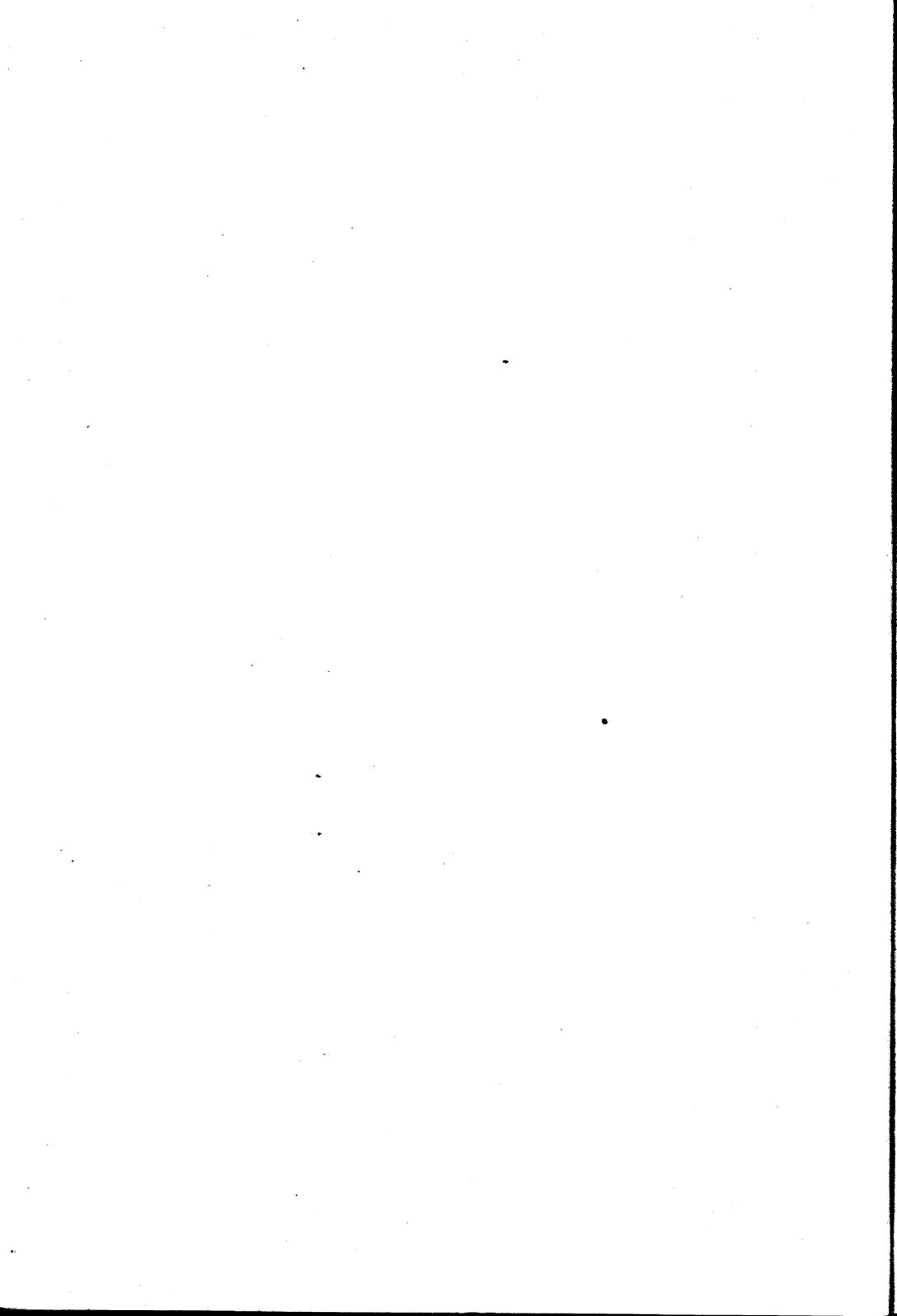
## ESCUELA DE MEDICINA

---

### PROFESORES HONORARIOS

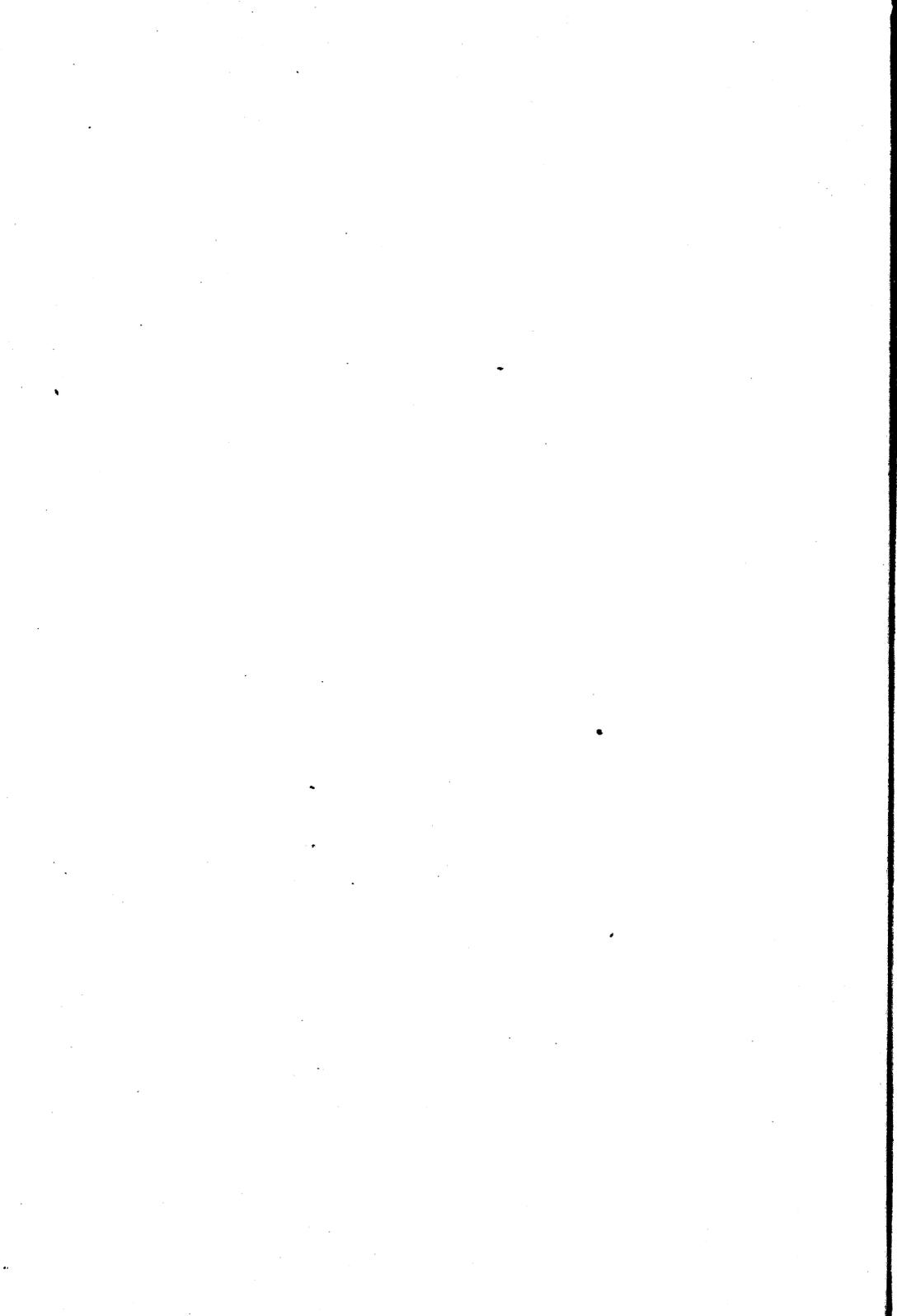
DR. ROBERTO WERNICKE

- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEIGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI



## ESCUELA DE MEDICINA

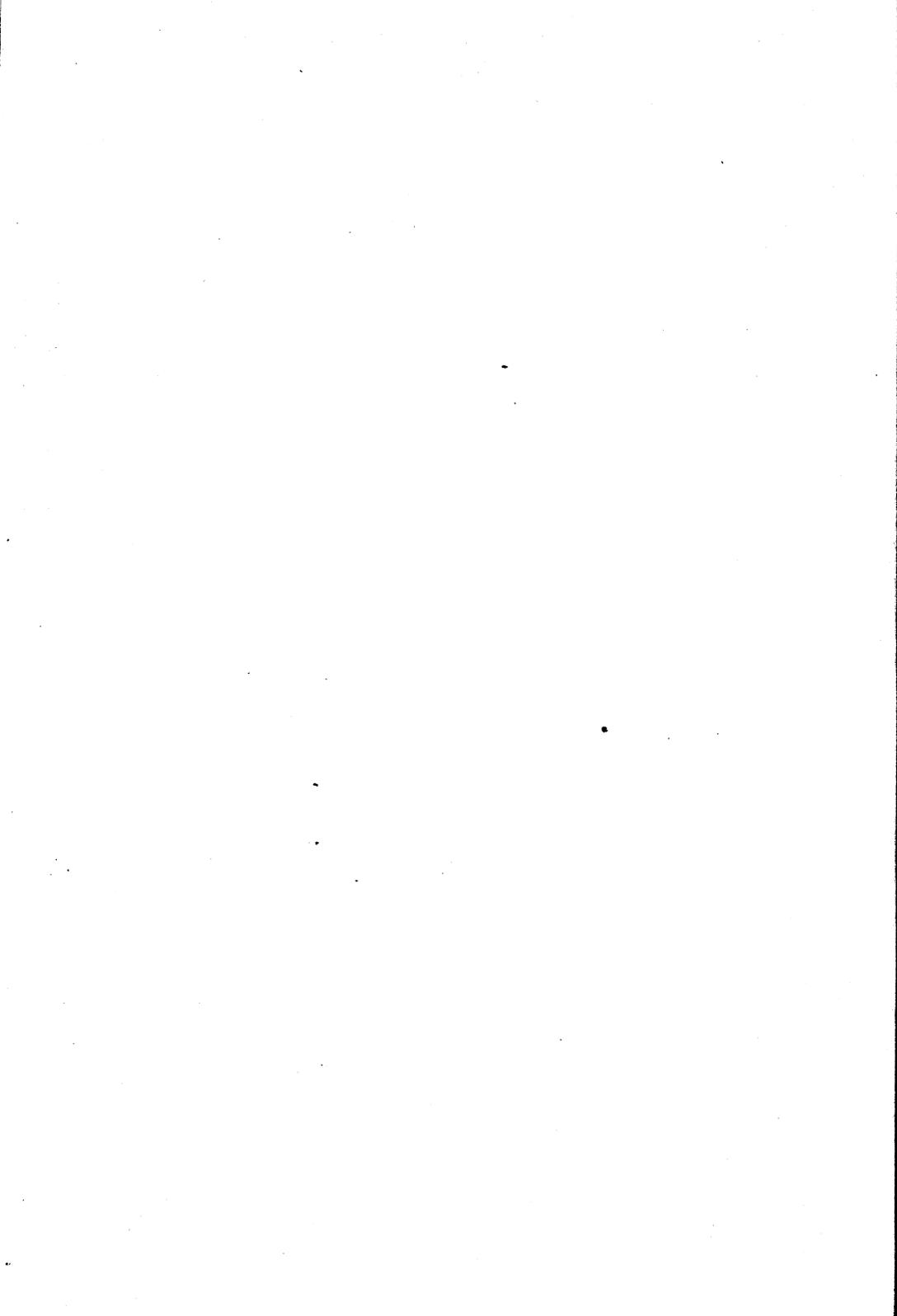
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica .....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica .....	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva .....	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología .....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica .....	» ALFREDO LANARI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



# ESCUELA DE MEDICINA

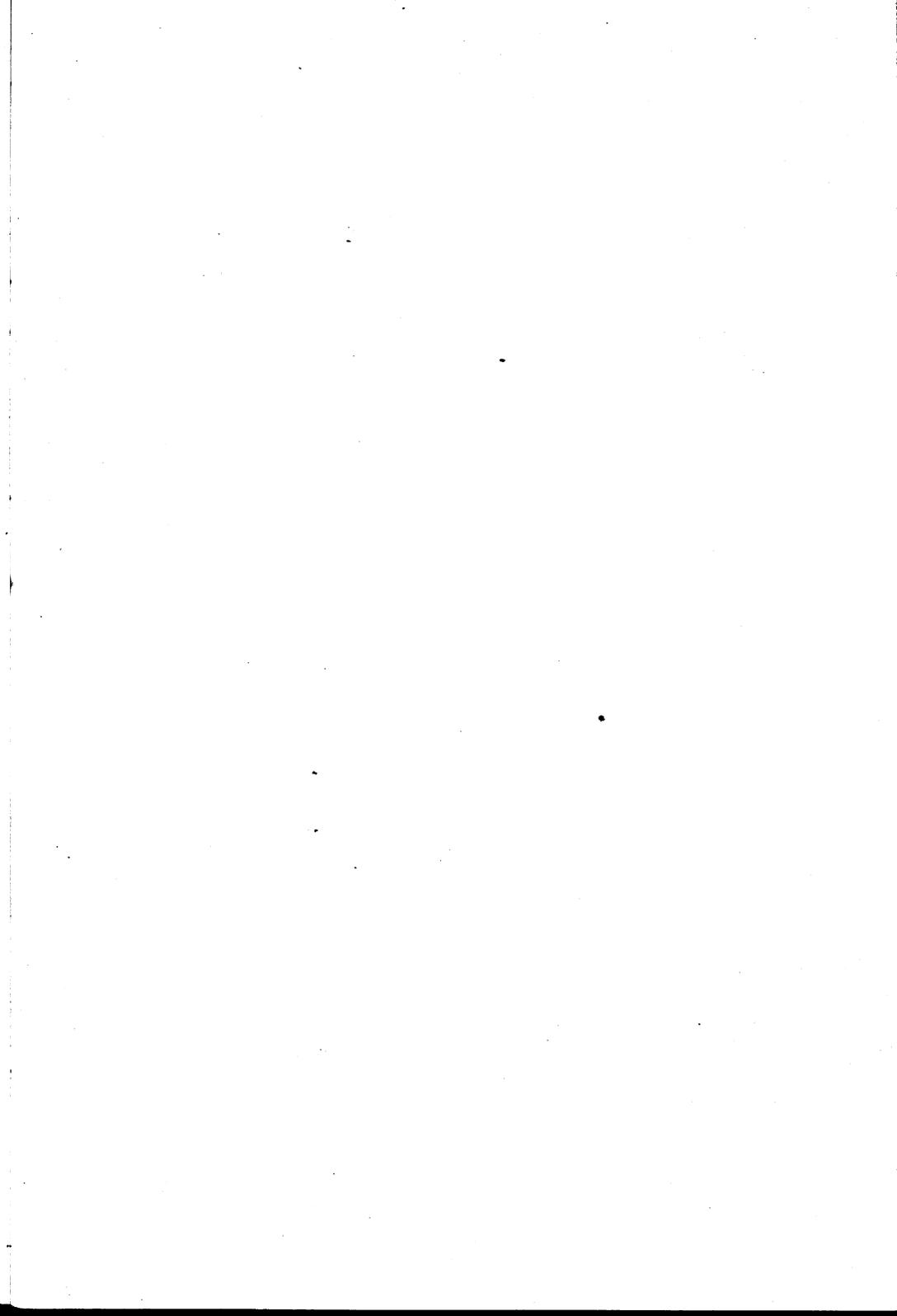
## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica.....	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología Interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica..	» ELISEO V. SEGURA



# ESCUELA DE MEDICINA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLELMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	» EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	» JUAN JOSÉ CIRIO
Química Biológica.....	» FRANK L. SOLER
Higiene Médica.....	» BERNARDO HOUSSEY
Semiología y ejercicios clínicos.....	» RODOLFO RIVAROLA
Anatomía patológica.....	» SALVADOR MAZZA
Materia médica y terapéutica.....	» BENJAMIN GALARCE
Medicina operatoria.....	» PÉLLEPE A. JUSTO
Patología externa.....	» MANUEL V. CARBONELL
Clinica dermato-sifilográfica.....	» CARLOS BONORINO UDAONDO
» Génito urinaria.....	» ALFREDO VITON
» epidemiológica.....	» JOAQUÍN LLAMBIAS
» oftalmológica.....	» ANGEL H. ROFFO
» oto-rino-laringológica.....	» JOSÉ MORENO
Patología interna.....	» ENRIQUE FINOCCHIETTO
Clinica quirúrgica.....	» CARLOS ROBERTSON
» Neurológica.....	» FRANCISCO P. CASTRO
» Médica.....	» CASTELFORT LUGONES
» pediátrica.....	» ENRIQUE M. OLIVIERI
» ginecológica.....	» ALEJANDRO CEVALLOS
» obstétrica.....	» NICOLÁS V. GRECO
Medicina legal.....	» PEDRO L. BALIÑA
Clinica Psiquiátrica.....	» JOAQUÍN NIN POSADAS
	» FERNANDO R. TORRES
	» FRANCISCO DESTÉFANO
	» ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	» ADOLFO NOCETTI
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTÍN CASTRO ESCALADA
	» PEDRO LABAQUE
	» LEONIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARIÑO
	» JOSÉ ARCE
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SASSINI
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» JORGE LEYRO DÍAZ
	» ANTONIO F. CELESIA
	» TOMÁS B. KENNY
	» ADOLFO F. LANDIVAR
	» VICENTE DIMITRI
	» RÓMULO H. CHIAPPORI
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO J. MORSALINE
	» RAFAEL A. BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DETÉFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» JUAN JACOBO SPANGEMBERG
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SASSINI
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» JULIO IRRARRE
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. RISSO DOMÍNGUES
	» VICTORIO MONTEVERDE
	» JUAN A. GABASTOU
	» ENRIQUE A. BORO
	» JOAQUÍN V. GNECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTÁ
	» AMABLE JONES



## ESCUELA DE PARTERAS

---

### **Asignaturas**

### **Catedráticos titulares**

#### *Primer año:*

Anatomía, Fisiología, etc.. DR. J. C. LLAMES MASSINI

#### *Segundo año:*

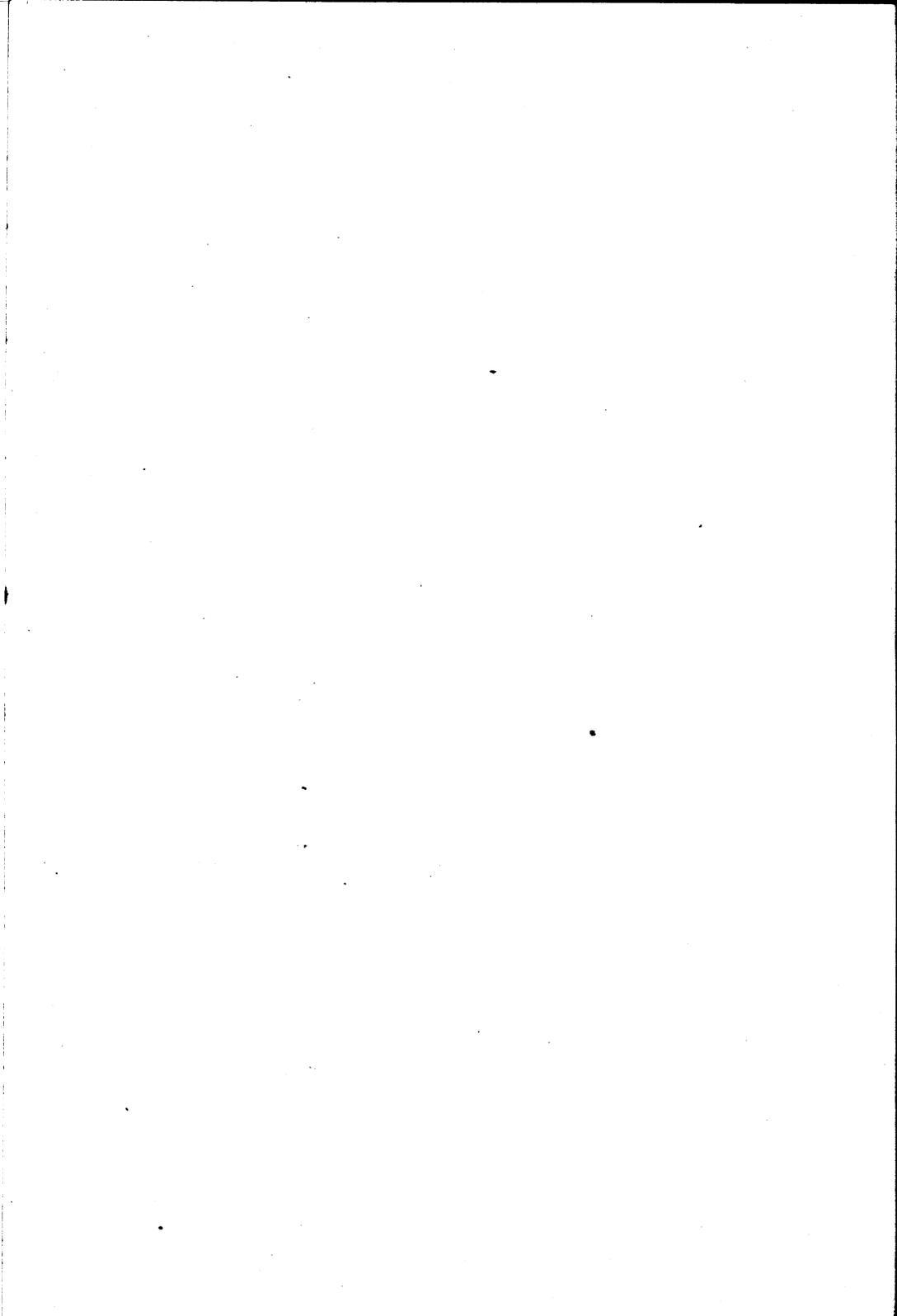
Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

#### *Tercer año:*

Clínica obstétrica..... DR. FÁNOR VELARDE

Puericultura..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ

---



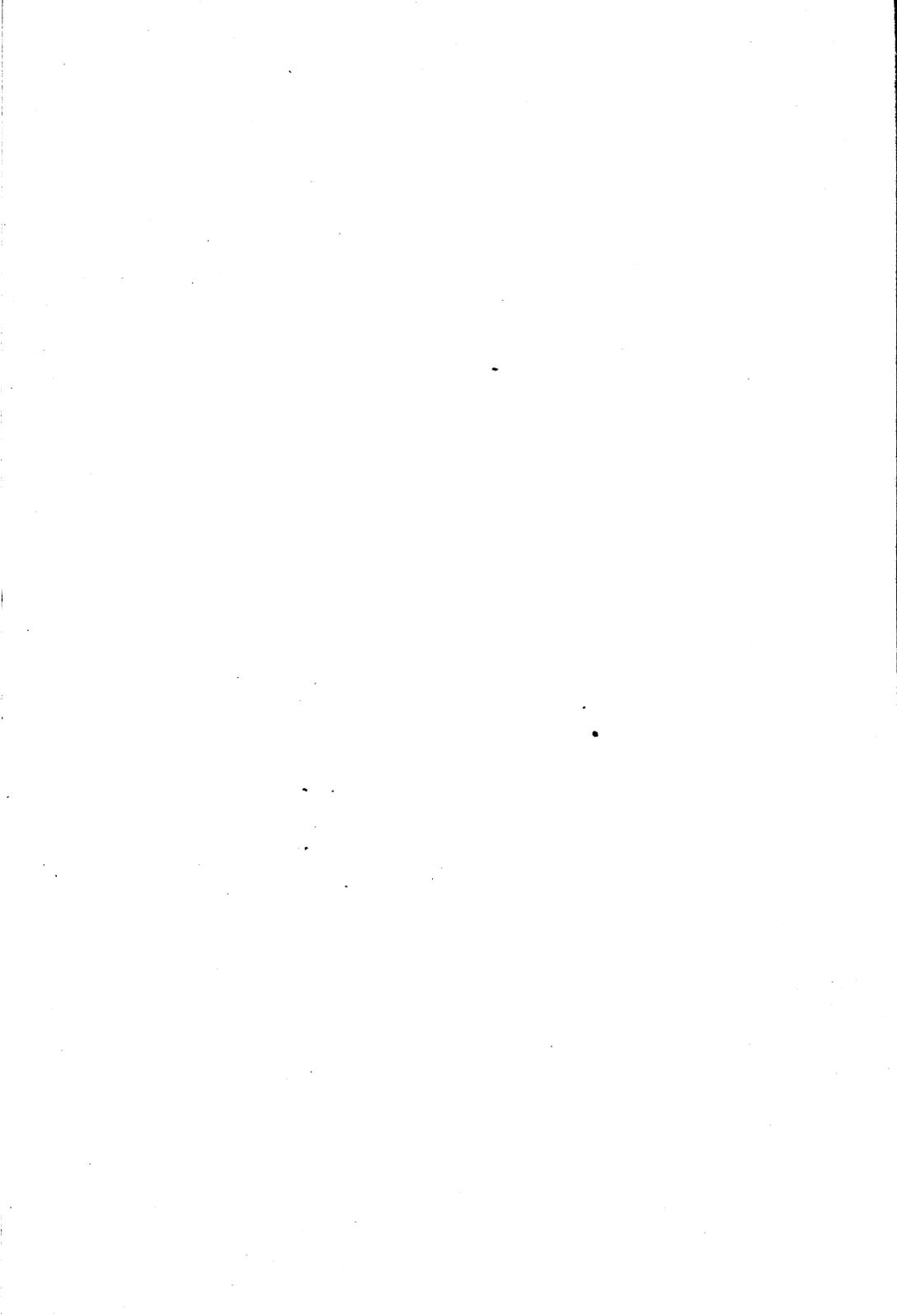
## ESCUELA DE FARMACIA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general, — Anatomía y Fisiología comparadas.....	Dr. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica.....	» JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica...	» MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal....	» ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Técnica farmacéutica (1er curso)...	» J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	» RICARDO SCHATZ
Química analítica general.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial.....	Sr. JUAN A. DOMINGUEZ
Técnica farmacéutica (2º. curso)...	Dr. J. MANUEL IRIZAR

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Física farmacéutica.....	Dr. TOMÁS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica... }	» ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES
Técnica farmacéutica..... }	Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
	» PEDRO J. MÉSIGOS
Química farmacéutica orgánica..... }	Dr. LUIS GUGLIALMELLI
Farmacognosia especial.....	Sr. OSCAR MIALOCK
Química analítica general.....	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ

## DOCTORADO EN FARMACIA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Complementos de Matemáticas.....	— —
Mineralogía y Geología.....	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos).....	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ (supl. en ejercicio)
Química biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología).....	— —
Física general.....	— —
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÀN
Toxicología y Química legal.....	» JUAN B. SEÑORANS



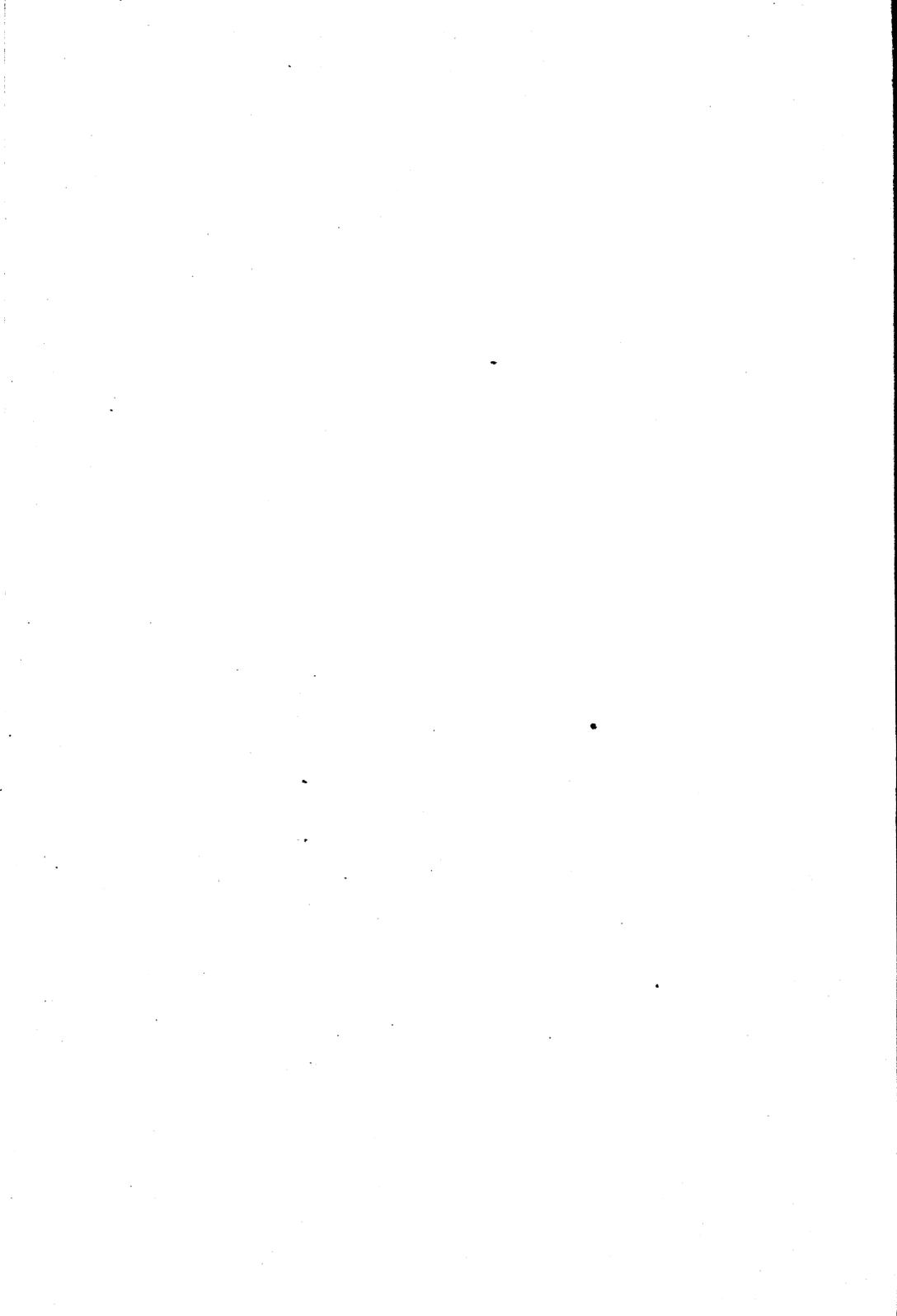
## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

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

### **Catedráticos suplentes**

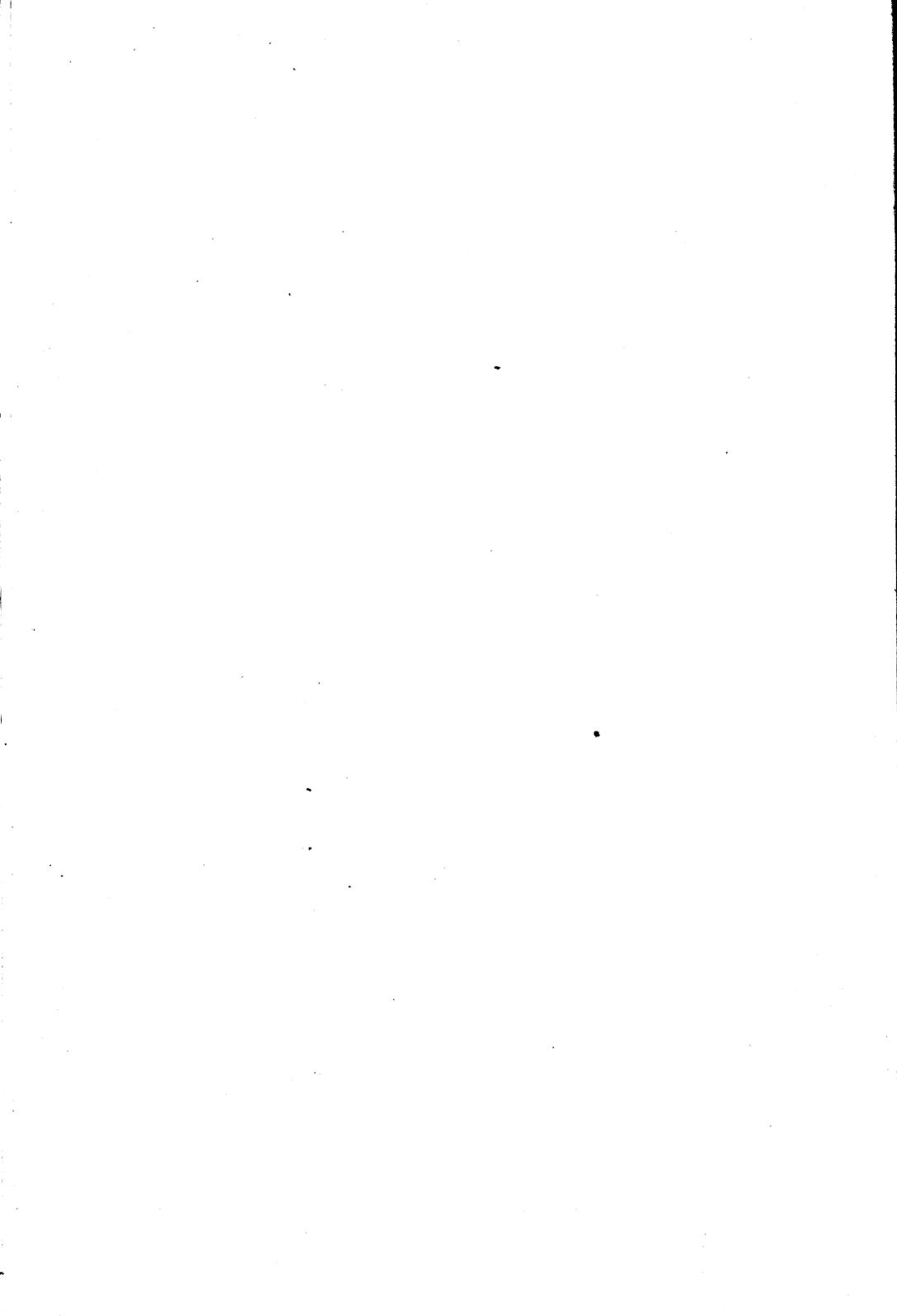
- DR. ALEJANDRO CABANNE
- » TOMÁS S. VARELA (2º año)
- SR. JUAN U. CARREA (Protesis)
- » CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)



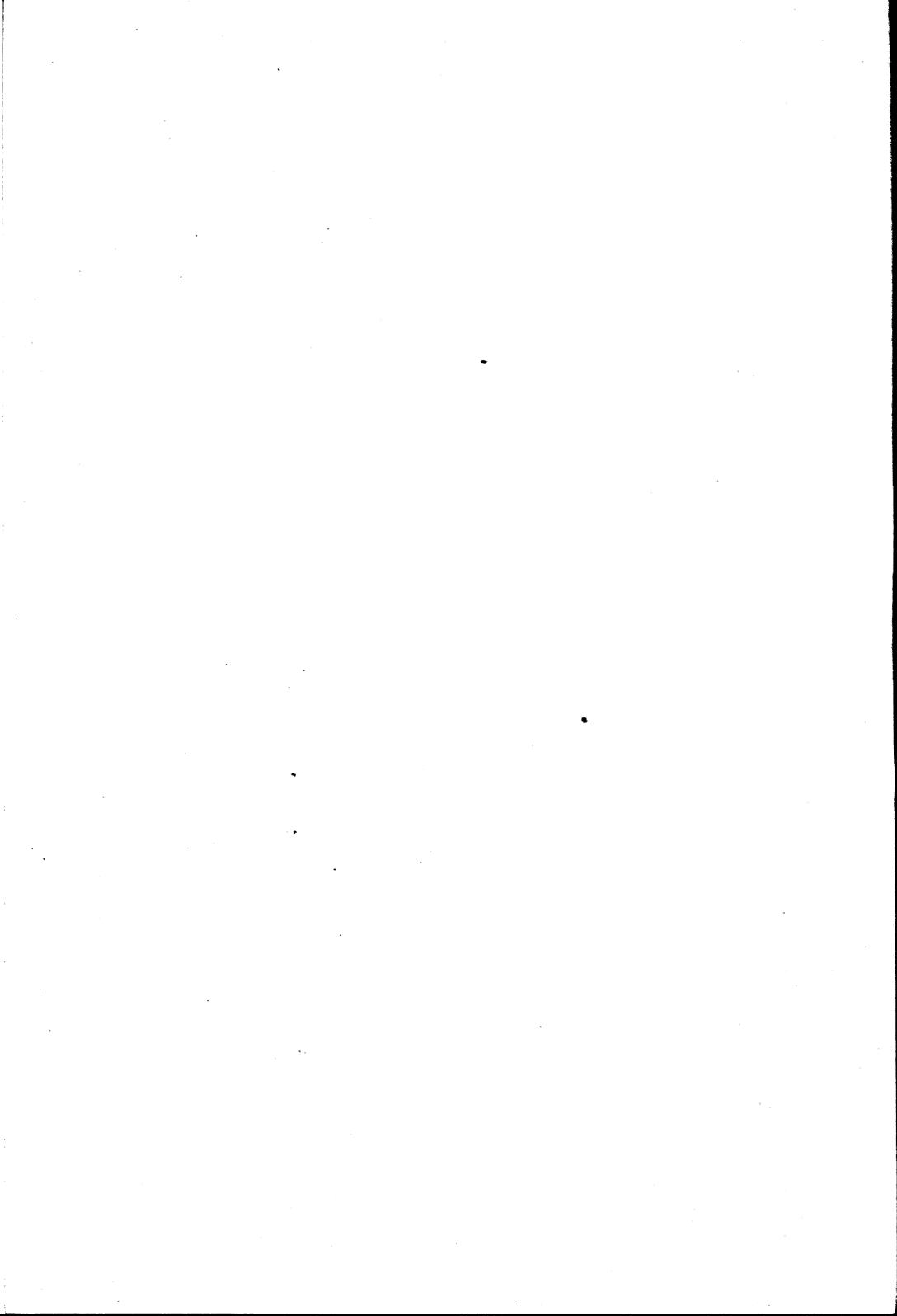
PADRINO DE TESIS:

DR. LUIS A. TAMINI

Profesor suplente de Clínica Quirúrgica  
Jefe de la Sala VI del Hospital Alvarez

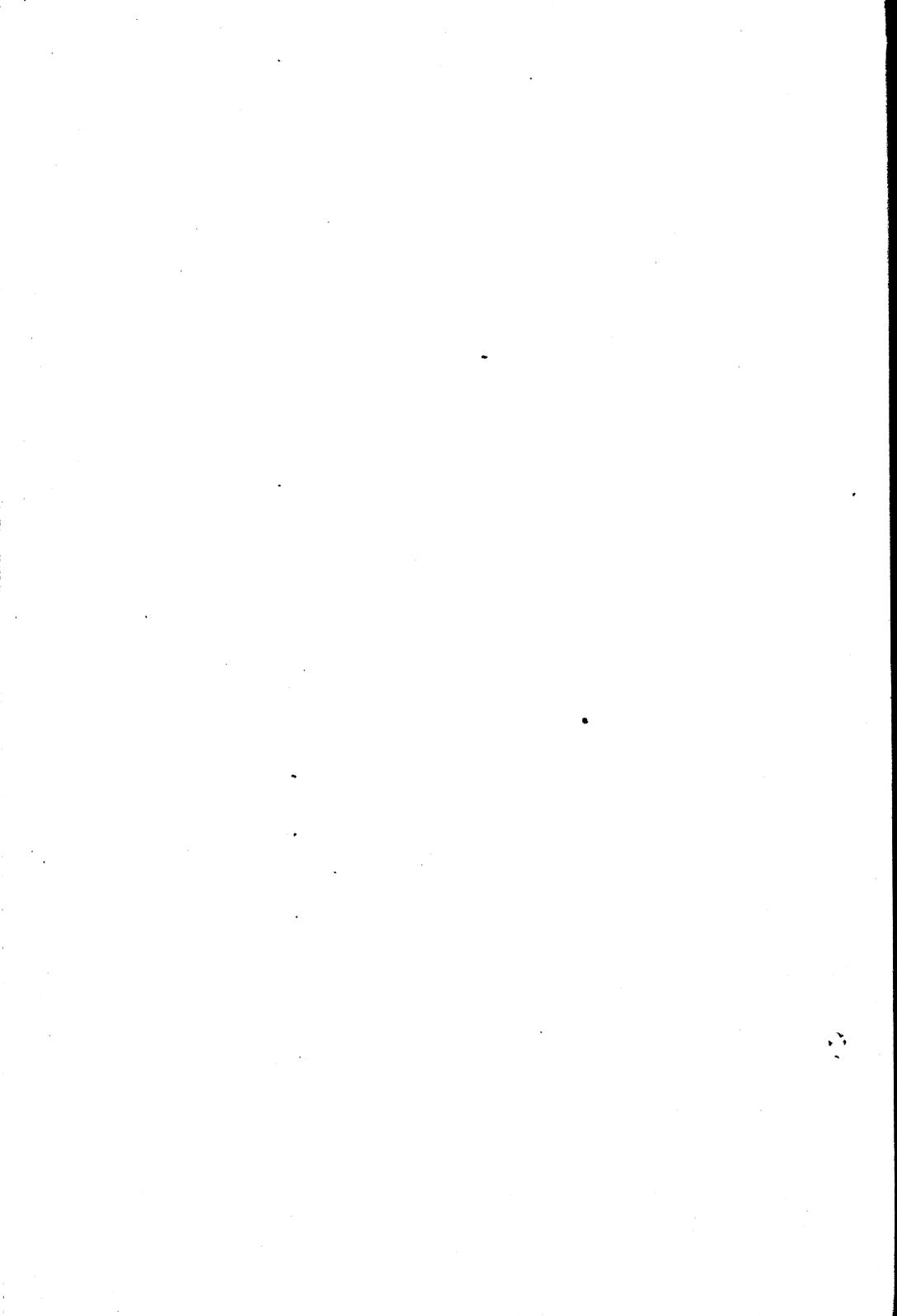


A LA MEMORIA DE MIS PADRES



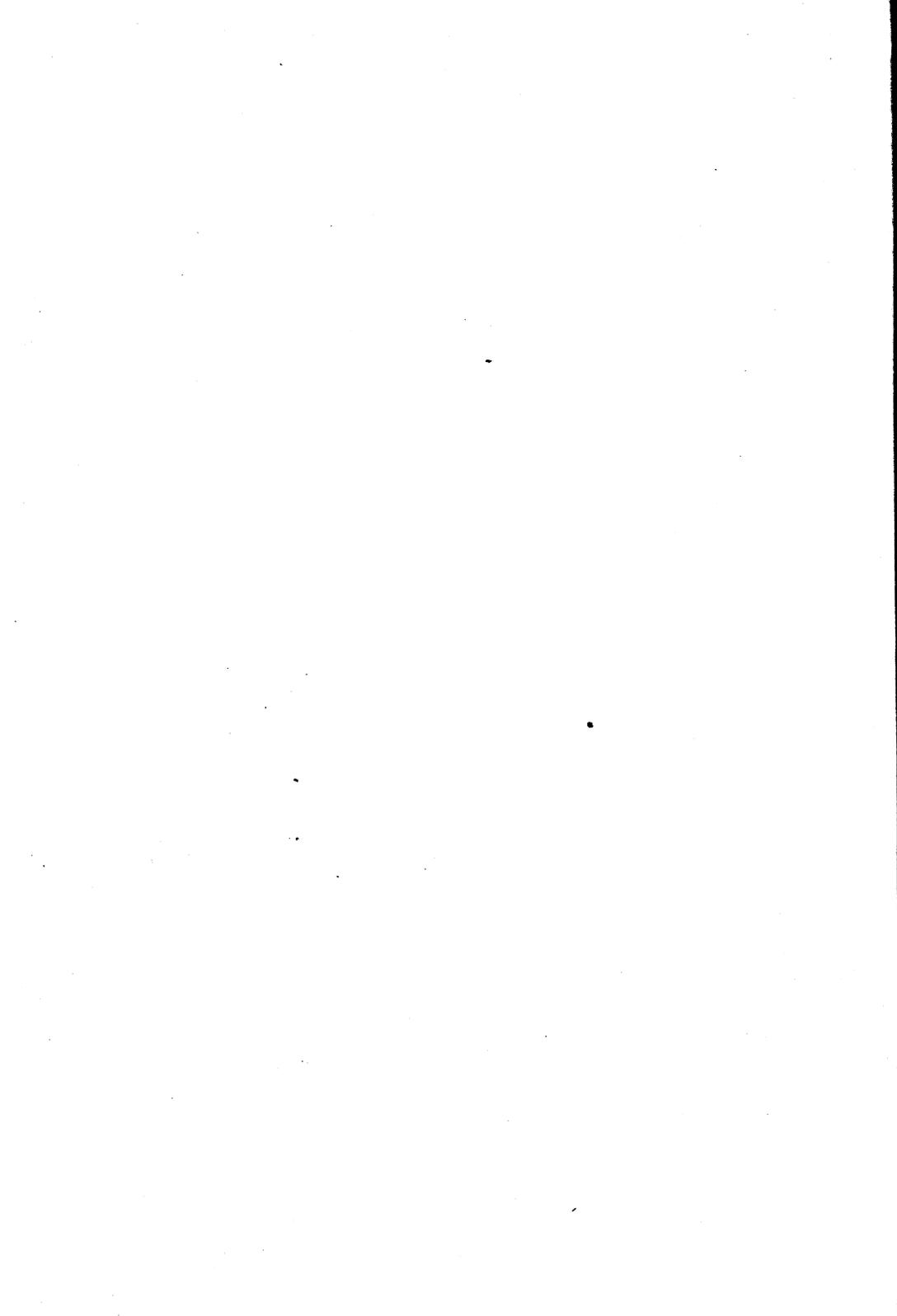
A LA MEMORIA DE MIS HERMANOS

SILVINO Y MODESTA



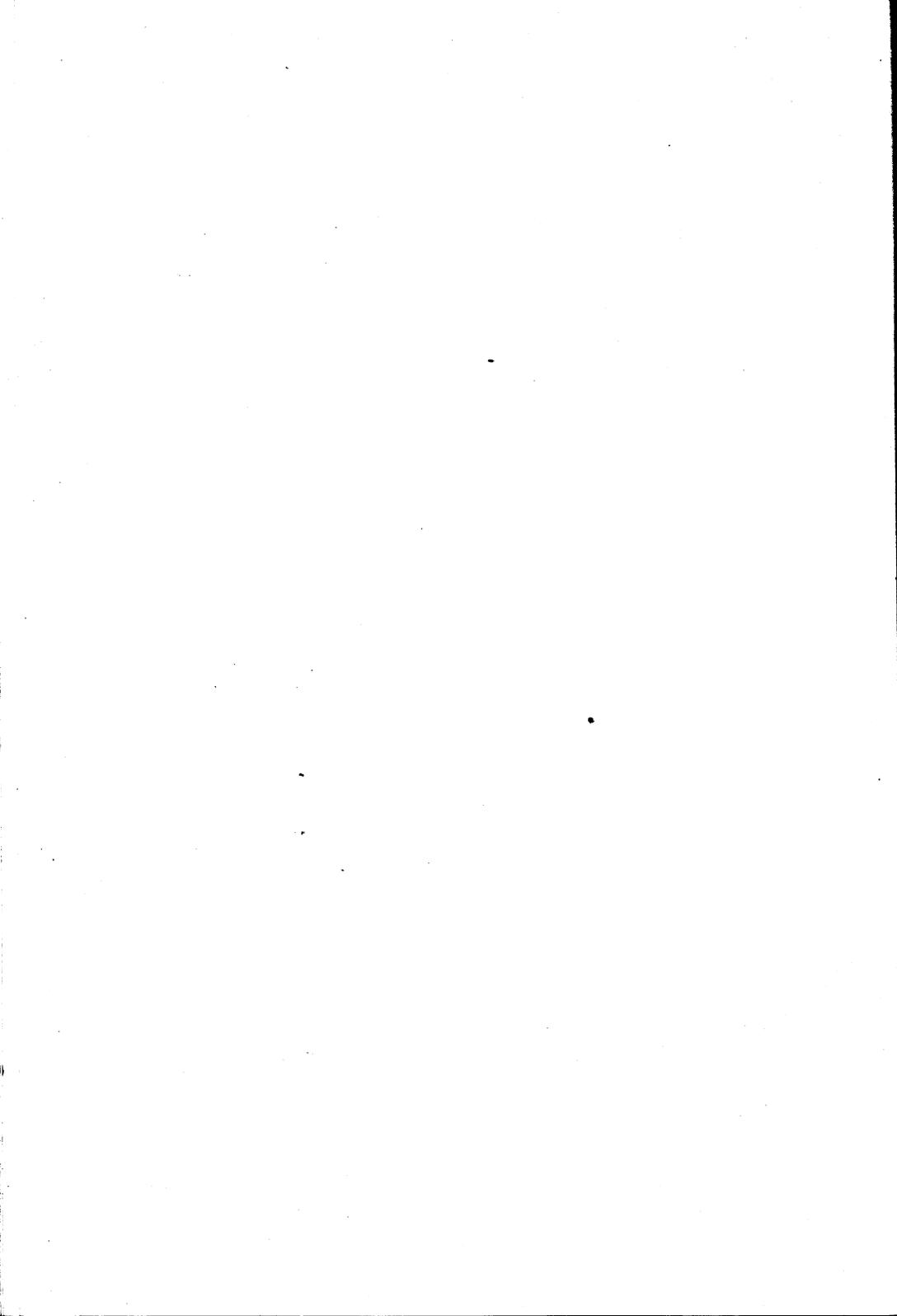
A MIS HERMANAS

A MIS HERMANOS



A MI BUEN AMIGO Y COMPAÑERO

FÉLIX M. BOATELLA



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Presento a vuestra consideración esta tesis, como prueba de mi último trabajo, exigido por la Facultad, para optar al título de Doctor en Medicina.

Al terminar mi internado, tuve oportunidad de observar un caso de osteitis fibrosa de Recklinghausen, y el hecho de no existir en la bibliografía argentina un estudio que tratara tan interesante tema, es la razón por la cual al adoptarlo, he pretendido desarrollar en este mi trabajo de tesis.

En el presente trabajo haré un resumen de la Historia, Etiología y Patogenia, Anatomía Patológica, Sintomatología, Diagnóstico y Tratamiento, para finalizar relatando el caso clínico que he tenido la oportunidad de seguir.

Séame permitido, antes de abordar el tema, expresar mi profundo y sincero agradecimiento al Dr. Luis A. Tamini por el honor que me dispensa al acompañarmé en este acto y por las enseñanzas y bondades con que siempre me dispensó mientras fuí practicante de su servicio.

Al Dr. Roffo, que ha contribuído a la preparación de las ilustraciones microscópicas, su gentileza y generosidad obligan mi agradecimiento.

Al Dr. Carlos Seminario, el caballeresco jefe, con quien pasé mis primeros meses de vida hospitalaria y de quien no recibí sino atenciones y sabias enseñanzas, mi gratitud.

A los doctores Enrique Finocchietto y Joaquín V. Gnecco, a cuyos servicios tuve la satisfacción de pertenecer y de quienes recibí proficuas enseñanzas, mi reconocimiento.

A los médicos internos de los Hospitales Rawson y Alvarez, mi agradecimiento por sus enseñanzas.

A los que fueron mis buenos amigos y compañeros de internado, la amistad de siempre.



## Historia

Czerny, en el año 1873, describe una desviación aparecida sin síntomas en la pierna de un hombre y le da el nombre de osteítis deformante. Cuatro años más tarde, en 1877, Paget describe con el nombre de osteítis deformante una enfermedad de los huesos, en personas cuya edad estaba comprendida entre los cuarenta y sesenta años. Treves en 1881 describe un caso de osteítis deformante.

Pero el estudio de la osteítis fibrosa puede decirse que comienza en el año 1891 con von Recklinghausen, quien en el «Festschrift für Virchow», llama la atención sobre esta forma especial de osteítis, que no es propiamente hablando, la osteomalacia, y en la cual focos fibrosos, formaciones quísticas, núcleos cartilagosos, células gigantes y sarcomatosas, aisladas y múltiples, se com-

binan de una manera extraña y variada. Esta rara afección ha sido estudiada en Alemania por: Moenkeberg, Lubarsch, Tiertz, Boekenhermer.

Küster, en 1897, describe un caso de osteítis fibrosa de Recklinghausen en una enferma, la que a la edad de cinco años, sufrió dos veces la fractura del fémur derecho: la primera vez por una patada de caballo y la segunda por una caída (rezbalada). La fractura curó. Algún tiempo después, comienza a claudicar; un día al saltar una zanja sufre una nueva fractura del fémur derecho en su tercio medio: al ser examinado se notó que la cadera aparece deformada, saliente, redondeada y el trocánter mucho más alto que en estado normal; cerca de quince centímetros debajo del vértice del trocánter se encontró una curvatura del fémur muy visible. Para evitar los dolores provocados por la palpación se le da anestesia. Se encuentra el trocánter a cinco centímetros por encima de la línea Nelaton Roser, la fractura de la diáfisis es muy visible; se hace la reducción de la fractura y se coloca un vendaje de extensión, y dos días más tarde la enferma muere de pneumonia crupal como consecuencia de la anestesia.

La autopsia revela además de la lesión pulmonar (causa de su muerte) la fractura reciente del tercio medio del fémur. En el segmento su-

perior por debajo del gran trocánter, se encuentra una gran saliencia, la cual es la expresión de la fractura sufrida en su infancia. La parte superior del fémur presenta la forma de un bastón muy curvo, tanto que la cabeza y el cuello forman con la diáfisis un ángulo agudo, ocupando la parte externa del gran trocánter la porción más saliente de la curvatura. La cabeza articular es perfectamente movable.

El examen histológico dejó ver la sustancia compacta del hueso extraordinariamente adelgazada. La parte medular estaba ocupada por un tejido grasoso, rico en células, pobre en vasos y en algunas partes representado por un tejido, cuyas células son una vez redondeadas y otras fusiformes. Las fibras de este tejido son en general muy finas y entremezcladas; otras veces llevan una dirección paralela a las travéculas óseas siendo un poco más gruesas que las demás. En otras partes tienen una dirección radial o transversal con relación a las travéculas óseas con las cuales se confunden. Estas fibras se pueden seguir en forma de finas estriás las cuales cruzan las laminillas óseas y se conducen como las fibras de Sharpey.

Las modificaciones ya descritas obsérvanse en distintos puntos de la médula, como también en las travéculas óseas que la limitan, donde se for-

ma un tejido conjuntivo, constituido por delgadas cintas, que penetran paulatinamente en la médula ósea en unos casos, dirigiéndose en otros, hacia el espesor del tejido, reconociéndose a veces una formación de travéculas óseas.

La mayor parte de las células que se ven en las travéculas, no están como los osteoblastos, sino como las células del tejido conjuntivo fusiforme, cuyo gran eje es paralelo en general a las travéculas. Estas células se colocan sobre las células óseas; las travéculas neoformadas son extremadamente irregulares en su forma y ordenación.

Bajo estas modificaciones aparecen células gigantes, las cuales se adosan al hueso viejo o neoformado y lo destruyen completamente. En ciertos puntos del fémur se deja ver la transformación del tejido conjuntivo en cartilaginoso.

Bloodgood en 1910, en un extenso trabajo sobre los quistes óseos, osteítis fibrosas, sarcoma a células redondas y aneurismas de los huesos largos, clasifica los 89 casos encontrados en dos grupos: los quistes simples entre los cuales está la osteítis fibrosa y otro grupo de quistes medulares.

Konjetzny en 1910, describe dos casos de osteítis fibrosa; el primero se trataba de una osteítis fibrosa de forma tumoral en un hombre

de 36 años, que sufrió en 1907, la fractura del maléolo externo derecho.

El médico que le asistió le hizo un aparato de yeso, el cual fué retirado a las tres semanas; pero como el enfermo se quejaba de su maléolo, el cual continuaba muy tumefacto, se le hace una punción exploradora que no dió más que sangre. Seis meses más tarde, después del accidente inicial, el enfermo va a la clínica de Kiel, donde se constata un tumor del tamaño de un huevo, de color azulado, sensible a la presión, de consistencia variable según los puntos; la radiografía muestra un tumor quístico del maléolo; se hace una biopsia y resulta un tumor a mieloplaxas. Operado, se reseco la extremidad inferior del peroné conjuntamente con el tumor. Un examen microscópico permite a Konjetzny llegar al diagnóstico de sarcoma a mieloplaxas y de «osteítis fibrosa de Recklinghausen» localizada, formando tumor.

Konjetzny menciona un segundo caso de tumor óseo localizado sobre los dedos del pie.

Parece haber una relación muy estrecha entre los sarcomas a mieloplaxas y la osteítis fibrosa de Recklinghausen.

Hartman en 1911 estudia dos nuevos casos de osteítis fibrosa. El primero se trataba de una mujer de 28 años que presenta una lesión del fémur

y del hueso iliaco acompañado de incurvación del fémur: a los trece años de edad se le había practicado una doble osteotomía por genu-valgum bilateral, encontrándose en el tejido fibroso quistes diseminados en el interior del hueso expresado. En una segunda intervención la enferma murió de shock. En la autopsia se constatan lesiones de los dos fémures y del hueso iliaco y un espesamiento anormal con eburnación de la bóveda craneana. Se encontraron todas las lesiones que caracterizan a la osteítis fibrosa de Recklinghausen.

En el segundo caso, estudiado por Hartman, se trataba de un hombre de 18 años, que a los 11 de edad se la había hecho una osteotomía del fémur izquierdo que comenzaba a incurvarse. El enfermo presenta un acortamiento considerable del miembro inferior izquierdo y una incurvación de la parte superior del fémur. La tibia y el peroné del mismo lado estaban espesados y la radiografía da algunos puntos claros.

Frangenheim publica en 1911 un caso de osteítis fibrosa en una enferma que a la edad de dos años debido a una caída sobre la tibia izquierda, llegó a hacerse más gruesa que la otra. Dos años más tarde como continuara en el mismo estado, se hace una operación y se comunica a la familia que se trataba de un tumor osteoideo. La en-

ferma se restablece pero más tarde comienza a sufrir de su tibia izquierda que permanece gruesa. Cinco años después la chica va a la clínica de Payr donde constatan en la unión del tercio medio con el tercio inferior de la tibia izquierda, una saliencia, dolorosa a la percusión; el resto del esqueleto es normal. El examen microscópico del tejido fibroso le permitió demostrar que se trataba de osteítis fibrosa típica; cinco años más tarde se le hace una radiografía, que permitió ver la deformación de la tibia y ciertas manchas oscuras.

Boit en 1912 apoyando su observación macroscópica en el examen microscópico de un caso de leontiasis ósea operado por Friedrich coloca esa afección entre las formas hipertrofiantes de la osteítis fibrosa y la denomina en consecuencia «osteítis fibrosa craneana y facial».

Pastsche en 1912 habla de cuatro casos: en dos pacientes la enfermedad asentaba en la pelvis, en un tercero en el húmero y en el cuarto en la rodilla. Tres casos curaron sin tratamiento, el cuarto fué operado encontrándose cavidades llenas de sustancias blandas en el ala ilíaca. En el mismo año Jenckel estudió ocho casos de osteítis fibrosa.

Elmstre, hace un estudio de la osteítis fibrosa y la divide en

Osteítis fibrosa localizada.

Osteítis fibrosa quística localizada.

Osteítis fibrosa quística de Recklinghausen generalizada.

Osteítis quística con o sin paredes membranosas.

(Quística degenerativa en el sarcoma, mixoma, en la hidatides).

Kroguis en 1913 menciona el caso de un enfermo operado hace doce años de un tumor quístico del frontal, por cuyo examen histológico llegó a considerarlo como un sarcoma. Recientemente tuvo la ocasión de ver al enfermo en perfecto estado de salud. Se ordena hacer un nuevo examen de las preparaciones microscópicas y resultó una osteítis fibrosa de Recklinghausen.



## Etiología y patogenia

El estudio de la etiología y patogenia de la osteítis fibrosa está—hasta cierto punto—íntimamente ligado al estudio de la etiología y patogenia de los tumores de los huesos, de los quistes óseos, la osteosartriosis, la osteodistrofia quística, la enfermedad de Paget, los callos soufflés. Las cavidades quísticas de los huesos existen, en efecto, en múltiples afecciones. Así se concibe que haya numerosas teorías, propuestas para explicarlas.

Follin y Duplay hablan de un desarrollo anormal de aréolas tapizadas por una membrana interna debida a la condensación de algún exudado plástico. Guyón admite la reabsorción lenta de las laminillas óseas bajo la influencia de una inflamación igualmente lenta de los huesos. Gosse- lin da también un nombre a esta inflamación lenta y le llama osteítis quistogénica; una irritación a distancia puede producir esta osteítis, sea

la osteítis purulenta, la osteítis rarefaciente, ya la osteítis hipertrófica.

La variedad del tejido de la pared de los quistes, su diferenciación y sus caracteres morfológicos poco netos da lugar a interpretaciones diferentes que corresponden cada una a una patogenia diferente. Han dado lugar a las siguientes teorías: (Mutel, a propósito del origen de los quistes):

- 1.<sup>a</sup> Teoría neoplásica de Virchow.
- 2.<sup>a</sup> Teoría de la osteítis infecciosa.
- 3.<sup>a</sup> Teoría de la osteítis trofo-nerviosa.
- 4.<sup>a</sup> Teoría de la osteítis traumática.

## Teoría neoplásica de Virchow

La primera teoría que trata de explicar el origen de los quistes óseos es debida a Virchow que en el año 1876 la expuso en la Academia de Ciencias de Berlín.

El se basa sobre el caso de una enferma de 56 años operada de un linfosarcoma del cuello, que habiendo fallecido, la autopsia demostró, una metástasis generalizada en el hígado, bazo, pulmón, cápsulas suprarrenales y en la extremidad superior del húmero una cavidad quística bien limitada de unos 35 milímetros de longitud por 17 milímetros de ancho. En su periferia existían algunos núcleos cartilagosos del tamaño de un grano de trigo fácilmente entucleables; la pared del quiste estaba formada de una sustancia espesa, homogénea, un poco brillante, cartilaginosa en algunas zonas. El microscopio demostró la presencia de cartilago fibroso y reticulado. Ba-

sándose sobre la presencia del tejido cartilaginoso, Virchow no vacila en considerar este quiste como el producto de origen de núcleos encondromatosos, debido a la proliferación de las bridas del cartilago de conjunción del cual serian separadas bajo la influencia del raquitismo, o de un traumatismo, o de una inflamación. Esta teoría en razón de la autoridad del maestro ha sido sostenida durante mucho tiempo por otros autores, principalmente por Schlange, que publica cinco casos en 1893 y le atribuye un origen neoplásico, porque él encuentra o bien células cartilaginosas, o bien células gigantes, o bien septas, residuos de paredes de separación en un tumor que había desaparecido por reblandecimiento.

Es la presencia de los mismos elementos o de elementos análogos en las observaciones hechas por otros autores que habiendo llegado al mismo diagnóstico han atribuido un origen neoplásico a los quistes óseos: es un encondroma para Korte, Miessner, Helbeng, Koch, Lexer, Wilken; es un fibrosarcoma para Kehr, Wolgemuth; es un mixoma o mixosarcoma para Nové, Jossierán, Berard, Froelich.

La estructura de la pared, su espesor homogéneo, la consistencia dura de cartilago fibroso, la superficie interna lisa, son contrarios a la

idea de un neoplasma, lo mismo que la delimitación bien distinta del quiste, de los tejidos que lo rodean, que permiten su enucleación, su ablación sin arrancamiento óseo.

El diagnóstico de sarcoma se ha basado a veces en la presencia de un gran número de células gigantes; más ellas pueden ser también consideradas como osteoclastos, células gigantes o cuerpos extraños, fagocitos cargados de pigmentos.

La presencia de cartílago, que por otra parte no es siempre constante en los quistes de los huesos, no implica forzosamente una patogenia neoplásica y la vecindad inmediata del quiste y del cartílago bastan para explicarlo.

Se ha preguntado por otros si la opinión de Virchow no había sido mal interpretada y si se había atribuído a este autor una teoría neoplásica del origen de los quistes que él no había sostenido. Es que en efecto, en la época en que Virchow hizo su primera observación la palabra tumor no tenía el sentido restringido que se le dá actualmente; él se aplicaba a toda formación extraña al órgano primitivo, y al lado de los sarcomas, encondromas y carcinomas, se colocaban también las hematomas, los quistes por retención, las formaciones tuberculosas y sifilíticas de las que se ignoraba

su etiología. Se conocían mal los síntomas que permitían diferenciar los verdaderos tumores de las formaciones inflamatorias. Es por esta razón que Virchow no ha opuesto sus quistes a los tumores propiamente dichos; y si hoy se leen sus descripciones, se vé que él ha descrito una neoformación inflamatoria más bien que neoplásica. La naturaleza clínica de los quistes esenciales de los huesos y su estructura microscópica debe entonces eliminar la idea de una degeneración neoplásica. El tejido óseo es por excelencia el lugar de formación de las metaplasias, es decir que puede ser el sitio de procesos en virtud de los cuales algunos de sus elementos originan otros derivados que se alejan de ellos por sus caracteres físicos y químicos: un ejemplo de ello lo tenemos en el tejido cartilaginoso. Esta metaplasia puede ser debida a un traumatismo, a una osteítis localizada; ella se prueba:

1º Por la existencia de tejido cartilaginoso en los callos recientes, de callosidades cartilaginosas en los antiguos focos de osteomielitis;

2º Por las experiencias de Kapsammer que ha podido provocar la formación de tejido cartilaginoso colocando en un hueso, hilos impregnados de cultivos virulentos de microbios.

Puede explicarse entonces la existencia en un

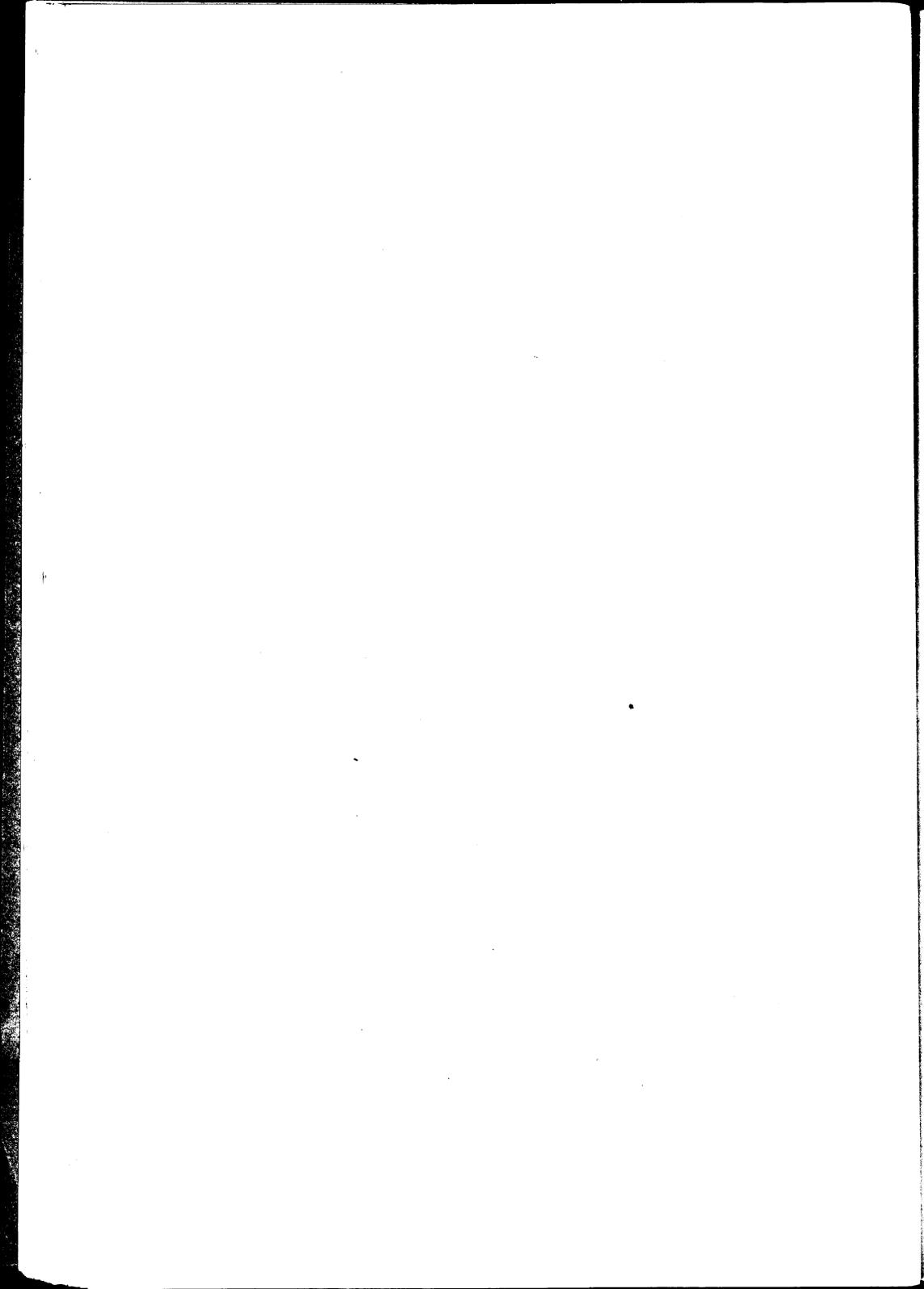
hueso, de un quiste y sus tejidos por uno de los procesos siguientes:

*Primero*, por osteítis infecciosa

*Segundo*, por osteítis neurotrófica

*Tercero*, por osteítis traumática.





## Teoría de la osteítis infecciosa

Los dolores reumáticos que acompañan a veces a los quistes, la localización en región diáfiso-epifisiaria y la predilección por las personas jóvenes, podría hacer suponer la existencia de una infección atenuada; la semejanza es grande para ciertos casos.

Llegaríamos así a la teoría de la osteítis quistogénica de Gosselin. El explica la formación de los quistes óseos del maxilar, por la aparición o vecindad de un diente alterado o de una alteración del hueso; pero esta irritación atenuada no produciría más que una osteítis serosa.

Algunos autores han tratado de hacer investigaciones bacteriológicas en el contenido de los quistes. Braum cita el caso de un quiste de la tibia que contenía estafilococos piógenos blancos no tóxicos para los animales. Herzag encontró en un quiste seromucoso, estafilococos. Beck y Pfeiffer han obtenido resultados negativos.

Poncet, Dor y Feyat sostienen igualmente el origen infeccioso de los quistes. Tixier y Lequi citan el caso de un enfermo operado por ellos ocho meses después de la aparición del quiste; en ese momento era estéril, pero piensan ellos que el comienzo pudo ser de origen microbiano por los fenómenos febriles que tuvo el paciente.

Los quistes óseos podrían tener origen infeccioso interviniendo un elemento microbiano específico.

#### **Teoría de la osteítis de origen neurotrófica y en particular de la osteítis fibrosa**

En 1904, en Breslau, en la reunión de naturalistas, Mickuliz presentó las observaciones de los quistes apoyados por las radiografías. El recuerda sus caracteres: enfermedad del período de crecimiento, sustitución del tejido óseo por un tejido fibroso rico en células gigantes, apta al reblandecimiento y a la formación de quistes, localizada en las extremidades de huesos largos y sobre todo en las regiones fértiles, sin caracteres de malignidad, sin recidiva operatoria, sin metástasis, con formación de un callo sólido y sin haber una fractura a su nivel.

El se propuso diferenciar esta enfermedad quística y hacer una afección específica que él llamó «osteodistrofia-quística», análoga al de los tipos

diferentes de osteitis fibrosa deformante; la enfermedad de Recklinghausen con tumores y quistes óseos y la enfermedad de Paget con espesamientos o inflexiones óseas; pero en la osteodistrofia quística, la afección es más localizada; a menudo precedida de un traumatismo; el hueso está hinchado al nivel del quiste pero sin hiperplasia y el tamaño de este último es mucho más grande que en la osteitis fibrosa.

Mickuliz separa los quistes óseos verdaderos de los tumores en general; es en efecto el resultado de una osteitis trofo-nerviosa; es en este mismo sentido que otros autores después la han buscado; Ziegler compara los quistes a la osteitis deformante; ésta puede acompañarse de la reabsorción del tejido óseo de la epífisis. Ante toda manifestación articular las travéculas óseas se adelgazan, se funden, la médula ósea se carga de grasa en donde la reabsorción es más acentuada, haciéndose cavidades variables pseudo-quísticas. O bien en virtud de la importancia de los fenómenos de metaplasia en los tejidos óseos, puede haber un pasaje intermediario progresivo para el tejido cartilaginoso el cual se forma así de este modo por islotes de cartilagos fibroso hialino que crece por proliferación celular, se reblandece dando pequeños quistes del grosor de

una cereza rodeada de una membrana bastante espesa de estructura cartilaginosa.

Beck relaciona el origen de los quistes en un proceso análogo al del raquitismo y de la osteomalacia; Schmidt, Milner a la osteítis fibrosa y a su opinión se reunen Botticher, Rapke, Bockenheimer, Pfeiffer, Gottstein, Glinn.

La osteítis fibrosa de Recklinghausen se caracteriza por la presencia de núcleos fibrosos con quistes solitarios y células gigantes de naturaleza sarcomatosa; estos núcleos fibrosos reemplazan a la médula y son debidos a una inflamación crónica que transforma el tejido graso en tejido fibroso, blanquiceo, pobre en células. En algunas zonas es posible encontrar focos de antiguas hemorragias con presencia de quistes alrededor de los cuales la pigmentación aparece más intensa: ellos pueden ser comparados a los quistes hemorrágicos apopléticos del encéfalo; ellos tienen una pared lisa sin membrana con un contenido primitivamente oscuro que se decolora; en parte se encuentran formaciones constituídas por una acumulación de células de naturaleza sarcomatosa y de granos de pigmentos.

Los diferentes casos de enfermedad de Recklinghausen pueden diferir por el tamaño de los quistes y algunos han alcanzado hasta 35 milímetros de diámetro.

A primera vista parece bastante difícil comparar los quistes óseos a la enfermedad de Recklinghausen, que es una afección generalizada mientras los quistes es una cosa secundaria y tardía.

Sin embargo podemos decir que en la enfermedad de Recklinghausen es raro, la degeneración sea puramente fibrosa sin formaciones quísticas sobre todo en los adolescentes. A menudo se encuentran en los sujetos jóvenes, una formación quística sobre un hueso y formación fibrosa sobre otro. Se encuentran casos como los de Froriep, Engel, Gasttstein, Mickuliz, casos donde existe una variable degeneración quística de todo el esqueleto, y donde solo el microscopio revela la naturaleza de la pared del quiste y permite comparar la afección a la enfermedad de Recklinghausen.

Existe toda una serie de casos intermediarios entre los quistes de hueso y la osteítis fibrosa de Recklinghausen, que permite comparar uno al otro, tanto más que la analogía de su estructura es confirmada por el análisis histológico.

Los quistes de los huesos y la osteítis fibrosa presentan en particular dos imágenes microscópicas semejantes, ellas son las células gigantes a la que se ha atribuído una naturaleza sarcomatosa.

Se encuentra en medio del tejido fibroso en la enfermedad de Recklinghausen y se encuentra también en la pared del quiste óseo, tumores oscuros, formados de células gigantes siempre acompañadas de una fuerte pigmentación. Como queda dicho no son elementos neoplásicos, son más bien productos de reabsorción de viejas hemorragias.

Considerando los neoplasmas menos malignos, los *épulis* por ejemplo, se encuentran células gigantes polimorfas, con dos o tres núcleos, algunas figuras de mitosis y de granos de pigmentos siempre extracelulares; las células gigantes de los quistes tienen caracteres opuestos, éstos son elementos uniformes, sin figura de mitosis, de pigmento oscuro. Ellas son más numerosas y también el hueso es más delgado; esto es debido a los osteoclastos que han destruido la sustancia cortical, como que son los elementos que tienen función de reabsorción. Los quistes de los huesos pueden por sus caracteres microscópicos ser comparados a la enfermedad de Recklinghausen; ella sería una modalidad particular en este sentido: que la afección es más localizada que los procesos progresivos están restringidos, y el proceso regresivo predomina.

### **Teoría de la osteítis de origen traumático**

Si se considera la anamnesis de las diferentes observaciones de los quistes óseos se señalará un gran número de casos donde se puede revelar la existencia de uno o de muchos traumatismos y en los que las relaciones de tiempo entre la confirmación de la aparición de un quiste y el traumatismo son muy variables. Las coincidencias entre quistes y traumatismos las observamos en dos circunstancias diferentes; en el primero, en el momento del traumatismo, no hay lesión ósea; entre el traumatismo y la aparición del quiste hay un intervalo de tiempo de algunos meses por lo menos; en el segundo el traumatismo hace descubrir el quiste.

La anamnesis en estos casos comporta la existencia de dos clases de traumatismos; el primero ha provocado contusión ósea, razgado o fractura; años más tarde un segundo traumatismo mucho más insignificante, a veces un movimiento brusco, llama sin embargo la atención en razón de la discordancia de su benignidad y de la gravedad de los síntomas que hacen descubrir entonces un quiste en la diáfisis.

El primer traumatismo es el más importante; es la causa etiológica, es el traumatismo inicial.

El segundo no tiene más que una relación acci-

dental con la afección ósea que él ha puesto en evidencia; es el traumatismo sintomático.

Es más fácil en verdad, establecer la coincidencia del quiste con el trauma sintomático; éste puede ser ignorado por el enfermo.

Esta teoría del origen traumático ha sido combatida por Lexer; él ha hecho experimentos destruyendo una parte de la sustancia esponjosa de diáfisis en perros y terneros; y jamás llegó a la formación de un quiste. Al cabo de tres meses él tenía siempre una reparación ósea completa. Pero estas experiencias no son concluyentes en razón de su número restringido y de su simplicidad de ejecución, porque es imposible encontrar las numerosas condiciones fisiopatológicas que pueden acompañar un traumatismo: su intensidad, su repetición, su shock, etc.

En favor de la teoría traumática, además de la coincidencia de quiste y trauma hay que invocar la naturaleza hemorrágica del líquido contenido en el quiste, dominando la hemorragia debida al trauma sintomático que no prueba nada. La trepanación de quistes óseos ha permitido demostrar que ellos encierran un líquido análogo a la bilis, amarillento o verdoso. A raíz de un análisis químico minucioso. Pfeiffer ha demostrado la existencia de antiguos glóbulos rojos en

los sedimentos de un líquido rico en hematoidina y albúmina, restos de una antigua hemorragia.

La constancia del carácter hemático del líquido quístico ha hecho pensar que la hemorragia debía jugar un gran rol en la formación del quiste.

La hemorragia necesita siempre una lesión de vasos, producida por destrucción de tejido óseo, de tejido esponjoso en particular, con lesión de capilares o de vasos más gruesos; esta lesión puede ser mínima y escapar a las investigaciones de la clínica y al control de la radiografía.

En los canales de Havers las venas y las arterias pueden ser tocadas. Si la vena es comprimida, en el territorio arterial correspondiente se forma un éxtasis sanguíneo; si ella es desgarrada, se hace una hemorragia venosa directa; si es la arteria la herida, se hace igualmente una hemorragia bastante intensa. En todos los casos se origina una hemorragia que invade todo un territorio óseo en el que la evolución ulterior depende de las condiciones de vascularización supletoria por los vasos de los territorios vecinos.

La suerte ulterior de la hemorragia es mal conocida; no nos encontramos aquí en las condiciones normales de reparación de una fractura; estamos en el territorio de una arteria terminal; la sustancia ósea se anemia y se atrofia.

Anschutz piensa que el derrame sanguíneo se



organiza en una masa compacta fibrosa, que hay hiperproducción fibrosa y luego reblandecimiento central secundario.

Benke asimila estos quistes a los quistes traumáticos del cerebelo; Konjetzny, Bardenhener, Kummer, d'Arcis, Felten, Stoltzemberg, piensan más bien en una transformación directa de la masa sanguínea en quiste.

La reparación al nivel de los focos es determinada por el concurso de dos fenómenos opuestos, la oposición y la reabsorción de la sustancia ósea. Aquí en razón de las condiciones de nutrición, ausencia de circulación colateral, toda la porción ósea bañada de sangre, por la privación de los intercambios nutritivos está en la imposibilidad de regenerarse; está expuesta únicamente a los procesos de reabsorción y una verdadera necrobiosis.

Las mieloplaxas y los osteoclastos entran entonces en juego y de su actividad depende este aspecto un poco particular que ha podido permitir atribuirle un carácter neoplásico y de no ver en el quiste óseo más que el resultado del origen de un sarcoma a mieloplaxas.

En la periferia de la masa hemorrágica, el tejido óseo puede reaccionar, como lo han demostrado frecuentemente Cornil y Coudray.

## Anatomía patológica

La osteítis fibrosa descrita por Recklinghausen es una enfermedad caracterizada por una transformación de la arquitectura ósea con reabsorción de la sustancia mineral, transformación de la médula normal en médula fibrosa, ya sea de la médula central como de la médula de los canaliculos óseos y hasta del sutil estrato medular subperióstico de Ollier, y neoformación de travéculas óseas acompañadas con frecuencia de transformaciones quísticas que según los autores se desenvuelven de preferencia en focos de sarcoma a células gigantes que acompañan tal enfermedad.

Operada la enferma, cuya descripción encontramos más adelante, y obtenida la cuña ósea, podemos constatar macroscópicamente que estamos en presencia de un tejido tumoral, blanduzco, más o menos blanquecino encerrado por la ca-

parazón débil de la compacta, el cual es fácilmente seccionado por el bisturí.

Al ser presionado con el dedo se manifiesta de consistencia elástica. No vemos vasos grandes ni puntos quísticos o con franca degeneración. El número de travéculas está sumamente disminuído, en tal manera que nos recuerda a una epífisis ósea. En algunos sitios el tejido aparentemente fibroide domina, por lo que la coloración en ese sitio es aún más blanca.

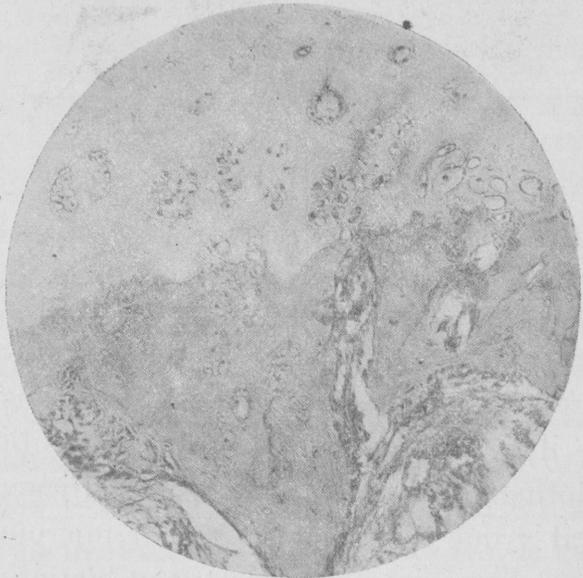
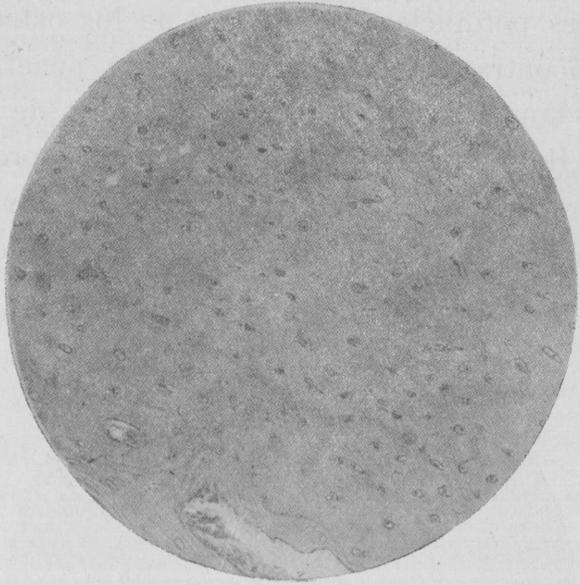
Hecha la decalcificación del hueso por la floroglucina, en la observación con pequeño aumento de los preparados, llama la atención la abundante neoformación de un tejido de aspecto conjuntivo formado por células fusiformes o estrelladas con prolongaciones muy largas que forman una densa malla entre las que se encuentran numerosos capilares sanguíneos con paredes unicelulares. En este tejido se encuentran travéculas óseas escasas y reducidas a dos o tres por campo microscópico en algunas zonas y muy numerosas en otras. Estas travéculas se hallan constituidas por tejido óseo de reciente formación y rodeadas por una capa de células más diferenciadas, muchas de las cuales se hallan envueltas por la sustancia fundamental del hueso nuevo, otras incluídas totalmente dentro de él. En otras partes se encuentran travéculas rodeadas de células

gigantes polinucleadas del tipo de los osteoclastos encontrándose muchas de ellas penetrando profundamente en las travéculas. (Laguna de Howship). Hay zonas aún dentro del mismo preparado caracterizadas por la existencia de abundantes células gigantes polinucleadas del tipo de las

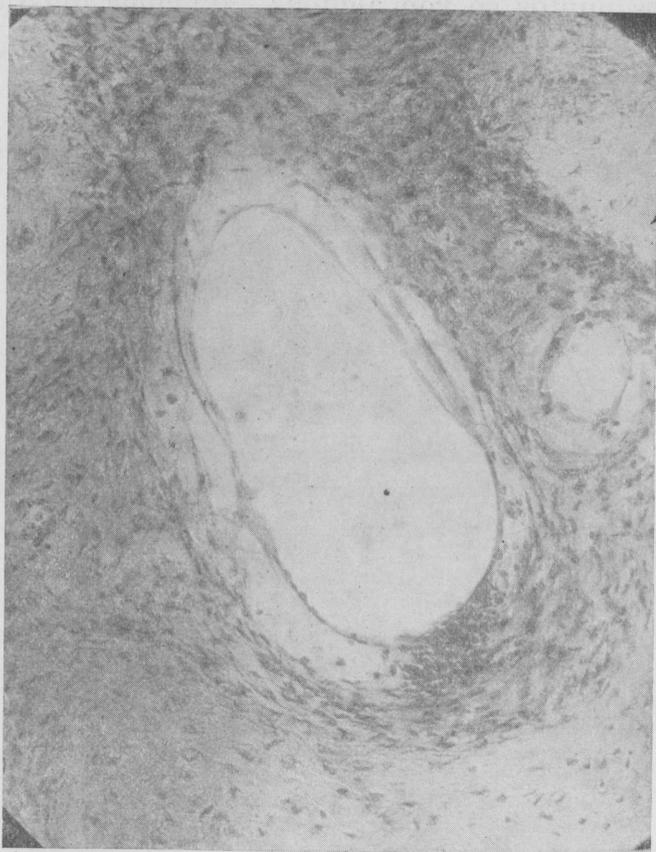


Examen microscópico de la porción del hueso iliaco

mieloplaxas y agrupadas en pleno tejido conjuntivo en regiones algo alejadas del hueso. Se encuentran en los preparados de la metástasis del hueso iliaco, además de la forma de osificación anteriormente descrita, zonas de osificación endrinal y que se caracterizan (ver microfotografías) por la presencia del cartilago hialino, y las



distintas capas del cartílago en proliferación: cartílago seriado, cartílago en calcificación, serie de travéculas óseas y formación alveolar de hueso

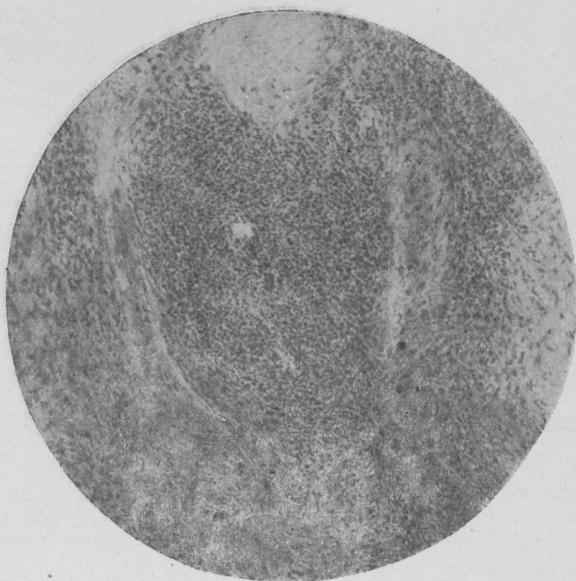


rodeado de osteoclastos, y con un contenido medular conjuntivo.

Por otra parte existe dentro de esa masa de tumor, zonas con tejido óseo definitivo con sistemas concéntricos de láminas y células óseas.

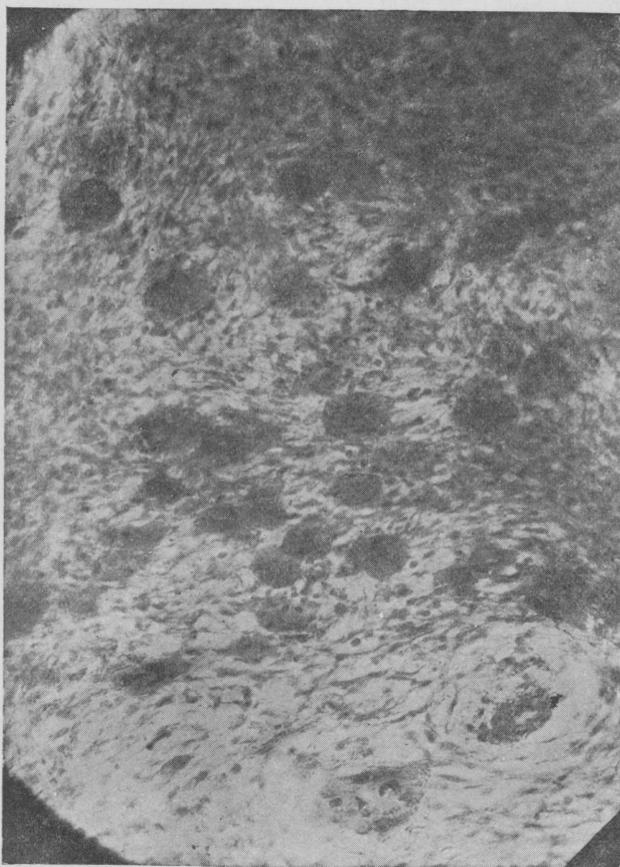
En algunas regiones es posible observar la degeneración grasa total del tejido conjuntivo, así como la presencia de zonas hemorrágicas. Y en otros puntos se ven algunas cavidades quísticas cuya pared está tapizada por una capa de células planas. (Microf. N° 4).

En el examen de los preparados histológicos



efectuados con el trozo de hueso decalcificado, con floroglucina se observan zonas caracterizadas por una abundante neoformación del tejido óseo. Esta se produce a expensas ya del tejido conjuntivo, o ya con el tipo encondral. En el primer caso se encuentran porciones extendidas (Mi-

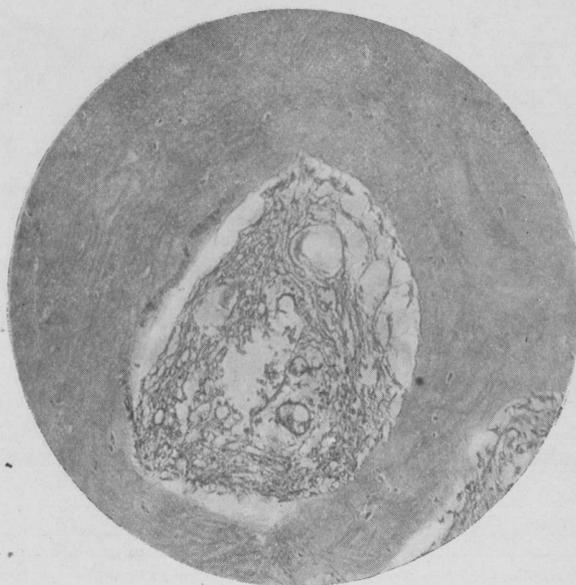
crof. N° 1) en que travéculas óseas de reciente formación y otras en vías de desarrollo se hallan rodeadas por una densa zona de tejido que for-



ma la sustancia fundamental de la nueva travécula en la cual se hallan incluídas total o parcialmente las células óseas, disponiéndose en hileras paralelas. Estas formaciones se encuentran englo-

badas en una masa de tejido conjuntivo, denso, en la que predominan los elementos fibrilares y células fusiformes.

En preparados de otras regiones se encuentran pequeñas zonas formadas por tejido cartilaginoso hialino y las cuales limitan con )Microf. N° 2)

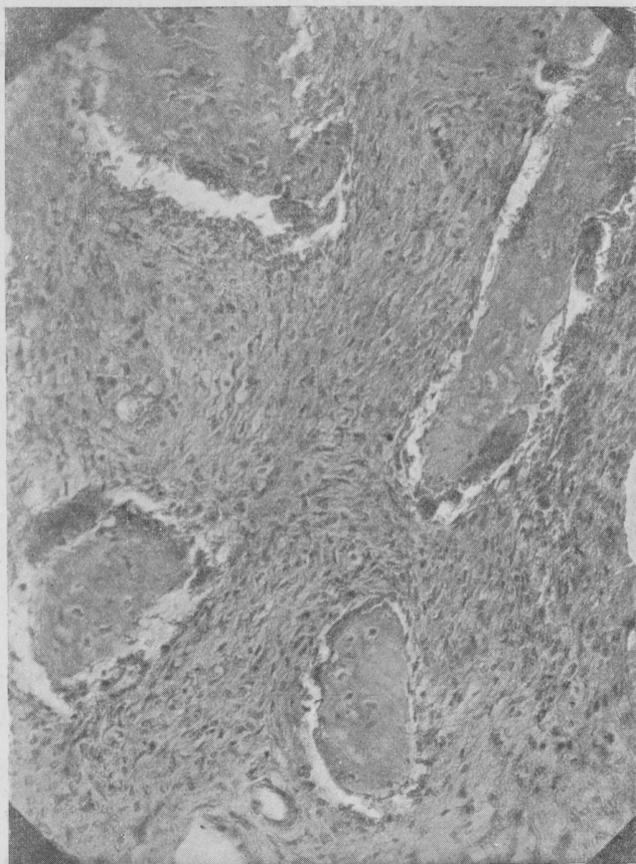


porciones de metaosificación. En estas se ven (Microf. N° 3) que en la periferia del cartílago se encuentran varias capas bien diferenciadas:

1.º Capa de células cartilaginosas en proliferación.

2.º Capa en la cual las células cartilaginosas se disponen en travéculas lineales, con sus ele-

mentos hipertrofiados y por último una capa donde se inicia la calcificación, que es continuada por otra de formación ósea con las células óseas incluidas y dispuestas de acuerdo con los sistemas



laminares. Esta forma rodea pequeños canales con un contenido medular fibroso.

En el examen de estos preparados se encuentran además zonas hemorrágicas (Microf. N.º 5) y lo

que es más interesante, zonas infiltradas por numerosas células gigantes polinucleadas a mieloplaxas (Microf. N.º 6).

Entre las travéculas osteoides en formación, se encuentran pequeñas zonas en las que el tejido conjuntivo medular existe con degeneración grasa.



En las zonas del hueso extirpado, se observa un proceso de reabsorción en el que hay travéculas óseas rodeadas por mieloplaxas que penetran profundamente. (Laguna de Howship—Microf. número 8).



## Sintomatología

La enfermedad comienza insidiosamente, por regla general.

Después de un período de evolución lenta que puede ser más o menos prolongado, ella se manifiesta ya sea bajo la forma de deformaciones óseas principalmente de los huesos largos y sobre todo en aquellos que están sometidos a mayor presión: ya sea bajo la forma de dolores óseos que se prolongan durante mucho tiempo o bien aparece como primer síntoma una fractura espontánea que consolida bien, pero que nos es revelada solo por la radiografía, en la que se constatan lesiones óseas de rarefacción que han causado la fractura en apariencia espontánea. Algunas veces existe claudicación y aún una impotencia funcional del miembro atacado. Pero puede también algunas veces faltar todo síntoma funcional y solo constatarse al nivel de la lesión un

abultamiento moderado, poco marcado; siendo la piel en ese nivel de coloración normal. Puede existir una inflexión y una incurvación progresiva de los huesos con acortamiento del mismo como una consecuencia de su incurvación. Raramente se observa una atrofia muscular.

Otras veces, el dolor es el primer síntoma de la osteítis fibrosa ;dolor que puede ser localizado o generalizado, según que la enfermedad ataque a uno o a muchos huesos a la vez; puede prolongarse durante algunos meses, apareciendo después de un lapso de tiempo variable según los casos: una deformación ósea, una fractura espontánea, claudicación con impotencia funcional del miembro atacado. El estado general del enfermo puede ser bueno y la duración de la afección es a evolución prolongada, aunque en otros, como en el caso que presentamos, la presencia de elementos tumorales malignos pueden abreviar su evolución.

Esta noción de evolución de la afección es a veces difícil de determinar, sobre todo en los casos donde la fractura espontánea es el primer síntoma aparente.



## Diagnóstico

En cuanto al diagnóstico de la osteítis fibrosa de Recklinghausen importa hacer su diferenciación con diversas afecciones que tienen ciertos puntos de contacto con ella. La enfermedad de Paget es muy vecina de esta afección y entre los dos tipos hay todos los casos intermediarios. En la enfermedad de Paget confirmada, todos los huesos están hipertrofiados y espesados y pueden presentar quistes múltiples; las diáfisis están incurvadas en arco de círculo, los huesos del cráneo son a veces los primeramente atacados siendo éste el primer síntoma apreciable por el enfermo, al observar que su sombrero le queda chico. Esta osteítis no se acompaña de fractura; las lesiones son simétricas mostrando la radiografía un tejido óseo reticulado y el ateroma de las arterias (Beckler, Sannenberg). Los dolores a veces son intensos sin que haya deformación apre-

ciable; otras veces coinciden con la aparición de ésta, persistiendo para desaparecer al cabo de cierto tiempo y volver por períodos en la tarde sobre todo y acompañado de fatiga. No tienen caracteres precisos y constantes; con el tiempo disminuyen de intensidad; a veces son verdaderamente fulgurantes. Los enfermos los toman por reumáticos o neurálgicos. El habitus del enfermo es el de los ancianos. Los síntomas generales son nulos, no hay fiebre, el apetito está conservado y el estado general es bueno.

Es una afección de la edad madura con comienzo tardío e insidioso; según Lannelongue ataca a los sujetos cuya edad oscila alrededor de los 50 años. La marcha de la enfermedad es lenta: de 5 a 15 años son necesarios para que todo el esqueleto sea deformado en su conjunto. La duración es variable y la terminación es debida a una enfermedad intercurrente.

La osteítis fibrosa puede confundirse con los quistes simples de los huesos y con el sarcoma. La degeneración quística se observa en efecto en muchos tumores óseos: condroma, mixoma, sarcoma.

La presencia de quistes en los encondromas tiene más bien un interés histórico (caso de Virchow). El mixoma puro es raro al nivel de los huesos; se observa sobre todo un condromixosarcoma,

condromixoma o mixosarcoma que puede sufrir la degeneración quística. El diagnóstico es difícil con el quiste simple; él se hace sobre todo por la evolución, que sin ser tan rápida como la del sarcoma es más lenta que la de los quistes óseos puros. A veces se observa la generalización y la transformación en sarcoma.

Las cavidades quísticas pueden encontrarse en los sarcomas a células gigantes (dos veces sobre doce casos según Bloodgood). Aquí la variedad histológica tiene una importancia considerable. La variedad medular a células redondas o fusiformes será fácilmente diferenciada del quiste óseo benigno: la tumefacción roja caliente, telangiectásica, la sensación de masas blandas, la crepitación apergaminada, la generalización frecuente por metástasis y la caquexia rápida son otros tantos signos que llevarán a hacer diagnóstico de sarcoma maligno. Pero en el sarcoma a células gigantes el error es más fácil y existe gran analogía en la evolución y en el cuadro clínico con la osteítis fibrosa y así es como estas dos afecciones han sido con frecuencia tomadas la una por la otra.

Sin embargo el sarcoma a células gigantes se observa siempre después de los veinte años; siendo ésto lo contrario de los quistes óseos benignos; la fractura espontánea es más raramente notada

en esta forma que en la osteítis fibrosa de una parte y los sarcomas malignos por la otra. Pero la evolución, el modo de comienzo (post-traumático), el examen radiográfico son con frecuencia idénticos, y a veces es el examen histológico post-operatorio, el que permite hacer un diagnóstico seguro.

La osteítis micósica ofrece un cuadro el que simula por ciertos puntos la osteítis fibrosa. Se han señalado recientemente alteraciones debidas a hongos, como el *Sporotrichum Beurmanni*, el *Hemispora stelata*. Mauclair y Bernier han visto casos de osteítis esporotricósica, dando absolutamente todo el aspecto radiográfico de una osteítis fibrosa. Pero la existencia de otras lesiones micósicas cutáneas, de fístulas por las cuales se escapa pus, que podrá ser sembrado; y la esporoaglutinación darán las pruebas en favor de una osteítis micósica.

El raquitismo puede confundirse con la osteítis fibrosa por la fragilidad y las deformaciones óseas que suelen acompañar al primero. Clínicamente se distingue en un niño por el aumento de volumen de la cabeza, y la escasa longitud de las extremidades que forman un contraste notable con las dimensiones del tronco y del cráneo. En pleno período de crecimiento se observan con alguna frecuencia deformidades óseas u osteoar-

ticulares (escoliosis, genu-valgum, coxa-vara) que se conoce con el nombre de raquitismo tardío o raquitismo de los adolescentes.

Bajo la influencia de los trastornos de la osificación perióstica, la diáfisis se deja encorvar por el peso del cuerpo y sufre fácilmente fracturas completas o incompletas. A nivel de las epífisis, debido a los trastornos de la osificación endondral y a la formación exuberante del tejido esponjoide, presenta hinchazones voluminosas y deformaciones por compresión de esa masa esponjosa. Los fémures arqueados, de convexidad antero-externa son aplanados lateralmente; las tibias presentan la misma forma de sable. El torax aplanado lateralmente y el rosario raquíptico son otros tantos signos que permitirán hacer el diagnóstico diferencial entre el raquitismo y la osteítis fibrosa.

La osteítis fibrosa puede confundirse con la osteomalacia; en efecto, al manifestarse en esta última el reblandecimiento, los huesos enrarecidos se hacen flexibles, se deforman y fracturan. La osteomalacia es en particular una enfermedad de la edad adulta y del sexo femenino: los partos numerosos y frecuentes y la lactancia, son factores innegables; la osteítis fibrosa es una enfermedad del período de evolución y ataca a ambos sexos a la vez. En la osteomalacia puer-

peral, la enfermedad comienza generalmente por la pelvis; en los casos no puerperales, principia por la columna vertebral y el torax.

Debemos también diferenciar la osteítis fibrosa de la osteosatirosis o enfermedad de Lobstein, afección hereditaria y familiar que se caracteriza por la fragilidad de los huesos, pudiendo muchas veces ir acompañada de incurvaciones de los mismos.

La consolidación de las fracturas se hace rápidamente y sin hipertrofia del callo. La radiografía y el examen histológico no revelan nada de particular.

Una osteítis sifilítica puede dar lugar a errores de diagnóstico con la osteítis fibrosa. Al lado de las fórmulas hiperostósantes, hay casos donde se observa una reabsorción progresiva del tejido óseo entrañando fracturas espontáneas, casi siempre múltiples en el mismo individuo (húmero, fémur, tibia, clavícula); estas fracturas pueden ser precedidas de abultamiento, de dolores osteóscopos que tienen como caracteres especiales el exasperarse sobre todo por la noche, bajo la influencia del calor de la cama. Los dolores de la osteítis fibrosa aparecen indiferentemente a cualquier hora del día y disminuyen por el reposo. Pero hay casos donde ningún síntoma apreciable ha precedido al accidente que sobreviene sin

dolores, en un simple movimiento de elevación del miembro. La sífilis, si bien es cierto que ataca tanto a los huesos planos, como a los cortos y los largos, se localiza con predilección en los huesos de la cara, cráneo, tibia, clavículas y en las vértebras. La lesión gomosa es principalmente diafisaria. En caso de duda el tratamiento mercurial o la reacción de Wassermann nos ayudarán a hacer el diagnóstico.

La osteítis tuberculosa, insidiosa al principio, puede ser difícil a diferenciar cuando el sujeto no presenta ninguna otra tara tuberculosa. Pero en el período de estado, las fistulas, los abscesos, la extensión del proceso a las articulaciones, la rareza de las fracturas, permitirán hacer el diagnóstico.





*Hospital Alvarez. — Sala VI. — Servicio de Dr. Tamini*

R. M., de 15 años, rusa, entrada al servicio el 2 de Enero de 1917.

*Antecedentes hereditarios.* — Los padres viven y son sanos. Tiene hermanos sanos.

*Antecedentes personales.* — No ha padecido de enfermedad ninguna de la infancia. Hace cuatro años tuvo fiebre que duró ocho días y que no sabe precisar a qué obedeció.

*Enfermedad actual.* — Hace cuatro años, estando en el colegio, saltando a la cuerda, cayóse y desde entonces con la extremidad derecha comienza a claudicar sin haber tenido desde el primer momento dolores internos locales ni haber estado imposibilitada en la marcha.

Los dolores muy ligeros de vez en cuando, la molestaron en días lluviosos: así pasan más o menos tres años y medio sin que la claudicación aumentara. En este momento los dolores se hacen

más persistentes; no solamente se producen en el momento de la marcha sino también son espontáneos. Esta causa la obliga a hacerse reconocer y se presenta a nuestro servicio el 20 de Enero de este año.

*Estado actual.*—(Enero de 1917.)—Muchacha de normal desarrollo general; constitución ósea netamente raquítica, hay frente olímpica; cráneo mesaticéfalo con prominencias parietales y occipitales marcadas; acentuando los pómulos, maxilar inferior en menor desarrollo que lo normal, los arcos dentarios no se cubren totalmente. Las extremidades superiores no presentan nada de anormal. Torax infundibuliforme.

En la región escapular derecha existe una mancha de bordes irregulares de unos treinta centímetros de largo y de unos cinco de ancho más o menos, triangular, de color pardo oscuro. Pulmones y corazón normales.

*Abdomen.*—Percusión y palpación normales.

En la parte inferior y derecha del abdomen aparece una nueva mancha del mismo color que la anterior que circunda a manera de semicircunferencia la mitad pelviana derecha y que ocupa luego las caras externa anterior e interna del muslo hasta el borde inferior de la rótula. La pigmentación está libre de hipertricosis. La presión sobre la mancha no modifica el color.





A la inspección aparece la extremidad derecha más corta que la izquierda y la medición nos muestra que este acortamiento llega a tres centímetros y medio. El muslo derecho en la región del gran trocánter aparece más prominente. Los movimientos impresos al miembro derecho en el cuello del pie y en la rodilla son normales.

El examen de los movimientos en la cadera del mismo lado muestran que son posibles la flexión, la extensión y la adducción más o menos normales; no así la abducción, que está completamente impedida.

El examen del triángulo de Scarpa, en cuya base debemos encontrar la cabeza femoral, nos la muestra al parecer deshabitada dicha región de tal manera que nos da la impresión de una sub-luxación patológica.

La presión en la base del triángulo es dolorosa.

El gran trocánter lo encontramos ensanchado en sus dimensiones anteroposteriores y laterales.

El tumor tiene una forma ligeramente arqueada cuya convexidad mira hacia afuera.

La presión de él es también dolorosa.

La marcha es claudicante pero el descenso del tronco es más bien ligero.

El examen radiográfico cuya placa adjuntamos (Radiog. N° 1) nos permite observar: una incurvación en forma de arco de la extremidad supe-

rior del fémur y al mismo tiempo que varias zonas (extremidad superior del gran trocánter, el ala iliaca, rama horizontal, rama descendente del pubis) en las que es posible ver la rarefacción del tejido óseo donde las travéculas están disminuidas y aumentados los espacios medulares, al mismo tiempo nos impresiona la delgadez de las travéculas. En sitios varios encontramos puntos de reblandecimiento óseo que nos dan la impresión de quistes.

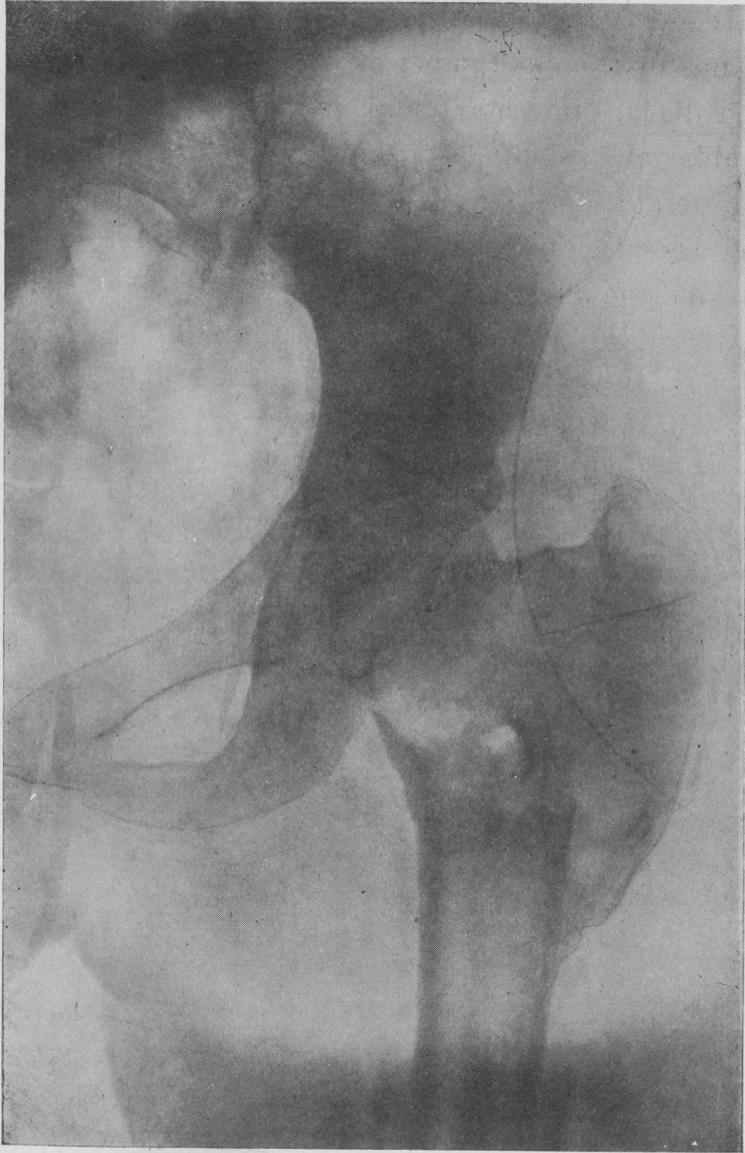
El conjunto de estas lesiones nos permitió llegar al diagnóstico de osteítis fibrosa de Recklinghausen.

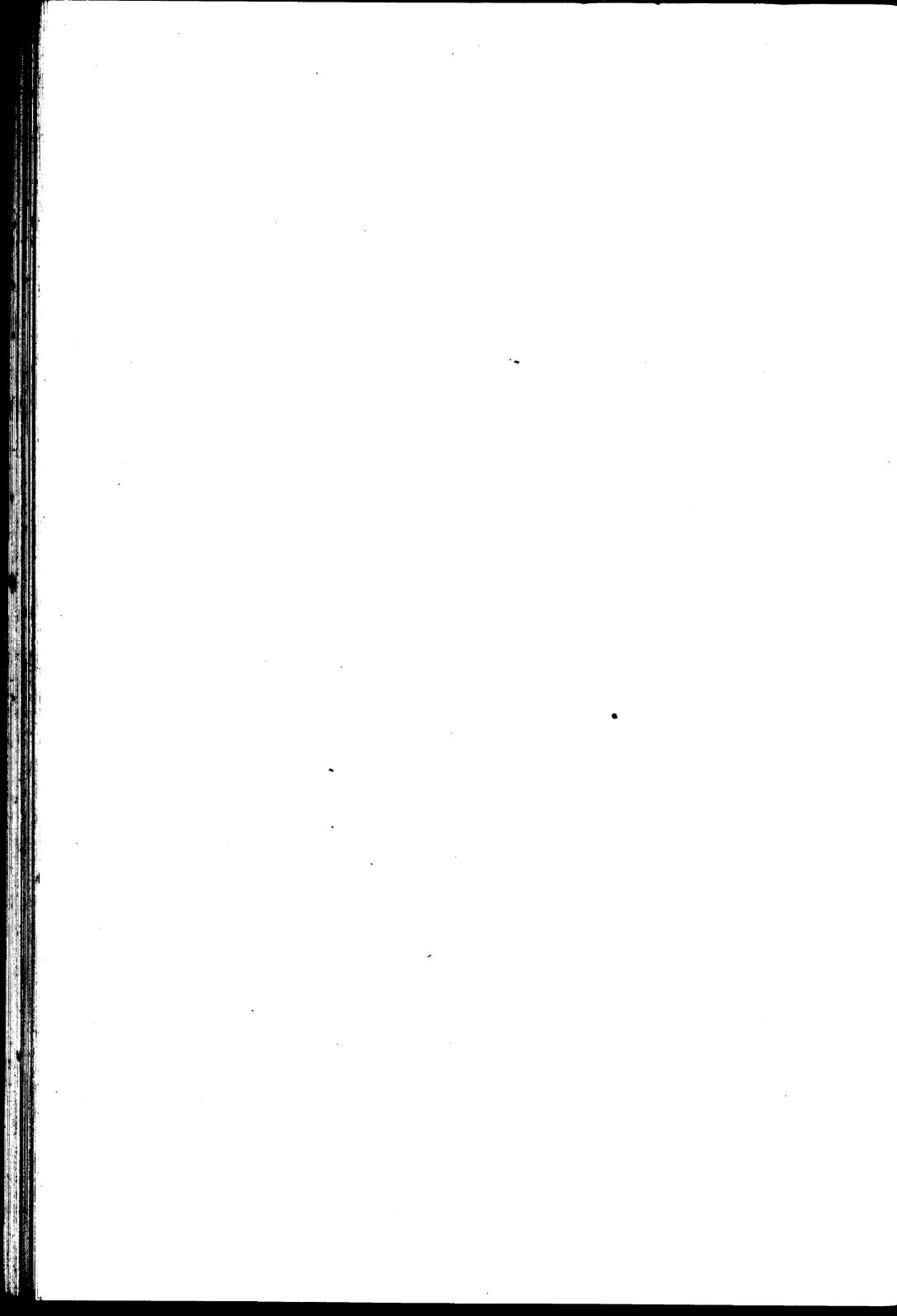
Enero 26.—Primera intervención. Anestesia etérea.—Se incinde en la dirección del gran trocánter, en una extensión de quince centímetros y se llega hasta el hueso cuyo periostio es separado con legra.

El aspecto del hueso a primera vista no deja traslucir ningún dato anormal, solo la mayor congestión del mismo en la zona de la compacta.

Con el escoplo recto tratamos de obtener una cuña de base externa y de tres centímetros más o menos, observando lo siguiente:

El hueso es poco resistente; se deja atravesar con facilidad y nos deja la impresión de que, fuera del pequeño obstáculo que nos ofrece la compacta externa, el resto del tejido es fibroide.





La facilidad es mayor en la base del trocántes que en la diáfisis femoral. Saturada la herida, la enferma es sometida a una extensión continua en posición de abducción y ligera rotación externa; pero debido a la indocilidad de la paciente que en repetidas ocasiones se sustrae a la extensión, nos vemos obligados a construir un aparato de yeso inmovilizante, el cual es retirado a los sesenta días.

Durante todo este lapso de tiempo el estado general de la enferma mejora notablemente, los dolores disminuyen. No ha tenido temperatura en los días siguientes a su intervención. Una vez retirado el aparato de yeso, hacemos un nuevo examen radiográfico (Radiog. N° 2) el que nos permite observar los focos de osteítis en la parte superior y mediana del ala ilíaca derecha, aumentados de volumen comparados con las radiografías anteriores.

Abril 20.—La segunda intervención la ejecutamos teniendo en cuenta la imagen radiográfica que nos muestra la existencia de la osteítis en la parte superior y mediana del ala ilíaca derecha.

Para abordarla nos valemos de una incisión rectilínea de unos veinte centímetros de longitud. Llegado al hueso su aspecto exterior no muestra signos de alteración, salvo una mayor con-

gestión que la normal. Pero nos basta tratar de introducir un escoplo, para obtener sin dificultad un trozo más o menos oblongo, más ancho que largo, cuya estructura recuerda en un todo a la cuña extraída del fémur, aún cuando el tejido fibroso predomina.

Hacia adelante y hacia atrás del sitio que es obtenido el trozo de hueso, la imagen que este presenta es exactamente la misma que la de aquél, cuya descripción macroscópica ha sido hecha en el capítulo correspondiente a la Anatomía patológica.



## Conclusiones

1.º—La osteítis fibrosa es una afección que se caracteriza por atacar al sistema óseo en pleno período de desarrollo.

2.º—Su comienzo es insidioso, de evolución lenta, pero progresiva.

3.º—En los casos observados en enfermos cuya edad es un tanto avanzada, podemos admitir que su comienzo ha sido en el período de crecimiento.

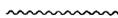
4.º—La evolución de la lesión es en general lenta, pero esta marcha depende de determinado predominio de los elementos histológicos que constituyen el sustratum anatómico de la enfermedad; así, cuando los elementos fibrosos son los dominantes, la marcha será lenta, la evolución larga y el pronóstico benigno; pero cuando el predominio lo den las células sarcomatosas, la tendencia invasora se pronuncia, las metástasis aparecen y en su diseminación, difícil es separar

esta forma de los osteosarcomas. El pronóstico, por consiguiente, en este último caso, se hace más sombrío.

5.º—Las distintas teorías emitidas no satisfacen. Nosotros creemos que la modificación metaplásica de los elementos óseos que se originan en un hueso y que dan metástasis en otros huesos más o menos alejados del punto de origen, se asemejan más a la forma como proceden los tumores malignos de los huesos.

La observación microscópica de los preparados de nuestro caso, nos dice que estamos en presencia de un osteosarcoma a mieloplaxas. Es en este sentido que nosotros nos inclinamos a aceptar la teoría tumoral.

6.º—No existiendo los verdaderos síntomas con que caracterizamos la inflamación en las lesiones óseas observadas, pensamos que el nombre de osteítis está mal dado. Debemos modificarlo por el de ostosis fibrosa, que no prejuzga sobre la naturaleza de la afección.



Buenos Aires, Agosto 11 de 1917

Nómbrese al señor Académico Dr. Marcelino Herrera Vegas, al profesor titular Dr. Joaquín Lopez Figueroa y al profesor suplente Dr. Alejandro Ceballos para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

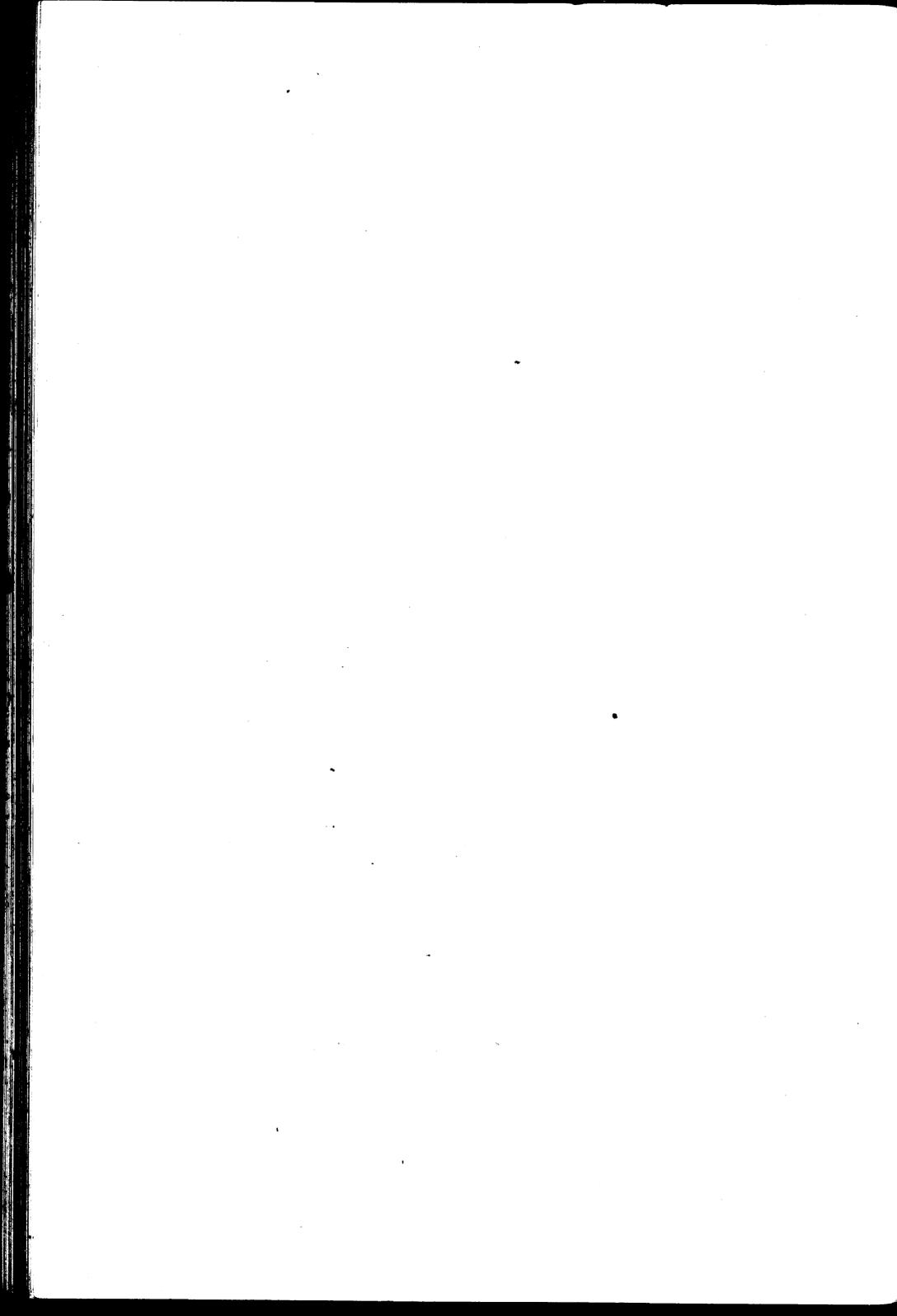
E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*

Buenos Aires, Septiembre 4 de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3359 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*





## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Diagnóstico diferencial de los tumores de los huesos largos.

*Marcelino Herrera Vegas.*

### II

Insuficiencia de la etiología traumática para explicar el desarrollo de ciertos tumores óseos.

*Joaquín López Figueroa*

### III

Lo que Vd. ha descrito como osteitis fibrosa de Recklinghausen puede constituir por sí sola, una entidad mórbida independiente?

*Alejandro Ceballos*

