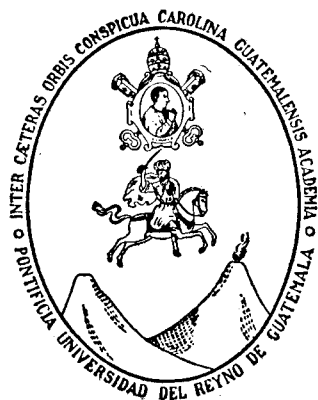




UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

GUATEMALA, C. A.

**CONTRIBUCIÓN AL TRATAMIENTO MÉDICO
DE LA OSTEOMIELITIS**

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

DE CIENCIAS MEDICAS

DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

POR

VICTOR A. ARGUETA von KAENEL

Ex-Interno de los Servicios de: Casa de Salud de Hombres, Medicina de Niñas,
Cirugía de Niñas y Servicio de Emergencia del Hospital General de Guatemala.
Ex-Presidente de la Asociación "La Juventud Médica." Ex-Director de la Revista
del mismo nombre. Ex-Vocal Estudiante de la Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas.

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MÉDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, AGOSTO DE 1947

TIPOGRAFÍA SÁNCHEZ & DE GUISE

8ª Avenida Sur N° 30.

PLAN DE ESTA TESIS

I.—INTRODUCCION.

II.—CAPITULO I

- A) Osteomielitis.
- B) Penicilina.
- C) Sulfatiazol.

III.—CAPITULO II

- A) Historia de los tratamientos de la Osteomielitis.
- B) Tratamiento instituido "Penicilina y Sulfatiazol."

IV.—CAPITULO III

- A) Historias Clinicas de los casos tratados.

V.—CAPITULO IV

- A) Consideraciones sobre el tratamiento.
- B) Conclusiones.

VI.—BIBLIOGRAFIA.

VII.—PROPOSICIONES.

INTRODUCCIÓN

No considero este trabajo, como original; ya que la literatura médica mundial abunda en estudios hechos sobre el mismo problema en diferentes países y por médicos de reconocido mérito; sólo he tratado por los medios que he tenido a mi alcance de encontrar un tratamiento que reuniera las ventajas siguientes: facilidad de aplicación y efectos más rápidos que los obtenidos por los métodos actualmente en práctica.

He tratado de resumir lo más posible la descripción, tanto de la afección bajo tratamiento como la de las drogas que hemos usado para él; considerando que ambas cosas se encuentran tratadas con todo detalle y amplitud en los textos de estudios tanto americanos como franceses.

No pretendo haber descubierto el tratamiento ideal para la Osteomielitis, pero sinceramente creo haber encontrado un medio que mejorado en uno u otro sentido y pudiéndose establecer la colaboración mejor del laboratorio clínico para las dosificaciones necesarias de ambas drogas en la sangre, hará posible si no abandonar los tratamientos quirúrgicos por lo menos hacer que estas intervenciones de por sí tan cruentas y tan choqueantes se reduzcan al mínimo, con la consecuente ventaja para el enfermo.

Una de las observaciones que nos fué posible practicar durante el curso de este trabajo, es la mejoría en la clase de construcción ósea que se efectúa en los sitios lesionados, la cual ya no se presenta con las exostosis e hiperostosis acostumbradas, sino que es un hueso de mejor calidad, tal vez un poco más compacto que el hueso normal, pero más semejante a él, que el obtenido después de las amplias canalizaciones que se acostumbran para el tratamiento de la afección.

La totalidad de las observaciones que se presentan, fueron efectuadas en la Sala de Cirugía de Niñas del Hospital General.

Considero que es necesario no dejar pasar por alto la necesidad imperiosa que tiene nuestro Hospital de un Laboratorio que ofrezca todas las facilidades para los estudios clínicos y por otra parte la necesidad de la capacitación más amplia de nuestros laboratoristas, los cuales se han contentado hasta la fecha con una serie de reducidos conocimientos que se muestran completamente insuficientes en la época actual, para poder servir de elementos de efectiva cooperación en estudios médicos de cualquier naturaleza; ya que con la colaboración que pueden prestar, una gran mayoría de las investigaciones que es necesario emprender en Guatemala, con objeto de estudiar nuestras enfermedades, no será posible hacerlas en el plano científico necesario.

CAPÍTULO I

A) LA OSTEOMIELITIS

La Osteomielitis comprendida entre las osteitis (término creado por Gerdy en 1836) es una inflamación del tejido óseo, cuyo agente causal es en la mayoría de los casos el Estafilococo.

La Osteomielitis está caracterizada por una marcha muy grave con fenómenos generales intensos y localizaciones sobre todo en las regiones yuxtaepifisarias.

Sinonimia. — Periostitis Flegmonosa (Boeckel), Abscesos sub-periósticos (Chassaignac), Osteitis epifisaria aguda de los adolescentes (Gosselin), Osteitis yuxta-epifisaria (Ollier), Tifus de los miembros (Chassaignac).

Historia.—Hasta la última mitad del pasado siglo únicamente eran conocidos los signos anatomopatológicos y clínicos. Con los descubrimientos de Pasteur se esclareció de un modo completo la naturaleza de la enfermedad.

Según P. Lecene se puede dividir en dos períodos la Historia de la Osteomielitis: 1º—Período de averiguaciones clínicas; y 2º—Período de investigaciones patogénicas e investigación.

1º—Comprende desde los primeros tiempos de la medicina con el conocimiento de la producción en el tejido óseo inflamado, de partes necrosadas, de secuestros; su ablación fué practicada por Hipócrates y Galeno.

Corresponde a Chassaignac el mérito de haber apreciado las modalidades clínicas de esta enfermedad y haberla separado del grupo de las enfermedades óseas, en el cual se comprendía: caries, sífilis, tuberculosis y aún el cáncer.

Fué Chassaignac quien escribió dos formas: una benigna caracterizada por los abscesos sub-periósticos y una grave en la cual no sólo el esqueleto sino también las partes blandas eran invadidas por la supuración, esto era lo que denominó tifus de los miembros.

Schutzenberger de Estrasburgo y E. Boeckel consideran que se trata de una periostitis flegmonosa difusa. Klose, Gosselin y Ollier, la atribuyen al cartílago yuxta-epifisario y demuestran en forma muy acertada su influencia sobre el asiento de la enfermedad. En 1879 Lannelongue da a la Osteomielitis un punto de partida central, indicando la necesidad de trepanar el hueso para desaguar la cavidad medular si se desea obtener resultados permanentes de curación y no curaciones temporales e ilusorias.

2º—El segundo período comprende las investigaciones efectuadas bajo la influencia de las teorías microbianas sobre las enfermedades infecciosas.

Lücke y después Klebs y Recklinghausen, aprecian en 1874 la presencia de micro-organismos en los focos de Osteitis aguda. Pero fué Pasteur el que aisló el agente patógeno; en 1880 declara Pasteur en la Academia de Medicina que ha descubierto en el pus de la Osteomielitis "un organismo semejante al organismo del forúnculo" y luego añade "si yo me atreviera a expresarme diría que cuando menos en este caso, la Osteomielitis ha sido un forúnculo de la médula."

Los caracteres de este germen son los que corresponden al estafilococo piógeno. Es vuelto a encontrar y cultivado por Max Shuller y por Thellier.

Es Rodest quien en 1885 reproduce verdaderas Osteomielitis experimentales en conejos jóvenes, inyectándoles estafilococos recogidos en el pus de Osteomielitis humanas.

Jaboulay establece la misma prueba en su Tesis de 1885. Estos trabajos se han visto confirmados por posteriores investigadores, pero se ha quitado al estafilococo tanto blanco como dorado las propiedades de agente específico de la Osteomielitis.

Etiología.—Edad.—Se trata de una enfermedad de la infancia y de la adolescencia cuyo máximo de frecuencia se encuentra entre los trece y diez y siete años. Pero ninguna edad de la vida está libre de ella.

Sitio de implantación.—1º—Los huesos afectados con mayor frecuencia son los huesos largos: el fémur y la tibia en el miembro inferior; el húmero y el cúbito y radio en el miembro superior. Pero los huesos cortos también pueden ser afectados. 2º—Para cada hueso el punto de partida inicial corresponde al nivel de máxima actividad fisiológica. Para los huesos largos es la región yuxta-epifisaria, la porción abultada de la diáfisis comprendida entre el canal medular y el cartílago de conjugación; el bulbo óseo de Lanelongue. Para los huesos planos en los alrededores de los puntos de osificación secundarios. Las epífisis más afectadas son: en el brazo la extremidad superior del húmero y la extremidad inferior del cúbito y radio en el antebrazo; en la extremidad inferior: la epífisis inferior del fémur en el muslo y la superior de la tibia en la pierna.

Traumatismo.—Los traumatismos parecen poseer una acción sensibilizante sobre los huesos para favorecer la localización del estafilococo en el área ósea traumatizada; lo mismo sucede con los traumatismos que ocasionan lesiones amplias de los tejidos superficiales, como las fracturas expuestas; en cuyo caso la implantación del microbio puede hacerse de una manera casi directa sobre el foco de fractura.

Patogenia.—Al principio se tuvo la idea que el estafilococo blanco era el agente específico de la enfermedad, pero en la actualidad está demostrado que al lado de este germen pueden ocasionar Osteomielitis: el estafilococo dorado, el citreo, el estreptococo, el pneumococo, el bacilo de Eberth, etc.

Anatomía Patológica.—1º—Lesiones del esqueleto: a) *Periostio.*—Aparece enrojecido, congestionado, despegándose con facilidad del hueso; debido a la producción en su cara profunda, primero de una serosidad gelatiniforme y luego de pus. Pus que puede rodear la diáfisis. Existe esfacelo, previo resquebrajamiento del periostio, extendiéndose entonces el pus sobre la superficie externa y pudiendo producir el absceso en botón de camisa. b) *Tejido Oseo.*—El tejido esponjoso del bulbo es atacado primero. De color rojo vinoso, es friable por la aparición de osteítis rarefaciente que se desarrolla alrededor de los conductos de Havers, que se encuentran rojizos, agrandados y llenos de pus. Estos acúmulos purulentos son los que delimitan de una manera más o menos rápida los secuestros diafisarios. Estos secuestros pueden comprender toda la longitud de una diáfisis. A esta fase de necrosis aguda sigue un período de osteítis hiperplásica intensa; la cual se desarrolla a expensas tanto de la capa osteógena del periostio como de la médula ósea y aprisiona los secuestros que ya no podrán ser eliminados, quedando en esta forma encerrados en el hueso nuevo, el cual presenta algunos agujeros que actuando a manera de válvula de seguridad asegura la salida de pus. c) *Médula.*—La médula es también asiento de una inflamación más o menos intensa. Puede presentarse como una congestión simple y de una vascularización exagerada, pero lo más frecuente es la presencia de verdaderos focos purulentos, que luego comunican por medio de los conductos de Havers con las bolsas purulentas sub-periósticas. d) *Cartílagos de Conjugación.*—Lo más frecuente es que resistan. Pero en algunos casos puede ser parcialmente destruido, corroído o perforado y trastornos profundos en el crecimiento son la consecuencia de ello. e) *Epífisis.*—Estas permanecen frecuentemente indemnes gracias a la protección del cartílago de conjugación, pero en caso de lesionarse el cartílago, la epífisis puede presentarse aislada por el desprendimiento yuxta-epifisario agudo y bañándose por otra parte en pus por su cara articular (artritis aguda), constituyendo un verdadero secuestro epifisario. f) *Cartílagos Diartrodiales.*—Sus lesiones son siempre secundarias y al mismo tiempo raras, sólo se presentan en el caso de que exista artritis.

2º—*Lesiones de las articulaciones.*—Las articulaciones están tanto más expuestas a ser alteradas por la supuración, cuanto más íntimas son sus relaciones con los cartílagos yuxta-epifisarios. La complicación más temible es la artritis supurada. Con Gerard-Marchand y Mauclair admitiremos tres procesos patogénicos:

1º—Periartritis por desprendimiento epifisario agudo.

2º—Periartritis por perforación diazo-epifisaria sin desprendimiento.

3º—Periartritis de vecindad, por propagación linfática o por irrupción del pus, que penetra en la articulación por despegamiento de la cápsula o por desgarramiento de la sinovial de fuera hacia dentro.

3º—*Lesiones de vecindad.*—Al principio es sólo un edema inflamatorio, en tanto que el periostio le forma una barrera al pus, pero al ser desgarrado las colecciones purulentas pasan a los músculos, disocian las aponeurosis y llegan hasta la piel. Las lesiones del tejido blando pueden ser de dos clases: esfacelo en los casos agudos y esclerosis con induración del tejido conjuntivo, formando en muchos casos un todo único con el periostio. Los vasos y los nervios resisten ordinariamente por mucho tiempo, lo más frecuente en presentarse son las flebitis.

4º—*Lesiones viscerales.*—Se presentan en las formas séptico-piohémicas en cuyo caso todas las vísceras pueden estar afectadas, pudiendo presentarse abscesos metastásicos en el hígado, pulmón y cerebro. En las formas prolongadas las lesiones más frecuentes son las renales, ya sea una nefritis infecciosa o una degeneración amiloidea en los casos crónicos con fístulas que supuran por largo tiempo.

Síntomas.—Principio.—Escalofríos, temperatura de 39° a 41°, abatimiento, somnolencia o delirio. En los casos agudos el cuadro presenta: facies vultuosa, pulso rápido, orinas encendidas, escasas y albuminosas.

Período de Estado.—Aparecen las lesiones y signos locales, generalmente en los miembros; aparece impotencia por dolor; dolor sordo que arranca gritos al enfermo, contractura de defensa de los músculos situados por encima del punto lesionado. Los tejidos están enrojecidos, edematosos, surcados de gruesas venas dilatadas; la piel es reluciente y la palpación es dolorosa. Sin embargo, en la práctica que hemos podido tener en el Hospital General de Guatemala nos ha demostrado que muchos de estos signos pueden faltar y que en muchos casos el proceso adopta una marcha que pudiéramos llamar asintomática o de escasos síntomas; ya que nuestros hallazgos más frecuentes son: ligero enrojecimiento en cualquiera de las caras del miembro afectado, poco doloroso a la palpación y en el cual aparece ya sea una colección localizada o una pequeña vesícula que luego se transforma en una fístula que da abundante supuración. La supuración trae consigo la desaparición de los síntomas mencionados.

Al examen radiográfico el máximo de lesión puede presentarse a nivel del bulbo del hueso; pero con respecto a las relaciones de los cuadros radiológicos y la sintomatología clínica, nos ha sido doble observar que casos que por sus manifestaciones clínicas sugieren lesiones poco importantes en el hueso, nos dan placas radiográficas que muestran amplias lesiones óseas sub-periosticas y procesos de periostitis bien marcados.

Evolución.—Puede ser hacia la curación. Casos que no nos ha sido posible observar. Hacia la supuración crónica, con la formación de séquestratos y fístulas. Hacia la muerte: generalmente esta se debe a una enfermedad intercurrente y rara vez al proceso de Osteomielitis, exceptuando aquellos casos en los cuales se produce una séptico-piohemia.

Complicaciones.—Según Lecene pueden ser: Oseas, articulares, de las partes blandas, vasculares y generales.

Entre las óseas: osteomielitis diafisaria, osteomielitis dia-epifisaria, osteomielitis bipolar, desprendimiento de las epífisis, fractura espontánea diafisaria, la multiplicidad de los focos supurantes y la necrosis hiperaguda muy extensa. Éstas son clasificadas por Lecene como complicaciones precoces. Entre las tardías señala: hiperostosis, hipercrecimiento e hipocrecimiento.

Articulares.—Artritis precoces y artritis tardías.

Partes blandas.—Flegmones circunscritos o difusos, erisipelas, etc.

Vasculares.—Invasión de los linfáticos, ulceraciones de los vasos.

Generales.—Séptico-piohemia, nefritis agudas o degeneración amiloidea.

Pronóstico.—La Osteomielitis puede ocasionar la muerte por la intensidad de los fenómenos generales; pero lo más grave son las lesiones e impedimentos que deja, creando inválidos. Otro de los peligros lo representa la frecuencia de las recaídas aún años después de aparentes curaciones.

Formas Clínicas.—Las formas clínicas son muy variadas, Lecene las clasifica en la forma siguiente:

1º—Por su intensidad: tifóidica y séptico-piohémica.

2º—Virulencia atenuada: fiebre de crecimiento, Osteomielitis prolongada crónica. Osteomielitis consecutiva a las fracturas de guerra. Abscesos y pseudo-quistes de los huesos. Osteítis neurálgicas. Hiperostosis exotosis inflamatorias. Osteítis post-febriles.

3º—Predominio de las lesiones sobre el periostio y cartílago: Periostitis infecciosa en general. Periostitis albuminosa. Condritis y Pericondritis.

Entre nosotros existen casi todas estas formas clínicas, pero la que con más frecuencia hemos encontrado es la Osteomielitis consecutiva a las fracturas expuestas, que se encuentran comprendidas en la clasificación expuesta entre las fracturas de guerra; la frecuencia de esta forma es debido a que en nuestro medio, sobre todo en el rural y debido a la falta o lejanía de los centros de socorro, la infección de esta clase de fracturas es casi la regla. Es sobre Osteomielitis de este origen, que hemos aplicado el tratamiento que esbozaremos en las siguientes líneas.

B) PENICILINA

En 1929 apareció en el British Journal of Experimental Pathology una comunicación del Dr. Alexander Fleming acerca de "La acción antibacteriana de los cultivos de un *Penicillium*, con especial referencia a su uso en el aislamiento del B. Influenzae." En dicho trabajo se mencionaba la obtención de

una sustancia antibacteriana, la penicilina, cuyas propiedades principales se describían y que presentaba una actividad muy marcada contra los siguientes gérmenes: estreptococos, bacilos diphtheriae, pneumococos y estafilococos.

Durante el año 1930 se destacan los siguientes trabajos: Bamberg, estudia la acción antibiótica de ciertas bacterias sobre algunos hongos; Klein, publica un reporte acerca de las sustancias antagónicas formadas durante la fermentación bacteriana; aparecen también los estudios de Kögl y Postowsky, Moycho, etc.; trabajos que son completados por el Dr. Fleming al publicar las propiedades antibióticas específicas de la penicilina y del terulito de potasio en el año de 1932.

“Pero ya en el año de 1923 el Dr. Clodomiro Picado, enseña al Dr. Tulio von Bülow, varias placas de cultivos en las que había sembrado una colonia de hongos, empleando especialmente los del género *Penicillium* y *Fusarium*, al lado de colonias de diversas bacterias. Observó el Dr. Picado que durante las primeras horas tanto las colonias de hongos como las microbianas se desarrollaban normalmente; más tarde el borde de la colonia bacteriana que más cerca se encontraba de la del hongo, principió a deshacerse, a fundirse, a lisarse; esta lisis fué avanzando y de redonda que era al principio la colonia tomó posteriormente la forma de una media luna. Este hecho obligó al Dr. Picado a llevar a cabo, una investigación más cuidadosa, hasta reunir todas sus observaciones en una comunicación a la Sociedad de Patología Vegetal y Entomología agrícola de Francia, sobre: “La acción a distancia de los hongos fitopatógenos.” En 1923, dice el Dr. Picado: “Encontramos, aislamos y describimos una sustancia extraída de los hongos del género *Penicillium* que, sin ser nociva para los animales era venenosa para los vegetales.” “En una memoria publicada en el Boletín Biológico de Francia y Bélgica en 1935, tuvimos la oportunidad de describir la obtención de una sustancia bactericida que no es sino la sal sódica de viejos cultivos de hongos.” “No creemos cometer una injusticia con el sabio Dr. Fleming al hacer constar que ya en el año de 1923 un Centro-Americano de nacionalidad costarricense, había conocido el hongo y sobre todo la acción bactericida de sus cultivos.”

Los hongos de género *Penicillium*, son hongos parásitos, su micelio se desarrolla muy bien y sus hifas son tabicadas y ramificadas; penetran en el pan viejo, los alimentos dañados, los remedios grasos y las superficies cortadas de los vegetales.

Los *Penicillium* pueden producir gran cantidad de productos metabólicos; los más interesantes de los cuales son: la penicilina, la notatina, el ácido penicílico, la citrinina, la espinulosina, la fumigatina, el ácido puberúlico y el ácido puberulónico.

El hongo fué cultivado por Fleming en caldo ordinario, pero los mejores medios han resultado del medio modificado de Czapeck.

Propiedades de la Penicilina.—La penicilina se presenta bajo la forma de un polvo amarillo pardo. En 1932 Clutterbuck y sus colaboradores la describieron como una sustancia lábil, muy fácilmente inactivada por oxidación, por evaporación al vacío a 40° y 45° C., tanto en medio ácido como en medio alcalino; moderadamente estable en soluciones de pH 5-6. La Fórmula estructural de la penicilina aún no ha sido determinada. Y su fórmula empírica se encuentra aún en discusión.

Valoración.—I.—El primer método propuesto para la determinación de la potencia de la penicilina, es el indicado por Fleming en su trabajo original. Se corta una banda de una placa de agar y se llena la canal con una mezcla de agar y caldo con penicilina; se siembran luego los microbios en estrías que formen ángulos rectos con la canal. La potencia se determina por el efecto sobre un inoculum constante de estafilococos.

II.—Métodos de diluciones seriadas:

a) Método de Fleming: consiste en preparar diluciones seriadas de penicilina y probarlas contra un inoculum constante de un mismo germen en un medio de composición fija.

b) Murray y Fisher emplean un método semejante, con una serie de seis tubos; el microorganismo empleado por este investigador es una cepa especial de *Staphilococcus aureus*.

Existen además de los expuestos otros métodos con la misma técnica, pero con diferentes cepas bacterianas.

III.—Turbidimétricos.

IV.—Otros métodos: entre los cuales enunciaré los siguientes:

A) Método del hueco, empleado por Fleming.

B) Método del porta-objetos celda.

C) Método del asa de platino.

D) Método de la hemolisis.

E) Método de Foster y Wilker.

F) Método de las diluciones seriadas de Rammelkamp.

G) Y modificaciones introducidas al método de Fleming por diferentes autores.

Mecanismo de acción de la Penicilina.—Hobby y sus colaboradores han realizado una serie de estudios y experimentos para determinar el mecanismo de la acción de la droga. Los resultados obtenidos indican que la penicilina actúa como un agente bacteriostático o bien induciendo un verdadero efecto bactericida. La acción sobre el estreptococo hemolítico no se acompaña de lisis pareciendo que la droga sólo destruye los micro-organismos cuando se efectúa una multiplicación activa.

Actividad "In-vitro."—Con los progresos en la preparación de una droga en mayor estado de pureza y las experiencias que se han efectuado, algunas de las primeras aseveraciones sobre la acción de la penicilina han disminuído.

Fleming en su primer trabajo observa que la penicilina es especialmente activa contra el estreptococo piógeno, el bacilo diftérico, los neumococos y los esfilococos. Los bacilos Gran negativos, el bacilo influenzae y los enterococos son resistentes.

Más tarde el mismo autor indica que en concentraciones al uno por ciento o menos, el producto obtenido por él, es capaz de inhibir el desarrollo de bacilos pertenecientes a los grupos siguientes: cocos (con excepción de los enterococos) difteroides y acidófilos.

El telurito de potasio inhibe el desarrollo del grupo tifoideo-paratifoideo, del H. para-influenzae, del B. prodigiosus y de los cocos saprófitos Gram negativos y del vibrión colérico en grados variables. Los bacilos sensibles al telurito de potasio no lo son a la penicilina y viceversa.

La actividad de la penicilina es mayor que la de las sulfonamidas contra los estafilococos y estreptococos, además resulta superior a las sulfonamidas por el hecho de que su acción no se inhibe por la presencia de un número muy elevado de bacterias o por la de pus y autolizado de tejidos.

Según Hobby y sus colaboradores la actividad "In-vitro" de la penicilina puede ser resumida así:

ORGANISMOS SUSCEPTIBLES.	ORGANISMOS RESISTENTES.
Neumococos	Haemophilus Influezae
Estreptococo hemolítico	B. coli
Estafilococos	B. Tipy
Meningococos	B. Disenteriae
Gonococos	B. Proteus
Estreptococo viridans	B. Paratífico A
Bacilus Subtilis	B. Enteritidis
Clostridium Welchii	B. Piocyaneus
Vibrio séptico	B. Fluorecens
Cl. Histoliticus	B. Prodigiosus
B. Esporogenes	B. Friedlanderi
B. Oedematiens	Estafilococos albus (1ª cepa).
B. Sordelli	Micrococus albus (1ª cepa).
Lactobacillus	Monilia albicans
Cryptococcus hominis	Monilia Krusei
	Monilia cándida.

Como es posible apreciar en la enumeración anterior, el estafilococo puede hacerse resistente a la penicilina y así Mc.Kee y Houck lograron inducir resistencia a la penicilina en cultivos de estafilococos, estreptococos piógenos y neumococos del tipo I y del tipo III.

Actividad "In-vivo."—Investigada por diferentes autores, en experiencias en animales de laboratorio han demostrado la acción protectora de la droga, para infecciones provocadas por inyección de 1,000 dosis mortales de estreptococo hemolítico, inyectado por la vía peritoneal.

Se demostró también que tenía acción sobre las cepas sulfamido-resistentes.

Unidad Oxford de Penicilina.—La unidad Oxford (o Unidad Florey) es la cantidad de penicilina que disuelta en 50 c. c. de caldo de extracto de carne inhibe justa y completamente el crecimiento y desarrollo de la cepa de estafilococos aureus adoptada para los ensayos.

Estudio Farmacológico.—1º—Ventajas de la penicilina sobre las sulfonamidas:

- Su acción más fuerte.
- El número de bacterias que han de ser inhibidas ejerce una acción mucho menor.
- No es hidrolizada por las proteínas hidrolíticas, ni por el pus.
- Posee una acción bacteriostática muy poderosa.
- Su toxicidad para las células es muy baja.

2º—Absorción:

- Vía oral: la absorción por esta vía es muy escasa, debido a que la penicilina es inactivada por el jugo gástrico (debido al ácido clorhídrico) sin embargo, en los últimos tiempos se ha usado esta vía, dando la droga con bicarbonato de soda o en cápsulas entéricas. Keefer y sus colaboradores no recomiendan esta vía.
- Vía rectal: esta vía no conviene debido a la acción destructora de la penicilinas.
- Vía sub-cutánea: la absorción es muy inferior a la que se obtiene por la vía intramuscular; por otra parte las soluciones de concentraciones adecuadas resultarían algo irritantes.
- Vía intra-muscular: existe muy buena absorción alcanzándose rápidamente concentraciones elevadas. Dichas concentraciones se mantienen en su máximo durante 30 a 45 minutos; no son tan elevadas como las obtenidas por la vía endovenosa, pero se sostienen durante un tiempo más prolongado.
- Vía endovenosa: se obtiene de inmediato la concentración deseada en la sangre, pero también decrece muy rápidamente. Durante 30 a 210 minutos se encontraron trazas.
- Vía intratecal: ha sido utilizada con éxito.
- Vía intraesternal: usada con éxito por Abraham y Chain.
- Vía intracerebral: Pulvertaft ha introducido la droga sólida en un absceso cerebral sin que se produjera accidente alguno.

i) Otras vías: las vías intrapleural, intra-articular, intrabursal, intrapleuricárdica, subaracnoidea, etc., han sido empleadas con éxito. En lo que se refiere a la vía subaracnoidea, las experiencias de los últimos tiempos han demostrado que no está exenta de peligros, ya que se ha podido comprobar que ocasiona adherencias, que dan lugar a degeneraciones del tejido nervioso del sitio en que asientan y a las complicaciones consecutivas a esta degeneración.

3º—*Difusión en el organismo.*—La concentración de la droga en la sangre y demás líquidos del organismo varía mucho según la vía que sea utilizada. Se ha observado que la acción antibacteriana es proporcional a la concentración de la penicilina en el suero. Los efectos máximos contra el estreptococo hemolítico se producen con concentraciones de 0.019 a 0.156 unidades Florey por c. c. de suero. Para obtener la bacteriostasis máxima contra el estafilococo son necesarias concentraciones de 0.156 unidades por c. c.

La acción de la penicilina con relación a los Glóbulos Blancos es de gran importancia, ya que al producir la bacteriostasis, son los Glóbulos Blancos los que deben destruir las bacterias. Se ha podido observar que durante las primeras horas que siguen a la inyección de penicilina, existe una disminución en el número de Leucocitos, pero éstos aumentan al cabo de 48 horas.

La penicilina no penetra dentro de los Eritrocitos.

4º—*Excreción.*—Según las observaciones efectuadas por Rammelkamp y Keefer del 37 al 99 de la droga es excretada sin sufrir alteración. *Esta eliminación se hace por la orina y principalmente durante la primera hora.* Estos mismos autores estiman que cierta cantidad de la droga es destruida en el organismo probablemente en el hígado, pero no saben exactamente en qué sitio.

Toxicología.—Daremos como una síntesis los resultados de los estudios practicados con este fin por Chain, Florey y sus colaboradores:

1.—La administración parentérica de penicilina a ratones, ratas y gatos casi no es tóxica.

2.—La perfusión del corazón aislado, de gato, en solución de Ringer-Locke que contenga penicilina en proporción de 1 por 5,000 disminuye el número de latidos durante una inyección de 15 minutos, pero el corazón puede ser reactivado mediante la perfusión con solución de Ringer-Locke pura.

3.—La toxicidad de la penicilina para los Leucocitos y células tisulares "In-vitro" resultó ser despreciable.

4.—La penicilina administrada por vía oral es inefectiva porque es destruida por el ácido clorhídrico del jugo gástrico.

Según Lyons las reacciones más frecuentes son las siguientes: Escalofríos con o sin fiebre después de la inyección endovenosa. Dolor y sensación de quemadura a nivel de la inyección intramuscular. Eosinofilia de 20 a 30 por ciento. Cefalea. Desvanecimiento, rubor del rostro. Sabor desagradable después de la inyección parenteral. Sensación de hormigueo en los testículos. Calambres musculares. Flebo-trombosis femoral.

Todos estos síntomas son atribuidos a las impurezas que pueda contener la droga.

Los accidentes que la droga puede ocasionar por sí misma, son según los mismos autores los siguientes: Urticaria en el 5.7 por ciento de los casos. Esta puede durar de 5 a 7 días. Se puede acompañar de fiebre, dolores abdominales y eosinofilia. Cede con la administración de Adrenalina.

Fiebre (en pacientes apiréticos).

Hiperazoemia.—La urea sanguínea aumenta en una proporción de 5 a 10 mg. por 10 c. c. de sangre. Este fenómeno ocurre con bastante frecuencia; la concentración de urea rara vez pasa de 35 miligramos.

Tromboflebitis.—Rara vez es producida por la penicilina "per se." Generalmente es debida a la presencia de impurezas o a una permanencia demasiado larga de la misma aguja, cuando la droga es administrada por gota a gota continua.

También se han observado: cefalea, vómitos, aumento de la presión y fagocitosis en el líquido cerebro-espinal después de la inyección intratecal de 10,000 unidades; al inyectar sólo 5,000 unidades se observaron: hiperleucocitosis del líquido y cefalea.

C) SULFATIAZOL

El Sulfatiazol fué sintetizado en 1939 por Fosbinder y Walter; Lott y Bergeim, actuando ambos grupos independientemente; es un derivado sulfanilamídico de aminas heterocíclicas y junto con el sulfametiltiazol representan los análogos tiazólicos de la sulfapiridina.

Aún en la actualidad hacen falta estudios para determinar el valor químico y terapéutico y la potencialidad tóxica.

Acción "In-Vitro" contra las bacterias.—El Sulfatiazol es tan bacteriostático como la Sulfapiridina, en ensayos de cultivo en caldo y contra ciertas cepas de estreptococos hemolíticos beta (grupos A, D y G. de Lancefield) B. coli, estafilococo áureo, neumococo I y II y B. proteus. *Se ha comprobado que el Sulfatiazol posee mayor poder bacteriostático sobre el estafilococo áureo, concentraciones de 2,5 a 5 miligramos por 100 c. c. tuvieron eficacia óptima para detener el desarrollo de estafilococo áureo en sangre desfibrinada.* Presenta también una acción marcada contra las bacterias de las vías urinarias del hombre: estreptococo fecalis, etc.

Acción "In-Vivo" en infecciones experimentales.—Posee la misma acción que la Sulfapiridina en las infecciones experimentales con neumococos, ya que preserva el ratón infectado con neumococos de los tipos I, II, y III, tan eficazmente como la Sulfapiridina.

Barlow y Homburger encontraron que el Sulfatiazol es más eficaz que la Sulfapiridina para prolongar la vida de ratones infectados con cepas de esta

lococos áureos, detenían el desarrollo de los gérmenes y permitían la curación de abscesos de varios órganos. Puede asegurarse en la actualidad que el Sulfatiazol es más activo que el Sulfamidil y la Sulfapiridina para las infecciones estafilocócicas experimentales.

También demostró tener acción contra los estreptococos, así como contra otras infecciones como las causadas por el meningococo del tipo II, del linfogranuloma venéreo, influenza del cerdo, etc.

Margen de seguridad.—Pudo observarse que la toxicidad aguda del Sulfatiazol para el ratón (medida por inyección parenteral de sales sódicas) era aproximadamente la mitad de la Sulfapiridina, pero es un tercio mayor que la de la Sulfanilamida.

La toxicidad crónica fué también explorada y se encontró que para el ratón es mayor que la de la Sulfapiridina; pero administrada a dosis terapéuticas su toxicidad no es mayor que la de la Sulfapiridina. La causa de la mayor toxicidad de la Sulfapiridina reside en su acción nociva sobre el riñón y las vías urinarias.

Absorción, Distribución, Destino y Excreción.—*Absorción.*—Se absorbe rápida y suficientemente en el tubo intestinal; las observaciones tanto clínicas como experimentales indican que su absorción está muy cerca de la Sulfanilamida y difiere de la Sulfapiridina. En el hombre una sola dosis bucal de 0.06 gramos de la substancia por kilo de peso, crea la concentración máxima de la droga en la sangre a las 2 ó 3 horas de la ingestión. El nivel alcanzado con esta dosis varía de 1.5 a 8 miligramos por 100 c. c. (Sulfatiazol total), pero en la mayoría de los casos varía de 3 a 6 miligramos por 100 c. c. El nivel en la sangre cae bruscamente si no se prosigue la medicación y decrece considerablemente en la sexta hora después de la ingestión de una sola dosis alta. La absorción del Sulfatiazol por la vía bucal es tan rápida que semeja la que sigue a una inyección por la vía endovenosa de la Sal Sódica.

Distribución.—La del Sulfatiazol en los diferentes líquidos orgánicos es semejante al de la Sulfanilamida y la Sulfapiridina. Penetra fácilmente en el líquido pleural, peritoneal y en los exudados; alcanzando en estos lugares una concentración aproximadamente igual a la de la sangre. Por alguna razón desconocida la droga no penetra fácilmente al líquido céfalo-raquídeo ya que o no se le encuentra en el líquido o se le encuentra en cantidades muy pequeñas, aún cuando se ha alcanzado la concentración máxima en la sangre. En esto último difiere de la Sulfanilamida y la Sulfapiridina que poseen una pronta difusibilidad en el líquido céfalo-raquídeo.

Destino.—En el cuerpo el Sulfatiazol se conjuga por acetilación en grado aproximado al de la Sulfanilamida y la Sulfapiridina, pero en grado inferior a esta última; se encontró que este grado de acetilación variaba de 0 a 30%

con un promedio de 12% en un total de 79 enfermos. El hecho de que casi todo el Sulfatiazol contenido en la sangre se encuentra en forma libre activa, hace relativamente fácil el mantenimiento de concentraciones eficaces.

Excreción.—Si la función renal se encuentra normal, la excreción del Sulfatiazol por los riñones es rápida; eliminándose más rápidamente que la Sulfapiridina. El 40% de una sola dosis bucal se excreta con la orina dentro de las 6 horas y del 70 al 80% al cabo de 24 horas, quedando en la sangre sólo vestigios. El Sulfatiazol se elimina por el riñón en forma libre o en forma acetilada y pueden distinguirse cristales de las dos substancias en la orina.

Niveles eficaces en la sangre.—Estos niveles se alcanzan a las pocas horas, con la dosis inicial de 2 a 4 gramos por la boca, el nivel más alto en la sangre se obtiene en 2 ó 3 horas. Si no se da más medicamento esta concentración no comienza a descender apreciablemente hasta la quinta o sexta hora. La concentración de 3 a 5 miligramos de Sulfatiazol libre en la sangre se considera de eficacia terapéutica en infecciones graves como la neumonía.

Dosis y Vías de administración.—El Sulfatiazol se administra comúnmente por la boca y es lo mejor, pues la absorción intestinal rápida, permite alcanzar pronto niveles efectivos de concentración en la sangre.

La dosificación del Sulfatiazol en las infecciones graves es la misma que la de la Sulfapiridina; esto es, una dosis inicial de 4 gramos por la boca en adultos, seguida de dosis de 1 gramo cada 4 horas día y noche.

Toxicidad Clínica.—Náuseas y Vómitos: no son frecuentes con el Sulfatiazol, el vómito grave es raro. Entre 120 enfermos de neumonía neumocócica tratados con Sulfatiazol no se observó un solo caso en que fuera necesario suspender la medicación por vómitos.

Fenómenos del sistema nervioso central.—Son raros. Los vahídos no son frecuentes. Hubo psicosis en un caso, entre los 120 de Blake y Sadusk. La neuritis periférica por el Sulfatiazol es sumamente rara, aún cuando Blake y Sadusk observaron un caso indiscutible de neuritis cubital bilateral prolongada.

Dermatitis.—Las erupciones cutáneas son algo más frecuentes con el Sulfatiazol que con la Sulfapiridina y la Sulfanilamida. Se ha observado un 5% de casos.

Congestión de la Esclerótica y la Córnea.—Es una reacción que no ha sido mencionada para la Sulfanilamida, ni la Sulfapiridina. Puede ocurrir con la erupción cutánea. La afección semeja la conjuntivitis aguda epidémica y se presenta entre el 5º y 9º día, anunciada por escozor y exudado acuoso.

También puede presentarse: cianosis y trastornos del equilibrio ácido-base, la ictericia, fiebre medicamentosa, trastornos del tracto urinario (análogos a

los producidos por la Sulfapiridina) se presenta en algunos casos leucopenia leve, con agranulocitosis y también se han presentado algunos casos de hinchamiento y dolores articulares.

Usos Terapéuticos.—Se le utiliza en las infecciones Pneumocóccicas, estafilocóccicas, infecciones del tracto urinario, estreptocóccicas, blenorragia, etc.

Las contraindicaciones y precauciones son similares a las de todos los Sulfanilamidados.

CAPÍTULO II

A) HISTORIA DE LOS TRATAMIENTOS DE LA OSTEOMIELITIS

Desde los albores de la medicina, se practicaron operaciones para el tratamiento de la Osteomielitis aún cuando la enfermedad no estaba clínicamente diferenciada de las diferentes lesiones óseas, ocasionadas por las más variadas enfermedades. Esto se demuestra con las descripciones que de las secuestrectomías hacen Hipócrates y Galeno.

Después de los descubrimientos de Pasteur se han intentado tratamientos médicos, la mayoría de ellos con base en las doctrinas pasteurianas de la vacunación contra las acciones bacterianas.

Entre los métodos quirúrgicos podemos mencionar: *La incisión precoz, con trepanación, vaciamiento medular, desinfección y drenaje*: aconsejaban practicar la intervención sin esperar la presencia de una fluctuación neta. Debridación del periostio en toda la extensión que se encontraba despegado; considerando que en los casos etiquetados como periostitis flegmonosa este debridamiento era suficiente. En casos más avanzados era necesario abrir por medio de la trepanación el foco intra-óseo bulbar. La trepanación era realmente un amplio vaciamiento, con abertura de la diáfisis y curetaje o termocauterización de la médula. También se practicaron las resecciones diafisarias precoces con extracción de los secuestros diafisarios; esta operación encontraba sus indicaciones en los casos de infección grave, con abundante cantidad de pus y fiebre elevada; estado séptico intenso.

La amputación se indicaba en los casos de formas graves y difusas.

Se llamaban *Intervenciones tardías* a las secuestrectomías, intervenciones que tienen por fin, la extracción de una porción muerta, encarcelada en un estuche de hiperostosis del hueso de neo-formación de origen perióstico. La cavidad se abre ampliamente, se extrae el secuestro y se procede al curetaje de la cavidad; la amplia cavidad que queda es asiento de un proceso de lenta cicatrización.

Debido a la lentitud del proceso cicatricial, consecutivo a la persistencia de la supuración por largos períodos; lo cual es una resultante de la existencia

de una cavidad que ocasiona un foco persistente de supuración, se idearon varios procedimientos para destruir esta cavidad. 1º—Supresión ancha de una pared transformando la cavidad en una superficie plana. 2º—Movilización en bisagra de una de las paredes y su aplicación al fondo óseo. 3º—Llene de la cavidad, ya por tejido óseo vivo o por sustancias inertes (injertos óseos, plomaje o sustancias reabsorbibles: hueso descalcificado). Se creó para el plomaje la pasta de Mosetig Moorhof, que se componía de: Yodoformo 60 gramos. Aceite de Sésamo 40 gramos. Blanco de Ballena 40 gramos, y la llamada masa de Pierre Delbet: Cera virgen 50 grs. Cloroformo, 6 c. c. Tintura de Yodo 6 c. c. También fueron usados para el plomaje, el oro, el platino y la amalgama de los dentistas.

Entre los tratamientos puestos en uso contra la enfermedad encontramos el de las larvas de mosca (*Sarcophaga Carnaria*) criadas en forma aséptica y las cuales según sus patrocinadores destruían todo el tejido enfermo respetando la parte sana, lográndose en esta forma la curación; previa destrucción de las larvas, con las cuales se habían infestado al enfermo.

Entre los tratamientos médicos se encuentran: los sueros y las vacunas cuyos resultados no fueron todo lo efectivo que era de esperar y han caído en completo desuso; de las vacunas el Propidon tuvo su tiempo de ser preconizado en forma abundante, ya que sus efectos eran y son hasta la fecha los mejores que se han obtenido con esta clase de terapéutica. En términos generales podríamos decir que tanto la vacuna como la sueroterapia, se encuentran virtualmente descartadas en la época actual, dada la dificultad de producir inmunidad para los gérmenes causantes de la afección.

También se usó el método de Bacteriófago de Herelle en la lucha contra la osteomielitis, pero tampoco se obtuvieron resultados constantes.

Con el advenimiento del Rubiazol y luego de las Sulfanilamidas se creyó solucionado el problema; pero hoy día nos hemos podido dar cuenta de que aún con el gran número de curaciones totales que se han registrado tanto con la terapia Sulfamídica, como en los tres últimos años con la penicilino-terapia, aún no ha sido posible encontrar el tratamiento que podríamos llamar específico de la enfermedad; así que en nuestros días a pesar de los recursos terapéuticos más variados que se han puesto a la disposición del médico, la Osteomielitis continúa siendo un problema en la mayoría de los casos, si se la estudia desde el punto de vista de su tratamiento.

B) TRATAMIENTO INSTITUIDO "PENICILINA Y SULFATIAZOL"

En los múltiples casos de fracturas expuestas que llegan al Servicio de Cirugía de Niñas del Hospital General, así como los numerosos casos de Osteomielitis que se presentan, nos habían enseñado lo difícil de lograr una curación que fuera relativamente rápida y que por otra parte lograra una neoformación ósea en una forma que se acercara lo más posible a la normal.

Los tratamientos quirúrgicos clásicos que han sido descritos en el párrafo anterior, habían sido usados en el Servicio en múltiples ocasiones, lográndose curaciones, pero después de repetidos raspados óseos, secuestrectomías y en un alto porcentaje de los casos la curación era sólo relativa ya que el porcentaje de incapacidades funcionales era muy alto.

Esto último sobre todo era fácil de notar en los casos de fracturas supra-condíleas expuestas, las cuales al infectarse y dar lugar a un foco de osteomielitis ocasionaban la formación de una extremidad inferior del húmero de un grueso excesivo lo cual limitaba los movimientos articulares.

Fué debido a todas estas causas que intentamos encontrar un tratamiento que careciera de los inconvenientes de los citados. En la literatura que nos ha sido posible consultar encontramos los tratamientos por las sulfas y también por la penicilina, pero aislados uno del otro; en ambos tratamientos existían reportes de curaciones, pero en nuestra corta experiencia en el Servicio, nos había sido posible comprobar que en la mayoría de nuestros casos estos tratamientos fracasaban y que si bien es cierto que se lograban mejorías marcadas, estas nunca llegaron a las logradas con el tratamiento de "Penicilina y Sulfatiazol."

Fué estudiando las propiedades de ambas drogas y sobre todo su acción sobre el estafilococo, como llegamos a pensar en la posibilidad de efectuar un tratamiento con las dos sustancias combinadas.

Nos guiamos para nuestras dosis, no como deberíamos haberlo hecho por las diferentes resistencias de los microbios causantes de la afección a las drogas; y no fué posible hacerlo así debido a la falta de capacidad de nuestro laboratorio para efectuar estas pruebas; a falta de ello, pensamos que ya que estos gérmenes son capaces de desarrollar una resistencia marcada para ambas drogas, era necesario principiar el tratamiento con dosis intensas de Penicilina y lograda una bacteriostasis adecuada, instituir el tratamiento de Sulfatiazol en forma sostenida durante el tiempo necesario, para el cierre de las lesiones fistulosas y la mejoría marcada del cuadro radiológico.

Al tener ocasión de leer los trabajos que sobre el tratamiento de la endocarditis bacteriana sub-aguda habían efectuado los autores norteamericanos así como los mexicanos y sudamericanos encontramos que las dosis de Penicilina que eran usadas en estos casos llegaban a cifras fantásticas, demostrándose así, que no se había encontrado una cifra máxima para la concentración de la droga en la sangre; pensamos nosotros que si lográbamos altas concentraciones de Penicilina en la sangre, ésta al irritar los huesos enfermos efectuaría su papel en su función bacteriolítica y bacteriostática y nos sería posible de esta manera lograr una mejoría rápida y posiblemente obtener un hueso más semejante en su conformación al hueso normal.

Antes de efectuar el tratamiento combinado conseguimos buen éxito en un tratamiento sólo de Penicilina, en un caso de reciente evolución.

Para los casos del tratamiento mixto escogimos aquellos de marcha crónica y en los cuales existía radiológicamente una gran destrucción ósea.

Utilizamos la Penicilina a las siguientes dosis:

Veinte mil unidades de Penicilina cada dos horas, llegando hasta la cifra de un millón y medio a dos millones.

Cuando habíamos alcanzado esta cifra, principiábamos el tratamiento con el Sulfatiazol; previo examen de sangre, tanto en numeración de glóbulos rojos como en clasificación de formas blancas; estos exámenes de sangre los repetimos durante el mes que duraba el tratamiento de Sulfatiazol, cada dos días con el fin de controlar el estado de riqueza en glóbulos rojos y hemoglobina, así como también para evitarnos cualquier complicación en la serie blanca debida a la administración sostenida del Sulfatiazol.

En los casos tratados que pudimos controlar en esta forma no apareció ninguna alteración, ni en los glóbulos blancos, ni en los rojos y las únicas alteraciones que apreciamos se refieren a un aumento durante los primeros días del número de glóbulos blancos y luego su disminución hasta alcanzar la cifra normal conforme el proceso supurativo disminuía.

Las dosis de Sulfatiazol que utilizamos variaron con el peso de las enfermitas, ya que usamos como base la dosis de 0.10 centigramos de Sulfatiazol por kilo de peso para la dosis diaria y 0.05 centigramos por kilo de peso para la dosis inicial.

En las pocas dosificaciones de Sulfatiazol en la sangre que logramos nos fueran practicadas, encontramos que en algunos casos el índice de saturación en la sangre era muy bajo, pero en otros era el adecuado.

La relativa pequeñez en las dosis, se debió a nuestro temor a los accidentes tóxicos que pudieran registrarse; con las dosis usadas en ninguno de los casos tuvimos que lamentar accidente alguno; así como tampoco se presentaron manifestaciones de intolerancia para la droga.

La única y relativa molestia que se presentó en el curso de los tratamientos fué dolor en el sitio de las inyecciones de Penicilina, debido al número crecido de éstas y a su frecuencia.

En lo que respecta a los resultados obtenidos podemos decir que si no son del todo satisfactorios en algunos casos, la mayoría de ellos muestra cómo será posible apreciar por las radiografías que tengo el gusto de presentar una mejoría marcada en el cuadro radiológico, así como una arquitectura ósea de reparación que fuera de cierta tendencia a la marfilización, recuerda mucho mejor al hueso de consistencia normal, que los huesos que se obtienen por el procedimiento de la canalización o por cualquier otro método quirúrgico.

Me parece que debo hacer notar que el tratamiento quirúrgico siempre encuentra sus aplicaciones, sobre todo en lo que se refiere a la secuestrectomía ya que este hueso sin relaciones directas con el resto que le dió origen, actuando como cuerpo extraño o espina irritativa, no desempeña más que un papel en la conservación del proceso supurante y por lo tanto es necesario proceder a su extirpación y si ella se practica en el tiempo durante el cual se está haciendo el tratamiento con la Penicilina, los resultados son mucho mejores como nos fué posible observar en el primero de los casos.

En resumen.—El tratamiento se reduce a la utilización de la Penicilina en dosis altas, tanto en las inyecciones parciales, como en el total inyectado e instituir en forma inmediata un tratamiento de Sulfatiazol, ya sea al fin del tratamiento de Penicilina o bien en los últimos días de este tratamiento; el tratamiento de Sulfatiazol debe ser sostenido por lo menos durante un mes; salvo que la enferma presente signos de intolerancia o intoxicación, pero parece por nuestra poca experiencia que esto es raro, ya que ninguno de los casos tratados presentó manifestaciones de tal naturaleza; las dosis del Sulfatiazol estarán en relación con el peso del enfermo y conforme a las dosificaciones enunciadas, finalmente se controlará el estado sanguíneo y renal del enfermo para evitar las complicaciones del tratamiento tanto en los elementos figurados de la sangre, como en la función renal.

No es un tratamiento ideal, pero hemos logrado con él curaciones totales y mejorías muy marcadas, con cierre de fístula y posibilidad de los enfermos para usar el miembro lesionado.

CAPÍTULO III

A) HISTORIAS CLINICAS DE LOS CASOS TRATADOS

Observación Número 1.

O. L., de 12 años de edad. Originaria de San Carlos Sija. Ingresa el 15 de Octubre de 1946.—(Enviada del Hospital de Retalhuleu).

Historia.—Fractura supracondílea expuesta del lado izquierdo, con infección secundaria e inmovilización en extensión; foco de osteomielitis a nivel del foco de fractura.

Examen.—Miembro superior izquierdo en extensión, antebrazo en pronación, tumefacción del codo, en la cara anterior trayectos fistulosos que dan salida a abundante cantidad de pus. La región es dura, dolorosa; la secreción purulenta aumenta al presionar la extremidad inferior del brazo, imposibilidad de los movimientos del antebrazo sobre el brazo (flexión, supinación).

Examen general.—No da ningún dato adicional.

Exámenes complementarios.—Sangre: Gl. R., 3,520,000. Hem., 10 gramos, 62.50%. Gl. Bl., 11,900. Eos., 14. Bas., 1. Neut., (M: 0. J: 1. C: 9. Seg: 50). Mon., 5. Lin., 20. 2 células de irritación.—(18/X/46). Orina: nada anormal. Heces: Huevos de Uncinaria, ++. Ascárides, +. Tricocéfalos, +.—(4/XI/46).

Sangre.—Controles durante el tratamiento.

Glóbulos Rojos: 3,430,000. Glóbulos Blancos: 6,800.—(11/XI/46).
Glóbulos Rojos: 3,400,000. Glóbulos Blancos: 7,250.—(13/XI/46).
Glóbulos Rojos: 4,150,000. Glóbulos Blancos: 8,550.—(15/XI/46).
Glóbulos Rojos: 4,340,000. Glóbulos Blancos: 7,650.—(18/XI/46).

Tratamiento.—Penicilina, 15,000 unidades cada 3 horas. Total de 1,000,000 de Unidades Oxford de Penicilina.

Sulfatiazol.—Dosis fraccionada cada 6 horas de 0.875 gramos y una dosis total diaria de 3 gramos 40.

Evolución.—18/X/46: se aprecia disminución en la supuración por lo cual se decide proceder a extraer el secuestro.

19/X/46: se practica la secuestrectomía y se flexiona el codo. Inmovilización en tablillas enyesadas.

12/XI/46: las tablillas enyesadas se quitaron a los 15 días, se principió movilización.

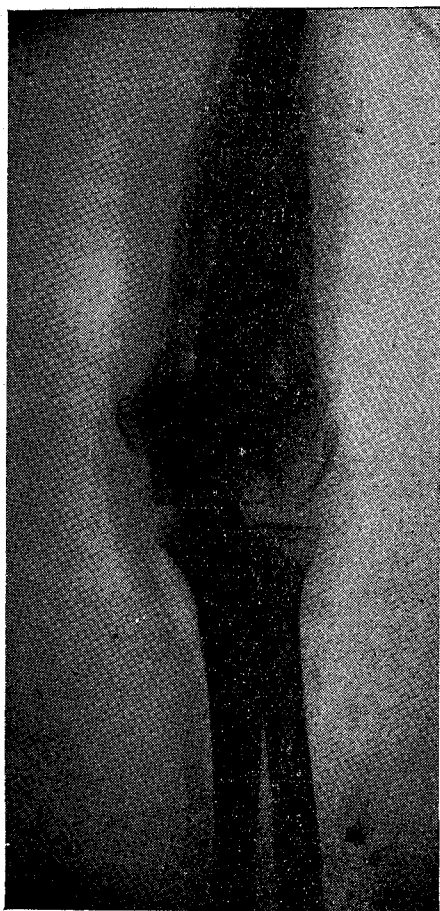
1/XII/46: la fístula que restaba en la cara anterior y sobre la herida operatoria ha cicatrizado, existe movilidad ligeramente limitada en la extensión, en la articulación. La reparación funcional lograda es de un 75%.

La enferma sale curada el 30 de Diciembre de 1946.

(Ver radiografías Núms.: 1, 2, 3, 4, 5, y 6).

Es auténtica,

DR. ARTURO CARRILLO.



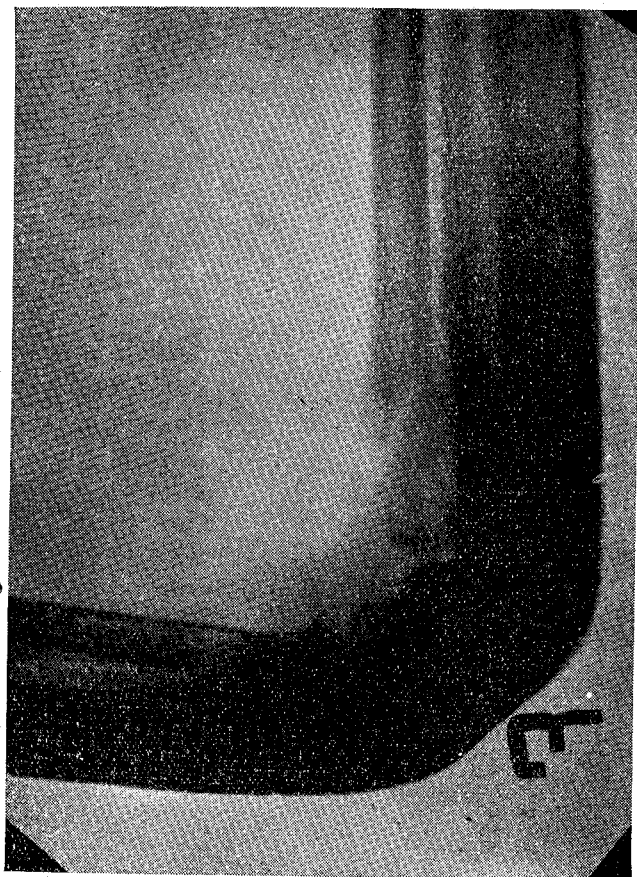
RADIOGRAFIA NUMERO 1



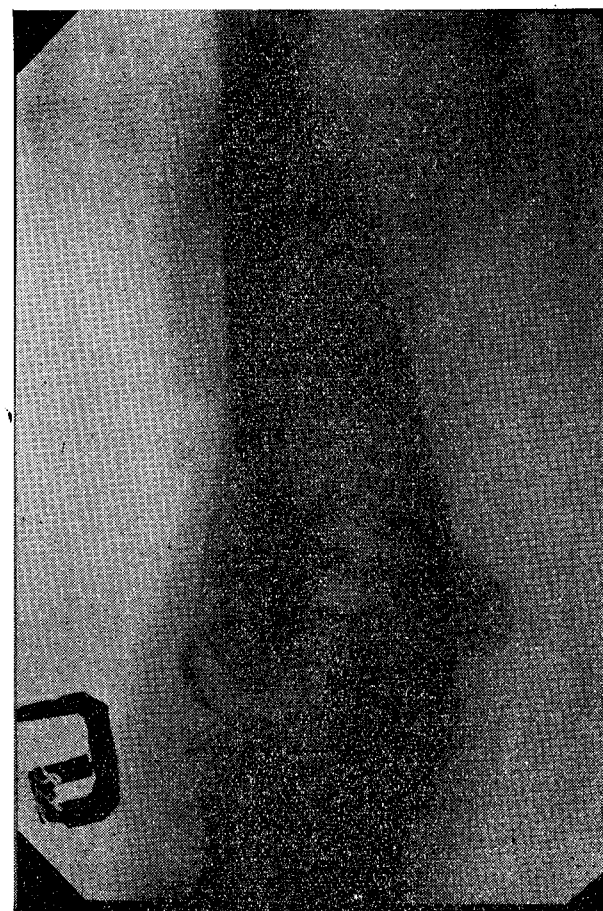
RADIOGRAFIA NUMERO 2



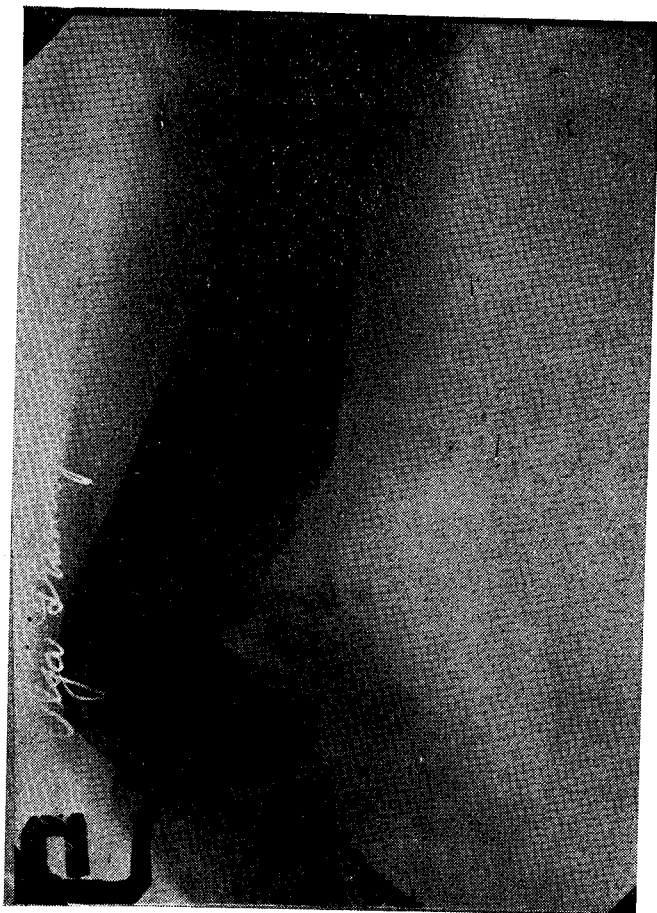
RADIOGRAFIA NUMERO 3



RADIOGRAFIA NUMERO 4



RADIOGRAFIA NUMERO 5



RADIOGRAFIA NUMERO 6

Observación Número 2.

M. V., de 8 años. Originaria de la capital. Residente en la misma. Ingresa el 25 de Noviembre de 1946.

Historia.—Desde hace 2 meses 20 días tiene fiebre y una tumoración en el tercio inferior y parte posterior del muslo, acompañados de dolor intenso que le imposibilita los movimientos. Hace 20 días en la región indicada apareció rubor de la piel y luego supuración.

Antecedentes Personales.—Sin importancia.

Antecedentes Hereditarios.—Sin importancia.

Examen Local.—Se observa una pequeña fístula en la parte media de la región posterior del tercio inferior del muslo, sin supuración aparente, pero la gasa de curación tiene pus de color amarillo verdoso en pequeña cantidad. Aumento en los diámetros del tercio inferior del muslo con relación al lado sano. Dureza de la región afectada. Son posibles todos los movimientos de la rodilla, así como la marcha.

Examen general.—Corazón: latidos apreciables. Sensación de thrill. Ligero aumento en el área precordial. Soplo sistólico en el foco pulmonar, no modificado por los cambios de posición.

El resto del examen general es normal.

Exámenes complementarios.—Orina: nada anormal.—(26/XI/46). Heces: Huevos de Ascárides, ++. Tricocéfalos, +.—(26/XI/46).

Sangre.—Tiempo de sangría: 6 m. 10 seg. “Método de Duke.” Tiempo de coagulación: 4 m. 45 seg. “Método de Zabrace.”—(26/XI/46).

Sangre.—Controles durante el tratamiento.

Gl. R., 4,390,000. Gl. B., 9,050. Hem., 75% 12 gramos. Bas., 0. Eos., 3. Neut., (M: 0. J: 0. C: 3. Seg.: 67). Mon., 1. Linf., 26.—(26/XI/46).

Sedimentación.—15 mm. en la hora.—(28/XI/46). Gl. R., 4,340,000. Gl. B., 12,060. Hem., 75% 12 grs. Bas., 0. Eos., 5. Neut. (M: 0. J: 0. C: 3. Seg.: 50). Mon., 2. Linf., 40.—(10/XII/46).

Gl. R., 4,410,000. Gl. B., 23,050. Hem., 81.25% 13 gramos. Bas., 0. Eos., 0. Neut. (M: 0. J: 0. C: 0. Seg.: 92). Mon., 3. Linf. 5.

Tratamiento.—Penicilina, 20,000 unidades cada 2 horas como dosis fraccionada y 1,000,000 de unidades Oxford como dosis total.

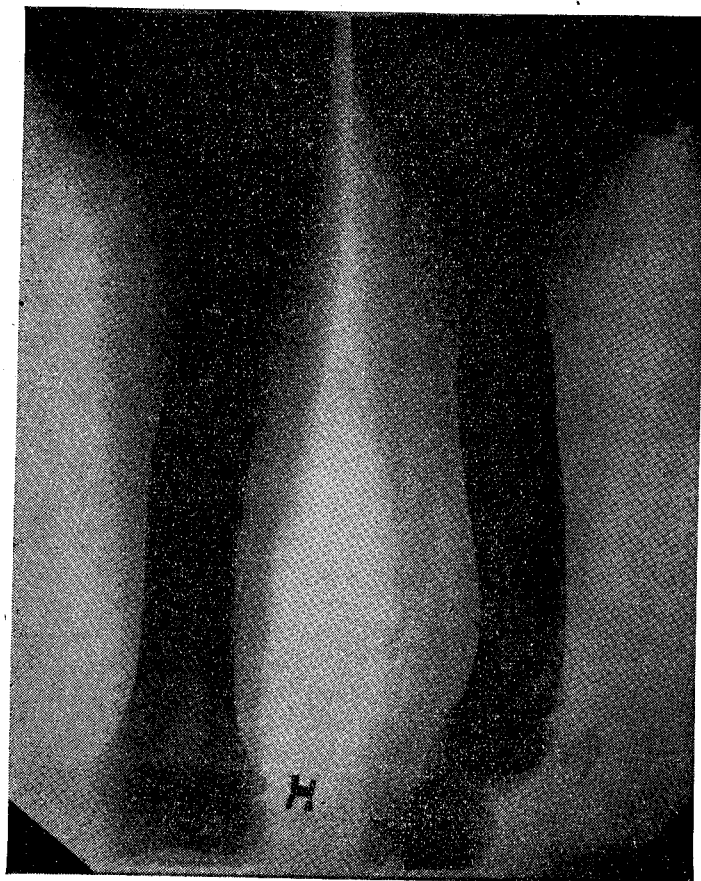
Evolución.—Debido a una persistencia en la supuración se intervino no encontrándose lesión en el hueso, se reseccó la fístula y la enferma curó.

La enferma sale curada el 30 de Enero de 1947.

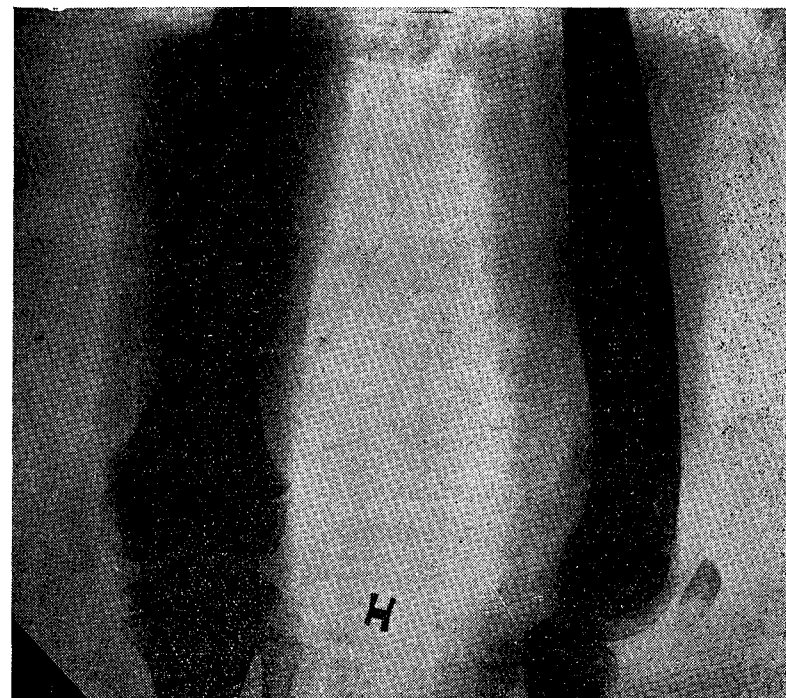
(Ver radiografías Números 7 y 8).

Es auténtica,

DR. ARTURO CARRILLO.



RADIOGRAFIA NUMERO 7



RADIOGRAFIA NUMERO 8

Observación Número 3.

T. C., de 11 años. Originaria de San Antonio del Angel. Residente en: San Antonio del Angel. Ingresa el 22 de Julio de 1946.

Historia.—Fractura supracondílea expuesta, que llegó al Servicio 8 días después de haberla sufrido la enferma.

Antecedentes Personales.—Sin importancia.

Antecedentes Hereditarios.—Sin importancia.

Examen de la región enferma.—Se observa a la inspección una solución de continuidad de forma redondeada, a través de la cual es posible apreciar la extremidad inferior del húmero; por la herida sale pus de color blanco, bien ligado. El extremo proximal del hueso se encuentra desviado hacia adelante y afuera. El tercio inferior del brazo se encuentra edematoso. La palpación es dolorosa, existe movilidad anormal e hipertermia local.

Examen general.—Nada anormal.

Exámenes complementarios.—Orina: densidad 1018. Resto del examen, normal.—(22/VII/46). Heces: huevos de Tricocéfalos, +.—(23/VII/46). Negativo el examen del.—(20/XII/46).

Tratamiento.—Este caso fué visto por nosotros en el mes de Octubre, cuando la enferma sufría de una franca osteomielitis de la extremidad inferior del húmero, dada la cronicidad de la supuración, tratamos de mejorar las defensas leucocitarias por una terapia inespecífica, inyectando Lactigen durante 12 días.

Luego practicamos el tratamiento de Penicilina a la dosis de 20,000 unidades oxford cada 2 horas y un total de 1.000,000 de unidades.

Evolución.—Después de terminado el tratamiento la enferma se encontró mucho mejor, ya que durante los primeros días que siguieron a él cerraron las fístulas y el cuadro radiológico de la lesión presentó una marcada mejoría. Después de un mes de aparente curación se abrió de nuevo una de las fístulas y supuró en forma ligera, por lo cual se decidió intervenir, haciendo un raspado óseo, efectuado el cual se encontró poco tejido enfermo. En este caso sólo se usó Penicilina.

La enferma sale curada el 12 de Junio de 1947.

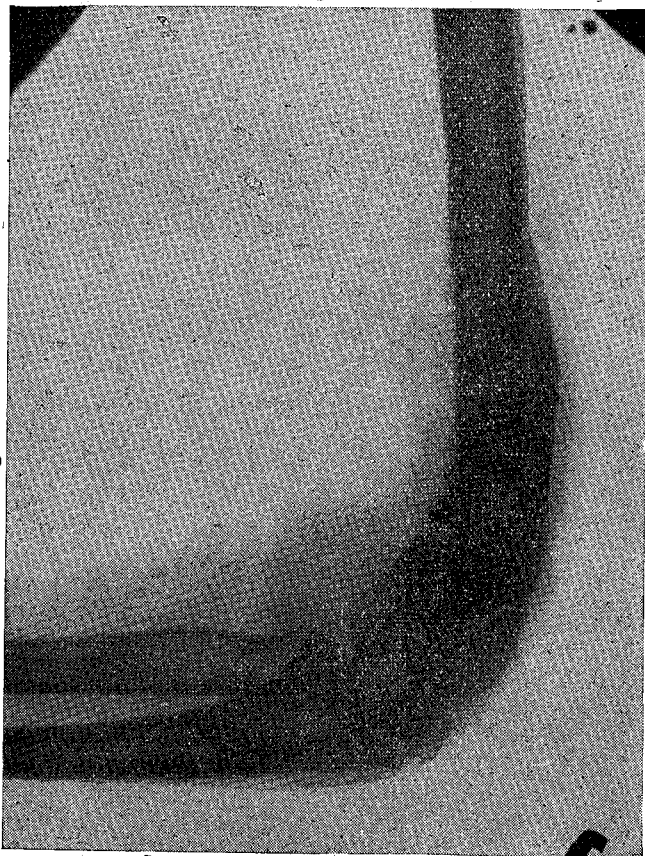
(Ver radiografías Números: 9, 10, 11, 12, 13 y 14).

Es auténtica,

DR. ARTURO CARRILLO.



RADIOGRAFIA NUMERO 9



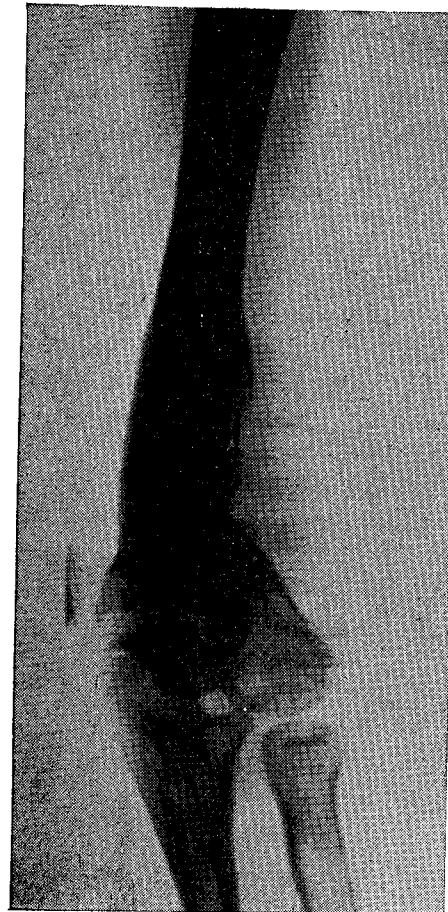
RADIOGRAFIA NUMERO 10



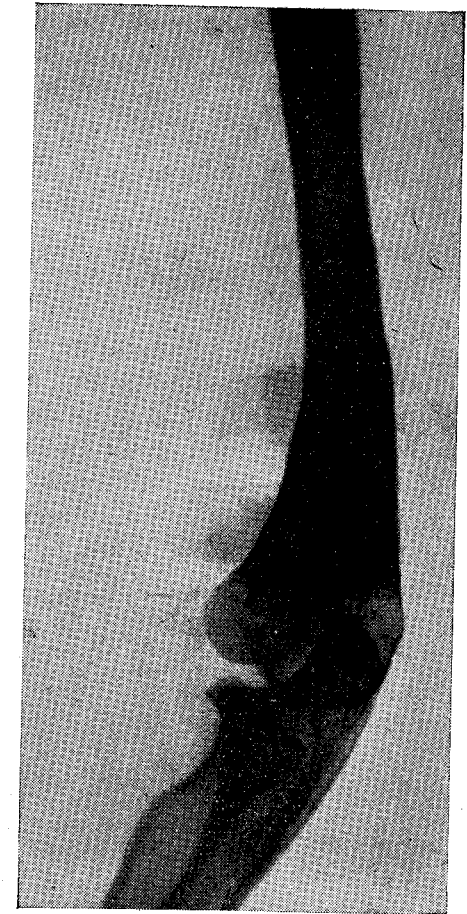
RADIOGRAFIA NUMERO 11



RADIOGRAFIA NUMERO 12



RADIOGRAFIA NUMERO 13



RADIOGRAFIA NUMERO 14

Observación Número 4.

M. J. M., de 5 años. Originaria de la capital. Residente en la capital. Ingresa el 8 de Octubre de 1946.

Historia.—Tres meses después de haber sufrido una pneumonía, le apareció una tumoración que ocupa la mejilla izquierda y presentó supuración a nivel del segundo molar izquierdo. Esta lesión fué tratada con Penicilina (200,000 U.) sin que presentara mejoría. Hace dos meses apareció una fístula en la parte inferior del mentón que sangraba y supuraba abundantemente. El día 7 de Octubre le fué practicada una incisión en la región del ángulo del maxilar con objeto de drenar la colección. La enfermita había sido también sometida a un

Antecedentes personales.—Dentición retardada. Lactancia de 16 meses.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Examen de la región enferma.—La hemicara izquierda es asiento de una tumoración que se extiende desde el nivel del trago en su parte superior hasta el borde del maxilar inferior por abajo, y del borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior hacia atrás a la comisura labial en la parte anterior; la tumoración es más apreciable a nivel de la rama horizontal izquierda del maxilar inferior. Abajo del mentón se observan dos fístulas que supuran abundantemente; encontrándose en la región del ángulo del maxilar la incisión que le fuera practicada el día 7 de Octubre y la cual da también salida a abundante cantidad de pus. La piel se encuentra adherida a los planos profundos, la consistencia de la tumoración varía pero es firme en la mayor parte de su extensión, siendo blanda en la vecindad de las fístulas; la compresión de toda la masa además de ser dolorosa, ocasiona la salida de pus, el dolor se marca más en el mentón y ángulo del maxilar. El borde inferior del maxilar se encuentra irregular a la palpación.

Examen general.—Nada anormal.

Exámenes complementarios.—Orina, Densidad: 1027, nada anormal. Heces, negativo.

Sangre.—Gl. R., 3.270,000. Gl. B., 11,500. Hem., 75%. Bas., 0. Eos., 1. Neut., (M: 0. J: 0. C: 3. Seg.: 40). Mon., 4. Lin., 52.

Sangre.—Controles durante el tratamiento.

Gl. R., 4.290,000. Hem., 75% 12 gramos. Gl. B., 13,400.—(11/XI/46).

Gl. R., 4.040,000. Hem., 81.25% 13 gramos. Gl. B., 11,850.—(13/XI/46).

Gl. R., 4.280,000. Hem., 75% 12 gramos. Gl. B., 12,500.—(15/XI/46).

Gl. R., 4.440,000. Hem., 84.37% 13.5 gramos. Gl. B., 13,250.—(18/XI/46).

Orina.—(Controles). Vestigios de Sulfas el (17/X/46). Nada anormal el (31/X/46).

Examen bacterioscópico del pus.—Negativo (27/I/47).

Tratamiento.—En este caso se aplicaron dos tratamientos de Penicilina el primero de los cuales fué como sigue: 10,000 unidades de Penicilina cada 3 horas, hasta un total de 1.000,000 de unidades.

El segundo se principió el 3/XI/46 así: 20,000 unidades de Penicilina cada 2 horas hasta un total de 2.400,000 unidades.

El Sulfatiazol se dió a las dosis siguientes: dosis inicial: 0.75 gramos y luego 0.375 gramos cada 6 horas, durante un mes.

Evolución.—El 14/X/46 escribíamos lo siguiente en su hoja de evolución: el tamaño de la tumoración ha disminuído, pero la consistencia no ha sufrido modificación, persiste la alitis y la supuración todavía es abundante.

10/XI/46: la tumoración ha disminuído de tamaño en tal forma, que casi ha llegado a ser normal, desapareció la alitis y la supuración por las fístulas es escasa.

Durante este tiempo las radiografías de control mostraron una mejoría en el proceso pero no logramos la curación total.

El 5/V/47: la enferma es trasladada al Aislamiento del Hospital San José por estar enferma de Sarampión.

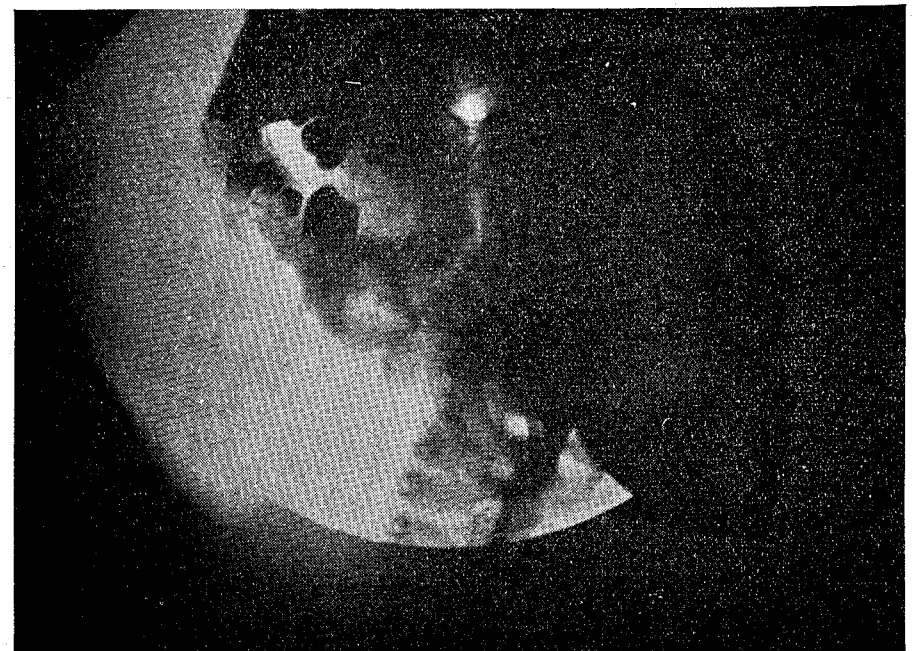
Los controles posteriores han demostrado la mejoría marcada de la enferma, pero no ha sido posible lograr su completa curación.

NOTA.—Se practicó una resección de las fístulas, para comprobar si era posible de esta manera acelerar la curación, cicatrizaron las del ángulo del maxilar pero persistió una en el mentón.

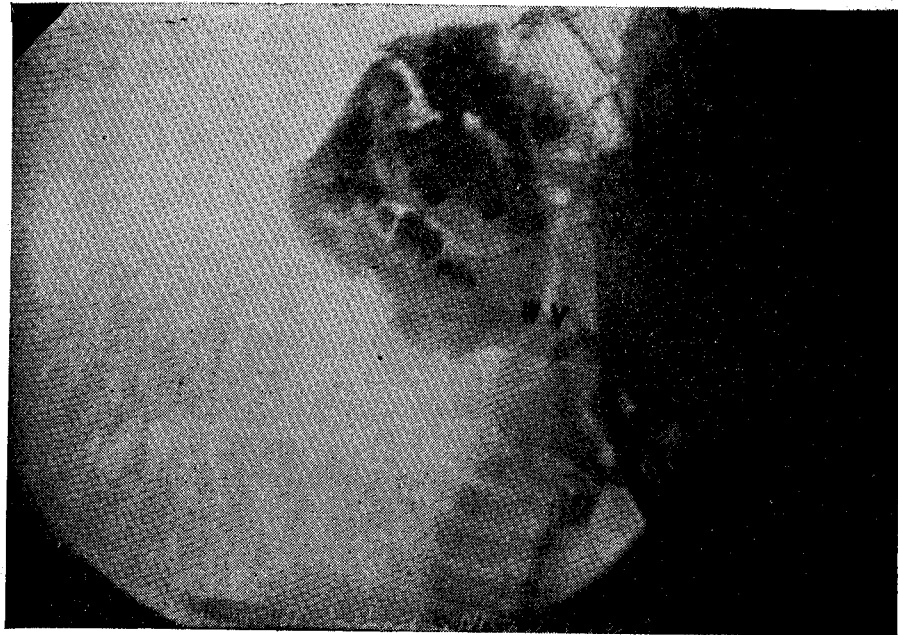
(Ver radiografías Números: 15, 16 y 17).

Es auténtica,

DR. ARTURO CARRILLO.



RADIOGRAFIA NUMERO 15



RADIOGRAFIA NUMERO 16



RADIOGRAFIA NUMERO 17

Observación Número 5.

G. N., de 2 años 3 meses. Originaria de Gualán. Residente en Zacapa. Ingresa el 31 de Octubre de 1946.

Historia.—Hace 4 meses, después de haberle sido aplicadas 2 inyecciones de Serafón en el brazo izquierdo, le apareció a los 8 días un flegmón del brazo, el cual incindido y drenado curó rápidamente. Pero 15 días después de esta aparente curación se presentaron nuevamente los mismos síntomas, fué tratada en esta ocasión con Penicilina, saliendo del centro donde fué internada aparentemente curada. Hace 4 días volvió a presentarse el mismo cuadro, pero apareciendo en esta ocasión un trayecto fistuloso que asienta en la región postero-interna del tercio inferior del brazo izquierdo.

Antecedentes personales.—Lactancia materna de 2 meses. Criada con leche deshidratada. Dentición retardada.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.

Examen de la región enferma.—Aumento de volumen del brazo izquierdo que se marca en el tercio inferior, existe en la cara externa una pequeña zona de color rojizo ligeramente prominente y en la parte postero-interna una fístula cuyo agujero externo se encuentra cubierto de costras. Ligeramente aumento de la temperatura local; piel no adherida a los planos profundos. Consistencia dura, es posible palpar el hueso hipertrofiado. La zona rojiza mencionada es blanda y fluctuante.

Examen general.—Nada anormal.

Exámenes complementarios.—Orina: nada anormal.—(2/XI/46). Heces: huevos de *Ascárides* y *Uncinaria*.—(2/XI/46).

Sangre.—Gl. R., 4,200,000. Gl. B., 14,000. Hem., 80%. Eos., 9. Bas., 1. Neut., (M: 0. J: 0. C: 2. Seg.: 73). Mon., 0. Linf., 13.—(2/XI/46).

Sangre.—Controles durante el tratamiento.

Gl. R., 3,870,000. Hem., 59.38% 9.5 grs. Gl. B., 15,450.—(11/XI/46).
 Gl. R., 4,280,000. Hem., 62.50% 10 grs. Gl. B., 11,100.—(13/XI/46).
 Gl. R., 4,460,000. Hem., 62.50% 10 grs. Gl. B., 11,600.—(15/XI/46).
 Gl. R., 4,670,000. Hem., 75% 12 grs. Gl. B., 12,750.—(18/XI/46).
 Gl. R., 4,690,000. Hem., 68.75% 11 grs. Gl. B., 10,300.—(21/XI/46).
 Gl. R., 4,100,000. Hem., 75% 12 grs. Gl. B., 14,600.—(25/XI/46).
 Gl. R., 4,100,000. Hem., 75% 12 grs. Gl. B., 7,900.—(28/XI/46).
 Gl. R., 4,050,000. Hem., 75% 12 grs. Gl. B., 13,800.—(3/XII/46).
 Gl. R., 4,180,000. Hem., 71.87% 11.5 grs. Gl. B., 10,200.—(17/IV/47).

Tratamiento.—Se aplicó un tratamiento de Penicilina en la forma siguiente: 20,000 unidades de Penicilina cada 2 horas y un total de 2,000,000 de unidades. El mismo día que se inició el tratamiento con Penicilina se principió a dar Sulfatiazol en las siguientes dosis: dosis inicial de 0.50 gramos, y luego una dosis de 0.375 gramos cada 6 horas.

Evolución.—Aún cuando muchos de los síntomas locales disminuyeron, los cuadros radiológicos han permanecido casi invariables.

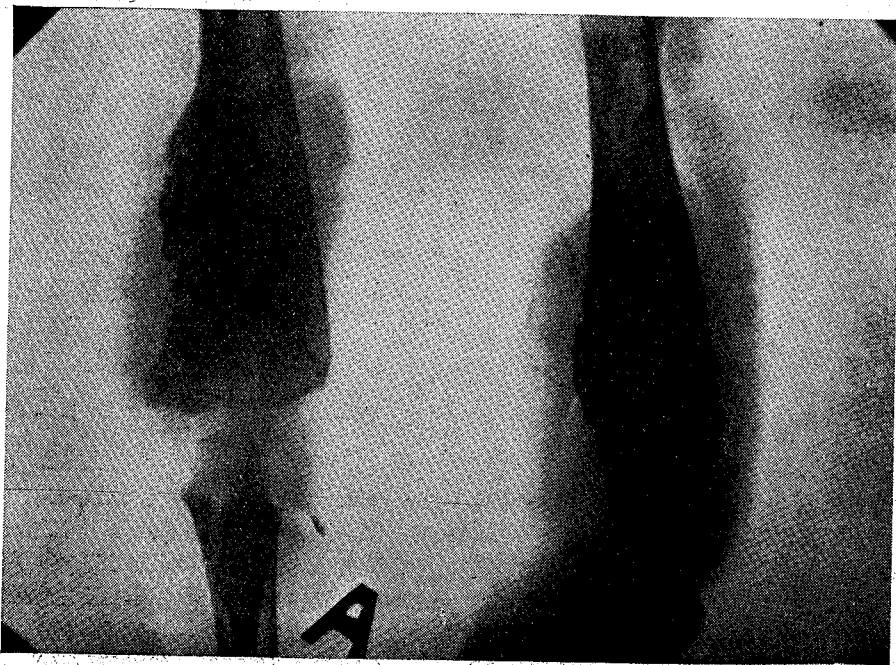
La enferma salió mejorada el 7/V/47, pero volvió al Servicio un mes más tarde con una nueva fistula.

En vista de la ligera mejoría lograda con el tratamiento se procedió a efectuar un raspado óseo, pero a pesar de ello, el cuadro óseo ha presentado poca mejoría.

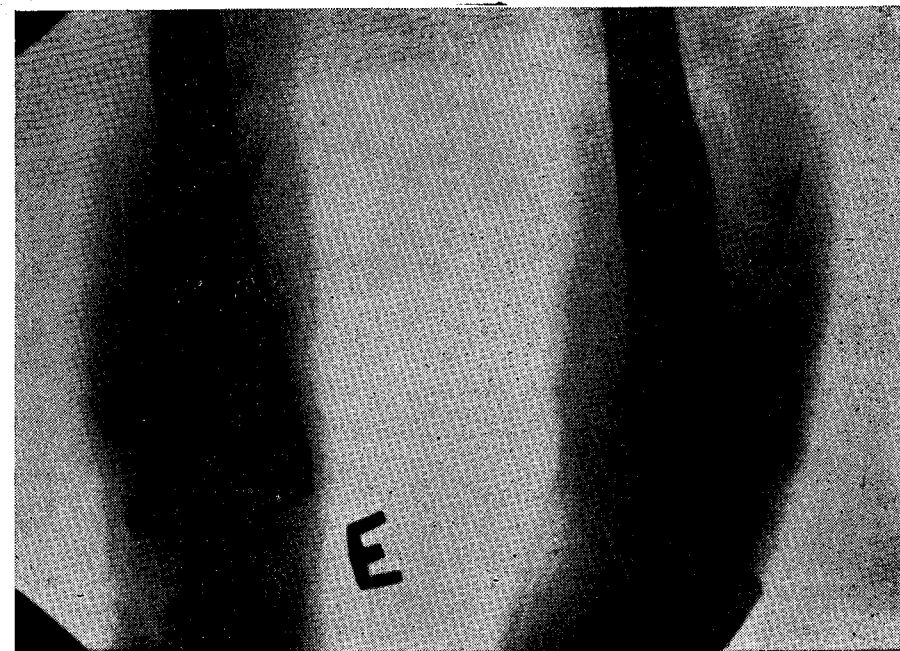
(Ver radiografías Números: 18, 19, 20 y 21).

Es auténtica,

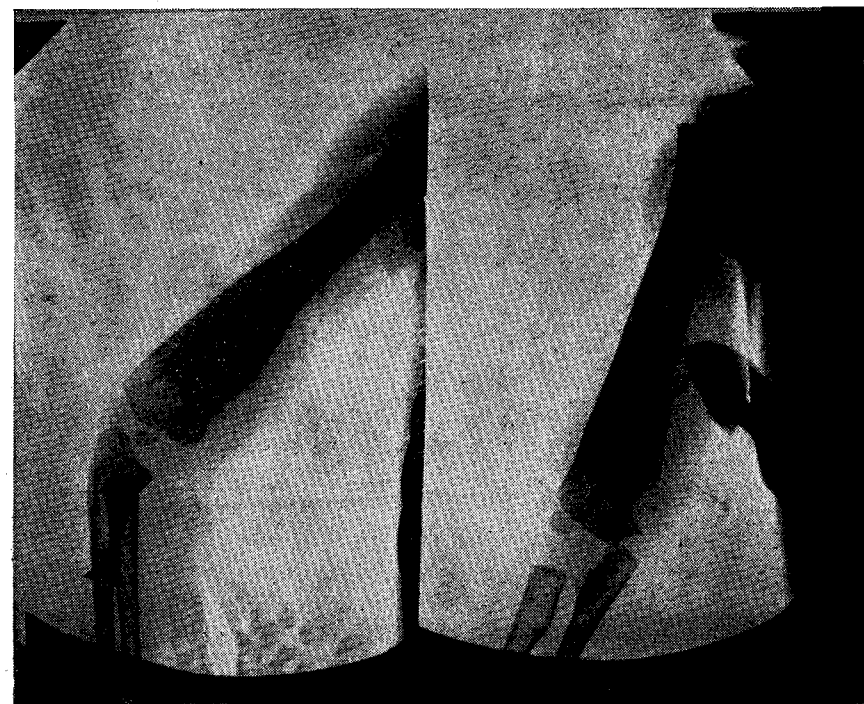
DR. ARTURO CARRILLO.



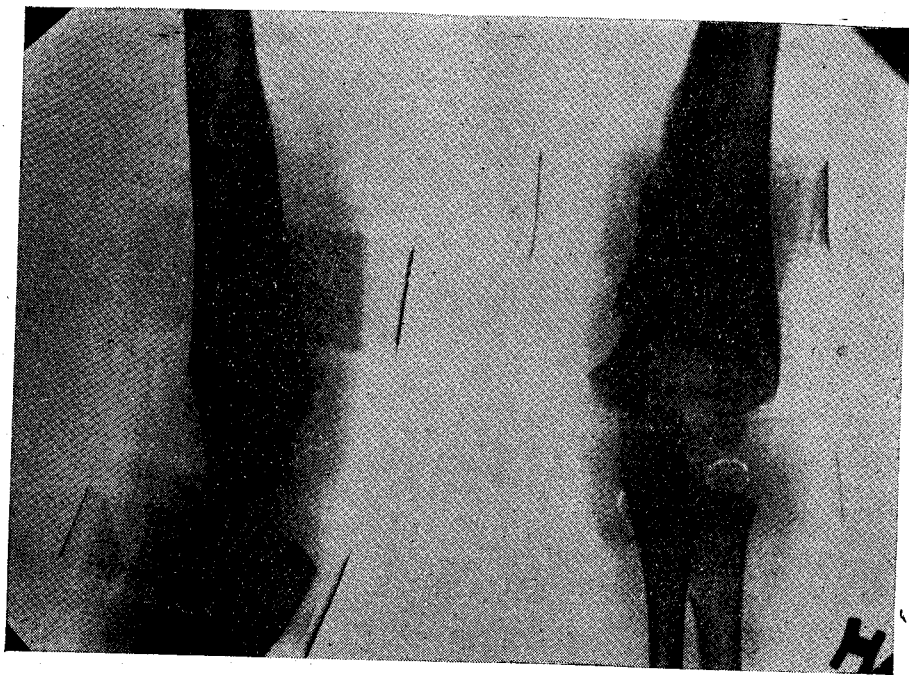
RADIOGRAFIA NUMERO 18



RADIOGRAFIA NUMERO 19



RADIOGRAFIA NUMERO 20



RADIOGRAFIA NUMERO 21

Observación Número 6.

G. P., de 7 años. Originaria de Antigua Guatemala. Residente en Antigua Guatemala. Ingresa el 18 de Noviembre de 1946.

Historia.—Desde hace 3 años sufre de una lesión infecciosa del muslo izquierdo que ha sido diagnosticada como osteomielitis; ha presentado durante la mayor parte de este período febrícula que oscila entre los 38° y 39° C. Ha sido sometida a tratamientos con sulfas, Penicilina, así como raspados óseos. A pesar de la terapéutica puesta en obra no se ha logrado mejoría.

Antecedentes personales.—Se ignoran.

Antecedentes hereditarios.—Se ignoran (la niña es huérfana).

Examen de la región enferma.—Existe aumento de los diámetros del tercio inferior del muslo izquierdo. En la cara externa de este muslo es posible apreciar una cicatriz de herida operatoria de 12 centímetros de longitud que presenta en su parte media una depresión en cuyo fondo se abre una fistula, que da salida a pus de color blanco amarillento, en cantidad media. La consistencia es dura, la presión sobre la región de la cicatriz da lugar a la salida de pus, por la fistula. Es posible apreciar por la palpación el aumento del hueso (tercio inferior del fémur).

Examen general.—Nada anormal. —

Exámenes complementarios.—Orina: densidad 1026; resto del examen normal.—(19/XI/46). Heces: negativo.—(19/XI/46).

Sangre.—Gl. R., 4,310,000. Hem., 85.25% 13 gramos. Gl. B., 18,200. Eos., 12. Bas., 0. Neut., (M: 0. J: 4. C: 4. Seg.: 46). Mon., 3. Lin., 31.—(19/XI/46).

Sedimentación.—12 milímetros en la hora.—(7/XII/46).

Sangre.—Controles durante el tratamiento.

Gl. R., 4,690,000. Hem., 75% 12 gramos. Gl. B., 10,200.—(7/XII/46).
Gl. R., 4,800,000. Hem., 78.13% 12.5 gramos. Gl. B., 6,650.—(9/XII/46).
Gl. R., 4,650,000. Hem., 78.13% 12.5 grs. Gl. B., 10,400.—(19/XII/46).
Gl. R., 4,200,000. Hem., 84.35% 13.5 gramos. Gl. B., 10,900.—(11/I/47).
Gl. R., 4,650,000. Hem., 75% 12 gramos. Gl. B., 12,000.—(4/II/47).

Tratamiento.—Dada la cronicidad de la afección, procedimos a efectuar en un principio una terapia inespecífica, para lo cual inyectamos 12 ampollas de Lactigen por la vía intramuscular; terminadas las cuales procedimos a efectuar el tratamiento.

Las dosis de Penicilina fueron las siguientes: 30,000 unidades cada 2 horas y un total de 2,430,000 unidades.

Principiamos el tratamiento de Sulfatiazol al terminar el de Penicilina dando como dosis inicial: 1 gramo y luego 0.50 gramos cada 6 horas y durante un mes.

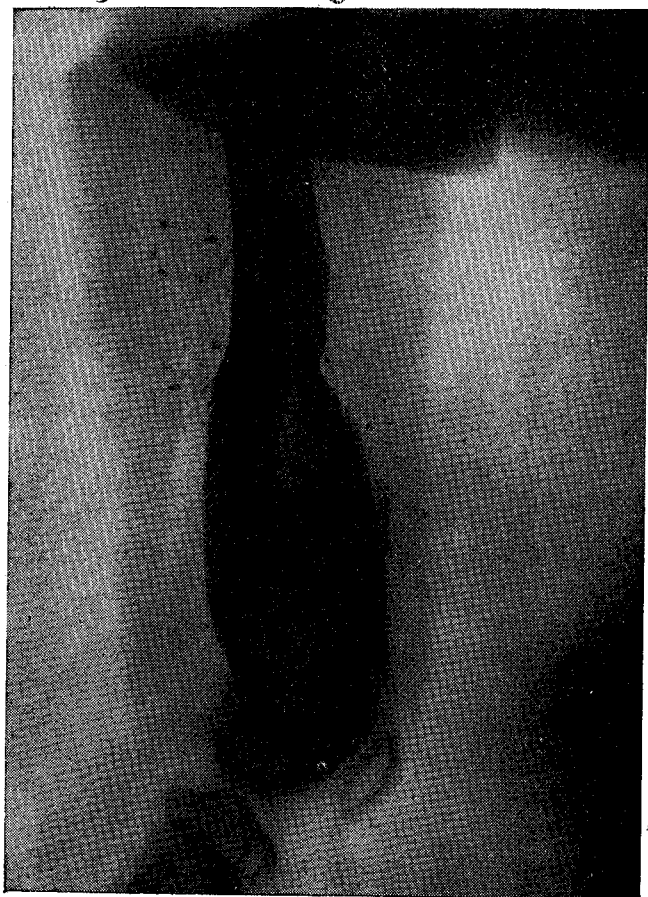
Evolución.—A pesar de la mejoría observada en las lesiones externas disminución de la fistula, suspensión de la salida del pus, etc.; los cuadros radiológicos no mostraron sino muy ligera mejoría y después de pasado cierto tiempo volvieron a presentarse los signos externos. Este caso ha evolucionado en los últimos meses, en forma muy aceptable hacia la curación.

Se procedió a efectuar el tratamiento quirúrgico, el cual en este caso influyó favorablemente, pues aunque la enfermita posee aún una solución de continuidad ésta se encuentra en franca vía de cicatrización.

(Ver radiografías Números: 22A, 22B, 23, 24A y 24B).

Es auténtica,

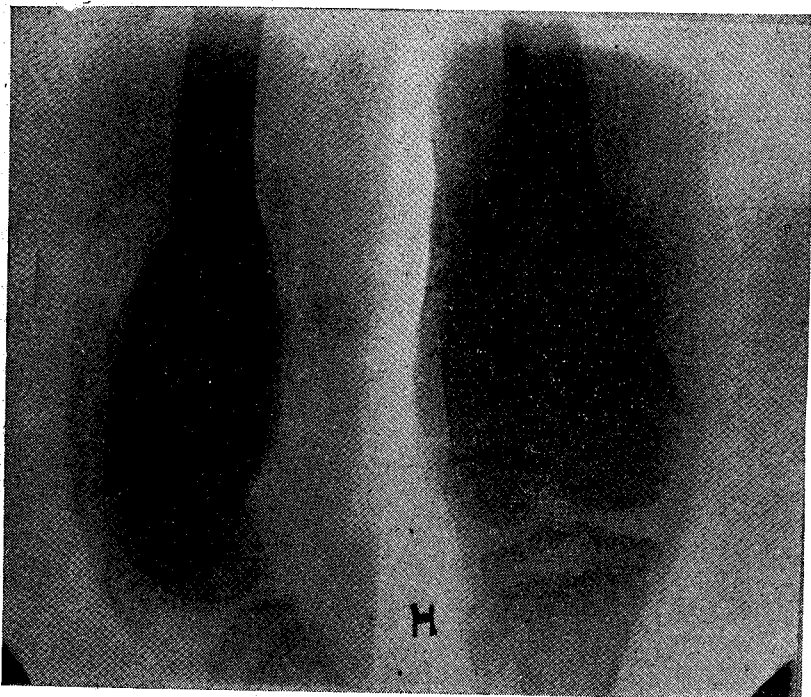
DR. ARTURO CARRILLO.



RADIOGRAFIA NUMERO 22 A



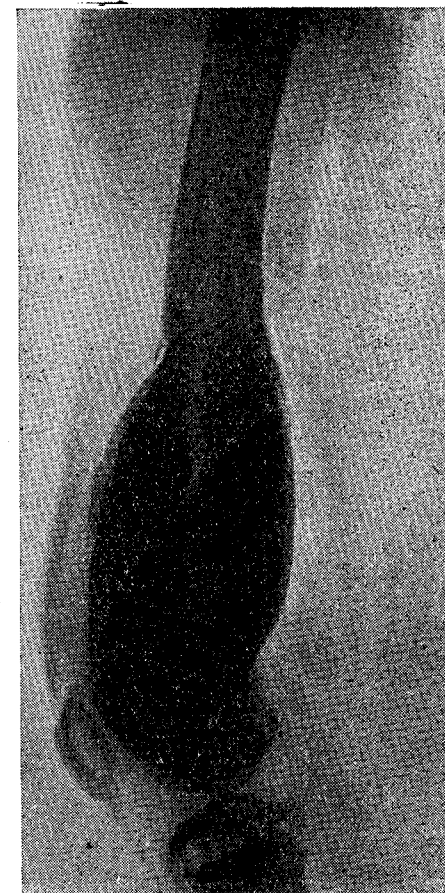
RADIOGRAFIA NUMERO 22 B



RADIOGRAFIA NUMERO 23



RADIOGRAFIA NUMERO 24 A



RADIOGRAFIA NUMERO 24 B

Observación Número 7.

F. F., de 8 años. Originaria de La Democracia (departamento de Escuintla). Residente en La Democracia. Ingresa el 1º de Julio de 1946.

Historia.—Llega al Servicio 2 días después de haber sufrido una fractura supracondílea expuesta en el brazo izquierdo; fractura que le fuera ocasionada por la caída de un tablón sobre dicho brazo.

Antecedentes personales.—Sin importancia.

Antecedentes Hereditarios.—Sin importancia.

Examen de la región enferma.—A su llegada al Servicio presentaba, fractura de la extremidad inferior del húmero, expuesta; con una herida de dirección

transversal en la cara anterior del pliegue del codo. Existían equímosis. No había edema, pero la región se encontraba endurecida y era dolorosa.

La enfermita fué vista por nosotros el 23/X/46, cuando ya presentaba su lesión osteomielítica bien marcada; tanto por los síntomas locales como por el cuadro radiológico.

Examen general.—Ningún dato adicional.

Exámenes complementarios.—Orina: nada anormal.—(27/X/46). Heces: negativo.—(28/X/46).

Sangre.—Gl. R., 4.810,000. Hem., 84.37% 13.5 gramos. Gl. B., 8,150. Eos., 0. Bas., 0. Neut. (M: 0. J: 0. C: 5. Seg.: 44). Mon., 13. Lin., 38.—(23/X/46).

Sangre.—Controles durante el tratamiento.

Gl. R., 4.810,000. Hem., 84.37% 13.5 gramos. Gl. B., 8,150.—(11/XI/46).

Gl. R., 4.760,000. Hem., 81.25% 13 gramos. Gl. B., 7,900.—(13/XI/46).

Gl. R., 4.870,000. Hem., 87.50% 14 gramos. Gl. B., 7,250.—(15/XI/46).

Gl. R., 4.900,000. Hem., 87.50% 14 gramos. Gl. B., 8,850.—(18/XI/46).

Gl. R., 4.680,000. Hem., 87.50% 14 gramos. Gl. B., 14,750.—(21/XI/46).

Gl. R., 4.550,000. Hem., 75% 12 gramos. Gl. B., 6,800.—(6/V/47).

Evolución.—El 13/XI/46 escribíamos en la hoja de evolución: ha desaparecido la supuración completamente; las fístulas han botonado y se encuentran en vías de cicatrización.

Las fístulas reaparecieron en Enero de 1947, fué necesario practicar una resección de ellas, con lo cual la enferma curó.

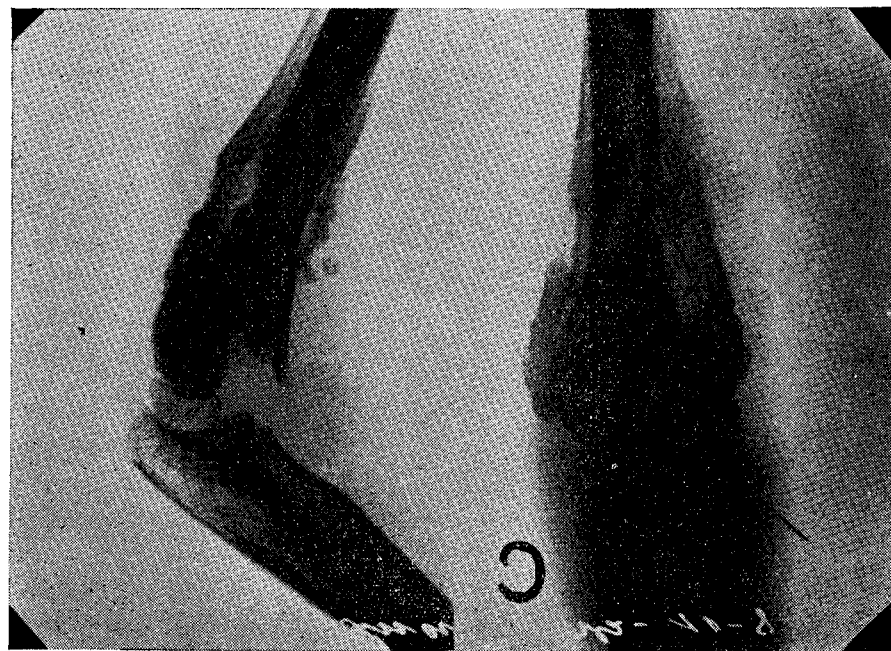
El cuadro radiológico como es posible apreciar en las radiografías, mejoró en forma notoria con el tratamiento.

La enferma sale curada el 14 de Julio de 1947.

(Ver radiografías Números: 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34 y 35).

Es auténtica,

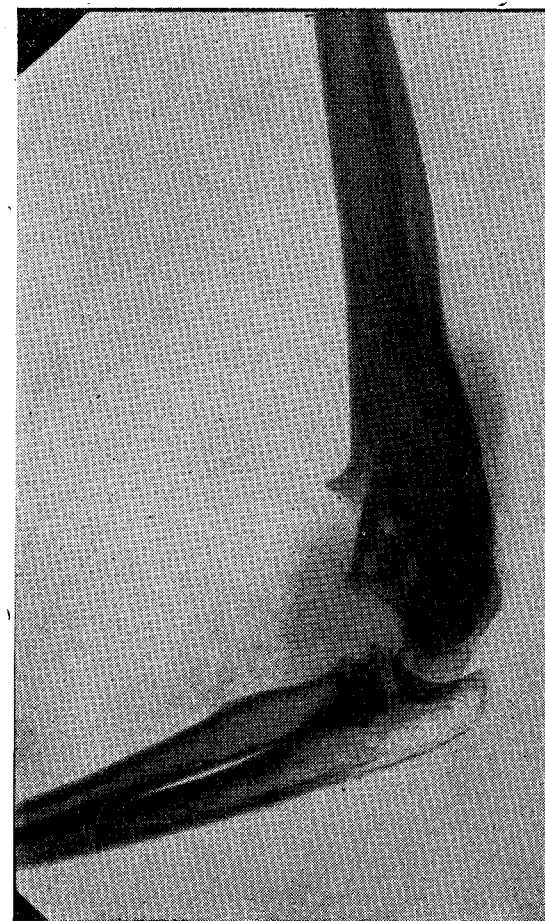
DR. ARTURO CARRILLO.



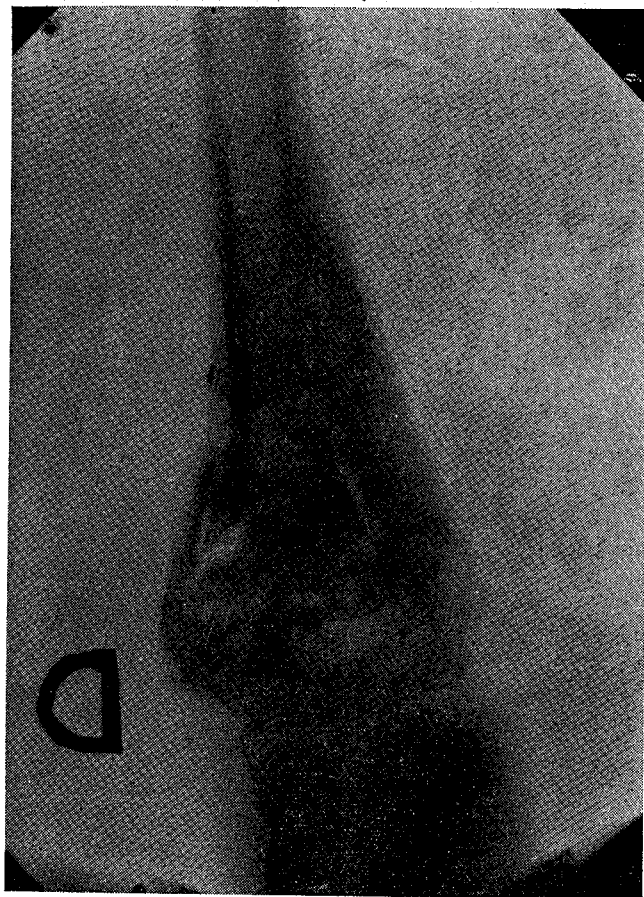
RADIOGRAFIA NUMERO 25



RADIOGRAFIA NUMERO 26



RADIOGRAFIA NUMERO 27



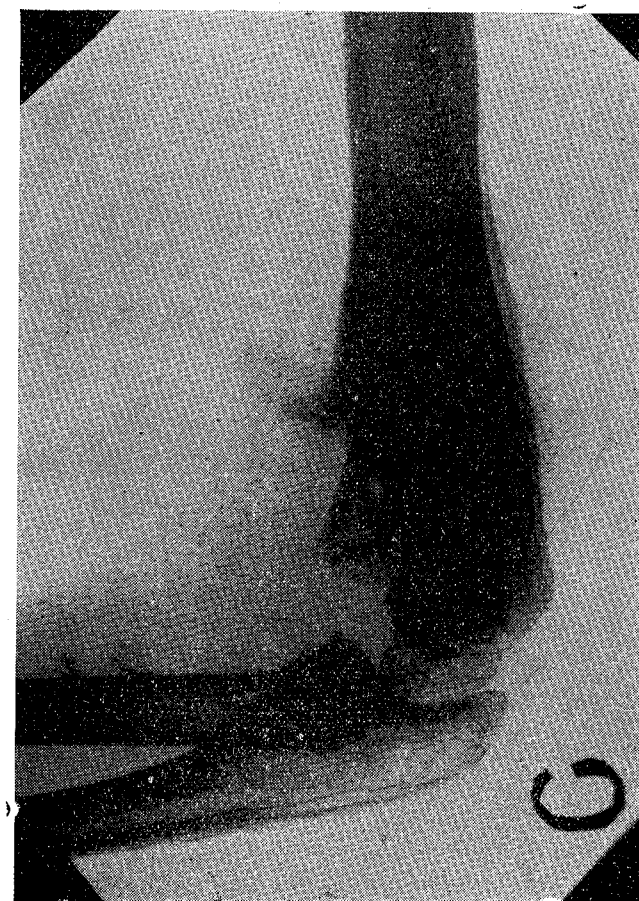
RADIOGRAFIA NUMERO 28



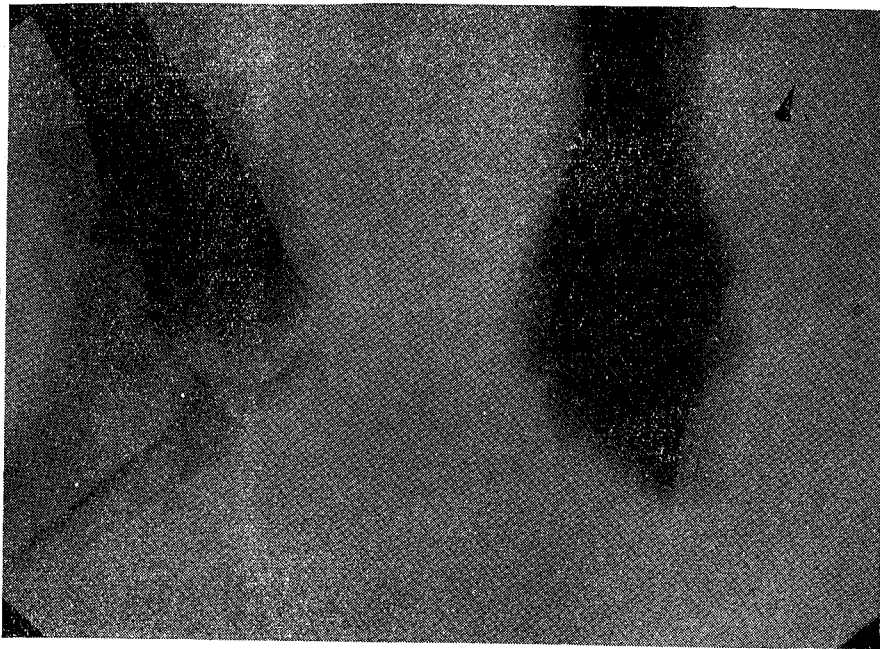
RADIOGRAFIA NUMERO 29



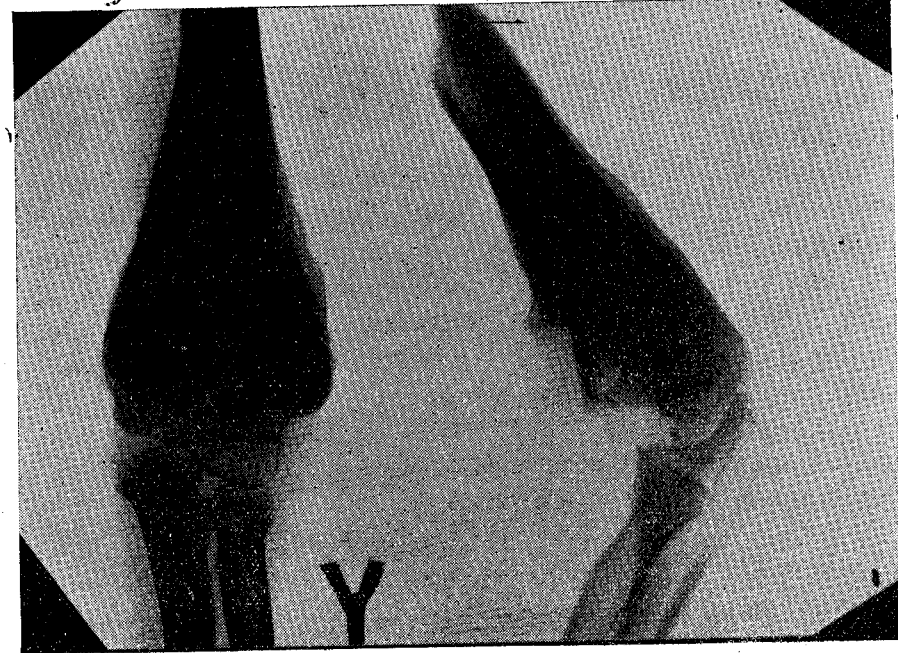
RADIOGRAFIA NUMERO 30



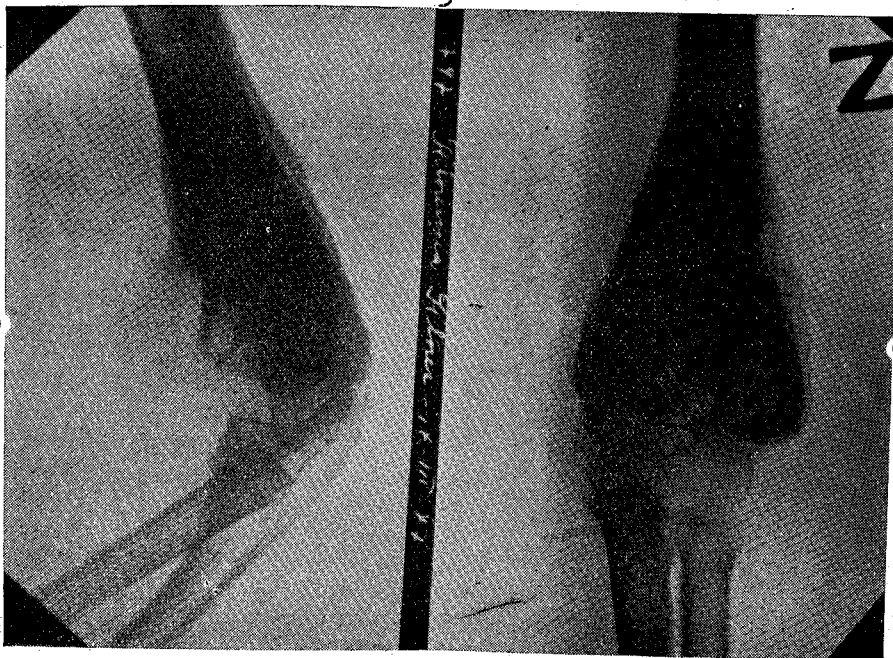
RADIOGRAFIA NUMERO 31



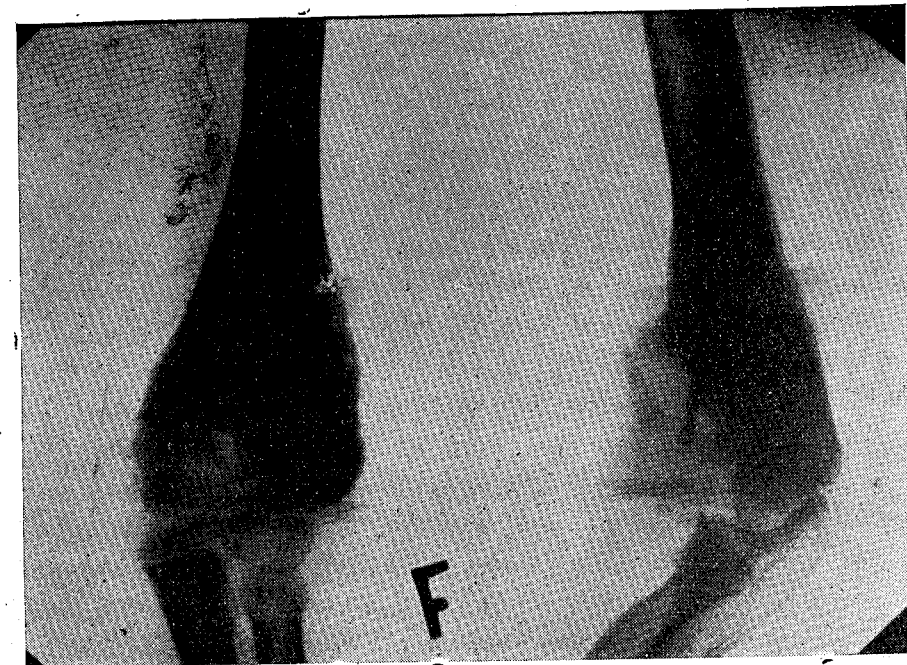
RADIOGRAFIA NUMERO 32



RADIOGRAFIA NUMERO 34



RADIOGRAFIA NUMERO 33



RADIOGRAFIA NUMERO 35

CAPÍTULO IV

A) CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO

Como ha sido posible apreciar en las observaciones expuestas anteriormente y sobre todo por las radiografías de dichos casos, hemos tenido cuatro éxitos, en dos casos se obtuvo mejoría marcada y en uno una ligera mejoría, aún cuando en la actualidad dicho caso está en vías de franca curación. Queremos recalcar que los casos tratados con excepción del primero que llegó a nuestras manos al poco tiempo de instalado su proceso osteomielítico, tenían una evolución crónica que databa de algunos meses.

Creo necesario hacer algunas aclaraciones con respecto a los casos en los cuales el tratamiento dió pocos resultados:

Observación N° 6.—Mejoría poco marcada. La enferma mejoró en forma aparente algunos días pero luego se reabren las fístulas y la supuración se instala pero en menor cantidad que antes del tratamiento.

Creemos que en este caso era necesario practicar durante el tratamiento una canalización amplia del hueso para eliminar las lesiones de la médula ósea. Por otra parte nos hizo falta un cultivo de la secreción, para identificar en forma absoluta el germen causante. Teníamos en este caso la desventaja de no haber podido tener a la vista los exámenes y sobre todo las radiografías que le fueron practicadas a la enferma, en fecha anterior a los tratamientos que le fueran instituidos; y por otra parte creemos que el hecho de habérsele practicado tanto tratamientos de Penicilina como de Sulfatiazol, tuvo que ver en la mayor dificultad de lograr la mejoría, con nuestro tratamiento.

Observación N° 4.—Los casos de osteomielitis del maxilar inferior siempre se han caracterizado por la gravedad del cuadro clínico y por las grandes pérdidas de maxilar que ocasiona su tratamiento quirúrgico, aún cuando la mejoría que fué posible lograr, no llegó a la curación total, creemos que con un tratamiento de Penicilina más largo y a dosis más altas desde un principio hubiera sido posible lograr un resultado mejor. Es sin embargo satisfactorio para nosotros el poder hacer observar que la enferma conserva su maxilar y se encuentra en vías de franca curación.

Otra causa que debemos hacer notar, es la posibilidad de reinfección dada la comunicación que existía entre el molar cariado y el maxilar inferior.

Dicho molar no pudo ser extraído por contraindicación del odontólogo consultante del caso. Se indicó un tratamiento de Sulfas local para disminuir el estado séptico de la boca.

Observación N° 5.—En este caso encontramos las mismas razones que en el de la *Observación N° 6*; ya que a la niñita le fueron practicados también tratamientos de Penicilina y Sulfatiazol, considerando que es muy posible que existiera en ambos casos una resistencia especial de los microbios contra ambas drogas; resistencia que habría sido la consecuencia de los tratamientos anteriormente efectuados. Como habréis notado en ambos casos se pusieron dosis mayores de Penicilina y también de Sulfatiazol, pero aún así los resultados obtenidos dejan mucho qué desear.

Hemos tenido conocimiento que en el Hospital General en la Sala de Cirugía de Niños, ha estado efectuando el doctor don Federico Labbé una serie de tratamientos con Penicilina y ondas ultracortas, en los casos de osteomielitis aún no fistulizadas, obteniendo resultados excelentes; ya que ha logrado el 100% de curaciones.

Como un complemento al tratamiento instituido por nosotros en los casos de osteomielitis crónica debo hacer mención de los trabajos efectuados por el doctor don Oscar Batres G., quien en el Hospital San Vicente y Primera Sala de Cirugía de Hombres del Hospital General, ha efectuado una serie de tratamientos de osteomielitis, pero sólo en casos avanzados, tanto por las destrucciones óseas que presentaban los enfermos, como por lo afectado de las partes blandas.

El doctor Batres G. ha procedido de la manera siguiente: efectúa un tratamiento de Penicilina junto con el tratamiento pre-operatorio de los enfermos y como una parte de él; luego procede a efectuar la canalización amplia de las lesiones óseas, llegando según la técnica francesa de estas amplias canalizaciones a casi sólo dejar una delgada cáscara ósea, con el periostio correspondiente; luego de efectuada la operación y durante un período de más o menos 15 días practica la irrigación continua de la herida operatoria y del resto óseo que permanece, con una solución de Penicilina en suero fisiológico según el método de Carrel. Las soluciones de Penicilina tienen más o menos de 500 a 1,000 unidades por c. c.; los resultados obtenidos por el doctor Batres G., con esta técnica han sido realmente notables; ya que se han logrado reparaciones óseas en casos en los cuales se había indicado la amputación, como única medida de salvación para el enfermo.

Consideramos que aunando nuestro método al del doctor Batres G. podrían obtenerse resultados magníficos en los casos que como los que hemos considerado en las líneas anteriores, ha fracasado el tratamiento por nosotros instituido.

Creemos que es necesario efectuar muchas observaciones más, para poder llegar a obtener resultados concluyentes y definitivos; nosotros sólo hemos querido exponer aquí un método que tiene sus ventajas para el tratamiento de la osteomielitis y al cual seguiremos estudiando para poder encontrar las mejores condiciones y alcanzar en esta forma el alivio y curación del sinnúmero de enfermos de la citada enfermedad.

B) CONCLUSIONES

- 1.—Frecuencia de la osteomielitis, como complicación de las fracturas expuestas, debido a la falta de atención médica inmediata.
- 2.—Cronicidad del proceso de osteomielitis en estos casos y de ello la frecuencia de fracasos en los tratamientos a que se someta el enfermo.
- 3.—Tolerabilidad del tratamiento mixto de Penicilina y Sulfatiazol, ya que ninguno de los enfermos que sometimos a dicho tratamiento, presentó signos de intolerancia o de intoxicación.
- 4.—La importancia de efectuar los tratamientos de Penicilina y Sulfatiazol a las dosis adecuadas, ya que en caso contrario el parásito se hace resistente y se dificultan o imposibilitan los tratamientos, que deban efectuarse posteriormente; sin lograr con el primero los efectos deseados.
- 5.—Los resultados obtenidos demuestran que el tratamiento es efectivo en forma muy segura en aquellos casos que no tienen tratamiento previo de ninguna especie.
- 6.—Mejoría en la calidad del hueso, obtenido con el tratamiento de Penicilina y Sulfatiazol.
- 7.—No es posible erradicar en forma absoluta las intervenciones quirúrgicas, en los casos de osteomielitis abiertas; pero sí es posible reducirlas a un mínimo que beneficie decididamente a los enfermos.
- 8.—Necesidad de una mayor experiencia en el tratamiento instituido para poder encontrar conclusiones desde todo punto de vista más categóricas.
- 9.—La necesidad imperiosa que tenemos en nuestro medio de laboratorios clínicos, que sean capaces de efectuar todas las pruebas y reacciones necesarias al clínico y al investigador; para que sean una ayuda efectiva en las investigaciones que se emprendan.

VÍCTOR A. ARGUETA VON KAENEL.

Imprimase,

DR. CARLOS M. GUZMÁN,

Decano.

BIBLIOGRAFIA

Forgue.—Patología Quirúrgica.

Cristopher.—Text Book of Surgery.—Patología Quirúrgica.

Goodman y Hilmann.—Bases farmacológicas de la Terapéutica.

Fausto Aguilar R.—La Penicilina descubierta por un Centro-Americano; *Revista*

“La Juventud Médica.”—Epoca III, Nº 13, Enero 1945, Página 9.

PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva</i>	Fémur.
<i>Anatomía Topográfica</i>	Región inguinal.
<i>Anatomía Patológica y Patología General</i>	De la Osteomielitis.
<i>Bacteriología</i>	Estafilococo.
<i>Biología</i>	La Hipófisis y sus caracteres.
<i>Clínica Quirúrgica</i>	Lavado de estómago.
<i>Clínica Médica</i>	Exploración del hígado.
<i>Física Médica</i>	Revolución cardíaca.
<i>Fisiología</i>	Fisiología del Haz de His.
<i>Higiene</i>	Desagües.
<i>Histología</i>	Tejido óseo.
<i>Medicina Legal y Toxicología</i>	Muerte por asfixia.
<i>Obstetricia</i>	Placenta previa.
<i>Parasitología</i>	Uncinaria.
<i>Patología Médica</i>	Pneumonía.
<i>Patología Quirúrgica</i>	Osteomielitis.
<i>Patología Tropical</i>	Disentería amebiana.
<i>Pediatría</i>	Corea.
<i>Técnica Quirúrgica</i>	Ligadura de la femoral.
<i>Química Biológica</i>	Investigar bilis en la orina.
<i>Química Orgánica</i>	Morfina.
<i>Química Inorgánica</i>	Cloruro de Calcio.
<i>Terapéutica</i>	Penicilina.