

## BIBLIOGRAFIA

ALIX y ESCUDERO.—Comunicaciones personales.

ALLISON, S. T.—Am. Rev. Tbc., 56, 401, 1947.

APPELBAUM, E. y HALKIN, C.—Journ. Am. Med. Ass., 135, 153, 1947.

BAGGENSTOS, A. H., FELDMANN, W. H. y HINSHAW, C.—Am. Rev. Tbc., 55, 54, 1947.

CANADÁ, R. O.—Am. Rev. Tbc., 56, 358, 1947.

COOK, P. A., GREEN, J. P. y HINSHAW, C.—Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, 21, 297, 1946.

DEBRE, R., THIEFREY, BRISAUD y NOUFLARD.—Brit. Med. J., 2, 897, 1947.

FARRINGTON, R. F., HARRIET HULL-SMITH, M. D., BONN, P. A. y McDERMOTT, M. P.—Journ. Am. Med. Ass., 134, 679, 1947.

FISHER, M. W., TINGEY, R. L. y WALLACE, J. B.—Am. Rev. Tbc., 56, 396, 1947.

GLOVER, R. P., CLAGET, O. TH. y HINSHAW, C.—Am. Rev. Tbc., 55, 418, 1947.

GODWARD, A. JR.—Am. Rev. Tbc., 155, 412, 1947.

HINSHAW, H. C. y FELDMANN, W. H.—Am. Rev. Tbc., 56, 385, 1947.

HINSHAW, C., FELDMANN, W. H. y PFÜTZE, K. H.—Am. Rev. Tbc., 54, 202, 1946.

HINSHAW, C., PILE, M. M. P. y FELDMANN, W. H.—Am. Journ. Med., 429, 1947.

HINSHAW, C., FELDMANN, W. H. y PFÜTZE, K. H.—Journ. Am. Med. Ass., 132, 778, 1947.

JENKINS, D. E., PECK, W. M., REID, J. J. R. y WILLIS, H. S.—Am. Rev. Tbc., 56, 387, 1947.

MARCOFF, N.—Schweiz. Med. Wschr., 78, 329, 1948.

MÁRQUEZ, BLASCO, J.—Rev. Esp. de Tbc., 16, 145, 1947.

MEHAS, C. P. y TRUAX, W. E. M. D.—Journ. Am. Med. Ass., 135, 155, 1948.

REPORT to the Council of Pharmacy and Chemistry.—Journ. Am. Med. Ass., 135, 634, 1947.

RÍOS LECHUGA, F.—Comunicación personal.

SANFORD, P. y O'BRIEN, J. TH.—Journ. Am. Med. Ass., 133, 691, 1947.

SEGOVIA DE ARANA y PALACIOS MATEOS.—Estreptomicina. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1947.

SMITH, M. I., McCLOSKEY, Wm., T. y JACKSON, E. L.—Am. Rev. Tbc., 55, 367, 1947.

SWEANY, H. C.—Am. Rev. Tbc., 56, 415, 1947.

TAPIA, M., HORTA VALE, C., FIGUERERO, A. A. y LUCENA, SAMPAIO, A.—Nuestra experiencia sobre el tratamiento de la tuberculosis por la estreptomicina. Livraria Luso-espahola, Lisboa-Barcelona, 1948.

TANNER, E., BALSIGER, E., OSCHNER, P. y STAMM, O.—Schweiz. Med. Wschr., 78, 220, 1948.

ZAPATERO, J.—Rev. Clin. Esp., 28, 190, 1948.

## SUMMARY

The personal experience of the authors in 6 cases of pulmonary tuberculosis in children treated with streptomycin is reported. Two cases of acute miliary tuberculosis were cured. The doses, technique of administration and results are described and they consider those cases of tuberculosis in children in which streptomycin is indicated and what the future will bring regarding the use of this antibiotic together with other substances.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die Erfahrung der Autoren über 6 mit Strep-tomycin behandelten Fällen mit infantiler Lun-gentuberkulose wird mitgeteilt. Zwei Fälle mit akuter Miliartuberkulose wurden geheilt. Die Technik und Menge des verabreichten Medika-mentes werden beschrieben, ebenso wie die Re-sultate. Anschliessend erfolgen einige Betrach-tungen über die Indikationen des Streptomycins bei der infantilen Tuberkulose und über die Re-sultate, die uns die Zukunft die Verbindung die-ses Gegengiftes zusammen mit anderen Medika-menten bringen kann.

## RÉSUMÉ

On expose l'expérience personnelle des au-teurs sus 6 cas de tuberculose pulmonaire enfantine traités avec de la streptomycine. Deux

cas de tuberculose miliaire aigüe furent guéris. Ils décrivent la dose, la technique d'adminis-tration et les résultats et ils font quelques considé-ration sur les indications de la streptomycine chez la tuberculose enfantine et l'avenir que nous réserve l'association de cet antibiotique avec d'autres substances.

## SOBRE UN CASO DE "PEQUEÑA OSTEOP-SATIROISIS"

(Enfermedad de LOBSTEIN) (\*)

SANTO TOMÁS COBOS y VAQUERO GONZÁLEZ

Jefe Clínico.

Cirujano Ayudante.

Hospital Provincial de Madrid, Servicio de Cirugía General número 1. Cirujano Jefe: Profesor Dr. Rodríguez Mata.

## INTRODUCCIÓN.

En la primavera pasada fué tratado en nues-tro Servicio un muchacho afecto de una fractu-ra bilateral y espontánea del olecranon, mejor dicho, una fractura patológica, término que, como sabemos, sirve para designar aquellas cuya causa determinante no basta en el indi-viduo normal para producir una solución de con-tinuidad en el tejido óseo.

Estas características, juntamente con lo anó-malo de la localización, la exacta simetría de las líneas de fractura y otros extraños caracte-res, mueven nuestro ánimo a hacer esta diser-tación.

## HISTORIA CLÍNICA.

Se trata de un muchacho de catorce años de edad, de la provincia de Toledo, que ingresa en el Servicio el dia 6 de marzo de 1947 y que nos cuenta que el dia an-terior apoyó el codo izquierdo en barro blando al sufrir un resbalón. Sintió en el momento dolor e imposibilidad funcional y a las pocas horas gran tumefacción, etc.; en una palabra, sufrió una típica fractura de olecranon iz-quierdo (fig. 1), que fué tratada por osteosíntesis metá-lica (fig. 2), y dado de alta el 26 de marzo del 47, com-pletamente curado (fig. 3).

El 8 de abril reingresa con otra fractura, también de olecranon, en el codo opuesto, con iguales caracte-res que la anterior y producida en el movimiento de levan-tarse el pantalón (fig. 4). Es tratada igualmente y tam-bién, como aquélla, cura bien y en poco tiempo (fig. 5).

En la exploración general, y como datos de cierto in-terés, presenta algunas caries dentarias, rosario costal raquíctico no muy marcado y esternón en quilla. Biotipo asténico. Hipoacusia discreta.

Los antecedentes familiares carecen de interés, y en-

(\*) Las radiografías están realizadas por el radiólogo del Hospital Provincial, cuya gentileza le agrade-cemos, doctor don Eugenio Naranjo.

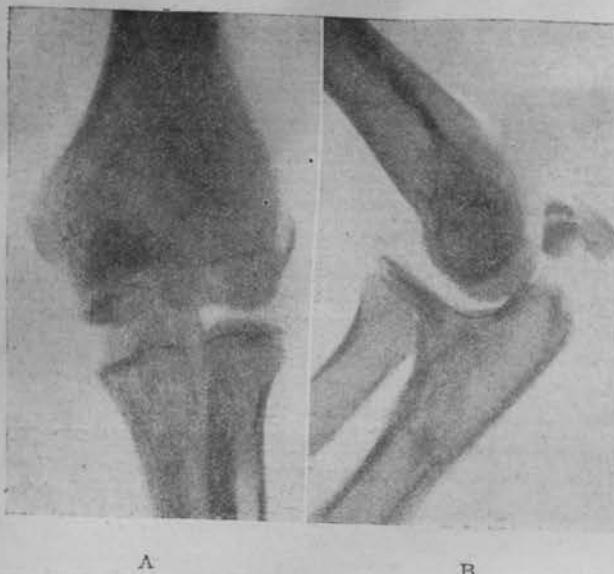


Fig. 1.—Codo izquierdo. Al día siguiente de la fractura. Apréciese la atrofia ósea excéntrica, las alteraciones de la densidad y de las trabéculas.

tre los *personales* merece citarse una fractura de cúbito derecho, padecida a los seis años, de la que se aprecia un voluminoso callo. De los diez a los catorce estuvo sometido a una alimentación deficiente.

El resto de las exploraciones de los diferentes órganos y sentidos no arroja nada de interés.

*Exploraciones auxiliares.*—Análisis de sangre: Recuento y fórmulas, normales. Velocidad de sedimentación, 4 mm. a la hora. Wassermann y complementarias, negativas. Calcio en sangre, 11,8 mgrs. por 100 c. c. Fósforo, 2,29 por 100 c. c.

#### COMENTARIOS.

Nos encontramos ante un enfermo cuya primera fractura, si bien con ciertas reservas, pensamos fué ocasionada por el discreto trauma que supone apoyar el codo en el barro. Pero ante su repetición en el lado opuesto, rectificamos nuestra primera opinión diagnosticando ambas fracturas como espontáneas.

¿Qué causas pueden determinar las fracturas

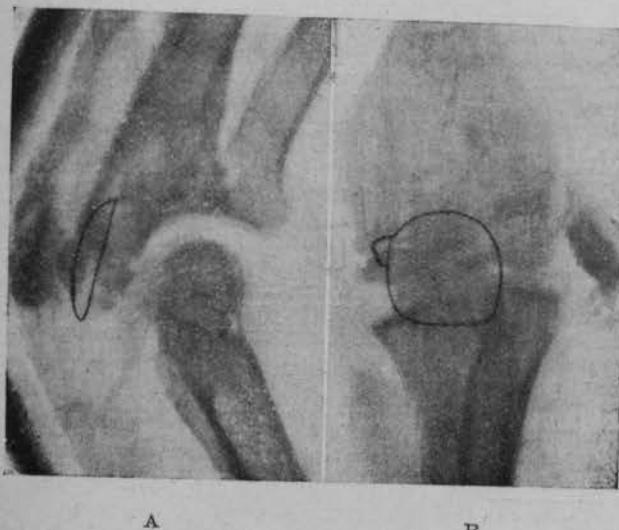


Fig. 2.—Codo izquierdo, a los dos días de verificada la osteosíntesis metálica.

espontáneas? Sin género de duda, todas aquellas en que no importa por qué proceso se halla disminuida la resistencia del hueso. Nos referimos a las osteopatías infecciosas, tumorales, parasitarias, tóxicas y distróficas (tuberculosis, osteomielitis, metástasis cancerosas, quistes óseos, quistes hidatídicos, raquitismo, osteomalacia, etc.).

Por todo lo expuesto hemos de admitir un estado de fragilidad ósea en el enfermo que estudiamos.

Valorando a primera vista los datos suministrados por la anamnesis, es muy sugestiva la idea de pensar en un raquitismo tardío, o bien en uno recidivante de la primera infancia, por la existencia de un esternón en quilla, rosario costal y alteraciones dentarias, hecho que es descartado ante la ausencia de nudosidades y ensanchamientos en las sínfisis epifisarias, falta de zonas osteoides y líneas de decalcificación, genu valgum, etc. Además los casos de raquitismo tardío, con fracturas espontáneas, son casos



Fig. 3.—Codo izquierdo, se aprecia una correcta consolidación.

graves en los que el diagnóstico es relativamente fácil.

Por haber pasado una época de mala alimentación, cabría pensar en una malacia de los hambrientos o enfermedad de FROME, hipótesis que también descartamos por haber tenido una fractura de cúbito, anterior a esta época, que prueba que su padecimiento es más viejo.

Las alteraciones en claro oscuro que presentan las placas, podrían ser tomadas por zonas de condensación y osteoporosis, propias de las malacias óseas locales o necrosis epifisarias asépticas de BAUER (enfermedades de KIENBÖCK, OSGOOD-SCHLATTER, HAS, SCHINZ, PERTHES, etcétera), a pesar de que la localización en olécranon es tan rara que en la literatura no se conocen más casos que los de MANDL, ZAAIJER, SCHULTZE, WILDL y BATALLA BOIXET.

La gran simetría de las fracturas y el mínimo traumatismo desencadenante apoyan este

punto de vista y nos sugiere las llamadas "puntas de tensión" de KUNTCHER, verdaderos microtraumas constantes y repetidos, como suponen las contracciones del triceps en los movimientos normales del brazo, que al actuar sobre una apófisis ya alterada, por no importa qué proceso, determinaría su arrancamiento, una verdadera fractura patológica, de una manera muy similar y por igual mecanismo, a las que tan frecuentemente vemos en la enfermedad de SCHALTTER, en la que se desprende la espina de la tibia, al converger en este punto las fibras del tendón rotuliano.

Esta orientación diagnóstica fué estudiada detenidamente como si de ella se tratase, pero la presencia de otros síntomas concomitantes (hipoacusia, fractura de cúbito, etc.) nos hizo abandonarla definitivamente.

Con los síndromes de WILKMAN, PAGET, RECKLINGHAUSEN y osteomalacia no hay lugar a dudas, por tener estos procesos una imagen radiológica que los hace característicos.

Nos queda el grupo de las distrofias óseas calciprivas tipo BAUER, y creemos sin género de dudas hallarnos ante un caso de Osteogénesis imperfecta, enfermedad que, como sabemos, consiste en una fragilidad esencial del esqueleto, concepto que en la actualidad comprende la Osteogénesis imperfecta, o enfermedad de VROLIK, y la Osteopsatirosis idiopática, o enfermedad de LOBSTEIN. La primera es de aparición congénita, por defecto del desarrollo del sistema óseo, que confiere a los huesos una fragilidad especial (es la llamada *Brittle bones* de los ingleses, *hommes de verre* de APERT). La segunda es una afección hereditaria, en la que además de la fragilidad ósea, suelen existir a veces esclerótis-

#### OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA.

La sinonimia de estas distrofias óseas pasa de la veintena, creando un gran confusionismo, y así tenemos que es denominada Distrofia periostal, por DURANTE; Fragilitas osium univer-

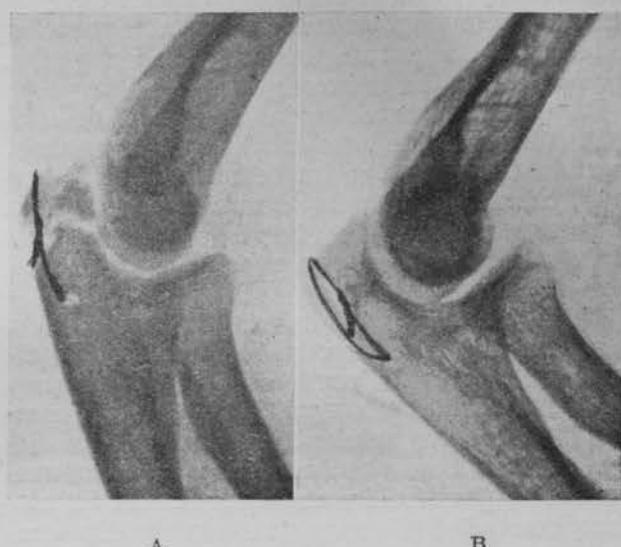


Fig. 5.—A, codo derecho al d;a siguiente de la osteosíntesis. B, codo derecho, perfectamente consolidado.

sale, de KIENBÖCK; Raquitismo congénito, de SCHUCHARDT, etc., etc.

Según los clásicos, la osteogénesis imperfecta, propiamente dicha, o enfermedad de VROLIK, consiste en la aparición de múltiples fracturas y pseudoartrosis aun dentro de la vida intrauterina, en el parto o en los primeros días después del nacimiento. No es hereditaria, pero su pronóstico es malo: la mayoría de los niños no sobreviven.

La Osteopsatirosis sería una forma de osteogénesis imperfecta tardía (LOOSER), que aparece en la primera y segunda infancia con carácter hereditario, de pronóstico por lo general bueno y cuyas fracturas varían en número según la gravedad de la afección.

*Etiología.*—Entre las causas directas de la enfermedad se habla de muchos factores etiológicos que por sí mismos indican la desorientación que respecto a este punto existe.

La mayoría de los autores coinciden en que la herencia juega un papel importante, pero que sin embargo es muy escaso en las formas preoces (VROLIK). Por el contrario, en el LOBSTEIN es muy frecuente, y cuando no lo acusa la anamnesis del enfermo, podemos admitir que se trata de un carácter recesivo en la familia, en el que la impregnación de los genes es muy pequeña, de una herencia atávica, que aparece esporádicamente en algún sujeto de la misma. Para algunos autores, BEHR y FREYTAG entre ellos, los huesos no serían los exclusivamente afectados, sino también todas las estructuras de origen mesenquimal, por admitir ellos una displasia congénita del mesenquima.

Otros, PAAL, HELLNER, HASS, admiten que el



Fig. 4.—Codo derecho. Al d;a siguiente de la fractura. Obsérvese la gran permeabilidad del hueso a los rayos X, cuya trabeculación es más escasa y separada que de ordinario.

cas azules y trastornos auditivos. Hoy día tienden a unificarse ambas enfermedades, considerándose por muchos autores como estadios diferentes del mismo proceso.

carácter hereditario que desencadena la aparición de la enfermedad es de tipo dominante, cosa que no sucede en nuestro enfermo, pues se trata en él de un caso de herencia atávica sin ningún otro similar conocido en la familia. Igual pasa en las aportaciones señaladas por LAFUENTE, LANGE, y STOLZT, casos esporádicos que justifican que muchos autores nieguen el carácter hereditario de la enfermedad y en los que la triada sindrómica es incompleta.

Forman parte también de la constelación etiológica, intoxicaciones: alcoholismo (LAUREATO), morfina (ENDERLEN); infecciones: sífilis (VROLIK), tuberculosis; factores nutritivos y tróficos (LOBSTEIN y TILLMANS), insuficiencia osteogénica del periostio (LANG) y alteraciones del cartílago (VOLKMANN).

Como en muchas afecciones del esqueleto, a las glándulas endocrinas se las ha atribuido diferente parte en la producción de la enfermedad (NIKLAS, KIENBÖCK y ZESAS). A este respecto las diferentes opiniones son muy contradictorias. Parece no obstante marcada la influencia de las paratiroides en la regulación del metabolismo cárneo, aunque en este sentido tampoco existe acuerdo, ya que se han encontrado paratiroides hiperfuncionales, normales e incluso hipofuncionales.

*Sintomatología.*—Lo fundamental de la sintomatología de la Osteogénesis imperfecta congénita, o enfermedad de VROLIK, son las fracturas múltiples acaecidas intrauterinamente, durante el parto o en los primeros días de la vida, su carácter no hereditario y su pronóstico generalmente fatal. A causa de la multiplicidad de lesiones, estos enfermos son contrahechos y con miembros desproporcionados.

Pero la sintomatología que nos interesa a efectos del estudio del caso aportado es la de la osteogénesis imperfecta tardía, enfermedad de LOBSTEIN u osteopsatirosis idiopática, cuyo diagnóstico viene dado esencialmente por la triada clásica que a continuación expresamos:

- A) Fragilidad ósea.
- B) Escleróticas azules.
- C) Trastornos auditivos.

A) Fragilidad ósea, síntoma capital de la enfermedad, el que en realidad hace recurrir al enfermo al médico y el único constante en todos los casos señalados. Es decir, que sin fragilidad ósea no puede diagnosticarse un LOBSTEIN, mientras que sin alguno, o incluso todos los demás síntomas, sí. Son los casos más frecuentes los llamados por BASTOS "pequeñas osteopsatirosis", como el que tenemos bajo estudio.

La fragilidad ósea es característica: las fracturas se producen sin traumatismo apreciable, en los movimientos más sencillos, como el de subirse el pantalón que relata nuestro enfermo.

El número de fracturas sufridas es variable en cada sujeto y así se citan casos en la literatura con 113 (CHAUSIER) y aun más, mientras que otros, por el contrario, no tienen más que

una o dos. El número de éstas no es tan grande en la forma postnatal como en la congénita, y además, según HELLNER, parece estar en relación con la gravedad del caso.

La localización es variable también, pero por lo general las más frecuentes son en los huesos largos de los miembros inferiores, preferentemente en la porción diafisaria. No están por ello libres los huesos cortos ni aun los planos. Las localizaciones epifisarias son mucho más raras, pero tampoco imposibles. Este es un dato más de interés en nuestro enfermo, afecto de una fractura epifisaria de ambos olécranon, de cuya localización tan extraña no hemos encontrado ningún otro caso.

La época de aparición de las fracturas también varía, pues si bien algunos enfermos comienzan a sufrirlas en los primeros meses de la vida, lo más corriente es que las tengan en la primera infancia o pubertad. Solamente en casos excepcionales aparece en la época adulta. Despues de la pubertad, la intensidad de la afección se va atenuando y llega a ser la fisiología del tejido óseo, aparentemente normal.

Por lo demás, las fracturas no se diferencian de una traumática corriente, y por lo que se refiere a la reparación, curan perfectamente y en el tiempo normal, como demuestran las radiografías de nuestro caso. A veces, sin embargo, lo hacen con cierta lentitud.

La causa directa de la fragilidad ósea se nos escapa por el momento. Para SCHUCHARDT, LOOSER y otros se trataría de una alteración de los osteoblastos, bien en su número o en su capacidad osteogénica (SCHMIDT y KAUFMANN). Para LAFUENTE se trataría de una alteración de los coloides de las fibrillas óseas, que impide la fijación del calcio en ellas. Pero resumiendo la cuestión, diremos que aún no se ha demostrado de un modo indudable ninguno de los dos mecanismos.

B) Escleróticas azules, síntoma bastante característico pero en modo alguno constante, aunque para algunos autores es fundamental, pues muchos de los casos recogidos en la literatura carecen de él. Desde luego, el caso que es objeto de esta comunicación no lo presentaba. De otra mano, no son pocos los casos con este signo e hipoacusia que no presentan fragilidad ósea.

Este azul porcelana de la esclerótica está condicionado por una anormal delgadez y transparencia de la misma (FREYTAG y PETERS), por déficit de tejido fibroso, que permitiría a los pigmentos de la úvea translucirse y que para VOGELSANZ y otros es reflejo de una insuficiencia mesenquimal.

C) Trastornos auditivos. Se suelen encontrar en los enfermos con más frecuencia que las escleróticas azules y por lo general están limitados a un sólo lado, sin pérdida completa de la audición. Sería por lo tanto más procedente hablar de hipoacusia.

El enfermo presentado acusaba este síntoma con gran claridad, hipoacusia marcada del oído derecho, tanto que ya había llamado la atención de sus familiares. Por causas ajenas a nuestra voluntad, no fué posible hacerle un audiograma; pero, sin embargo, el WEBER practicado por nosotros estaba francamente lateralizado hacia el lado izquierdo, no por aumento de la transmisión ósea, sino simplemente por disminución de la aérea en el lado afecto.

En la patogenia de este síntoma tampoco hay acuerdo común, y así, mientras FOX, SWETT y WILKIE lo atribuyen a otoesclerosis, STIASNY piensa en una lesión laberíntica y BORNEBUCHS en otitis media y lesiones del mesénquima del oído, hipótesis a nuestro juicio la más plausible.

Respecto a los valores de calcio y fósforo en sangre, no mantienen una proporción constante. Generalmente las cifras de calcio se encuentran normales y las de fósforo ligeramente aumentadas, lo que trae consigo, según HELFET, un desequilibrio del índice calcio-fósforo, estimulando las paratiroides en sentido de una hiperactividad con objeto de movilizar el calcio de los huesos y formar fosfato cálcico que se elimina, por lo que este autor cree que se deben restringir las ingestiones de fosfatos e incrementar las de las sales de calcio para restablecer el equilibrio. No obstante, son docenas los autores que han encontrado cifras de calcio y fósforo normales, altas o bajas, por lo que no insistimos más en este punto que por su incertidumbre carece de interés.

Radiográficamente los huesos son muy permeables a los rayos X y muestran las trabéculas óseas más escasas y separadas que de ordinario, con laminación imperfecta, sobre todo las medulares. La cortical ósea es extremadamente delgada, es decir, existe una atrofia ósea excéntrica, como ocurre en los huesos de los viejos, y es por lo que muchos autores han admitido que este proceso es como una senilidad prematura del esqueleto o progeria.

No hay proliferaciones periósticas, hecho que diferencia esta imagen de la raquíctica. Los puntos de osificación aparecen en el tiempo normal y también es normal la forma de la epífisis. En los casos severos, se aprecian zonas de reconstrucción de LOOSER, que son más propias de los estados raquícticos y que también pueden encontrarse en ciertos procesos carenciales y en las malacias de inanición. Cuando han existido más fracturas se aprecian los callos de curación.

Algunas otras alteraciones en estos enfermos, como fragilidad anormal de uñas y pelos, trastornos del cemento dentario, caries, etc., son datos de mucha menor importancia.

#### CONCLUSIONES.

1.º Creemos suficientemente justificado, por todo lo antes expuesto, el diagnóstico de Os-

teogénesis imperfecta tardía, Osteopsatirosis idiopática, enfermedad de LOBSTEIN, o mejor dicho, pequeña osteopsatirosis de BASTOS en el caso presentado.

2.º Las fracturas bilaterales, la futilidad del motivo desencadenante, el antecedente de otra fractura y la hipoacusia, son motivos más que suficientes que justifican este diagnóstico.

3.º El pronóstico de estas formas atenuadas, como nuestro enfermo, es favorable, la rápida consolidación de las fracturas, la época de aparición, el número de ellas y el no haber recidivas nos autorizan para hablar así.

4.º Respecto al tratamiento, poco puede decirse que tenga justificación científica, porque la confusión y el desconocimiento de la etiopatogenia de la enfermedad son en verdad terreno poco abonado para basarse una terapéutica eficaz.

Algunos autores, KINIGFEST, CZERNY y BAMBBERG entre ellos, señalan resultados favorables en la administración de sales de calcio, fósforo y vitamina D masiva, cosa que hicimos con nuestro enfermo de manera sostenida. Pero otros indican la inutilidad de dichos medios, ya que en realidad no hay un verdadero trastorno del metabolismo del calcio, sino más bien de la capacidad del hueso para apresar las sales de cal.

Los menos justifican la paratiroidectomía, cosa que es un tanto inútil, ya que no está aclarado el papel de estas glándulas en el trastorno.

5.º El tratamiento de estas fracturas es igual que si tuvieran un origen traumático evidente.

#### BIBLIOGRAFIA

APERT.—Presse Méd., 51, 1928.  
BASTOS, M.—Tratado de Patología Quirúrgica. Madrid, 1943. Editorial Labor.  
BATALLA BOIXET.—Rev. Esp. de Reum., 2, 152, 1947.  
BLENCKE.—Ztschr. f. Ortho. Chir., 45, 3-4, 1928.  
CORNÉT.—Journal de Electr. et Radiolog., 25, 234, 1942-43.  
ERDMAN, RADASCH.—Surg. Gynec. et Obst., 51, 1 julio 1930.  
FERRANDU.—Chir. Org. di Movi., 29, 271, 1943.  
FOX y SWEET.—Arch. Otolaring., 32, 506, 1940.  
FRANKE.—Ztschr. f. Ortho. Chir., 41, 1, 2, 1940.  
FROMME.—Deutsch. Med. Wschr., 510, 1919.  
GENNES y DELTOUR.—Presse Méd., 50, 1945.  
HELFET.—Brit. Journ. Surg., 2, 17, 1914.  
INGRÉS.—Journ. Am. Med. Ass., 95, 17, 1930.  
JONES-LOWET.—Orthopedic Surgery, 1923, Edic. Oxford.  
KÜHLER.—Roentgenología, 1933, Edic. Labor.  
LAFUENTE CHAOS.—Rev. Esp. de Cir. Trum. y Ort., 6, 1, 1946.  
MASSÉLOT y ARRIGHI.—Presse Méd., 47, 639, 1945.  
PIULACHS, P.—Clin. y Lab., 33, 321, 1942.  
PLA MAJÓ, B.—Rev. Esp. de Reum. y Enf. Oste., 1, 28, 1945.  
SCHUCHARDT, K.—Deut. Chir., 28, 64, 1899.  
VAQUERO GONZÁLEZ, F.—Las fracturas espontáneas del Olfocránon. Premio Excmo. Diputación, 1947.  
WILKIE.—Brit. J. Radio., 13, 213, 1940.  
ZESAS, D. G.—Deut. Ztschr. Chir., 123, 1913.

#### SUMMARY

Having seen a case of fragilitas ossium, the authors consider the aetiology, pathology, prognosis and treatment of this disease as also the traumatic fractures to which it gives rise.

## ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund eines Falles von Osteopsathyrosis stellen die Verfasser einige Betrachtungen über die Aethiologie, Pathogenese, Prognose und Behandlung dieser Krankheit an, sowie über die traumatischen Frakturen, die durch dieselbe entstehen.

## RÉSUMÉ

A l'occasion d'un cas d'ostéopsathrose, les auteurs font quelques considérations sur l'étiologie, la pathogénie, le pronostic et le traitement de cette maladie et des fractures traumatiques qui se présentent.

SUTURA TOTAL DE VEJIGA, SIN SONDA  
PERMANENTE, EN LA TALLA  
POR CALCULOS

E. PÉREZ CASTRO.

Jefe Clínico del Servicio de Urología del Hospital Provincial de Madrid.

Durante los últimos años del pasado siglo y primeros del actual, se inició una viva corriente en favor de la sutura primitiva de vejiga tras la talla hipogástrica por cálculos vesicales. Paladines de este movimiento lo fueron primordialmente los cirujanos rusos, a cuya cabeza figuraban RASUMOWSKY, GOLISCHEÖSKY y Novikov, quienes además prescindían en absoluto de la sonda permanente uretral, confiando la evacuación de la vejiga de sus operados a la micción espontánea.

Proceder tan sugestivo encontró fundamental empleo en los niños litíasiscos vesicales, en los que, por su corta edad, la colocación y mantenimiento de cualquier desagüe urinario perfecto representa un esfuerzo poco menos que imposible. De esta forma el accidentado y laborioso curso postoperatorio quedaba reducido al usual en cualquier operación de hernia, los pequeños no se mojaban con sus orinas y no más de a los ocho días, con sus puntos quitados y cicatrizados por primera intención, podían ser dados de alta.

GOLISCHEÖSKY había operado ya en 1899 treinta y cinco casos por el método de Rasumowsky con el siguiente resultado: Dos, murieron a consecuencia de las extensas lesiones en todo el árbol urinario; tres casos, cicatrizaron por segunda intención, y treinta, lo hicieron por primera intención, teniendo un curso postoperatorio normal y marchando curados en pocos días. El procedimiento de RASUMOWSKY consiste sustancialmente en una talla seguida de sutura total, cistopexia, pequeño drenaje prevesical, no recu-

rriendo al cateterismo evacuador más que en los casos de extrema necesidad. Semejante técnica está contraindicada para GOLISCHEÖSKY en los pacientes con pared vesical hipertrofiada, en la hemofilia vesical y en los nefríticos.

NOVIKOV opina igualmente que, realizando la cistopexia de RASUMOWSKY, se evitan todos los inconvenientes eventuales de la sutura primitiva total de la vejiga sin sonda, descartándose la posibilidad de infiltración urinosa del tejido celular prevesical al inmovilizarse la incisión vesical frente a la sólida barrera constituida por la pared abdominal que favorece su cicatrización. Caso de existir una dehiscencia de sutura, la proximidad y paralelismo de las incisiones vesicales y parietal abdominal, según él, disminuye al mínimo el peligro de infiltración urinosa.

Este autor modifica por su parte la sutura vesical, que realiza con puntos en ocho de guarismo, operando en total 18 enfermos cuyas edades oscilan entre dos años y diecisiete (tres, de dos años; siete, de tres años; dos, de cuatro años; uno, de seis años; dos, de siete años; uno de diez años; uno, de doce años, y uno, de diecisiete años). De estos 18 casos, 17 cicatrizaron por primera intención, y en uno, al quitar los puntos, hubo una dehiscencia de sutura, dando lugar a una fistula sin infiltración. En otro de los pacientes de Novikov se presentó una hemorragia importante al tercer día, distendiendo al máximo la vejiga por razón de los coágulos, resistiendo no obstante la sutura vesical sin dejar orina alguna.

NOVIKOV no prescinde del método ni en los casos de cistitis ni en los enfermos con afecciones renales. En 12 de sus 18 operados había orinas purulentas, y como se ve por las edades de sus operados, sólo empleó el procedimiento de RASUMOWSKY en niños y jóvenes.

A este primer decidido entusiasmo siguen opiniones eclécticas, o francamente contrarias, durante los primeros años del siglo actual, y así, por ejemplo, GRUSSENDORF deja sonda uretral; WERTHER sutura por completo vejiga, pero colocando una sonda de gran calibre por un ojal de uretrotomía externa perineal, y GRIMERT opina que si bien la sutura primitiva de vejiga sin sonda es posible fisiológicamente, no siempre da el resultado que cabría esperar, no obstante lo cual considera útiles las investigaciones en este sentido.

En medio de este estado de opinión, GRUNERT no sólo vuelve por los viejos fueros de la sutura vesical primitiva, sino que considera aplicable ésta a los prostatectomizados, a los que por este medio y sin la sonda dice proteger mejor contra los peligros de la infección y la hemorragia secundaria al restablecerles las condiciones de una micción fisiológica. Solamente en los prostáticos muy viejos y débiles no emplea este método, que es calificado por BOEMINGHAUS, en su comentario, como muy lógico en teoría.

En este punto se produce la comunicación de