

OSTEOMIELITIS EXÓGENA VERSUS HEMATÓGENA DE RESTOS ESQUELÉTICOS ANTIGUOS ADULTOS: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

Tamarit Montesinos, LV. (1); Herrerín López, J. (2); Gairalda Benajes, MD. (2)

(1) *Ex-jefe del Departamento de Anatomía Patológica, Hospital "La Fe", Valencia.*

(2) *U.D. de Antropología Física. Facultad de Biología. Universidad Complutense de Madrid.*

RESUMEN

Presentamos dos casos de osteomielitis. El caso número 1 corresponde con una tibia con osteomielitis exógena como resultado probable de una fractura espiral u oblicua. El caso número 2 se trataba de una osteomielitis hematógena de larga duración que afectaba a tibia y peroné. En ambos casos se efectuaron estudios radiográficos, macro y microscópicos y se comentan los resultados. Como conclusión se establece que la osteomielitis se debe investigar en el contexto de los llamados "síndromes osteoarticulares", y no como entidades patológicas particulares en los restos esqueléticos antiguos. En este contexto, sin embargo, el objetivo de la investigación histopatológica debe ser el de distinguir entre el origen hematógeno o exógeno de la infección. Esta distinción puede efectuarse evaluando las claves radiográficas, macro y microscópicas de los hallazgos. Con este objeto concluimos que las preparaciones histológicas para el estudio microscópico son esenciales para poner de manifiesto la fina estructura del hueso como tejido óseo. La mera inspección con la lupa de un corte transversal del hueso es insuficiente, y no cumple los criterios histológicos que se requieren para la valoración completa de estos síndromes.

INTRODUCCIÓN

Individuo n^o 1. Este primer caso es una tibia perteneciente a una persona adulta (sin especificar edad ni sexo), procedente de la Iglesia de San Juan de los Caballeros en Segovia. Presenta un contorno ligeramente curvado que hacia el tercio medio y distal de la diáfisis muestra una cortical engrosada, recubierta por placas porosas y depósitos de aspecto costroso y rugoso. Cerca del tercio medio de la diáfisis sobre la cara lateral (*facies tibialis*) existe un defecto cortical oval de aproximadamente 1 cm de diámetro que, probablemente, es residual a un tracto sinusoidal previo de drenaje cloacal, y que está rodeado por depósitos rugosos de hueso secundario (Fig. 1, 6 y 7)

Este individuo se encontró en un cementerio parroquial a la intemperie en una fosa cavada en roca caliza con restos de argamasa, ladrillos y losas, sin adornos. La orientación de las tumbas a este nivel era principalmente en dirección este-oeste, mientras que las de los niveles por encima eran de orientación norte-sur. La mayor parte de los cadáveres yacían en posición supina con los brazos cruzados sobre el pecho o la pelvis, o extendidos a lo largo del cuerpo en ambos lados. El lugar del hallazgo se utilizó como cementerio desde el siglo XI al XII.

No fue posible la determinación del sexo en este individuo debido a que los restos eran muy escasos. Sin embargo la gran robustez de la tibia podría indicar que se trataba de un varón. Es interesante

destacar que en la cara posterior de la tibia hay una pronunciada línea poplítea (*linea musculi solei*). Este músculo está íntimamente asociado a la marcha debido a que sus fibras se insertan en el talón de Aquiles, y su función muscular es la flexión plantar y elevación del pie. Esto indicaría una actividad física intensa de las extremidades inferiores. No se pudo determinar con exactitud la edad de este individuo a su fallecimiento; no obstante estimamos que se trataba, probablemente, de un adulto de unos 40-50 años, considerando la incipiente artrosis que se observaba alrededor de la meseta tibial, si bien esta artrosis también pudo haberse originado como secuela de una fractura oblicua, como se indica anteriormente.

Individuo n° 2. El caso número dos consta de dos huesos izquierdos, a saber: un peroné deformado, ligeramente curvo y mellado en forma de dientes de sierra con osteofitos proyectándose desde su superficie, y una tibia engrosada cuyo tercio inferior era áspero y muy rugoso. Entre ambos huesos se había formado, a este nivel, un puente de contacto irregular superficial (Fig. 1 y 2).

El puente formaba una espesa capa porosa perióstica que producía anquilosis de la articulación a nivel del tobillo. Estos huesos pertenecían a un esqueleto enterrado en el claustro de la Catedral de El Burgo de Osma, que se utilizó como cementerio en los siglos XVII y XVIII. El cadáver estaba enterrado a una profundidad de unos 153 cm, su orientación era este-oeste (cabeza-pies), con los brazos cruzados sobre el abdomen. La edad a su muerte se estimó en unos 40-50 años, y su estatura en 150 +/- 0,76 cm (método de Pearson, Herrerín, 2000). El sexo se determinó según los métodos de Bruzek (1991) utilizando la pelvis, y el de Ferembach *et al.* (1980), tomando la pelvis y el cráneo. En ambos casos los resultados indicaron sexo femenino.

Es relevante destacar que esta necrópolis ha suministrado muchos individuos que sufrían patologías muy variables a las que se atribuyen graves taras físicas y pérdida de movimiento importante de los miembros (Herrerín, 2000), lo cual confirmaría que esta parte de la Catedral se utilizaba para el enterramiento de mendigos que pedían limosna por el recinto de la Catedral, tal y como describen los cronistas locales, por ejemplo, López de Quirós (1724) y Loperráez (1788).

MÉTODOS

Se efectuaron cortes transversales de los tres huesos descritos de ambos casos (Fig. 6, 7, 9 y 10) con el fin de examinar los patrones de inflamación ósea. Asimismo se realizaron preparaciones microscópicas para estudiar la estructura fina del tejido óseo de estos individuos.

Los bloques del tejido óseo se sometieron a rehidratación y descalcificación según el método de Graf modificado (1949), bajo la acción controlada del calor, que en ningún caso excedió de los 40^S C. Posteriormente se procesaron en parafina con un aparato VIP (Bayer), y los correspondientes bloques de parafina se cortaron con un micrótopo a 5 μ . Los cortes se tiñeron con una variante de rojo picrosirius (Vidal *et al.*, 1982), que es un colorante apropiado para microscopía de polarización. Además de estos procedimientos histológicos se efectuaron radiografías de los tres huesos.

RESULTADOS

Hallazgos radiográficos y macroscópicos.

Caso n° 1.- Las radiografías de la tibia medieval (San Juan de los Caballeros) muestran una línea de fractura oblicua (Fig. 3) que discurre a lo largo de la diáfisis, la cual es compatible con una fractura espiral u oblicua previa. En este tipo de fractura la fuerza va dirigida en forma de rosca o giro en espiral. Por ejemplo, cuando el extremo de un miembro está fijo y el otro extremo rota, la línea de fractura se fuerza con tendencia a enroscarse debido a la orientación del estrés (Ortner y Putschar, 1985). El canal

medular está casi totalmente obliterado por la intensidad de la reacción esclerosa de hueso secundario reactivo. Hay también ligera aposición de hueso reparativo sobre la superficie.

El corte transversal de la tibia a nivel del orificio cloacal que desemboca en la superficie del periostio muestra densa neoformación ósea esclerótica que va reemplazando a la compacta original y al hueso esponjoso y oblitera, casi completamente, el canal medular. Este proceso reparativo deja también, en la compacta, áreas irregulares intensamente rarefactadas, las cuales están remodeladas a partir de trabéculas de hueso esponjoso que despliegan lisis resorptiva debido a la mala mineralización del tejido óseo (Fig. 7).

Caso nº 2.- (El Burgo de Osma). Las radiografías de la tibia muestran un periostio engrosado debido a estratificación de hueso secundario que perfila una cortical nítidamente demarcada, pero que se interrumpe en algunos puntos por un proceso inflamatorio destructivo (Fig. 4). Las radiografías del peroné muestran compacta con un engrosamiento escleroso muy marcado debido a neoformación ósea reparativa que produce estrechamiento del canal medular (Fig. 5).

Los cortes transversales de la tibia muestran cambios osteolíticos prominentes en la parte ventral de la compacta y marcada neoformación ósea esclerótica perióstica a nivel de la interfase con la compacta original, la cual está afectada por cambios líticos rarefactivos debido a la mala mineralización del hueso. Hay un delgado tracto sinusoidal profundo de drenaje en forma de hendidura que se origina en la compacta subendostal y termina en la superficie del periostio.

Los cortes transversales del peroné muestran intensa osteolisis activa de la compacta subendostal desplegando un patrón de rarefacción difusa debido a la mala mineralización de las trabéculas. También se observan profundas hendiduras correspondientes a tractos sinusoidales fenestrados y tortuosos, como asimismo osteofitos periósticos derivados de la neoformación ósea secundaria reparativa (Fig. 10).

Hallazgos microscópicos.

Las preparaciones microscópicas del **caso nº 1** muestran neoformación aposicional de hueso reactivo que reemplaza la compacta, que sufre, a su vez, organización activa caracterizada por remodelación de hueso fibroso (*woven bone*) en transición a lamelar, resultando en imágenes productivas de osteonas que despliegan un patrón en "encaje" o "filigrana". A medida que el proceso reparativo se extiende por la zona subcortical se van formando sistemas de Havers de formas y tamaños irregulares a partir de hueso trabecular secundario, que se entremezclan con hueso fibroso (*woven bone*) del proceso de remodelación ósea. La imagen resultante de este proceso es un patrón plexiforme (Reverte, 1999), que remeda a los sistemas de Havers estructurales de la compacta de algunas especies animales (Harsányi, 1993).

Separando el hueso neoformado del cortex se observa una estrecha hendidura que delimita al periostio neoformado, que se extiende a lo largo de la superficie en forma de franja delgada (Fig. 11, 12 y 13).

Caso nº 2.- Este caso presenta un cuadro totalmente diferente. Las preparaciones microscópicas tanto de la tibia como del peroné muestran imágenes similares caracterizadas por hueso neoformado reparativo lamelar (Fig. 14, 15, 16, 17, 18 y 19), siendo la particularidad más destacada en ambos huesos la formación de gruesas trabéculas escleróticas alternando con sistemas de Havers secundarios rodeados por tramas entrelazantes de fibrillas de colágeno lamelar, que despliegan largos recorridos. En algunas áreas el tejido óseo reparativo se estratifica hacia la superficie perióstica formando prominencias redondeadas separadas por hendiduras fenestradas profundas. En otros cortes el hueso secundario reparativo sufre cambios de esclerosis esponjosa atípica rarefactiva a medida que protruye sobre la superficie. Entre las prominentes proyecciones (osteofitos) existen estrechas hendiduras dando imágenes fenestradas.

COMENTARIO

Las enfermedades inflamatorias del hueso se denominan osteomielitis, osteítis y periostitis. Las dos últimas se combinan, en la mayor parte de los casos, para formar osteoperiostitis (Schultz, 1986). Cuando el agente causal, generalmente bacterias, rara vez hongos (Frink, citado por Carli-Thiele, 1966), penetra directamente desde la superficie externa hasta el periostio, debido a un trauma abierto, abscesos cutáneos, úlceras gangrenosas, etc, la inflamación rompe eventualmente por la cortical (osteítis), siendo la dirección de la infección de fuera a dentro del hueso, es decir, en sentido centrípeto (Aegerter y Kirkpatrick, 1968; Schultz, 1986), resultando una **osteomielitis exógena**.

En la **osteomielitis hematógena primaria** la colonización bacteriana sigue los sinusoides postcapilares, y el agente patógeno es transportado por la sangre a la cavidad medular por la vía de la placa metafiso-epifisaria, pasando a la zona subcortical para colonizar desde allí, en una fase temprana del proceso inflamatorio, al hueso hasta penetrar la cortical y el periostio a través de los conductos de Havers y de Volkmann. La dirección de la inflamación es, en este caso, de dentro a fuera, en decir, en sentido centrífugo (Uehlinger, 1970; Schultz, 1986).

Los agentes patógenos causales de la osteomielitis son, con mayor frecuencia (90% de los casos) *estafilococcus aureus*, seguido por el *estreptococo*, *brucella*, *salmonella* y otros gérmenes, algunos anaeróbicos (Uehlinger, 1970; Jaffé, 1978; Schultz, 1986). La era de los antibióticos ha cambiado la incidencia de los tipos de agentes patógenos desviándose de Gram positivos a Gram negativos, predominantemente la especie *salmonella* en las osteomielitis hematógenas primarias (Uehlinger, 1970; Bullough y Vigorita, 1984). Sin embargo, esto no puede aplicarse al hueso antiguo.

Además, antes de 1938 la mayor parte de las osteomielitis hematógenas primarias ocurrían en la tibia y otros huesos largos, mientras que con la introducción de los antibióticos el foco de localización se ha desplazado desde los huesos largos a las vértebras, al propio tiempo que la edad de incidencia de la osteomielitis también ha variado y afecta actualmente más a la gente mayor que a los jóvenes, sobre todo a partir de los 50 años (Uehlinger, 1970). Estas consideraciones no son aplicables tampoco al hueso antiguo. Pero es pertinente que lo recalquemos aquí.

Los agentes infecciosos causantes de inflamación en el tejido óseo pueden producir inflamación *inespecífica*, como ocurre en el caso de la mayor parte de las bacterias, si bien pueden producir también alteraciones estructurales histológicas específicas, tal y como ocurre en el caso del *micobacterium tuberculosis*, *treponema pallidum* (sífilis), *brucella*, *salmonella* y/u hongos (Jaffé, 1978; Schultz, 1986). Estos cambios son los de la osteomielitis *específica*.

La infección puede ser aguda supurativa o crónica con recaídas que dependen de la virulencia del agente infeccioso y de la reacción del huésped (Bullough y Vigorita, 1984). El organismo, frente a esta agresión, trata de retrasar y localizar la infección mediante la respuesta inflamatoria y la reacción ósea reparativa.

Según Uehlinger (1970) existen **tres formas de osteomielitis hematógena**: el llamado *absceso de Brodie*, la *osteomielitis esclerosante ("seca") de Garre*, y la *osteomielitis plasmocelular*. Esta última, cuando es focal, puede remedar al absceso de Brodie, si bien puede extenderse a través de la diáfisis de un hueso largo dando imágenes de neoformación ósea reparativa de tipo compacto y esponjoso, incluyendo reacción cortico-perióstica lamelar en forma de "*bulbo de cebolla*", que puede confundirse radiográficamente con el tumor de Ewing y otros tumores malignos de hueso. La osteomielitis plasmocelular se conoce también como *osteomielitis hematógena subaguda o crónica activa*.

El caso n° 1 se trataba, muy probablemente, de una osteomielitis exógena: las radiografías mostraban una línea de fractura consolidada en el tercio superior de la tibia, muy densa radiográficamente que se extendía hasta alcanzar la metafisis inferior. En los cortes transversales, a nivel del orificio cloacal oval el contorno cortical había desaparecido microscópicamente y estaba substituido por una capa gruesa de esclerosis ósea densa que se extendía hasta el canal medular, el cual estaba casi totalmente obliterado, mientras que el periostio mostraba una capa delgada de superficie elevada, rugosa e irregular (Fig 6 y 7).

En este caso, si se hubieran examinado los cortes histológicos recientes del hueso inflamado e infectado como consecuencia de la fractura habríamos visto abundante exudado supurativo con necrosis ósea, dando lugar a la producción de tejido de granulación, fibrina y resorción (lisis) de la estructura ósea original normal. Sin embargo, habida cuenta de que en el tejido óseo no se forma cicatriz (a diferencia de otros tejidos; Aegerter y Kirkpatrick, 1968), el proceso reparativo y de curación implica la remodelación ósea con producción de hueso fibroso (*woven bone*), que madura hasta formar hueso lamelar secundario tanto en la médula como en el área cortical, al propio tiempo que se depositan sobre el periostio capas de hueso reparativo neoformado. Todo el proceso de curación puede seguir con regularidad, o bien puede ser irregular y "randomizado", dependiendo de los estímulos estresantes físicos, el grado de inmovilización, estados metabólicos, gravedad del componente inflamatorio (si existe), y otros factores (Aegerter y Kirkpatrick, 1968; Bullough y Vigorita, 1984; Teot *et al.*, 1989).

Probablemente la fractura se infectó por un agente patógeno, más comúnmente el *estafilococcus aureus*, lo que produjo la osteomielitis aguda inespecífica de causa exógena. Este proceso llevó consigo, a su vez, a la necrosis y resorción de la estructura ósea original y al desarrollo del callo de fractura reparativo incluyendo tractos sinusoidales del drenaje supurativo. La infección se propagó por los tortuosos conductos intersticiales de la esponjosa y a través de los conductos de Havers del cortex. Sin embargo, la fractura parece que se consolidó bien quizás por una estabilización temprana y un buen estímulo a la carga, siendo ambos factores necesarios para la conversión del callo de fractura en hueso fibroso y su maduración a hueso lamelar.

No obstante, es posible, asimismo, que haya existido una actividad persistente de sobre carga con estrés concomitante, como revela la gruesa esclerosis cortical que se extendía a la cavidad medular.

Por otra parte, los cambios microscópicos observados en las preparaciones histológicas sugieren que el proceso inflamatorio fue bastante activo, requiriendo un buen flujo sanguíneo, de tal modo que la remodelación ósea parece que ocurrió simultáneamente a un estado hiperémico provisto de un componente hipervascularizado.

Las malas condiciones higiénicas probablemente retrasaron la curación. Lo cual explica las alteraciones de rarefacción-condensación ósea que llevaría consigo un proceso de curación prolongado.

El caso n° 2 de El Burgo de Osma, fue probablemente una osteomielitis hematógena de larga duración. La infección provocó abundante reacción proliferativa y aposición de hueso neoformado depositado tanto sobre la superficie interna como externa de la cortical. Lo cual produjo considerable engrosamiento del hueso y estrechez de la cavidad medular al ir depositándose alrededor de la misma, afectando sobre todo al peroné (Fig. 10).

La neoformación ósea subperióstica era muy irregular de forma que la superficie, tanto de la tibia como del peroné se volvió rugosa debido a numerosos cráteres mal delimitados, surcos profundos, depresiones lineales con melladuras y osteofitos, además de la formación de un puente de contacto entre ambos huesos a nivel del tobillo.

Las preparaciones microscópicas muestran predominantemente, en casi todos los campos, hueso secundario lamelar originado a espesas de un antiguo proceso inflamatorio necrotizante organizado, con una fase previa de depósito de hueso fibroso neoformado. La tendencia a la estratificación fibrilar del colágeno indica el estadio final de la estasis sanguínea en un periostio ricamente vascularizado que induciría un proceso reparativo organizado con producción de hueso lamelar maduro, el cual se proyectaría en su crecimiento hacia la superficie, formando penachos agudos y osteofitos.

Esta imagen fue, más probablemente, resultado de una aposición perióstica compacta que se iba confundiendo con restos del cortex original y de hueso esponjoso sometidos a rarefacción trabecular y ocasionando la estenosis de la cavidad medular debido a esclerosis endostal porosa. Según Virchow (citado por Bosch Olives, 1948) existiría remodelación continua de la hiperostosis difusa periostal compacta hacia espongiosis a media que el proceso inflamatorio se propagó, durante años, del centro a la periferia del hueso, es decir, de forma centrífuga.

Es difícil sugerir un agente infeccioso causal responsable de este proceso. Sin embargo, este tipo de inflamación sería perfectamente compatible con una osteomielitis granulomatosa crónica necrotizante no supurativa. Este es el nombre descriptivo patológico de la sífilis, que no descartamos en este caso.

CONCLUSIONES

En restos esqueléticos antiguos el patólogo estudia el tipo de resorción ósea y el patrón reparativo que revelan los cortes histológicos, ya que no está preservada la imagen de la inflamación exudativa de los tejidos blandos, la fibrina, el tejido de granulación ni la fibrosis medular.

Este es el motivo por el cual las osteomielitis se deben estudiar no como entidades patológicas sino solo como "*síndromes osteoarqueológicos*" en el material esquelético antiguo (Thillaud, 1995), síndromes que presentan particularidades distintivas, como se ha descrito anteriormente. En estas condiciones no se puede afirmar, solamente a partir de los cortes histológicos, si el individuo sufría o no de una osteomielitis específica o inespecífica.

Sin embargo, las preparaciones histológicas permiten al patólogo en algunos casos, determinar el origen de la infección (exógena o hematógena) considerando tanto el patrón de la reparación ósea como la dirección del proceso inflamatorio, si se visualiza microscópicamente la zona de transición del hueso normal al de neoformación ósea reparativa, zona que coincide generalmente con la línea divisoria entre cortex y periostio.

BIBLIOGRAFÍA

- AEGERTER, E.; KIRKPATRICK, JA. Orthopedic diseases. 3rd. edition. Saunders publishers. Philadelphia.P. 1968; 282.
- BOSCH OLIVES, V. Osteoperiostitis tuberculosa y sífilítica. Colección española de monografías médicas publicadas bajo la dirección de J. Puig Sureda. Ediciones B y P.Barcelona.1948; 69.
- BRUZEK, J. Proposition d'une nouvelle méthode morphologique dans la détermination sexuelle de l'os coxal. Application a la Chaussée. Tirancourt. In: Masset, C. Edit.: Méthodes d'étude des sépultures.1991; 13-21.
- BULLOUGH, PG.; VIGORITA, VJ. Atlas of orthopaedic pathology with clinical and radiographic correlations. Gower-Butterworth, publishers. New York. 1984; 4-11, 4-16.
- CARLI-THIELE, P. Spuren von Mangelerkrankungen an steinzeitlichen Kinderskeleten, Band. I. Verlag Erich Golze. Göttingen. 1966; 166-249.
- FEREMBACH, D.; SCHWIDETZKY, I.; STOUKAL, M. Recommendations for Age and Sex Diagnoses of Skeletons. Journal of Human Evolution. 1980; 9: 517-549.
- GRAF, W. Preserved histological structures in Egyptian and ancient Swedish skeletons. Acta Anat. 1949; 8: 236.
- HARSÁNYI, L. Differential diagnosis of human and animal bone. In Grupe G. & Garland AN.(eds). Histology of ancient human bone: methods and diagnosis. 1993; pp: 79-94. Springer Verlag. Berlín.

- HERRERÍN, J. La necrópolis de la Catedral de El Burgo de Osma (Soria). Bioantropología de una población medieval y moderna. Tesis Doctoral. Univ. Complutense. Madrid. 2000.
- JAFFE, HJ. 1978. Enfermedades metabólicas, degenerativas e inflamatorias de huesos y articulaciones. La Prensa médica mexicana, México. (Translated from the English Metabolic, Degenerative and Inflammatory diseases of bones and joints. Lea and Febiger. Philadelphia, (1972). 947-1124.
- JUNQUEIRA, LCU.; FIGUEIREDO, MTA.; TORLONI, H.; MONTES, GS. Differential histologic diagnosis of osteoid. A study on human osteosarcoma collagen by the histochemical picosirius polarization method. J. Path. 1986; 148: 189-196.
- LOPERRÁEZ CORVALÁN, J. Descripción Histórica del Obispado de Osma. Tomo II. Madrid. 1788.
- LÓPEZ DE QUIRÓS Y LOSADA, J. Vida y milagros de San Pedro de Osma. Junta de Castilla y León. Valladolid. 1724.
- ORTNER, DJ.; PUTSCHAR, WGJ. Identification of Paleopathological Conditions in Human Skeletal Remains. Washington, DC: Smithsonian Institution Press. 1985.
- POWELL, ML. Endemic treponematosi and tuberculosis in the prehistoric southeastern United States: Biological costs of chronic endemic disease. In Human Paleopathology. Current Syntheses and Future Options, ed. D.J. Ortner & A.C. Aufderheide, 1991; 173-180. Washington and London: Smithsonian Institution Press.
- RESNICK, D.; NIWAYAMA, G. Degenerative disease of extraspinal locations. In D. Resnick & G. Niwayama, Eds. Diagnoses of bone disorders. III Articular diseases. Saunders Company. 1988; 1364-1479.
- REVERTE, JM. Antropología Forense. Ministerio de Justicia, Madrid (2nd edición).1999; 188.
- SCHULTZ, M. 1986. Die mikroskopische Untersuchung prähistorischer Skelettfunde. Amt für Museen und Archäologie BL. (publ.) Liestal, Suisse. 1986; 26-27.
- STEINBOCK, RT. Paleopathological Diagnosis and Interpretation. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas. 1976.
- SUZUKI, T. Paleopathological study on infectious diseases in Japan. In: Human Paleopathology. Current Syntheses and Future Options, ed. DJ. Ortner & AC. Aufderheide. 1991; 128-139. Washington and London: Smithsonian Institution Press.
- TEOT, L.; VIDAL, J., DOSSA, J. Le tissu osseux. Sauramps Medical (publ.). Montpellier. 1989.
- THILLAUD, P. Méthodologie en Paléopathologie. Proc. IXth European Meeting of the Paleopathology Association. 1995; 399-398. Barcelona.
- UEHLINGER, E. Die pathologische Anatomie der Hámatogenen Osteomyelitis. Der Chirurg. 1970; 41: 193-198.
- VIDAL, BC.; MELLO, MLS.; PIMENTEL, ER. Polarization microscopy and Microspectro photometry of Sirius red, Picosirius and Chlorantine fast red aggregates and their complexes with collagen.J. Histochem. 1982; 14: 857-878.

Índice de figuras

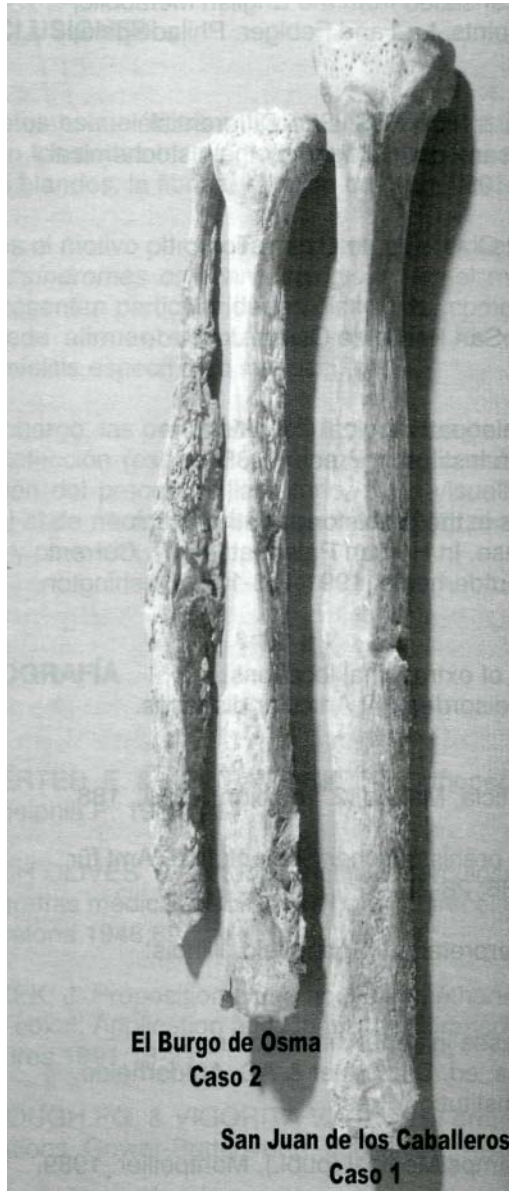


Figura 1.- Vista macroscópica de la cara ventral de los tres huesos estudiados. A: San Juan de los Caballeros (caso n° 1). B y C: El Burgo de Osma (caso n° 2).

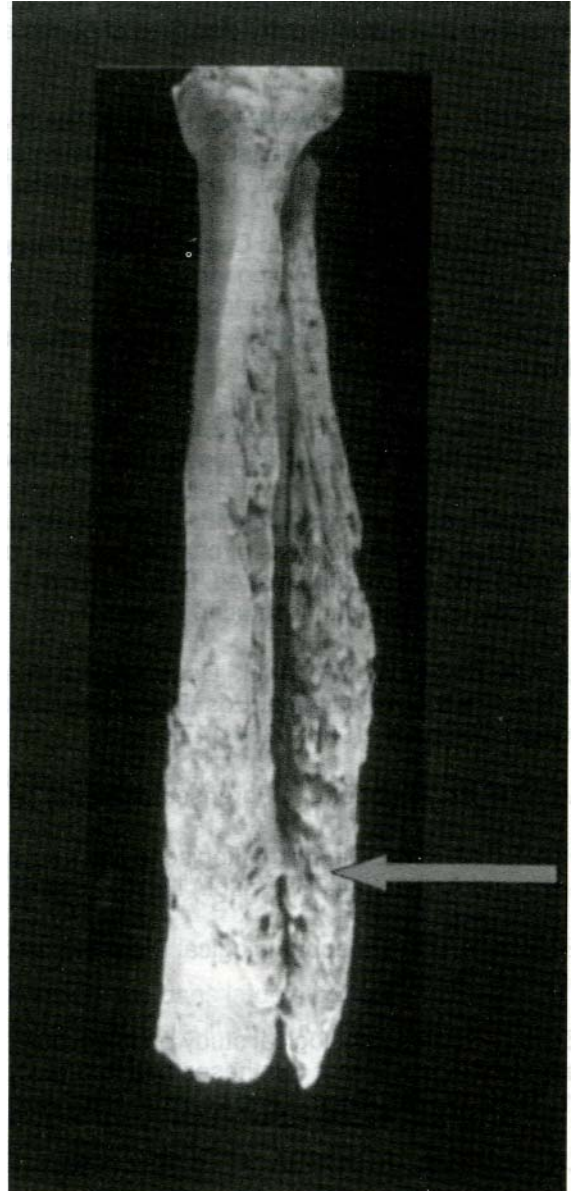


Figura 2.- Caso n° 2. Vista macroscópica del puente de unión (flecha) de los periostios de la tibia izquierda y el peroné a nivel del tercio inferior de la cara ventral de ambos huesos.



Figura 3.- Caso nº 1. Radiografía de la tibia izquierda mostrando una probable fractura espiral a nivel del tercio medio



Figura 4.- Caso nº 2. Radiografía de la tibia izquierda con osteoperiostitis sin signos de fractura.



Figura 5.- Caso nº 2. Radiografía del peroné izquierdo con osteoperiostitis sin signos de fractura.

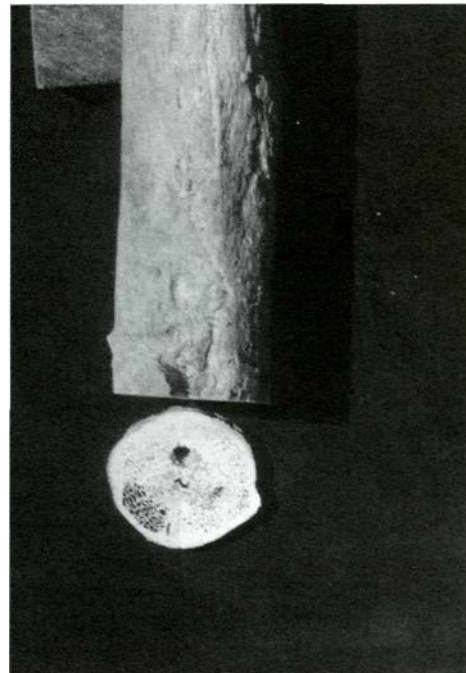


Figura 6.- Caso nº 1. Vista macroscópica del tercio inferior de la tibia izquierda mostrando depósitos en forma de placas sobre el periostio, y un orificio oval cloacal procedente de un tracto sinusoidal de drenaje, que también se observa en el corte transversal.

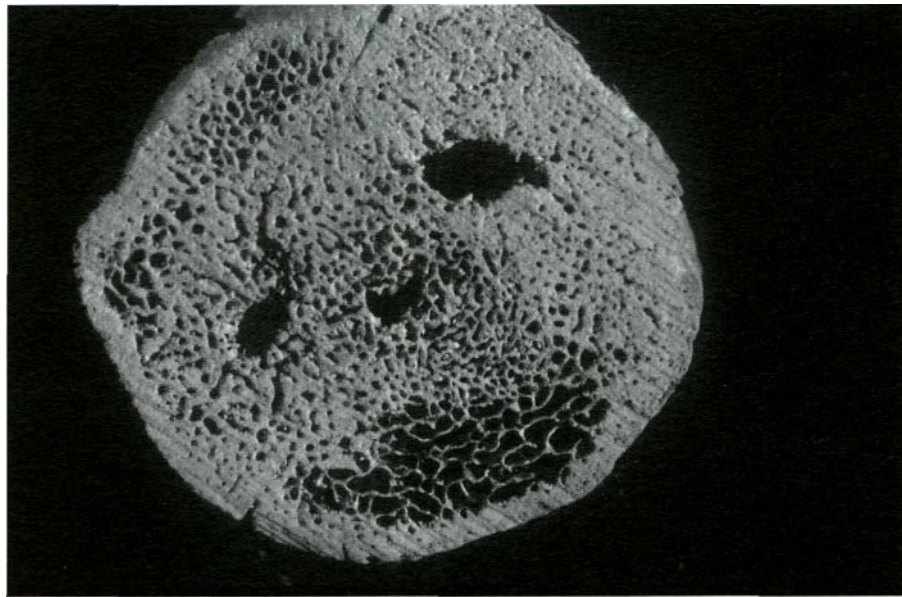


Figura 7.- Caso nº 1. Corte transversal de la tibia izquierda visto con la lupa muestra neoformación ósea compacta esclerosante y dos tractos sinusoidales de drenaje. Se observa, asimismo, marcado estrechamiento del canal medular que induce a su práctica desaparición

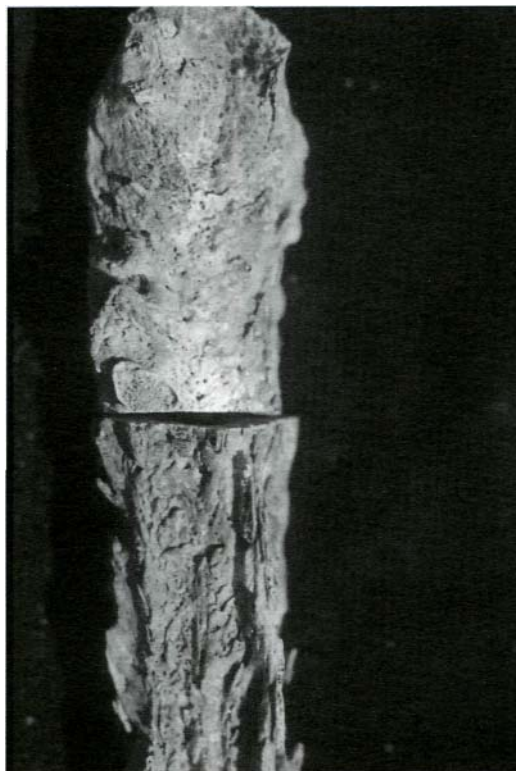


Figura 8.- Caso nº 2. Vista macroscópica con la lupa. Tibia izquierda: la "*facies tibialis*" con depósitos de placas porosas, y la "*facies fibularis*" con una superficie perióstica dentada, muy rugosa y con surcos lineales profundos.

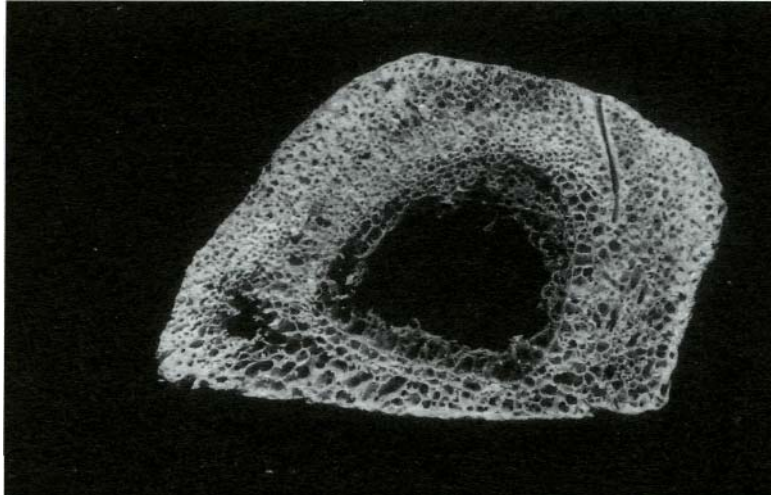


Figura 9.- Caso n° 2. Vista macroscópica con la lupa de un corte transversal de la tibia izquierda a nivel del tercio medio mostrando canal medular bien preservado. La mayor parte del cortex original ha sido sustituido por neoformación ósea compacta secundaria con áreas mal mineralizadas que dan origen a cambios líticos y osteoporóticos. También es visible una hendidura lineal debida a un tracto sinusoidal de drenaje que aboca a la superficie cortical.

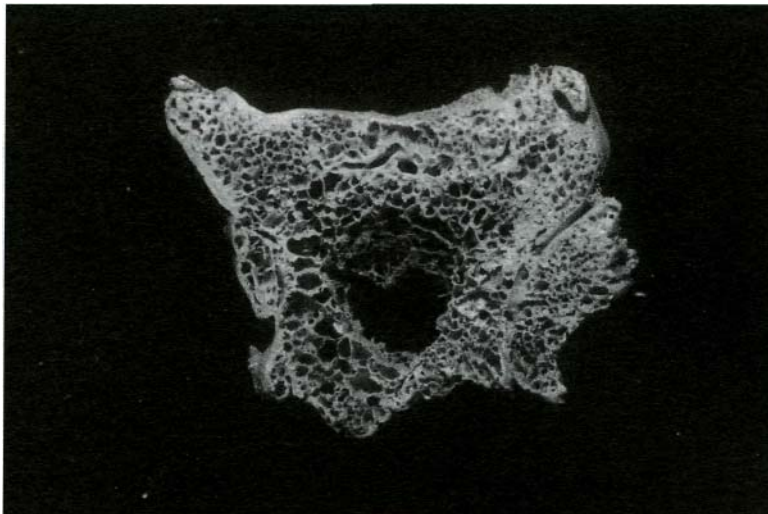


Figura 10.- Caso n° 2. Vista macroscópica con la lupa de un corte transversal de la tibia izquierda a nivel del tercio medio que muestra desaparición de la estructura cortical original. Existe formación de hueso secundario, que sufre esclerosis esponjosa y cambios líticos con formación de osteofitos que muestran, a su vez, trabéculas poco mineralizadas. También pueden verse algunas hendiduras correspondientes a tractos sinusoidales estrechos que surcan en diferentes direcciones.



Figura 11.- Caso nº 1. Tibia. Cambios microscópicos de hueso secundario esclerótico reparativo desplegando un patrón plexiforme, surcado por hueso fibroso (*woven bone*) que va madurando a lamelar al formar sistemas de osteonas de Havers. La cortical está recubierta por una delgada capa perióstica separada del contorno cortical suprayacente por una estrecha hendidura. El patrón plexiforme remeda a la estructura histológica de los sistemas de Havers de algunos animales, tales como el cerdo o la oveja.

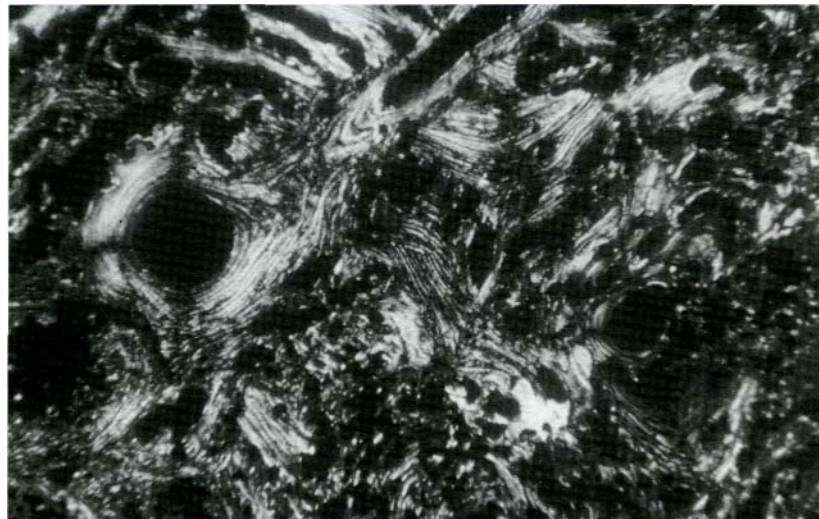


Figura 12.- Caso nº 1. Tibia. Cambios microscópicos de remodelación activa de hueso fibroso (*woven bone*) y de hueso secundario lamelar dando imágenes irregulares de trabéculas "en encaje" o filigrana" así como pequeñas osteonas bien mineralizadas.

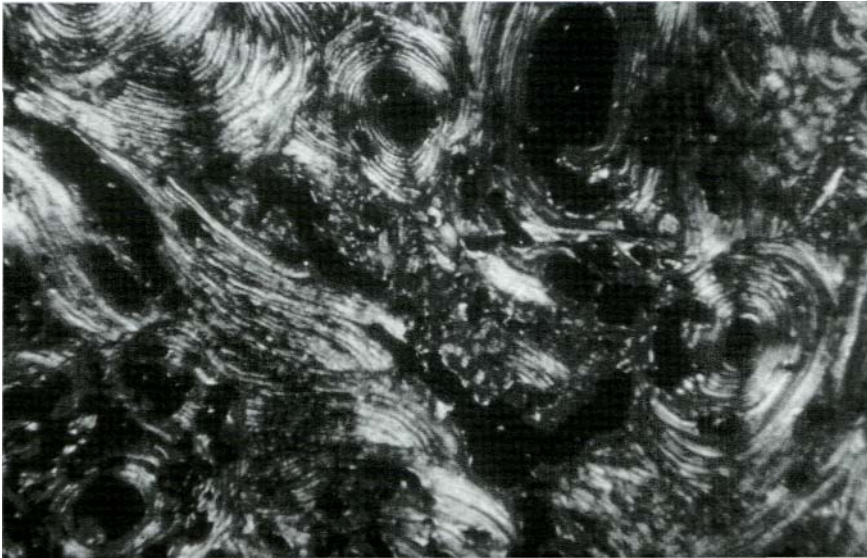


Figura 13.- Caso n° 1. Tibia. Se observan cambios microscópicos de neoformación ósea secundaria activa de pequeñas osteonas en una interfase de transición a osteonas irregulares de mayor tamaño. A medida que el proceso de fibrosis en vías de organización se extiende a la superficie se van formando sistemas de osteonas de Havers organizados y escleróticos.

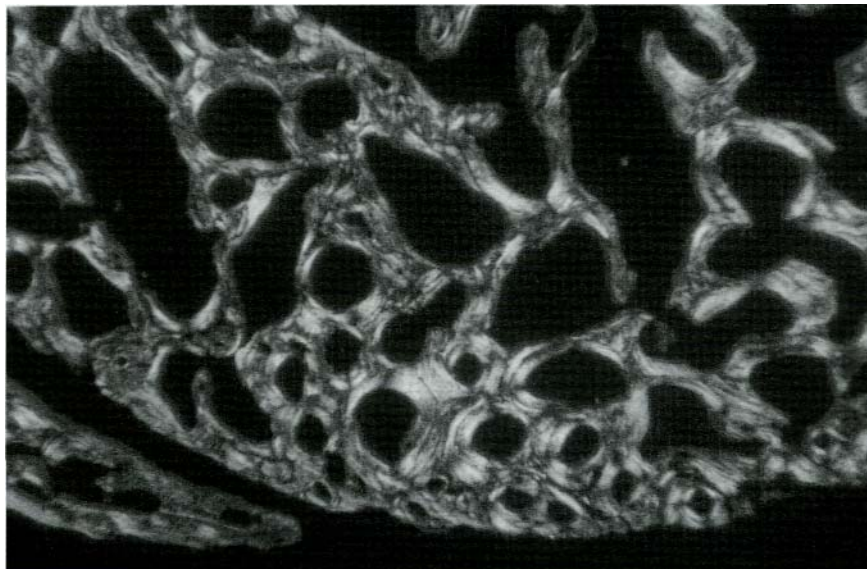


Figura 14.- Caso n° 2. Peroné. Microscópicamente se observa un osteofito de tejido óseo trabecular rarefactado con cambios de espongiosis formado a partir de hueso fibroso (*woven bone*) en vías de organización y aposición ósea cortico-periosteal lamelar. A medida que protuye hacia la superficie delimita un contorno nítido que demarca una estrecha hendidura.

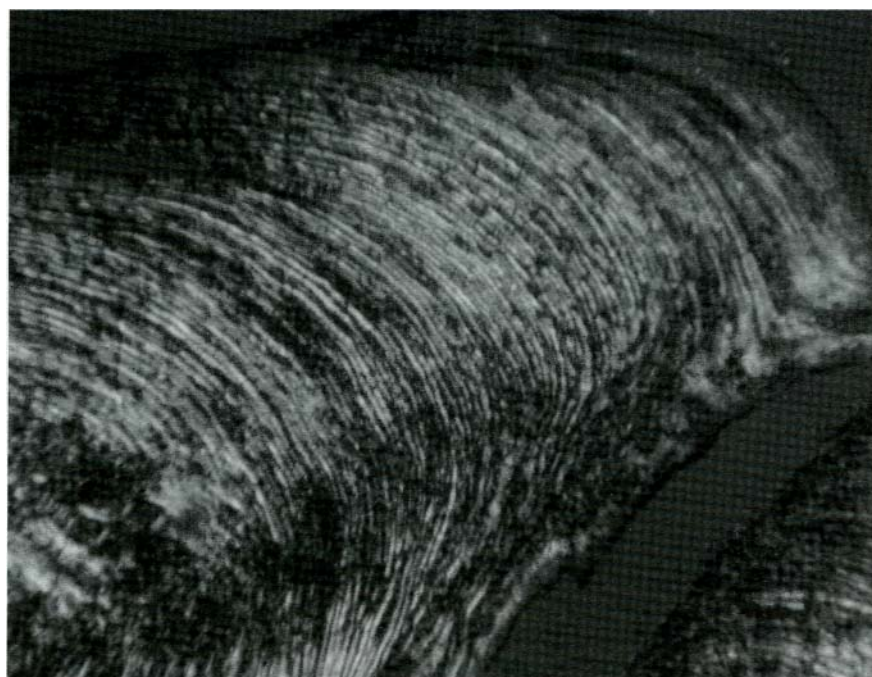


Figura 15.- Caso n° 2. Peroné. Microscópicamente se observa estratificación organizada de hueso lamelar que forma un osteofito a medida que va protuyendo a la superficie.

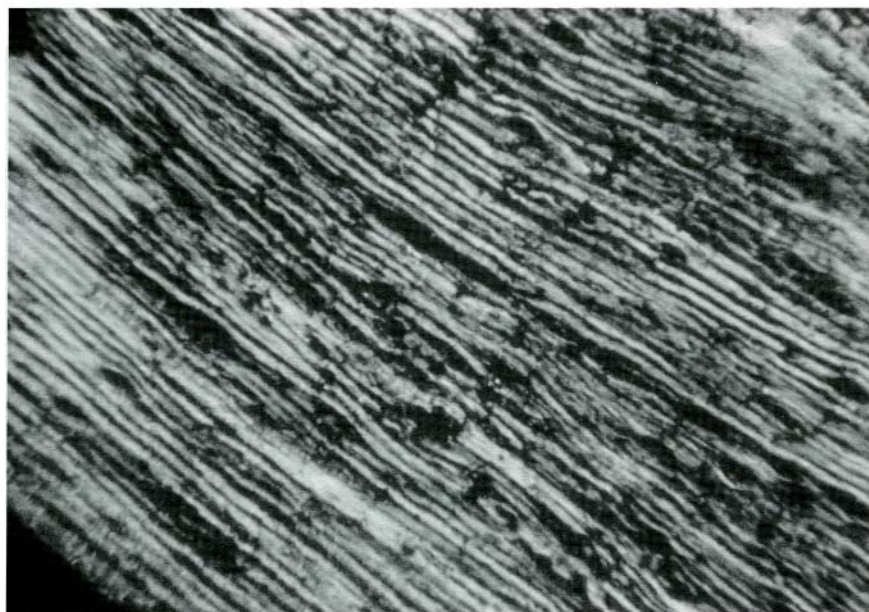


Figura 16.- Caso n° 2. Tibia. Microscópicamente se observa un primer plano de una placa de hueso lamelar formada por largos fascículos de colágeno estratificado que se origina a partir de un antiguo proceso prolongado de curación.



Figura 17.- Caso n° 2. Peroné. Se observan cambios microscópicos de trabéculas secundarias escleróticas que se funden en un septo denso de sistemas lamelares entremezclados de largo recorrido, que delimitan pequeños defectos osteolíticos causados por la resorción ósea del proceso inflamatorio.

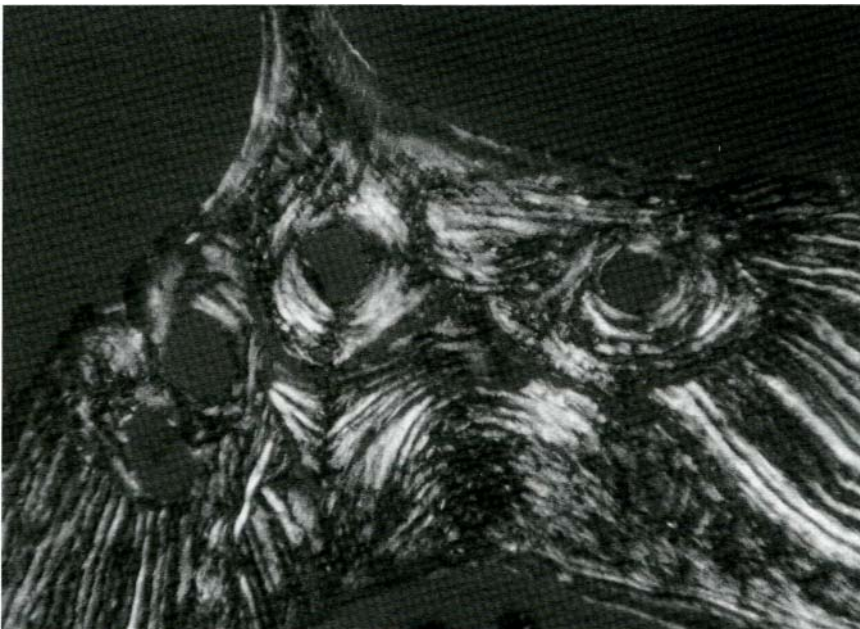


Figura 18.- Caso n° 2. Peroné. Se observan microscópicamente gruesas trabéculas escleróticas de hueso lamelar permeadas por pequeñas osteonas de hueso secundario organizado.



Figura 19.- Caso n° 2. Peroné. Se observan cambios microscópicos de una osteona (sistema de Havers) secundaria, muy irregular en interfase transicional con gruesas trabéculas escleróticas deformadas, las cuales están, a su vez, permeadas por pequeñas osteonas y defectos osteolíticos.