

Presentación de caso

Osteomielitis esclerosante del fémur asociada con trombocitosis. Presentación de un caso

Antonio Redón Tavera,* Ma. de Lourdes Franco Espinosa,** Elisa Martínez Coria,*** Rosalba Romero Ramírez,**** Ricardo Delgado Chávez,***** Ma. Guadalupe Morales Osorio*****

Instituto Nacional de Rehabilitación. México

RESUMEN. Se presenta el caso de un paciente del sexo masculino de 13 años de edad con osteomielitis crónica esclerosante del fémur derecho, en quien se confirmó *S. aureus* como agente causal. El cuadro típico se presentó clínica y radiológicamente después de un período aproximado de un año en el que hubo dos ingresos hospitalarios. En el primero de ellos sólo se detectó un absceso de partes blandas en el muslo, a pesar de que existían datos gammagráficos para sospechar la infección en el hueso, mientras que en el segundo ingreso se mostró franca infección en el fémur, con un patrón especial caracterizado por los criterios propuestos de: 1) datos clínicos de infección, 2) datos de laboratorio para infección, 3) gérmenes de baja virulencia, 4) gran capacidad de respuesta del huésped que en este caso se acompañó de trombocitosis, 5) esclerosis muy intensa e hipertrofia ósea, 6) formación de pus de manera muy lenta y poco intensa y 7) cronicidad.

Palabras clave: osteomielitis, infección, trombocitosis, esclerosis.

ABSTRACT. We present the case of a 13 year-old boy who had chronic sclerosing osteomyelitis of the right femur in whom *S. aureus* was confirmed as the etiologic agent. Typical picture was apparent after one year period in which there were two hospital admissions. Only soft tissue infection of the right thigh was misdiagnosed in the first admission in spite of gammagraphic evidence of bone recording at the distal right femur. In the second admission, formal bone infection with a special pattern was diagnosed as a chronic sclerosing osteomyelitis, since the following criteria were addressed: 1) clinical features of infection, 2) laboratory features for infection, 3) low-virulence bacteriae, 4) an unusually high organic and tissue reaction which involved thrombocytosis in this patient, 5) bone sclerosis and hypertrophic bone response, 6) a very slow production of pus, and 7) chronicity.

Key words: osteomyelitis, infection, femur, thrombocytosis, sclerosis.

Introducción

En 1893 Carl Garré describió los síntomas y los signos clínicos de la osteomielitis hematógena. El mismo autor describió también un cuadro referido como osteomielitis

crónica no supurativa, caracterizado no tanto por la formación del absceso intraóseo metafisario característico de la osteomielitis hematógena de la infancia, sino por la aparición de una reacción esclerosa importante en el hueso.¹ Es importante señalar que aquellas descripciones se realizaron en una época previa a la aparición de la radiología clínica sistemática, lo cual incrementa el valor de la acuciosidad de tales descripciones.

Más adelante aparecieron publicaciones diversas que hicieron referencia al cuadro descrito por Garré, como el trabajo de Jones en 1921² que reportó un caso de osteomielitis esclerosante no supurativa, que se apegaba a la descripción original del primer autor. En 1922, Kurtz³ reportó un caso de osteomielitis esclerosante crónica que también parece apegarse a los criterios originales de Garré.

Subsecuentemente, Phemister⁴ reportó en 1924 su trabajo sobre «focos silenciosos de osteomielitis localizada»,

* Jefe de Ortopedia Pediátrica.

** Adscrito Dpto. de Radiología

*** Jefe de Tomografía Computada.

**** Jefe de Medicina Nuclear.

***** Jefe de Anatomía Patológica.

***** Jefe de Malformaciones Congénitas (Rehabilitación).

Dirección para correspondencia:

Dr. Antonio Redón Tavera. Jefe del Servicio de Ortopedia Pediátrica, Instituto Nacional de Rehabilitación. Calzada México-Xochimilco Núm. 289. Col. Arenal de Guadalupe. México D.F. C.P. 14389. E-mail: antonioredon@doctor.com

cuya naturaleza convendría precisar a la luz del informe de Jaffe que aparecería 16 años más tarde. Wishner⁵ reportó en 1933 una serie de cinco casos de osteomielitis esclerosante, enfatizando la presencia de traumatismo en dichos casos como antecedente inmediato importante en la mayoría de ellos. Sin embargo, de los cinco casos solamente en tres logró aislar estafilococo. Compere por su parte, en 1936,⁶ al referirse a la espondilitis anquilosante, hizo alguna referencia de la similitud de dicho padecimiento con la osteomielitis esclerosante, en virtud de las imágenes radiológicas de condensación sacroilíaca que son típicas de aquella enfermedad a la que incluyó dentro del diagnóstico diferencial.

En 1940, Jaffe y Liechtenstein⁷ publicaron su trabajo sobre el osteoma osteoide como un tumor benigno del hueso, haciendo especial referencia a casos que eran presentados como lesiones de las corticales óseas, comúnmente mal clasificadas como osteomielitis esclerosante no supurativa o bien como abscesos óseos corticales. Dicho trabajo se considera clásico y desde entonces al osteoma osteoide se le conoce como enfermedad de Jaffe y se asumió que la osteomielitis esclerosante requería un estudio de mayor exactitud.

Quizá a partir de la descripción de Jaffe y Liechtenstein el diagnóstico de ambas enfermedades fue cada vez más preciso y por consecuencia el de osteomielitis esclerosante ha sido así mismo menos frecuente.

Sin embargo, el uso de la terminología que corresponde a la enfermedad, parece todavía continuar definiéndose de una manera algo imprecisa. Por ejemplo, en etapas más recientes, Wood y cols. publicaron en 1981⁸ su trabajo en el que distinguen a la periostitis osificante de la osteomielitis crónica no supurativa (osteomielitis de Garré), mientras que Toller y cols. señalaron en 1988⁹ la presencia de un granuloma de células gigantes de la mandíbula, asociado con osteomielitis esclerosante de Garré (periostitis osificante), lo que parece generar confusión por el uso indistinto del término periostitis osificante, ya sea como contrario de la osteomielitis esclerosante o bien como sinónimo de la misma.

El presente caso ilustra con suficiente claridad el curso específico de la osteomielitis esclerosante crónica primaria comúnmente llamada de Garré.

Nosotros consideramos que la entidad debe reunir ciertos criterios, que se cumplieron en su totalidad en el enfermo que aquí se describe y que se propondrán en el capítulo correspondiente del presente informe.

Caso clínico

(HRB) se trata de un adolescente del sexo masculino con 13 años de edad al momento de su primer ingreso a nuestro hospital. Es el segundo de tres hermanos (todos varones), estudiante, con primaria completa y perteneciente a una familia nuclear, en total de cinco personas, bien integrada y sin antecedentes familiares o patológicos de im-

portancia, incluyendo los alérgicos, quirúrgicos, transfusionales o adictivos. El esquema de vacunaciones durante su infancia fue completo, su desarrollo sicomotor fue normal y su alimentación al parecer siempre fue deficiente en cantidad y calidad por razones de tipo socioeconómico. Sangre tipo «O» Rh +.

Su cuadro clínico se inició el día 6 de Julio de 2005 con una historia de traumatismo en la región del muslo y rodilla derechos, al chocar con otro estudiante durante la realización de actividades deportivas escolares. Apareció un proceso inflamatorio traumático en la zona de la contusión, muy intenso y acompañado de dolor, exagerado para el tipo de traumatismo. De manera progresiva apareció limitación para las actividades diarias y mayor aumento de volumen en la región de la rodilla y del muslo derecho en su extremo distal. Fue tratado mediante manipulaciones empíricas en forma extrahospitalaria, dando como resultado un mayor aumento de volumen.

Cuatro días después de la contusión apareció fiebre (no cuantificada) y acudió a un hospital de su localidad, en el cual se estableció el diagnóstico de sospecha de artritis séptica de la rodilla derecha. Se le encontró una fórmula leucocitaria de 15,400 y neutrófilia de 88%. Se le instaló tratamiento con vancomicina y cefalotina, pero sin respuesta favorable. Una segunda fórmula leucocitaria el día 13 de Julio mostró cifras de 13,600 y neutrófilia de 87%, con velocidad de sedimentación globular (VSG) de 59 y proteína C-reactiva (PCR) negativa. En virtud de la escasa mejoría con el solo tratamiento médico, el paciente fue trasladado a nuestro hospital.

En su primer ingreso a nuestro Servicio el 18 de Julio, su estado general era poco satisfactorio, con peso corporal de 40 kg y estatura de 1.40 m. Se encontraba deshidratado, con fiebre de 37.8 °C, con gran aumento de volumen en la región anterior de todo el muslo derecho y con la rodilla contracturada en flexión de 90 grados, sin poder utilizar dicha extremidad para la marcha. El paciente podía movilizarse con muletas pero sin apoyar la extremidad enferma.

La cuenta leucocitaria fue de 16,000 con neutrófilia de 79% y la cuenta plaquetaria fue de 1'006,000 (un millón seis mil plaquetas). La VSG fue de 34 mm y la PCR fue de 69.6 mg/dl.

Proteínas totales 7 g/dl, albúmina 2.6 g/dl, globulina 4.4 g/dl, deshidrogenasa láctica 145.8 U/l, creatincinasa 10.8 U/l, Ca 7.6 mg/dl, P 5 mg/dl. Glucosa 102 mg/dl, urea 24 mg/dl, creatinina 0.6 mg/dl, tiempo de protrombina 14.4 seg, tiempo de tromboplastina parcial 29.4 seg, fibrinógeno 496 mg/dl.

Con los diagnósticos de síndrome febril de origen séptico y la sospecha de masa tumoral en el muslo derecho, se le instaló tratamiento con ceftriaxona.

Los exámenes sucesivos los días 19 y 20 de Julio mostraron respectivamente cifras de leucocitosis de 10,700 y 11,800, con neutrófilia de 74 y 74.6% y las cuentas de plaquetas fueron de 750,000 y 771,000.

Las radiografías simples no mostraron evidencia de lesiones óseas, pero en cambio sí se observó gran aumento de la densidad radiológica de las partes blandas en la región proximal del muslo (*Figura 1*).

La ultrasonografía de fecha 20 de Julio mostró una importante colección líquida en la región anterior del muslo derecho, mientras que el contorno proximal y distal del fémur se observó normal, estableciéndose el diagnóstico de absceso de partes blandas en la masa del músculo cuadríceps derecho (*Figura 2*).

El gammagrama con rastreo Sesta-MIBI (6-metoxi-isobutil-isonitrilo) para tumores óseos del 20 de Julio sugirió alta probabilidad para lesión tumoral en el fémur derecho, sin embargo por su distribución no se podía descartar la posibilidad de un proceso benigno agresivo incluyendo inflamación e infección. Un segundo gammagrama con Galio-67 mostró captación aumentada en la metáfisis distal del fémur sugiriéndose el diagnóstico de osteomielitis distal del fémur derecho (*Figura 3*).

El día 22 de Julio, se hizo punción directa sobre una zona de fluctuación de la cara anterolateral del muslo derecho mediante la cual se extrajo material purulento, en cuyo frotis se reportaron detritus celulares, fondo sucio, material hemático rico en polimorfonucleares y macrófagos espumosos así como proceso inflamatorio agudo.

Con el resultado de la punción, se confirmó el diagnóstico de absceso de partes blandas en el muslo derecho y el día 23 de Julio se sometió a cirugía de desbridamiento, obteniendo 400 ml de material purulento, localizado en el compartimiento anterior del cuadríceps derecho. El cultivo reportó: *Staphylococcus aureus*, sensible a: cefalotina,

cefotaxima, cefazolina, ciprofloxacina, clindamicina, gentamicina, imipenem, oxacilina, rifampicina, tetraciclina, trimetoprim-sulfametoxazol y vancomicina.

Puesto que no se encontró conexión directa entre la cavidad del absceso y el fémur, se omitió la apertura o fenestración del hueso.

La herida se cerró en forma definitiva al final de un segundo desbridamiento efectuado el día 29 de Julio ya que se encontraron en su interior coágulos y al mismo tiempo ausencia de material purulento.

Las cuentas leucocitarias después de cada cirugía mostraron respectivamente 8,800 y 8,100, con neutrófilos de 67.7 y 74%. VSG 26 y 28 mm/h, PCR 65.9 y 65 mg/dl y las cuentas plaquetarias en especial fueron de 574,000 y 590,000.

El paciente egresó el 2 de Agosto de 2005 en buena condición general y con la herida en buen estado de cicatrización, después de 16 días de tratamiento antibiótico y dos cirugías. Su revisión subsiguiente en la consulta exter-



Figura 1. La radiografía comparativa de ambos fémures durante el primer ingreso, muestra esencialmente aumento de la densidad de las partes blandas en la mitad proximal del muslo derecho, pero sin evidencia de lesión en el hueso.

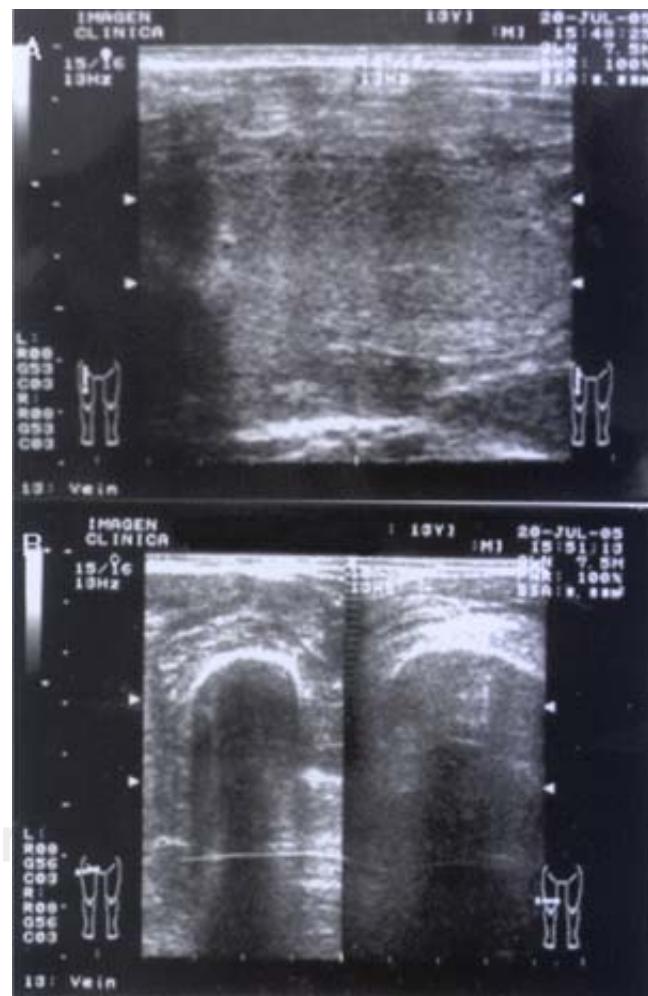


Figura 2. A. La imagen ultrasonográfica en el primer ingreso, mostró un gran absceso de partes blandas en la región anterior del muslo derecho. B. El fémur proximal y el fémur distal no muestran alteraciones significativas con este tipo de imágenes.

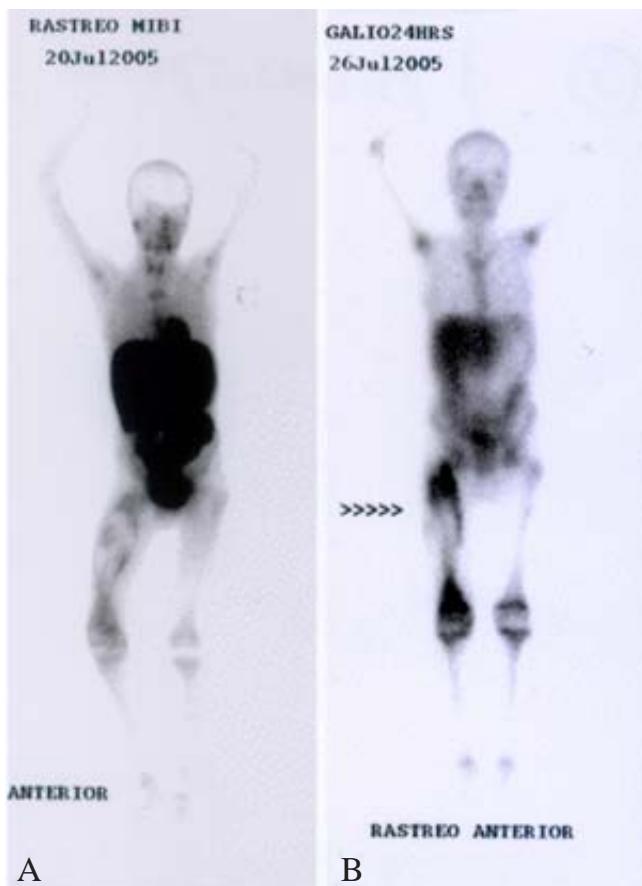


Figura 3. Gammagramas efectuados en el primer ingreso. A. El rastreo inicial con sesta-MIBI para investigar tumor óseo, se considera negativo. Mostró gran aumento de volumen en las partes blandas del muslo derecho, circunscribiendo el enorme absceso localizado en el músculo cuadríceps, a pesar de no ser un estudio específico para infecciones. B. El gammagrama con Galio-67 para infecciones óseas mostró captación aumentada en la metáfisis femoral distal derecha. El hecho de no fenestrar quirúrgicamente la metáfisis en ese momento, permitió el curso natural del proceso séptico a osteomielitis crónica esclerosante primaria.

na mostró una evolución en términos generales satisfactoria. El paciente desarrollaba sus actividades diarias y escolares sin limitaciones.

Resultados

Como resultado a corto plazo del tratamiento quirúrgico de la infección de partes blandas, que no incluyó el abordaje óseo, a partir de Marzo de 2006, por segunda vez apareció de manera muy lenta y progresiva, el aumento de volumen en el mismo muslo derecho, acompañado de dolor local, pero ahora más localizado a su tercio distal. En el transcurso de los siguientes tres meses apareció circulación colateral y contractura de la rodilla derecha hasta llegar a unos 90 grados de flexión, sin posibilidad activa ni pasiva para extensión, debido a respuesta dolorosa intensa. Hubo aumento de la temperatura local y también una zona mínima aunque dudosa de fluctuación, en un punto

muy distal a la cicatriz de la primera cirugía. No hubo cambios específicos en la coloración local.

El 7 de Junio de 2006 el paciente reingresó por segunda vez, con un cuadro de ataque mínimo al estado general y con el ya descrito aumento de volumen en el tercio distal del muslo derecho con circunferencia 35 mm mayor que el lado izquierdo.

Sus exámenes de laboratorio del 7 de Junio de 2006 mostraron: Hb 11.8 g/dl, Hto 35.9%, glucosa 94 mg/dl, urea 25 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl.

La cuenta leucocitaria fue de 14,600 con segmentados 74%. Las plaquetas nuevamente estuvieron elevadas en 723,000 y el fibrinógeno en 636 mg/dl (200–495). Los tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial fueron normales.

La radiografía simple mostró una configuración del fémur derecho en forma de clava distalmente, con un fuerte incremento de la densidad radiológica, que comparado con la radiografía del año anterior formó una gran reacción esclerosa de toda la mitad distal del fémur (Figura 4).

Las imágenes de tomografía computada del 9 de Junio mostraron engrosamiento cortical femoral y formación de secuestros en el interior de la cavidad medular.

El gammagrama efectuado el 12 de Junio con Sesta-MIBI se reportó como negativo para lesión tumoral pero con alta probabilidad de proceso infeccioso.

Se estableció el diagnóstico definitivo de osteomielitis crónica esclerosante tipo Garré. El siguiente paso fue el desbridamiento quirúrgico de la lesión por medio del método de «saucerización» (salsera) que consiste en abrir una ventana en extremo grande, en la región ósea que se pretende desbridar. Se trata de un abordaje óseo mucho más grande que el de una simple fenestración. El 16 de Junio de 2006 se sometió a cirugía mediante la cual se extrajo una mínima cantidad de material purulento del espacio extraóseo, mientras que del interior del hueso se extrajo gran cantidad de material fibrino-purulento y detritus, así como hueso secuestrado. La cortical femoral en el tercio distal se encontró con un grosor de 16 mm con dureza mayor de lo normal.

La herida se cerró en forma definitiva después del desbridamiento y de la secuestrectomía, así como de un exhaustivo lavado mecánico con soluciones isotónicas.

El cultivo del material extraído del hueso reportado el 19 de Junio de 2006 mostró: *S. aureus* sensible a: amoxicilina-clavulanato, cefalotina, cefazolina, cefotaxima, ciprofloxacina, clindamicina, gentamicina, imipenem, oxacilina, rifampicina, sulfa-trimetoprim, tetraciclina y vancomicina.

Los exámenes de laboratorio en el postoperatorio, en fechas 18 de Junio, a los 2 días de operado, mostraron leucocitos 18,400 con neutrófilos 89% y plaquetas 498,000. Después de 2 semanas las cifras fueron: leucocitos 8,400, neutrófilos 51% y la PCR fue de 12.3 mg/dL. Las plaquetas se mantuvieron altas en 625,000.

El examen histológico del material extraído mediante el desbridamiento reveló marcada esclerosis ósea con tra-

béculas gruesas e irregulares, tejido intertrabecular escleroso con zonas laxas e infiltrado inflamatorio linfo-plasmocitario, zonas abscedadas con necrosis ósea, vasos de neo-formación y detritus celulares. No se encontró evidencia de neoplasia (*Figura 5*).

El paciente fue tratado mediante la administración intravenosa de levofloxacina durante su internamiento y luego por vía oral hasta completar seis semanas. Así mismo se sometió a un programa progresivo de rehabilitación que le permitió recuperar en su totalidad los arcos de movimiento de la rodilla derecha y reincorporarse a sus actividades de la vida diaria y a la escuela.

Las radiografías simples del fémur tomadas 10 meses después de la cirugía permitieron ver reducción progresiva de la reacción esclerosa del hueso y del volumen del mismo. Sin embargo, debe preverse en el futuro la probable aparición de otros segmentos de hueso endóstico en la región operada con posibilidad de secuestrarse (*Figura 6*).

Discusión

El comportamiento del cuadro lesional del presente caso ilustra varios aspectos que son útiles para determinar

los criterios que deban proponerse para justificar el diagnóstico más puntual de osteomielitis esclerosante.

Efectivamente los conceptos de osteítis y de osteomielitis, términos usados de modo más o menos indistinto por algunos autores, no parece estar suficientemente definido y claro.

Por ejemplo el caso de Jones, 1921² reportado como osteomielitis esclerosante no supurativa, más bien sería de osteítis, mientras que el caso de Kurtz, 1922³ publicado como

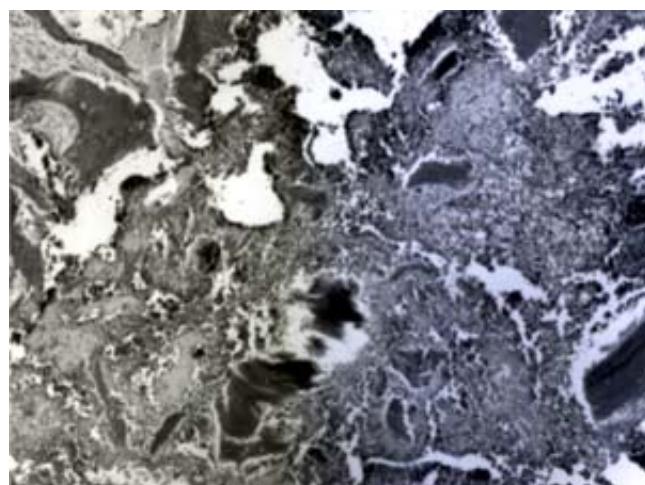


Figura 5. El examen histológico del material extraído mostró trabéculas óseas irregulares, tejido intertrabecular escleroso con zonas laxas e infiltrado inflamatorio linfo-plasmocitario, zonas abscedadas con necrosis ósea y vasos de neoformación así como detritus celulares.



Figura 4. Radiografías simples comparativas del fémur derecho en ambos ingresos. A. El fémur derecho durante el primer ingreso en Julio de 2005 se observa con características normales. B. El mismo fémur durante el segundo ingreso en Junio de 2006 permite apreciar una gran reacción esclerosa e hipertrófica en toda su mitad distal.



Figura 6. Las radiografías comparativas de los fémures del paciente después de 10 meses de operado, el 11 de Abril de 2007, muestran reducción progresiva del proceso hipertrófico del fémur derecho y de la esclerosis de sus corticales, así como reaparición progresiva de la cavidad medular.

osteomielitis esclerosante crónica sí parece corresponder a la enfermedad. Los casos de Phemister, 1924⁴ sobre «focos silenciosos de osteomielitis localizada» deberían ser precisados. De los cinco casos de Wishner, 1933⁵ con osteomielitis esclerosante, parece que sólo tres corresponderían a la enfermedad y no así los dos restantes, en quienes no hubo ni supuración ni bacterias. Estos últimos dos serían casos de osteítis inflamatoria y no de osteomielitis.

Hardmeier y col., (1974)¹⁰ propusieron el término «osteomielitis esclerosante crónica primaria» para distinguir la forma clínica de osteomielitis crónica de la descripción clínica original de Garré, asumiendo que tanto la forma crónica como la forma no supurativa, son distintas de la forma hematógena aguda clásica.

Más recientemente, la distinción que hacen Wood y col., 1981⁸ entre periostitis osificante y la osteomielitis crónica no supurativa (osteomielitis de Garré) parece correcta, mientras que el uso indistinto de Toller y col., 1988⁹ de osteomielitis esclerosante de Garré o periostitis osificante en presencia de un granuloma de células gigantes de la mandíbula, agrega confusión. Estos autores emplean el término periostitis osificante como sinónimo y como contrario de osteomielitis esclerosante lo cual genera imprecisión en el uso de los términos.

Segev y col., 2001¹¹ reportaron tres casos de «osteomielitis esclerosante crónica primaria», no supurativa y no bacteriana como casos de Garré apegándose a la descripción de Hardmeier pero nuevamente se asume si fuera osteomielitis debería ser supurativa.

Por su parte Franz y col., 2005,¹² publican un caso de osteítis femoral aséptica como parte del síndrome «SAPHO» (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis), enfatizando la importancia de evitar tratamiento con antibiótico innecesario cuando se trata de lesiones no supurativas. Aquí se considera correctamente empleado el término de osteítis para esa publicación.

Aparentemente con la descripción de Jaffe y Liechstein en 1940⁷ del osteoma osteoide, se asume que muchas lesiones originalmente reportadas como osteomielitis esclerosante no supurativa o como abscesos óseos corticales, habían estado efectivamente mal clasificadas. Con ese trabajo se establece una importante definición en el diagnóstico del osteoma osteoide pero no se aclaran más cosas en cuanto a las osteítis y osteomielitis.

Nosotros proponemos que se debería designar con el término de osteítis no supurativa a aquellos casos en los que hay una reacción inflamatoria del hueso, con esclerosis, con cambios visibles radiológicamente por aumento de la densidad radiológica del hueso en un foco específico, pero sin formación de pus ni comprobación de bacterias, ni la respuesta inflamatoria sistémica que es característica de las infecciones del hueso.

En cambio con el término de osteomielitis se debería designar a todos aquellos casos en los que hay formación purulenta y bacterias, ya se trate de casos agudos o crónicos, cuyo origen sea por siembra hematógena.

Se propone igualmente para definir la osteomielitis esclerosante crónica primaria que es como parece corresponder a nuestro caso, al igual que todo caso en el que se compruebe infección, que se cumpla con los siguientes criterios:

1. Debe tener datos clínicos de infección.
2. Debe tener datos de laboratorio para infección.
3. Debe haber gérmenes de baja virulencia.
4. Debe haber gran capacidad de respuesta del huésped.
5. Debe haber esclerosis e hipertrofia ósea muy intensa.
6. Debe haber formación de pus de manera muy lenta y poco intensa.
7. Debe haber cronicidad.

En caso de no cumplir con los criterios señalados, debe tratarse de osteítis: es decir, ausencia de gérmenes, ausencia de pus y ausencia de datos clínicos y de laboratorio para infección.

La trombocitosis, que siempre estuvo presente durante las etapas de actividad infecciosa en este enfermo, no tiene una explicación muy clara pero parece que podría corresponder al criterio número 4 señalado como de gran capacidad de respuesta del huésped, puesto que la posibilidad de formar muchas plaquetas podría estar emparentada con la posibilidad de formar abundante tejido fibroso, en ambos casos como mecanismo de defensa del organismo a un agente agresor bacteriano que por su baja virulencia tiende a ser controlado de manera exacerbada.

En relación con la trombocitosis, Yohannan y col., 1994¹³ reportaron un estudio prospectivo con un total de 663 niños y adolescentes (edades de 1 a 16 años) con cuentas elevadas de plaquetas por diversas causas, siendo la infección la más importante con 30.6% del total de sus casos, teniendo a su vez como primera causa de la trombocitosis las infecciones esqueléticas tipo artritis séptica y osteomielitis. Por su parte, Griesshammer y col, 1999¹⁴ publicaron un estudio retrospectivo de 643 casos de trombocitosis secundaria (de 732 niños y adultos) de los cuales la primera causa fue daño tisular con un 42%, mientras que en el 24% fue consecutiva a infección, como segunda causa en frecuencia. En ambos estudios se refiere la ausencia de complicaciones inherentes a la trombocitosis, ambos son de tipo epidemiológico y no establecen una relación específica de causa-efecto.

Existen aspectos controversiales en el proceso de estudio y tratamiento de nuestro enfermo que son los siguientes: en las radiografías originales (*Figura 1*), son muy claras las imágenes que muestran aumento de la densidad de las partes blandas, lo cual contrasta con un fémur ostensiblemente normal, lo que nos orientó a la cirugía de las partes blandas únicamente. Así mismo, el gammagrama con MIBI (*Figura 3*) muestra también aumento de la captación del fármaco en partes blandas del muslo y todo parece congruente con el absceso así tratado en su primer ingreso.

Sin embargo, el gammagrama con Galio-67 (*Figura 3*) sí mostró desde un principio aumento de la captación del fármaco en la metáfisis distal del fémur derecho. Este aspecto debió orientarnos a efectuar un abordaje óseo, quizás una fenestración y curetaje, que por no haberse efectuado, dio origen a todo el proceso crónico ya descrito. En ambos rastreos con MIBI se observa muy poca captación en el hueso, puesto que es un estudio con baja sensibilidad para infección, pero con alta especificidad para tumor. Se reafuerza el concepto de que el estudio con Galio-67 debió orientarnos a abrir el hueso desde el primer ingreso.

Se asume que existieron siembras hematógenas por separado pero simultáneas, hacia las partes blandas del muslo derecho y hacia la metáfisis distal del fémur derecho desde un principio, siendo esta última probablemente un inóculo reducido de un germen de baja virulencia que tardó cerca de un año en establecer una lesión ósea visible en las radiografías simples.

En conclusión, el presente caso ilustra el concepto de osteomielitis hematógena crónica primaria con antecedente de traumatismo y mucha respuesta defensiva del hueso, con gran formación esclerótica del mismo, con trombocitosis quizás como parte de una gran capacidad de reacción del organismo y con buena respuesta al tratamiento quirúrgico y antibiótico.

Bibliografía

1. Garré C: Ueber besondere Formen und Folgezustände d. akuten indekt. Osteomyelitis. *Verh Dtsch Ges Pathol* 1893; 10: 257.
2. Jones SF: Sclerosing Non suppurative Osteomyelitis as Described by Garré. Report of Case with Roentgenographic and Pathologic Findings and Review of the Literature. *J Am Med Ass* 1921; LXXVII: 1921.
3. Kurtz AD: Chronic sclerosing osteomyelitis. Report of a case. *J Am Med Assn* 1922; LXXVIII: 331.
4. Phemister DB: Silent foci of localized osteomyelitis. *J Am Med Assn* 1924; LXXXII: 1311.
5. Wishner JG: Chronic sclerosing osteomyelitis (Garré). *J Bone Joint Surg* 1933; 15: 723-32.
6. Compere EL: The operative treatment for low back pain. *J Bone Joint Surg* 1937; 19: 749-58.
7. Jaffe HL, Liechtenstein L: Further experience with this benign tumor of bone with special reference to cases showing the lesion in relation to shaft cortices and commonly misclassified as instances of sclerosing non-suppurative osteomyelitis or cortical bone abscess. *J Bone Joint Surg* 1940; 22: 645-82.
8. Wood RE, et al: Periostitis ossificans versus chronic non-suppurative osteomyelitis (Garré Osteomyelitis). *Med Hyg (Geneve)*, 1981, 7; 39(1440): 332-5.
9. Toller MO, Karaca I: Mandibular giant cell granuloma, associated with sclerosing osteomyelitis of Garré (periostitis ossificans). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65(6): 773-7.
10. Hardmeier T, Uelinger E, Muggli A: Primär chronische sklerosierende osteomyelitis. *Verh Dtsch Ges Pathol* 1974; 58: 474-7.
11. Segev E, Hayek S, Lokiec F, Ezra E, Issakov J, Wientroub S: Primary Chronic Sclerosing (Garré's) Osteomyelitis in Children. *J Pediat Orthop Br* 2001; 10(4): 360-4.
12. Franz T, Lehman T, Eggli S: Aseptic femoral osteitis from SAPHO syndrome: Case report. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 438: 277-81.
13. Yohannan MD, Higgy KE, al-Mashhadani SA, Santhosh-Kumar CR: Thrombocytosis. Etiologic analysis of 663 patients. *Clin Pediatr (Phila)*. 1994; 33(6): 340-3.
14. Griesshammer M, Bangerter M, Sauer T, Wennauer R, Bergmann L, Heimpel H: Aetiology and clinical significance of thrombocytosis: analysis of 732 patients with an elevated platelet count. *J Intern Med* 1999; 245(3): 295-300.