

# *ENFERMEDAD DE PAGET*

*Por el Dr. ANTONIO BERMUDEZ MILLA (\*•*

Nos ha parecido oportuno aprovechar la presentación de un caso de Enfermedad de Paget, no como originalidad sino mas bien como una rareza en nuestro país, ya que según hemos sido informados en el Departamento de Patología del Hospital General San Felipe, de Tegucigalpa, el mayor Centro Asistencial del país, solamente ha sido informado un caso y nosotros solamente hemos observado dos durante nuestra experiencia profesional, con la particularidad de que ambos se presentaron en personas de origen extranjero, sin mezcla con nuestra raza. Haremos pues primero una serie de consideraciones generales sobre esta enfermedad para actualizarla un poco y a continuación presentaremos nuestro caso.

## *CONSIDERACIONES GENERALES*

*Etiología* (1-2-3-4) Descrita por Sir James Paget en 1876-1877, aún se desconoce su causa, es muy rara antes de la 4ª década y frecuente entre la 6ª y 7ª\*, 3% de un total de más de 4.000 autopsias, de Schmürl (tabla 7). Los casos observados por nosotros fueron también después de los 60, el que presentamos en una mujer de origen totalmente español y el otro en un americano domiciliado en la Costa Norte. Se han considerado como factores etiológicos:

1.—*Trauma*. Se citaron algunos casos pero se ha llegado a la conclusión de que fueron meras coincidencias.

2.—*Avitaminosis*. Se han informado algunos casos coincidentes con cirrosis alcohólica y anormalidades en los estudios de Vit. A, de ahí que se haya considerado que puede haber un factor en el sistema reticuloendotelial de la médula osea y especialmente del hígado, ya que es aquí en donde el caroteno es transformado en Vit. A. Además, cuando hay hipercalcemia se corrige con la administración de esta vitamina. No ha sido posible comprobar su acción etiológica en forma definitiva.

3.—*Trastornos endocrinos*. Se han invocado las disfunciones paratiroides, tiroideas y suprarrenales. El informe de Mandl sobre el efecto de la paratiroidectomía en la Enfermedad de Recklinhausen en 1926 fue muy demostrativo y el hecho de que la enfermedad no sea generalizada sino más bien localizada y extensamente distribuida está en contra de los factores endocrinos.

4.—*Inflamatorio*. La investigación histológica y en particular la distribución de las alteraciones en el sistema esquelético favorecen la génesis inflahiatoria, crónica. En contra está la frecuencia de la degeneración maligna.

---

(\*) Presentado a! incorporarse en la Sociedad de Cirugía de Honduras.

(\*\*\*) Del Departamento de Ortopedia y Traumatología del Centro Médico Hondureño, La Policlínica y del Hospital San Felipe. Instructor de Ortopedia en la Facultad de Medicina.

5.—*Herencia*. Se ha encontrado cierta relación familiar, sujetos en la misma familia, afectados de Paget u otras discrasias como diabetes, obesidad, gota y estatura elevada. También se han encontrado estigmas hereditarios como retinitis pigmentosa, lo que puede indicar un componente genético en la enfermedad.

6.—*Cambios vasculares*. Dificilmente pueden ser la causa, pero acompañan siempre a la enfermedad, la cual coincide frecuentemente con Arterioesclerosis, Elholm informó que son comunes los trastornos vasculares en los pagéticos por un exceso de trabajo cardíaco, secundario a una excesiva vascularización de los huesos, en la misma forma que en los aneurismas arteriovenosos. Junto a los signos de fallo cardíaco, congestión venosa y presión del pulso notablemente alta, el método incluye estudios con el pletisinógrafo de Lewis Grant y demostraron gran aumento del flujo sanguíneo a través de los huesos pagéticos, de tal modo que la sangre periférica circula por ellos usando la arteria nutricia, de] húmero por ejemplo, en un volumen de hasta 13.3 litros por minuto (normal 4). Se comprobó igualmente el aumento de la temperatura local a nivel de las lesiones óseas. En un caso avanzado de Paget la aplicación de un torniquete a una extremidad muy afectada, mantenido a una presión por encima de la sistólica y después cateterizando la aurícula derecha notaron: a) descenso de la presión de la aurícula derecha; b) disminución de la frecuencia del pulso; c) descenso de la salida de sangre cardíaca y d) moderada elevación de la presión diastólica (la misma respuesta que sigue a la oclusión parcial de los vasos aferentes de un aneurisma arterioveno'so). La Asociación cardiológica de Nueva York considera que todos los pagéticos podrían ser considerados como "Cardíacos potenciales".

7.—*Factores Minerales*. Moeller y Rholm han llamado la atención sobre la frecuencia del Paget en los trabajadores sometidos a la inhalación prolongada de fluorina, pero experimentalmente no ha podido probarse su influencia.

8.—*Factores Mecánicos*. Es sugestiva la demostración de Schmorl acerca de la localización preferentemente en las regiones sometidas a mayores presiones (sacro, columna) así como a las inserciones tendinosas y ligamentosas.

*Anatomía Patológica*. El fenómeno principal en la Enfermedad de Paget es un proceso osteolítico que puede comprender grandes cantidades de sustancia ósea, al grado que puede abarcar la totalidad de una diáfisis en su diámetro y en su longitud, combinado con una fuerte reacción osteoblástica. Es una enfermedad localizada que puede afectar un solo hueso (forma monostótica) o varios (forma polistótica) pero dejando siempre algún hueso o alguna zona indemne (usualmente el peroné, aún en casos con grandes deformaciones de la tibia). (8). Las zonas pagéticas son blandas y se dejan cortar fácilmente con el cuchillo, el hueso pierde su arquitectura normal y las trabéculas de tejido esponjoso no se orientan según las líneas de fuerza sino de un modo irregular, anárquico. Macroscópicamente el hueso es más largo, engrosado, gigantesco, de superficie irregular, sumamente poroso, en piedra pómez, con espacios irregulares llenos de tejido fibroso o grasa, es frágil. *Microscópicamente* en el hueso compacto, las laminillas de los conductos de Havers pierden su disposición normal, concéntrica alrededor de aquellos y los conductos aparecen ensanchados, formando lagos, como consecuencia del doble proceso de aposición y destrucción los pequeños fragmentos se disponen como las piedras de un mosaico, aspecto que se hace más aparente porque las líneas de cemento se acentúan, es lo que se conoce como "estructura en mosaico de Schmorl" (3). Fig. 1. En resumen, microscópicamente hay tergiversación estructural, disposición anárquica de las trabéculas, conductos de Havers ensanchados, oste-oclasia, osteoblastos, fibrosis medular e hipervascularización.

*Rayos X*: La imagen radiológica es también típica, debido al carácter parcelario de las lesiones, nunca universal. En los huesos planos es frecuente encontrar

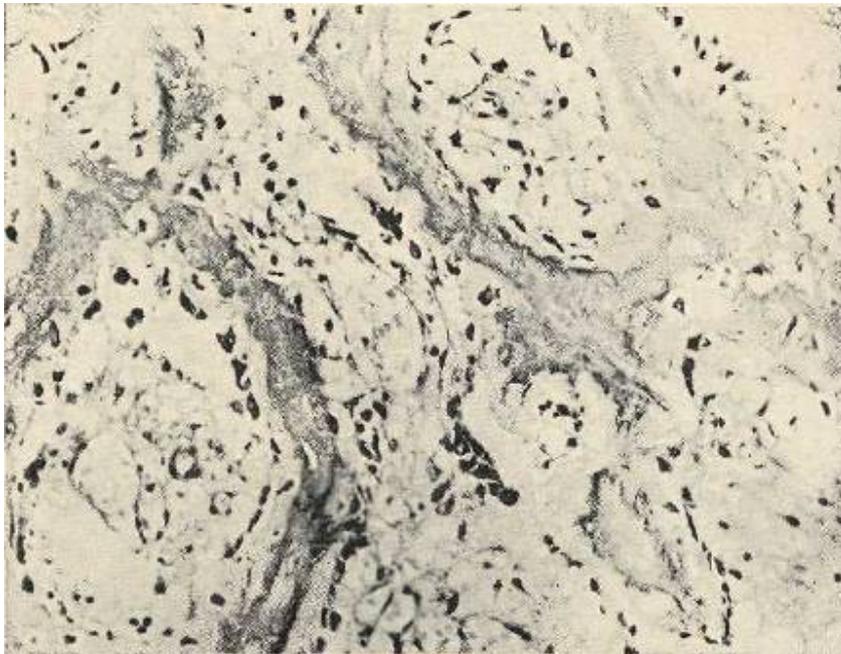


Fig. N° 1.—Imagen en mosaico de Schmorl

el aspecto algodonoso. En general el hueso pagético presenta alternada irregular de zonas poco claras y zonas opacas. La prevalencia del proceso de destrucción determina la formación de cavidades múltiples, verdaderas geodas, es la imagen "a comise" o "a caseta" y engrasamiento de las corticales (10), (3). Figs. 2 y 3. Es frecuente la presencia de osteofitosis, cuando se localiza en la columna vertebral, -es característica la imagen de **vértebra** de pez, de cuña o de plato. En la práctica puede decirse que el diagnóstico se hace por el examen radiológico.

*Complicaciones: (1-2),*

1.—*Deformaciones.* Generalmente no se describen como complicaciones sino como formando parte de la sintomatología, pero en nuestra opinión deben considerarse como verdaderas complicaciones ya que interfieren en el desarrollo de las actividades diarias del enfermo, convirtiéndolo en un semi-invalído, tanto por los dolores que éstas ocasionan como por sus efectos sobre la biomecánica del aparato locomotor, como ocurre en el caso que presentamos.

2.—*Fracturas.* Son espontáneas o consecutivas a traumatismos leves y debidas a la fragilidad del hueso pagético. Estas fracturas son de dos tipos: a) Las microfracturas o infracciones transversales, aparecen en los huesos largos y asientan en la parte más prominente de la convexidad. Son verdaderas fracturas por sobrecarga, b) Fracturas completas, son poco dolorosas, casi siempre en los huesos largos de los miembros, pueden ser múltiples. Es frecuente la fractura subtrocantérica transversal, en rábano (f).

3.—*Necrosis ósea,* se presentan generalmente en el cráneo, son producidas a consecuencia de isquemia originada por las lesiones arterioescleróticas o por compresión vascular por esclerosis ósea. Pueden revitalizarse o reabsorberse. Se han visto secuestros dentro de una geoda.

4.—*Compresión espinal,* puede presentarse a cualquier nivel por colapso de una vértebra y se acompaña de las manifestaciones nerviosas correspondientes al nivel de la compresión.

5.—*Degeneración sarcomatosa.* Señalada por Paget, se observa en el 10% de los casos. De ordinario se trata de un sarcoma osteogénico, pero a veces puede ser un fibrosarcoma o un tumor de células gigantes maligno. Estas neoplasias **tiene** dos características: a) tendencia a la extensión por contigüidad, a veces sin metástasis visceral distante; b) frecuente aparición de degeneración maligna en varios huesos, de origen multicéntrico (1).

6.—*Litiasis renal,* se presenta en el 10% de los pagéticos, es debida al trastorno en el metabolismo del calcio, en especial cuando se inmoviliza el paciente a consecuencia de una fractura.

7.—*Trastornos cardíocirculatorios.* Nos referimos a ellos al hablar de la etiología, es frecuente que los grandes pagéticos mueran por accidentes vasculares o insuficiencia cardíaca.

8.—*Impresión basilar.* Conocida también con los nombres de platibasia o convexobasia, consiste en el telescopamiento de la columna cervical en el área basilar del cráneo, que generalmente se presenta como resultado de una anomalía congénita pero puede ocurrir también a consecuencia del ablandamiento de los huesos de la base, por lo tanto puede presentarse en la Enfermedad de Paget, como en la osteomalacia y en el hiperparatiroidismo (2).

9.—Hay que considerar finalmente las complicaciones generales como artritis hipertrófica, trastornos mentales, etc.

*Efectos de la inmovilización.*—Al inmovilizar el hueso pagético se suprime todo estímulo mecánico propio-receptivo, externo y de sobrecarga, con lo que desaparece el excitante fisiológico de la actividad osteoblástica, factor indispensable para la

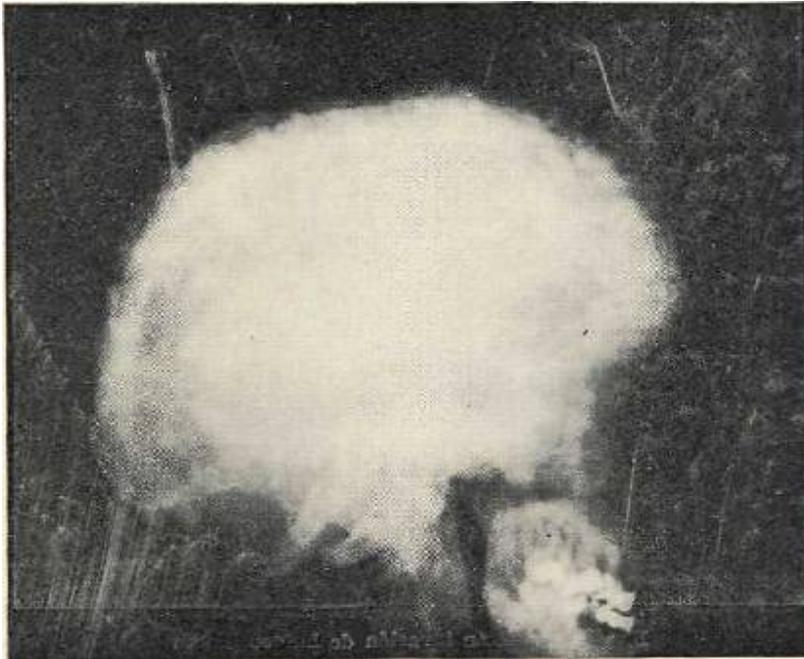


Fig. N° 2.—Imagen algodonosa

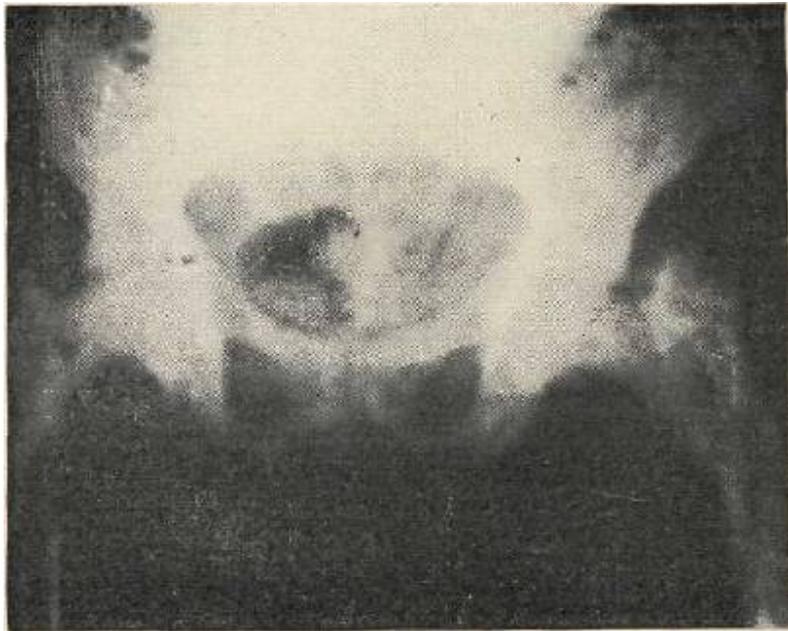


Fig. N° 3.—Gran invasión de huesos ilíacos

formación de hueso; la destrucción ósea prosigue con el mismo ritmo y en cambio ha cesado la reconstrucción, en consecuencia aparece una disminución de la fosfatasa y de la fosfatasa ósea junto con un hipercalcemia, incluso puede haber hipercalcemia en los casos en que la cantidad de calcio a excretar es mayor al potencial clarificador del riñón o cuando se obstaculiza la función renal por una hipercalcemia, es por esto que al inmovilizar a un pagético se corra el peligro de condenarlo a una "muerte química". Si además de **inmovilizársele** se le administra leche abundante puede producirse anuria y muerte.

*Síndrome humoral.* (1-2).—Está caracterizado por Normocalcemia, **Normo** fosforemia, balance calcico normal, Hiperfosfatemia alcalina (hasta veinte veces lo normal) y Normocalciuria. La hiperfosfatemia traduce la actividad osteoblástica, con aposición ósea exagerada y explica el que a pesar del incremento de la reabsorción no se produzca hipercalcemia ni hipercalcemia, ya que el calcio es nuevamente aprovechado y fijado en aposición sobre el hueso neoformado, a medida que es liberado en exceso. La hiperfosfatemia suele alcanzar enormes cantidades, hasta 20 veces la cifra normal. La velocidad de sedimentación está elevada, presentando con frecuencia valores por encima de 40.

*Diagnóstico Diferencial* (1-2-3-5-6).—Hay que hacerlo en primer lugar con la osteodistrofia fibrosa generalizada de Recklinhausen, la cual es mucho más rara que el Paget, se presenta antes de la 4ª década, siempre generalizada a todo el sistema óseo y con frecuencia asociada a una neoplasia benigna (adenoma) de las paratiroides, cuya extirpación determina una mejoría definitiva y eventualmente la curación completa (Berner, Dresser e Hampton, Gold, Hoffmeister, Hunter, Mandl, Oehleeger, Sayneaud. etc.) (3).

Luego hay que hacerlo con a) Osteítis fibrosa quística; b) Osteomalacia; c) Osteoporosis; d) Mieloma múltiple y e) Carcinoma metastásico. Las principales características se sintetizan en el cuadro adjunto, elaborado por nuestro compañero l)r. Tito H. Cárcamo.

*Síntomas.*—Hemos dejado la sintomatología por último, porque en general se desprende de lo que se ha descrito en cada sección y consiste generalmente en las manifestaciones deformantes, principalmente en el aumento del diámetro de la cabeza, la incurvación de las piernas y de la columna vertebral. Los principales síntomas son: 1) dolor en los huesos; aumento de la temperatura local en alguna parte; 2) cefalalgia; 3) dificultad para oír; 4) mareos; 5) rigideces; 6) debilidad; 7) fatiga al menor esfuerzo; 8) dolor para soportar el peso del cuerpo; 9) Trastornos visuales. Síntomas que frecuentemente son atribuidos a otras enfermedades.

*Evolución.*—Esta es sumamente lenta, decenas de años y con frecuencia la enfermedad permanece clínicamente latente hasta que es descubierta en forma casual, bastante avanzada, por radiografías tomadas con otro propósito o en ocasión de una fractura. El paciente suele morir por 1) Degeneración sarcomatosa; 2) Complicaciones cardiopulmonares, generalmente secundarias a la deformación del tórax; 3) Por compresión medular y 4) Por hipertensión endocraneal (muy raro) (1).

*Tratamiento.*—Como no se conoce la etiología de la enfermedad siempre ha sido empírico, se ha llegado a emplear hasta veneno de cobra, tratamiento anti-léptico, endocrino, vitaminoterapia, irradiación; rayos ultravioleta (9).

Las fracturas deberán tratarse por medio de fijación interna, de tal manera que la inmovilización se reduzca al mínimun para evitar la hipercalcemia con todas sus consecuencias. La mayoría de las deformaciones' serias son susceptibles de

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ENFERMEDAD DE PAGET

ENFERMEDAD	E d a d	ETIOLOGIA	ESTUDIOS DE LABORATORIO			Hallazgos clínicos principales	Evolución
			Calcio	Fosfatasa	Fósforo Alcal		
Osteitis fibrosa quística	Adulta	Hiperfunción de las paratiroides	A	D	A	Debilidad, dolor de espalda, mal funcionamiento renal	Crónica progresiva
Osteoma malacia	fecunda media	Embarazos repetidos. Dieta inadecuada en Ca, P y Vit. D	N o D	N o D	A	Pérdida de los dientes, dolor en los huesos y espalda, tetania.	Crónica, pero responde a tratamiento C,P y Vit. D.
Osteoporosis	Después de 60 años	Senectud	N	N	N	Fracturas al menor esfuerzo.	Crónica pero benigna.
Mieloma múltiple	Adulta	Desconocida	N	N	A	Síntomas reumatoideos, mal funcionamiento renal, disturbios de la médula espinal.	Progresiva, fatal, muerte en cinco años.
Carcinoma metastásico	Adulta	Usualmente carcinoma del pecho, riñón, próstata o tiroides.	N o A	N o A	N o A	Síntomas reumatoideos, dolor de espalda, dolores, caquexias.	Progresiva, fatal, muerte dos años.

A = Aumentada

D = Disminuido

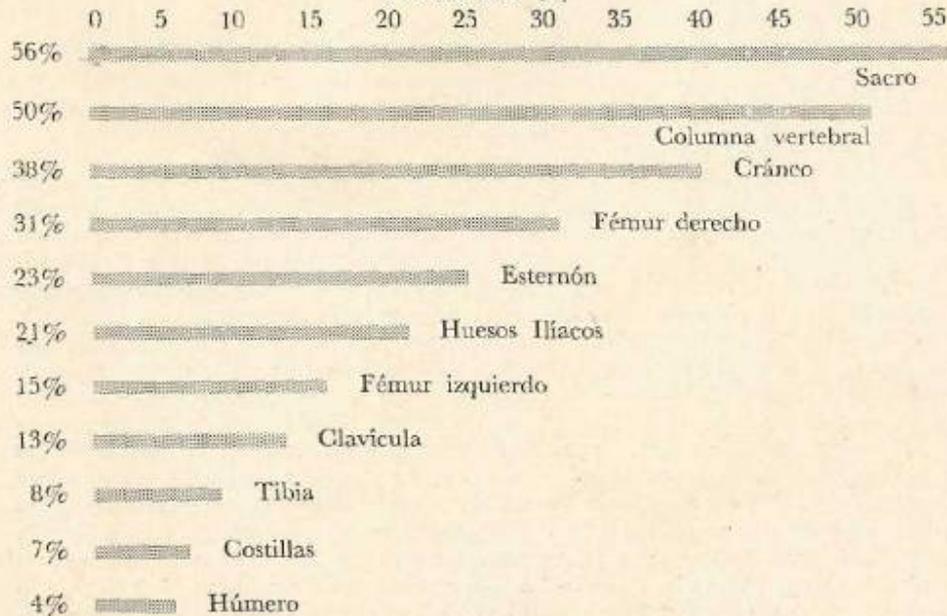
N = Normal

TABLA 7 (\*)

EDAD (Años)	Número de Autopsias	Número de casos de E. de Paget	Porcentaje de Paget Casos observados en todas las autopsias	Porcentaje de Paget Casos en relación con la edad
En el hombre				
40-49	340	4	1.18	5.00
50-59	570	16	2.82	20.00
60-69	725	26	3.59	32.50
70-79	442	17	3.85	21.25
80-89	192	15	7.81	18.75
90-100	9	1	11.11	1.25
Desconocida	1	1	100.00	1.25
	<u>2,279</u>	<u>80</u>	<u>3.5</u>	<u>100.00</u>
En la mujer				
40-49	248	2	0.80	3.45
50-59	406	10	2.46	17.25
60-69	524	16	3.05	27.57
70-79	805	14	1.74	24.14
80-89	332	14	4.21	24.14
90-100	20	2	10.00	3.45
	<u>2,335</u>	<u>58</u>	<u>2.5</u>	<u>100.00</u>
Hombre		Autopsias 2,279	Casos de Paget 80	Porcentaje 3.5
Mujer		2,335	58	2.5
Todos los casos		<u>4,614</u>	<u>138</u>	<u>3.00</u>
80 casos en hombres — 57.97%		58 casos en mujeres — 42.03%		

(\*) From Schmorl, G.: Über Osteitis Deformans Paget, Virchows Arch. 283: 694, 1932 (2).

DISTRIBUCION DE LA ENFERMEDAD DE PAGET, CUADRO DE SCHMORL (2)



tratamiento quirúrgico, laminectomías decompresivas y cirugía plástica en los huesos, tal como la osteotomía retardada para las deformaciones de las tibias.

El **tratamiento** general actualmente es bioquímico y varía según la fase en que se encuentre la enfermedad, como una guía nos referiremos brevemente al tratamiento de Kadji:

*FASE OSTEOLITICA.*—En esa fase es aconsejable la instauración de un tratamiento calcificante para oponerse a la aparición de las deformidades del hueso reblandecido. Stein & Stein (2) emplean el siguiente tratamiento:

- 1.—Aporte elevado de fósforo, calcio y proteínas, administrados en leche, carne, pescado, huevos, quesos y jugos de fruta.
- 2.—Vitamina D.
- 3.—Terapia de estrógenos y andrógenos, combinados para minimizar los efectos secundarios feminizantes y masculizantes. Si el proceso osteolítico es muy intenso puede administrarse Testoterona en dosis grandes.
- 4.—Si hay dolores intensos se prescribirá Carbonato de Magnesio, 2 a 4 gramos diarios, con ello se mantiene el aporte mencionado, no se reduce apreciablemente la absorción mineral y se obtiene sedación de los dolores.

*FASE OSTEOLASTICA.*—En la práctica es la más frecuente y existe retención de calcio y fósforo, por consiguiente el tratamiento debe orientarse a aumentar la eliminación del calcio y fosfatos, con lo cual se obtendrá una reducción de la densidad ósea y se emplea el magnesio corno decalcificante (2): Laslo Kadji (1 y 2) aconseja administrarlo en forma de carbonato para que por su acción cáterica produzca abundante pérdida acuosa y reduzca el aporte calcico y fosfórico. Las determinaciones seriadas *da* la fosfatasa nos indicarán el curso de la evolución y efectividad del tratamiento.

### NUESTRO PACIENTE

Caso N<sup>o</sup> 2Ü482 H. C, M. N. B.—Mujer blanca, de 66 años, española, viuda, en buen estado nutricional.

*Enfermedad actual*—*Consulta* el día 22 de abril de 1964 porque el 13 sufrió una caída después de un pequeño tropiezo y se fracturó el brazo derecho que le fue tratado con un yeso colgante pero continúa con dolor y se preocupa porque ella tiene una enfermedad en los huesos.

*Antecedentes.*—En 1940, coincidiendo con el inicio de la menopausia empezó a sentir dolores en ambas piernas y ligera dificultad para la marcha durante diez años padeció trastornos ginecológicos consistentes en períodos de metrorragia alternando con amenorreas prolongadas hasta que en 1952 se estableció definitivamente la menopausia. Desde entonces padeció frecuentemente de febrículas y ataques gripales que algunas veces degeneraban en bronquitis y una vez en neumonía. Los dolores en las extremidades inferiores continuaron y fueron tratados como reumatismo con salicilatos y cortisona, luego aparecieron dolores en la espalda. Nos informa su hija que en 1954 fue llevada al Hospital de Tela por estos dolores y allá le hicieron el diagnóstico de Enfermedad de Paget. La deformación de las piernas se ha acentuado mucho, en forma progresiva, al grado que en la actualidad los pies chocan uno contra otro a cada paso. La cabeza le ha aumentado notablemente de tamaño y se le ha encorvado la espalda siéndole imposible caminar erecta. No puede acostarse en superficie dura en las posiciones supina y prona, puede hacerlo en cama blanda pero necesita ayuda para incorporarse. Ha perdido su agudeza visual y auditiva. Hace año y medio fue intervenida por oteoclerosis. Además de lo expuesto ha padecido las fiebres eruptivas de la infancia; malaria, cefaleas, estre-

ñimiento, disnea de pequeños esfuerzos y dolor costolumbar: Menarquia a los 13 años, tipo 30/4, 7 embarazos, 4 a término y 3 abortos. Menopausia hace 12 años.

*Historia familiar.*—Padre fallecido, prostático, padeció una enfermedad similar a la de ella. Dos de sus hijas tienen características moderadas de obesidad e hirsutismo. Su hijo varón es de elevada estatura. No tiene hábito al tabaco ni al alcohol y siempre ha vivido rodeada de comodidades.

*Medicamentos.*—Toma Cevral, vitaminas, calcio y Sal Andrews.

*Examen Físico.*—Paciente en la 6 década de la vida, panículo adiposo distribuido irregularmente con acumulación en caderas y abdomen, facies de luna, acentuada deformación de la cabeza, columna y extremidades inferiores, marcha dificultosa, psiquismo despejado, P.A. 140/70, P.80, T.37.1.

*Cráneo.*—Asimétrico, diámetro lateral aumentado por protuberancias temporales, mayor en lado derecho, extendidas hasta regiones supraauriculares y mastoideas, indoloras. Se aprecian trayectos vasculares tortuosos y engrosados, pelo escaso, gris canoso.

*Vacie.i.* —Asimétrica, cara de luna, frente amplia, nariz delgada, pequeña, con hundimiento producido por los anteojos, más marcado en lado izquierdo. Disminución de la fosa nasal izquierda.

*Oídos.*—Hipoacusia más marcada en lado izquierdo.

*Tórax.*—Asimétrico, corto engrosamiento a nivel de clavícula derecha, excursiones respiratorias disminuidas, estertores de pequeñas burbujas en ambas bases pulmonares. Corazón sin anomalías.

*Extremidades superiores.*—Deformidad movilidad anormal en 1/3 superior húmero derecho, lleva aparato enyesado por debajo del foco de fractura.

*Extremidades inferiores.*—Deformidad de ambas piernas con gran arqueamiento de las tibias, de convexidad externa, diámetros normales.

*Columna vertebral.*—Deformación en marcada sifosis, dolor a la presión en 4 últimas dorsales.

*Exámenes de Laboratorio,* 23-IV-64.

*Hematológico:* Hg-14.56 - 91%; G. R. 4.400.000, G. B. 8.900, Diferencia: N-58%, L-40%, E-2%.

*Orina:* Transparente, amarilla, reacción ph-6, Gr. Sp. 1.016; Albúmina y Glucosa Neg. Cel. Epiteliales y Cristales de oxalato de calcio.

*Química sanguínea:* Glucosa 113 mg%, Calcio 9.6 mg%, Fósforo inorgánico 4.8 mg%, Fosfatasa Alcalina 80 U. King Armstrong.

*Rayos X:*

Húmero derecho: (Figs. 4 y 5) Fractura en unión de 1/3 proximal con 1/3 medio de diáfisis con desplazamiento interno del fragmento distal y angulación anterior de ambos fragmentos. Se notan zonas de osteoporosis, diseminadas en húmero, clavícula y escápula.

*Cráneo - Vista lateral:* Imagen algodonosa típica de Enfermedad de Paget muy avanzada, en toda la bóveda, la base se mantiene menos afectada, no hay convexobasia.

Pelvis, (Fig. 3), vista anteroposterior: Se nota invasión masiva de la enfermedad en ambos huesos ilíacos, sacro y en las epífisis femorales se notan procesos de osteólisis que han formado verdaderas geodas.

*E. K. G.:* No se encontraron anomalías (f. C.S.A.)

*Diagnóstico:* 1.—Fractura patológica húmero derecho.

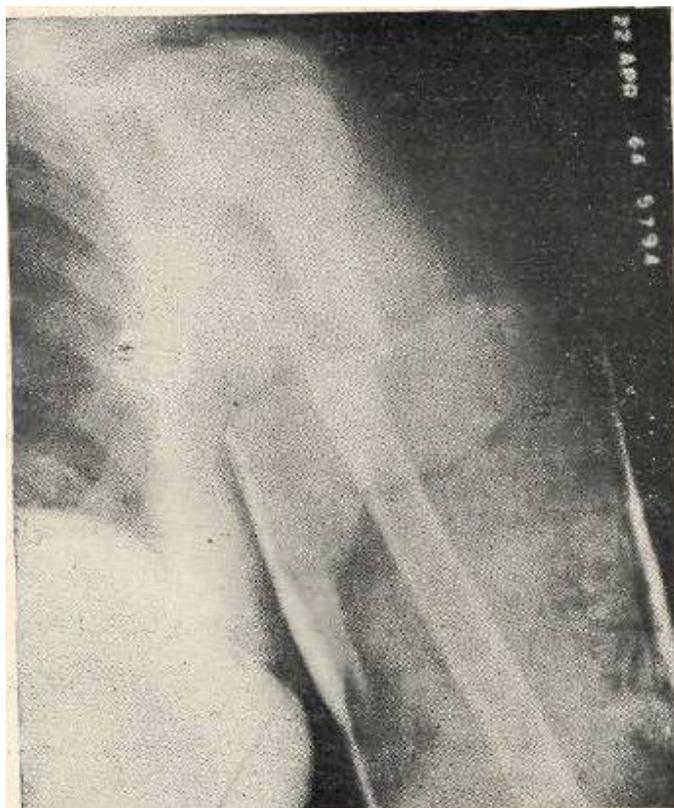


Fig N° 4.—Fractura del humero unión 1/3 sup. con 1/3 medio. Nótese el yeso colgante. F.n a imagen transtoráica se apreciaba gran angulación **anterior**

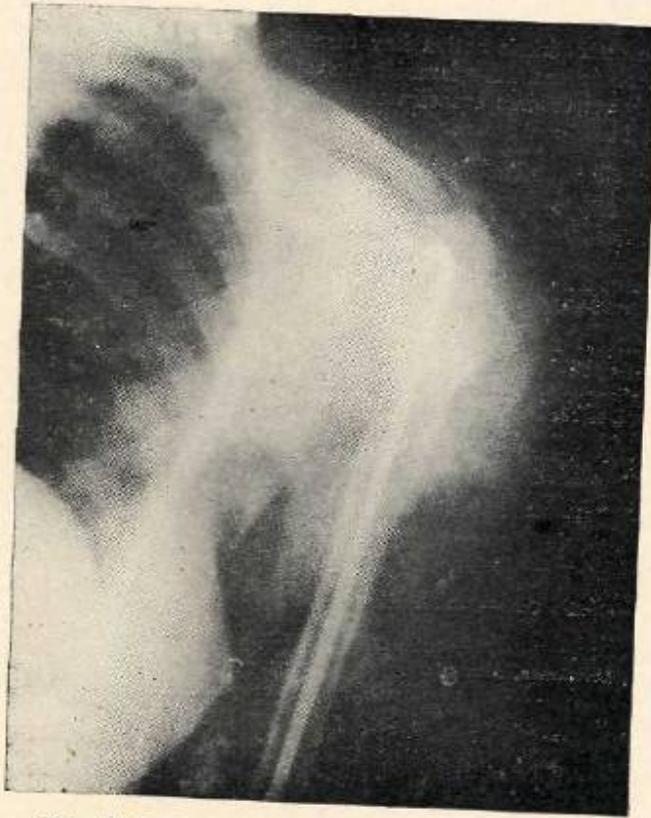


Fig. N° 5.—Después de la redución abierta fijación con clavo de Rush

2.—Enfermedad de Paget, tipo poliostótico. Tratamiento de la Fractura: Fijación intramedular con clavo de Rush; Tratamiento general: Dietético, conforme al que ha estado siguiendo hasta ahora.

*BIOPSIA: Fig. 1.*

Macroscópico; La muestra consta de tejido óseo de 3 x 2 x 1.5 cm. El tejido se corta con relativa facilidad y muestra zonas grisáceas alternando con zonas blanquecinas.

Microscópico: Los cortes muestran la típica imagen en mosaico descrita en la Enfermedad de Paget, debido a la presencia de, múltiples trabéculas de tejido osteoide, dispuestas desordenadamente y anastomosadas en diferentes áreas. Al par de las zonas de osteogénesis activa hay otras de osteólisis con presencia de múltiples células osteoblásticas. Hay también áreas de cartílago pasando a formar tejido osteoide. No hay verdaderos espacios medulares, siendo estos reemplazados por tejido conjuntivo laxo, con abundantes capilares. *No hay evidencia de degeneración sarcomatosa.* (f. R. D. M.) Fig. 3.

### REFERENCIAS

- 1.—PIULACHS.—Lecciones de Patología Quirúrgica. Generalidades, Tercera Parte, Tomo I: 163:1-1687. Vergara Editorial, S. A., Barcelona, 1957. 2.—I. Stein & R. Stein.—Living bone in health and disease. 327-400. J. B. Lippincot Co., Philadelphia and Montreal, 1933.—Schmorl & Junghanns.—La Colonn<sup>a</sup> Vertébrale Normale e Patológica nella Radiologia e nella dioscia: 86-88. AbruZZiai Editore Roma, 1959 (Traducción italiana de la edición alemana de 1952 «Die Ciesunde und die kranke Wirvelsaule in Rontgenbild un Klinik»). 4.—Coley Bradfey L.—Diseases of the Locomotor System—Disorders of the Bones, in Cecil & Loeb. A textbook of Medicine, Tenth Edition; 1398-1401, 1961. W. B. Saunders Co. 5.—Coggeshall Howard C.—Differential Diagnosis of Arthritis en Comroe's Arthritis, Fifth Edition, 221, 1952. Lea & Febinger, Philadelphia. 6.—Wilson, Phtlip, Low Back Pain & Sciatica en Comroe's Arthritis, Fifth Edition, 1047, 1953, Lea & Febinger, Philadelphia, 1953.
- 7.—Lechtenstein, Bone Tumors, Second Edition, 374-375, 1956. St. Louis, The Mosby Co. 8.—Benner Granville A.—The Bones, en Anderson Pathology, Second Edition, 1220-1223, 1953. St. Louis, The Mosby Co. 9.—R. S. Steyer y Alejandro Otal.—Rehabilitación en Ortopedia y Traumatología. 152-153, Editorial Jims, Barcelona, 1963.
- 10.—Horsters Haus.—Manual de Diagnóstica Clínico: 297-298, Edición de la Revista de Información Terapéutica, 1937, Leverkusen, Alemania.