

SINTOMATOLOGÍA.—Los síntomas de la adenitis, siguiendo paralelamente el curso de las lesiones anatómicas, en el período congestivo, consisten en tumefacción y dolor, de intensidad variable, que aumenta con los movimientos y á la presión. A la palpación, se perciben una ó varias masas redondeadas, duras, elásticas y comunmente movibles y dolorosas, con pastosidad del tejido conjuntivo circundante, la cual nose aprecia facilmente en los sujetos obesos. Al cabo de poco tiempo, el tumor ó los tumores pierden su movilidad y se hacen adherentes; en lugar de duros, se vuelven blandos, pastosos ó fluctuantes. Preséntase el reblandecimiento, sobreviene la supuración y la piel se abre, para dar salida á la colección de pus. En algunos casos, en pos del reblandecimiento, sobreviene la supuración y la piel se abre, para dar salida á la colección de pus. En otros el reblandecimiento se extiende á los tejidos que rodean al ganglio inflamado, los invade por completo, determinando la *periadinitis*, y se forma un absceso sub-cutáneo, que puede adquirir considerables proporciones. Una vez ha llegado al período supurativo, la adenitis puede terminar por cicatrización ó formándose de una fístula. En ciertos casos puede operarse la resolución; esta tiene lugar, por regla general, si la adenitis no ha pasado del período congestivo ó á lo más del principio del segundo, ó de induración; puede también reabsorberse el pus y desaparecer, no quedando más que una induración, que persiste largo tiempo.

ADENO-FLEMÓN.—El *adeno-flemón* reviste un aspecto mucho más grave. Determina fiebre, con escalofrío inicial, lo cual presagia una afección inflamatoria intensa. La adenitis no se presenta bajo la forma de un tumor movable debajo de la piel, que es lo característico de la adenitis, sino formando una induración muy notable del tejido conjuntivo, que indica la proximidad de la supuración. La piel, desde el primer momento, está hinchada, tensa y de un color rojo subido y brillante. A los tres ó cuatro días, aparece la fluctuación, que indica con certeza la presencia del pus.

ADENITIS CRÓNICA.—La adenitis crónica debe ser considerada hoy día como de naturaleza tuberculosa, en la generalidad de los casos, por no decir en todos. Esta forma crónica de la adenitis se caracteriza por la induración ó, mejor aún, por la hipertrofia é hiperplasia celular de los conductos y del tejido conjuntivo que les rodea y comunica al ganglio inflamado una consistencia lardácea ó esclerosa. Finalmente aparece la supuración y se forman abscesos como en la adenitis aguda, pero todo con mayor lentitud.

TRATAMIENTO.—En la forma aguda hay que emplear, desde el primer momento, el método antiséptico, con soluciones fenicadas ó de bicloruro, y vigilar siempre la supuración, para evitar que, una vez formado el pus, se insinúe por entre los tejidos. Hay que abrir pronta y ampliamente, para evacuar el depósito purulento, establecer un buen desagüe y practicar repetidas curas antisépticas.

Cuando se trate de la forma crónica, hay que emplear un tratamiento general fundado en todos los medicamentos recomendados contra la tuberculosis: iodo, aguas sulfurosas, aceite de hígados de bacalao, aire del mar, etc. Una vez formado el pus, habrá que darle salida y hacerlo del mismo modo que hemos indicado en la forma aguda. Cuando la supuración persista por mucho tiempo ó se haya formado una fístula, conviene practicar el raspado con la cucharilla cortante y cauterizar enérgicamente, para procurar la reunión. En los casos en que la región lo permita y el enfermo esté en condiciones de resistir la operación, será necesaria la extirpación del grupo ganglionar afecto.



LECCIÓN VIGÉSIMASÉPTIMA

Flegmasias de los huesos

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS.—Puesto que vamos á estudiar el proceso flogístico en el tejido óseo, evoquemos algunos recuerdos de su textura. Quien conoce un *conductito de Havers*, tiene idea de la miniatura del hueso. Un agregado, más ó menos regular, en líneas paralelas, oblicuas, convergentes ó cruzadas, de conductitos de Havers, interpolados con elementos de la substancia medular y prolongaciones del perióstio: he ahí el resúmen de la textura de un hueso. Un conducto de Havers es un estuche de substancia ósea, que contiene un vaso nutricio. Cada conducto de Havers está formado por una serie de 5, 6 ó más laminillas, recíprocamente invaginadas. Entre estas laminillas y entre estas y el vaso, hay unas células incrustadas de cal, que son los *corpúsculos óseos*, ú osteoblastos. Los *osteoblastos*, á más de su cuerpo central, tienen muchas prolongaciones en todos sentidos; por ellas, que hemos de suponer tubulares, se establecen comunicaciones anastomóticas, entre los corpúsculos óseos contiguos, tanto en el sentido del espesor como de la longitud; y como las prolongaciones

de los corpúsculos óseos de un sistema haversiano se enlazan con los de los que le están vecinos, se comprende la marcha del jugo nutricional á través de estas recíprocas comunicaciones. Así se efectúa una suerte de imbibición en todos los ámbitos del tejido, á través de un sinnúmero de canaliculos, que ya no transportan sangre, puesto que esta no pasa de los vasos, sino el fluido nutricional que esta contiene.

Si los conductos de Havers se hallasen dispuestos en sentido paralelo, la diáfisis de un hueso largo vendría á estar constituida por un grande haz de dichos conductillos, colocados al rededor del tubo medular; y los vasitos correspondientes penetrarían en sus estuches en un mismo nivel; pero, como dista mucho de mediar un tal paralelismo, resulta, que cada vasito entra en el conductillo respectivo por un orificio especial: de ahí que la superficie del hueso esté sembrada de innúmeros agujeritos nutricios, de un diámetro mayor ó menor, esto es, de primero, segundo y tercer género. Los vasos, así como los conductos de Havers, se comunican entre sí y se anastomosan: es un plexo vascular, forrado de laminillas calizas, de la textura especial que caracteriza á los conductos de Havers, en los huesos largos en los planos, en el tejido esponjoso y en el reticular de los largos; pero estas variantes derivan todas de los ángulos de incidencia que forman las anastómosis de los vasos y sus respectivos estuches.

El riego sanguíneo de los huesos largos hállase afianzado, en la parte central de la diáfisis, por la entrada de las arterias por el orificio ú orificios nutricios principales. Estas se distribuyen en la médula y penetran también en la substancia misma del hueso, anastomosándose, del modo que queda indicado, con los vasos contenidos en los respectivos conductos de Havers.

El perióstio puede llamarse la *dura* y la *píamadre* del hueso: tiene de *dura*, su textura fibrosa; tiene de *píamadre*, su papel de repartidor de los vasos nutricios que penetran por los conductos de Havers, cuyos orificios se ven en la superficie del órgano. Pero el perióstio no se

detiene en la superficie del hueso, sino que, acompañando á los vasos, penetra con ellos en los conductos nutricios. Por esto, donde hay tejido óseo, hay también vasos y periostio y hay además *médula*. —

La *médula*, en los huesos largos, se halla principalmente en el tubo de la diáfisis, pero además está como infiltrada en todo lo restante del hueso y del periostio. Hay, pues, médula en los conductos de Havers, entre sus laminillas, y debajo del periostio. De ahí resulta que no hay fragmento de hueso que no contenga substancia ósea, médula y periostio.

Interesa ahora recordar que el tejido óseo, como todos los de substancia conjuntiva, tiene diferentes clases de elementos morfológicos; de éstos, unos, los corpúsculos óseos, ú *osteo-blastos*, se hallan envueltos en una materia cáliza; los otros, forman parte integrante de la médula que, como se acaba de decir, infiltra el tejido óseo. Estos elementos celulares de la médula son los *medulocelos*, los *mieloplaxas*, las *células de Bizzozero*, las *adiposas* y las *embrionarias*: hállanse todos en una trama fibrilar finísima, estando exentos de atmósfera calcárea. Los *medulocelos* son muy pequeños y esféricos; los *mieloplaxas* son células gigantes, irregulares y polinucleares; las *de Bizzozero* tienen varios núcleos vegetantes; las *adiposas* son como las de grasa y las *embrionarias* acompañan á los vasos.

Los *mieloplaxas*, que, según se acaba de decir, son las células mayores del tejido óseo, desempeñan en la nutrición de este una función especial: absorben los materiales calizos, los destruyen y, por consiguiente, agrandan los espacios del tejido. A su influjo, los conductos de Havers aumentan su capacidad, y los vasos en ellos contenidos, hallando mayor espacio, la aumentan también y se *hiperemian*. Si hay un trabajo irritativo que determine en el periostio, en la substancia ósea ó en la médula una excesiva formación de *mieloplaxas*, el tejido resultará menos denso y, naturalmente, más vascularizado: habrá una *osteitis rarefaciente*. Por su función destructora ó demoledora del tejido

óseo, á los *mieloplaxas* se les llama también *osteoclastas*.

Cuando se contraen los vasos del hueso hiperemiado (osteitis rarefaciente) proliferando los corpúsculos óseos y la substancia caliza y cargándose de materiales calcáreos, el tejido óseo se hará más denso y menos vascularizado que en lo normal: tendremos entonces una *osteitis condensante*. De esta suerte, por obra de una irritación, veremos al tejido óseo ora proliferando *mieloplaxas* y dando lugar á una *osteitis rarefaciente*, ora produciendo *osteoblastos* y determinando una *osteitis condensante*.

PERIOSTITIS.—Es la inflamación del periostio. Puede ser aguda ó crónica.

Periostitis aguda.—Las causas que más frecuentemente la determinan son locales y proceden de violencias exteriores, como contusiones, el frío húmedo, la propagación de una flegmasia del tejido vecino, etc.; pero pueden también tener gran parte en su etiología ciertas diátesis, tales como el artrismo, la escrófula y principalmente la sífilis.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En virtud de las íntimas relaciones del perióstico y la médula ósea, por el intermedio de los canaliculos, se comprende que toda irritación del perióstico podrá trascender á la substancia medular, incluso la del conducto central de los huesos largos, y recíprocamente. Ahora bien, siempre que el periostio es irritado, se produce una sobreactividad nutritiva y funcional, y, por consiguiente, hay formación de nuevas capas óseas sobre el hueso normal. La proliferación será tanto más activa cuanto mayor la intensidad de la irritación. Estas capas óseas nuevamente añadidas á la superficie del hueso antiguo, constituyen, en el punto donde se implantan, un aumento de volúmen, un tumor óseo-perióstico. Si, cuando cesa la irritación, el hueso nuevo no ha pasado todavía al estado ebúrneo, puede ser reabsorbido por el mecanismo de *corrosión lacunar*, ó *rarefaciente*, que se verifica de continuo en las capas profundas. En estos casos, el tumor nuevamente formado tiende á desaparecer; esto tiene lugar cuando se trata de la forma aguda. En cambio, en la forma crónica,

estos fenómenos de destrucción no se efectúan y el aumento de sales calcáreas es tan abundante, que la nueva formación ósea, en lugar de ser porosa, se hace *ebúrnea*, sin tendencia alguna á la reabsorción. A todo esto, hay formación de vasos nuevos, que, dilatándose, determinan también la *osteoporosis*; pero, como estos mástarde van estrechándose, sobreviene la formación compacta del hueso.

Estas capas de hueso nuevamente formado pueden aparecer en el hueso antiguo, ocupando solamente un punto de su circunferencia: entonces se llama *periostosis*; ó bien ocupan una extensión mayor, en cuyo caso se denomina *hiperostosis*.

Si la periostitis tiene lugar en un terreno abonado para ello, ya por debilitación general, ya por intoxicaciones microbianas de cualquier especie, al intervenir los microorganismos piógenos, el proceso formativo no alcanzará su completa evolución y tendrá lugar la formación de pus, por transformación purulenta de las células embrionarias y de los leucocitos extravasados por diapédesis. En este caso, la periostitis, aunque al principio haya sido osificante, como en todas ocasiones, se habrá convertido en purulenta ó flemonosa, y se formará un absceso entre el periostio y el hueso. El periostio próximo á esta colección purulenta dá lugar á la formación de un rodete óseo, que la envuelve y, según ha demostrado Lagrange, una vez terminado el proceso supurativo, el periostio vuelve á manifestar sus cualidades osteogénicas y regenera la porción que fué destruída. En ciertos casos, el periostio da lugar á la formación de algunas capas óseas, que envuelven á aquella colección purulenta y determina un absceso intra óseo, de origen perióstico.

SINTOMAS.--Estos pueden ser locales y generales. Los primeros se manifiestan por rubicundez, tumefacción y dolor espontáneo que aumenta por la presión y el movimiento. Los síntomas generales: fiebre, escalofríos, embarazo gástrico, etc., no difieren en nada de los que se observan en las flegmasias que trascienden á toda la economía, y su intensi-

dad está en proporción con el despliegue de los fenómenos ocurridos en el proceso periostítico y especialmente con los de la supuración.

TERMINACIONES.—La periostitis puede terminar por resolución. El modo como esta tiene lugar, es idéntico á la manera como se resuelven la generalidad de las flegmasias. Otras veces el proceso llega á supurar y el pus se abre paso al exterior ó se infiltra por los tejidos vecinos, dando lugar á nuevas infecciones, ó bien es reabsorbido. En ocasiones, la periostitis determina la gangrena seca de una porción del hueso—necrosis—quedando un sequestro ó bien la gangrena húmeda, que es la caries. En ambos casos la parte mortificada debe ser eliminada y quedará una fístula, que persistirá hasta su completa eliminación. Puede también la periostitis aguda terminar pasando al estado crónico.

DIAGNÓSTICO.—Hase tratado de establecer diagnóstico diferencial entre la periostitis y la osteitis; pero, como hemos dicho, la coexistencia de ambas afecciones hace inútil esta diferenciación y sólo se trata del predominio de la una sobre la otra, lo cual, desde el punto de vista terapéutico, no tiene importancia. Se distinguirá la periostitis del flemón difuso, por la extensión de las lesiones en este último, en relación con lo que son limitadas las de la periostitis; ésta, además, nunca despliega un conjunto sindrómico tan intenso como aquél. Los síntomas locales que dejamos expuestos la distinguirán á la periostitis del reumatismo y de las neurálgias.

PRONÓSTICO.—El pronóstico de la periostitis aguda estará en relación con la intensidad de sus síntomas. Aún cuando determine fenómenos generales que indiquen la existencia de un foco supurativo, no supone un gran peligro, pudiendo obtenerse buenos resultados si se interviene á tiempo con un tratamiento apropiado. No obstante, como puede determinar necrosis, caries y compresiones en órganos vecinos ó úlceras y fístulas consecutivas, no conviene mirar con indiferencia á esta afección.

TRATAMIENTO.—Cuando se trata de la periostitis simple,

pueden obtenerse buenos efectos por el reposo, la inmovilización y algún antiflogístico. Si se ha formado una colección purulenta, es preciso darle franca salida cuanto antes y hacer curas antisépticas. En los casos en que se hayan formado exóstosis eburneas que compriman órganos vecinos ó impidan el funcionalismo normal de alguna parte, está indicada la extirpación de estas producciones osteofíticas.

PERIOSTITIS CRÓNICA.— La forma crónica de la periostitis aparece como consecuencia de la forma aguda ó por la propagación de alguna flegmasia de las partes vecinas (úlceras, quemaduras, etc.). Sin embargo, en la mayoría de los casos es de naturaleza sifilítica y constituye uno de los accidentes terciarios del tejido óseo.

Las lesiones de esta forma son completamente iguales á las de la aguda, diferenciándose tan solo en su mayor lentitud en producirse.

Los síntomas son también iguales y, como queda dicho, las *producciones osteofíticas*, ó *exóstosis eburneas*, son más frecuentes en la forma crónica que en la aguda. Se manifiesta por una tumefacción limitada, no muy rubicunda y dolorosa á la presión y á los movimientos. Cuando es de naturaleza sifilítica, son muy característicos los dolores espontáneos que se presentan principalmente por la noche.

El curso de la enfermedad es idéntico al de la forma aguda, sin embargo de que en la crónica es más fácil evitar la supuración por un tratamiento antisifilítico ó por los revulsivos.

TRATAMIENTO.—Siempre que se sospeche la naturaleza sifilítica, dirijase el tratamiento contra la discrasia, por medio de los mercuriales y el ioduro potásico. Además hay que usar revulsivos algo fuertes, con lo cual, en muchos casos, se evitará la supuración. Cuando ésta se habrá establecido, el tratamiento no diferirá del que hemos indicado en la forma aguda. Las producciones osteofíticas deben ser objeto del mismo tratamiento que las de la forma aguda, no olvidando el empleo de los específicos.



LECCIÓN VIGÉSIMAOCTAVA

De la osteitis

Hablando de la periostitis, en la lección anterior, decíamos que los procesos flogísticos del periostio y los del hueso son idénticos. La razón de esta identidad se encuentra en el hecho de que la única substancia capaz de ser irritada en el hueso, es la medular, y ya vimos la manera como está esta infiltrada en todo el hueso y la completa identidad entre la médula canalicular y la de la capa profunda del periostio. Por lo tanto, cuando se dice *osteitis*, no significa que sean inflamados los elementos de la substancia fundamental calcificada, sino el tejido conectivo de la substancia medular de los canaliculos.

Cuando es irritada ó inflamada la substancia medular, ya de los canaliculos, ya la del conducto central de los huesos largos, los fenómenos evolutivos de la flegmasia son los mismos que en la inflamación del periostio: dilatación vascular, más ó menos extensa, corrosión lacunar, con desaparición de sales calcáreas y formación de laminillas óseas nuevas en la periferia, por proliferación de células osteoblásticas.

Con lo dicho se ve que, en la osteitis, cada canaliculo

es asiento de los mismos fenómenos que el hueso en masa, cuando hay periostitis.

PATOGENIA.—Ya hemos dicho, al hablar del proceso formativo de los huesos, que había que admitir una *osteitis rarefaciente*, debida á la dilatación vascular, y una *osteitis condensante*, de origen opuesto, es decir, por constricción de los vasos. Pero estas dos maneras de osteitis coexisten siempre, predominando la una ó la otra. Así, la *rarefacción* ósea dura en tanto hay dilatación vascular; pero al mismo tiempo, en otros puntos, los vasos están ya constreñidos, y en estos tiene lugar la *condensación*, y, como es natural, al principio será más manifiesta la primera que la segunda.

Eburnación.—En algunos casos, no bien explicados todavía, desde el primer momento hay en la osteitis disminución del calibre de los vasos, ó, por lo menos, una dilatación muy poco manifiesta; en este caso, los fenómenos de corrosión lacunar serán muy reducidos; en cambio, como quiera que van llegando de continuo materiales calizos, habiendo proliferación de osteoblastos, se produce la *osteitis condensante*, que determina la *eburnación* de las paredes canaliculares.

Cuando esta isquemia es tan pronunciada que determina la completa interrupción de la corriente sanguínea, viene la muerte de una zona ósea, mayor ó menor, ó sea la *necrosis*.

ÓSTEO-PERIOSTITIS.—Cuando un traumatismo violento ejerce su acción sobre el tejido óseo, determina una zona contundida, que será asiento de inflamación ó resultará mortificada. El proceso flegmático del hueso, se trasmite muy facilmente al periostico, en virtud de la mancomunidad de relaciones entre el hueso, la médula y el perióstico, razón por la cual se determinará una *ósteo-periostitis*. Ahora bien aquella zona ósea mortificada á consecuencia del traumatismo, desempeñará el papel de cuerpo extraño, que, á fuér tal, deberá ser eliminada; pero esta eliminación no puede hacerse sino por medio de la supuración. Si la región contusa

y mortificada está colocada inmediatamente por debajo del perióstico, se desarrollará una *ósteo-periostitis* supurada, que durará hasta la completa eliminación del cuerpo extraño, ó secuestro. Los mismos fenómenos tendrán lugar si la necrosis tiene su origen en infecciones, es decir, en cuerpos extraños venidos de dentro: microbios, virus, etc.

Abscesos del hueso.—Cuando la supuración eliminadora del secuestro se halla en las profundidades del hueso, el pus no encuentra fácil salida y vá formándose una colección intraósea, es decir, un *absceso-óseo*. Ahora bien, si el depósito purulento está situado en la periferia del hueso, se abrirá fácilmente paso por la vía perióstica, determinando la *osteoperiostitis supurada*, de que estamos hablando. El punto de predilección de los abscesos óseos es la porción epifisaria de los huesos largos ó el centro de los cortos y, en los sujetos jóvenes, la porción bulbar de la diáfisis, es decir, el punto en que se implanta el cartílago de conjunción, ó epifisario. De ahí resulta que el absceso epifisario podrá abrirse en una articulación, ó bien, si el absceso está en la porción bulbar, vaciarse en la cavidad medular central y determinar una *osteomielitis difusa*.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Cuando se examina un hueso atacado de osteitis, se observa que, aún en aquellas partes que habían de estar formadas por tejido compacto, el hueso es esponjoso, á consecuencia de la *corrosión lacunar*. Los vasos están dilatados y comunican á toda la parte afecta una rubicundez manifiesta, que demuestra la hiperemia de que es asiento. Esta hiperemia se extiende al rededor del punto afecto, por lo cuál la zona enferma está limitada por una coloración rojo-vinosa.

SÍNTOMAS.—Uno de los síntomas principales de la osteitis es la hinchazón, ó tumefacción, al nivel del punto afecto, la cual tumefacción aumenta con los movimientos y la presión por encima de ella. En algunos casos, el proceso se desarrolla en medio de una indolencia tan marcada, que el único síntoma apreciable de la osteitis es la tumefacción tal sucede con la osteitis tuberculosa.

Dolores óseos.—Los nervios que atraviesan el periostio y luego se introducen en el espesor del tejido óseo están dotados, en el estado normal, de una sensibilidad inconsciente; pero cuando han sido irritados por una causa cualquiera, se hacen asiento de dolores intensísimos. El por qué de este hecho no se conoce todavía. El dolor de la osteitis puede ser continuo é intolerable ó bien sordo y con exacerbaciones súbitas, á veces nocturnas, que aniquilan al enfermo, por falta de reposo. En muchas ocasiones, cuando la osteitis asienta en un punto próximo á una articulación, el dolor es percibido en esta última, por transmisión á través de un tronco nervioso irritado.

Estos dolores impiden los movimientos durante un tiempo, á veces bastante largo, y en tales casos, es muy probable que, por falta de ejercicio, sobrevenga la atrofia de un miembro ó una anquilosis articular.

Los tejidos que rodean al hueso enfermo solo participan del proceso en los casos en que ha tenido lugar la supuración. Cuando esta se ha establecido en la profundidad del hueso, es decir, cuando se ha formado un *absceso óseo*, se verifica una corrosión lacunar de uno ó varios canalículos de Havers y entonces se fragua un conducto óseo, que el pus recorre, para abrirse debajo la piel. Esta y los demás tejidos blandos periféricos participan de la inflamación y haciéndose asiento de la ulcración, queda constituida una fístula.

CÁRIES.—Introduciendo un estilete á través de la fístula que acabamos de mencionar, encontraremos unas trabéculas muy finas, que están en vías de reabsorción. Este proceso es el que se denomina *cáries*. Al hablar de la gangrena en general, decíamos que la mortificación del tejido óseo podía hacerse de modo que las partes muertas fuesen eliminadas al punto en que eran mortificadas ó bien que la zona afecta de gangrena quedara en su mismo lugar, rodeada tan solo de un círculo supuratorio (eliminatorio) encargado de eliminar la parte muerta. Pues bien, la primera forma de gangrena ósea es la que se denomina *cáries*, es decir, la

gangrena molecular del hueso, ó dígase la *úlcera del hueso*. La segunda forma de gangrena ósea, se llama *necrosis* y se caracteriza porque la parte mortificada queda *in situ*, como un cadaver en su mortaja, hasta tanto que podrá ser eliminada toda de una vez.

Clínicamente, es fácil distinguir la caries de la necrosis. En la *cáries* el estilete permite reconocer la rotura de los trabéculas óseas por una crepitación, bien característica. En la necrosis la sensación percibida con el estilete, es de percusión contra un cuerpo duro, ebúrneo, menos rugoso y que resuena al choque con el instrumento. La supuración es más abundante en la *cáries* que en la necrosis. Por lo general, la *cáries* es de naturaleza tuberculosa, mientras que la necrosis, en la mayoría de los casos, obedece á la infección sífilítica.

No siempre es fácil hacer el diagnóstico de la osteitis y principalmente cuando se trata de focos situados profundamente. Cuando se haya reconocido tumefacción en la región afecta, dolor espontáneo y provocado por la presión ó por los movimientos y cuando además el estado general del enfermo permite suponer un foco supurativo en la profundidad, pueden usarse la trepanación ó la punción exploradoras, para cerciorarse de la presencia del pus.

PRONÓSTICO.—La osteitis es siempre un proceso de larga duración, que puede llegar á comprometer la vida, por la supuración prolongada, por el aniquilamiento orgánico y por los peligros de infecciones microbianas verificadas en el punto en que el hueso se halla en contacto más ó menos directo con el aire y, por consiguiente, con los gérmenes patógenos.

TRATAMIENTO.—En los casos en que se trate de la osteitis simple, bastarán el reposo y la inmovilización, con ó sin aplicación de revulsivos.

Si el efecto está sostenido por alguna enfermedad general (tuberculosis, sífilis, tifus, etc.) contra esta habrá que dirigir también el tratamiento.

Desde el momento en que se establezca la supuración,

habrá que dar salida á la colección purulenta. Ollier y Poncet, recomiendan la incisión prematura del periostio, por su acción descongestionante.

• Cuando se ha desarrollado la cáries, el mejor tratamiento consiste en la cauterización con el hierro ó las resecciones.

En cuanto á la necrosis, principalmente cuando se trata de secuestros invaginados, hay que recurrir á la abertura del hueso y extraer dichos secuestros.



LECCIÓN VIGÉSIMANONA

Òsteo-mielitis de los adolescentes

SINONÍMIA. — Esta enfermedad ha recibido diversos nombres: los más comunes son *periostitis reumática*, *flemonosa*, *difusa*, *tifus óseo de los adolescentes*, *medulitis*, etc.

PATOGÉNIA. — La patogénia de la ósteo-mielitis es una de las conquistas más brillantes y seguras que la Cirugía contemporánea debe al concurso de la Bacteriología.

Llámase *ósteo-mielitis purulenta*, *ósteo mielitis* y *tifus óseo de los adolescentes* y también *panosteitis* y *osteitis epifisaria* á un proceso infeccioso local y febril, debido á microbios piógenos que, en el tejido de un hueso traumáticamente lisiado, producen, en la médula ó en ésta y el perióstio, una inflamación que termina por supuración y frecuentemente por necrosis.

En 1880, creyó Pasteur que el mismo microbio del forúnculo era el que determinaba la ósteo-mielitis; Ogston, en 1882, probó experimentalmente que este microbio es el *estafilococo amarillo*. Los experimentos de Becker y Krause

demonstraron que para que este microbio determine la osteomielitis, es preciso que el hueso en que recae este proceso haya sido previamente traumatizado. Rosenbach, por su parte, en 1884, probó también que el citado estafilococo, no solo se encuentra en la osteomielitis, si que también en muchos otros procesos supuratorios agudos, y además que en la ostiomielitis no se halla tan solo el *estafilococo amarillo*, sino que frecuentemente coinciden con él el *estafilococo blanco* y el *estreptococo piógeno*.

La piel—sus efracciones accidentales, ó sus orificios foliulares y glandulares normales—es la vía por donde penetran estos gérmenes patógenos, no faltando quién opine que en iguales condiciones se halla la mucosa de las vías aérea y digestiva. Numerosos hechos experimentales y observaciones clínicas han puesto fuera de duda la patogenia de esta enfermedad. En un conejo, una fractura ó contusión de un determinado hueso largo, que no esté en comunicación con la atmósfera, va inmediatamente seguida de un proceso flogístico aséptico, ó reparador; mas, si al animal en quién se ha producido la fractura, se le inyecta en una vena un poco de pus procedente de la osteomielitis del hombre, no se tarda en observar que el hueso traumatizado se hace asiento de un proceso inflamatorio, de todo punto semejante al que padecía el hombre de quién se extrajo el líquido que se inyectó. Media, pues, estrecha relación entre el trauma óseo y la inyección séptica para la producción de la ósteo-mielitis supuratoria. Así se explica, teniendo en cuenta la mayor frecuencia y gravedad de las fracturas por efecto de las profesiones, que la ósteo mielitis sea más común en los hombres que en las mujeres.

Así y todo, el trauma no puede considerarse elemento esencial en la etiología de todas las ósteo-mielitis: hay algunos huesos naturalmente predispuestos á padecer esta enfermedad, y en estos parece clínicamente probado que un estado febril, una calentura tifoidea ó la acción del frío intenso, bastan para que se desarrolle aquel proceso morboso. Fuera de estas predisposiciones especiales de deter-

minados huesos, cuya razón de ser quizás no sería fácil explicar, en cualquier otra parte del esqueleto la lesión traumática es condición previa é indispensable para la ósteo-mielitis.

Existen, además, para el desarrollo de la osteo-mielitis ciertas condiciones referentes á la osificación, las cuales tienen influencia muy notable sobre dicho desarrollo. La condición principal consiste en la época de la vida en que se encuentran los órganos atacados: la edad propicia para el mal es la adolescencia. En esta época tiene lugar el crecimiento en longitud del hueso, el cual se efectúa á expensas de los cartílagos epifisarios, ó de conjunción. Estos cartílagos se encuentran en los puntos de unión de las epífisis y las diáfisis de los huesos largos. Hasta los veinte años, los principales fenómenos nutritivos de la vida del hueso se concentran alrededor de los cartílagos de conjunción; de ahí que en él, se manifiesta con más facilidad el proceso hiperémico, y de ahí también que sean los sitios más adecuados para el desarrollo de los gérmenes piógenos, tales como el estafilococo. Más tarde, es decir, á los veinticinco ó treinta años, ya no median estas facilidades, pues ya no existen cartílagos de conjunción. Como la fuerza osteógena de los cartílagos epifisarios no tiene la misma intensidad en todos ellos, siendo, por el contrario, más notables en unos que en otros, resulta que este poder guarda proporción con la dirección del conducto nutricio del correspondiente hueso; así, en el miembro abdominal, en que el conducto del fémur se dirige hacia abajo y los de la tibia y peroné hacia arriba—convergiendo á la rodilla,—mientras que, en el miembro torácico, el del humero marcha hacia arriba y hacia abajo los del cúbito y del radio,—divergiendo del codo, que representa la rodilla del miembro superior,—la potencia osteógena se ostenta mucho más intensa en las extremidades inferior del fémur y superior de la tibia y peroné, así como en las superior del húmero en inferiores del cúbito y del radio. La ósteo mielitis aparece en aquellos

puntos en que hay mayor trabajo osteogénico; por esto es frecuente en las extremidades inferior del femur y superior de la tibia, en el miembro abdominal, mientras que en el torácico se presentará de preferencia en la extremidad superior del húmero y en las inferiores de los huesos del antebrazo. En resumen, la ósteo-mielitis se presenta con frecuencia, en el miembro abdominal, cerca de la rodilla, y en el torácico, lejos del codo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las lesiones de la ósteo-mielitis se manifiestan primeramente en la substancia medular, que se presenta hiperemiada, con extravasación de leucocitos y degeneración de algunos de ellos en glóbulos de pus, á los cuales se agrega parte de la grasa de la médula, por lo cual esta es roja y con puntitos amarillos ó grises, que son pequeños abscesos, que luego se juntan, formando otros mayores.

La flegmasia se propaga muy pronto al periostio, el cual responde con la formación de nuevas capas óseas, que serán luego destruídas por los mieloplaxas. Como quiera que la circulación llega á veces á interrumpirse totalmente por la compresión de los vasos, sucede que una zona ósea, mayor ó menor, queda sin riego, y se necrosa. En ocasiones, el periostio se desprende en toda su extensión y entonces sobreviene la *necrosis total* de la diáfisis. De ordinario, la necrosis es más limitada y entonces, alrededor del trozo necrosado, tiene lugar una neoformación de hueso, que viene á amortajar al secuestro, de tal modo que éste se encuentra entre dos trozos ó porciones de hueso sano.

Más tarde se efectúa la separación de las partes sanas respecto de la enferma, por corrosión lacunar, operada por los *mieloplaxas*. Verificada esta separación, se establece el círculo eliminatorio, á beneficio de la supuración y resulta una colección purulenta, en cuyo seno se encontrará el secuestro. Esta colección y canal de desagüe para el pus recibe el nombre de *cloaca*. El pus va abriéndose paso en el

sentido más declive, hasta abrirse al exterior, constituyendo una *fístula*.

En algunos casos se desarrolla la osteomielitis en la superficie de sección de los huesos, en los muñones de amputación. Entonces la infección se propaga á lo largo del conducto medular y la médula aparece tumefacta y de color rojo obscuro, al principio, tornándose luego cenicienta y finalmente, purulenta. El proceso se extiende al periostio y se desarrolla como en los demás casos.

SINTOMATOLOGÍA.—Los síntomas de la ósteo-mielitis son locales y generales, no estando de acuerdo los autores en lo que respecta al orden de aparición de los unos y los otros: unos creen que la enfermedad comienza por los síntomas generales, y conforme con esta opinión, Gosselin divide la enfermedad en tres períodos: *médico*, *quirúrgico* y de *emaciación*. Otros, con Chassaignach y Lanelongue, opinan que aparecen primero los síntomas locales. La verdad es que unos y otros síntomas son simultáneos.

Los síntomas locales son, al principio, *dolor y tumefacción*.

El *dolor* aparece después de un traumatismo ó sin causa conocida, y se presenta, de ordinario, en puntos próximos á los cartílagos de conjunción. No es muy vivo al principio y desaparece con facilidad; pero se presenta de nuevo, al día siguiente, con mayor intensidad y persiste por más tiempo, haciéndose sucesivamente más vivo y duradero. Su asiento en las proximidades de una articulación puede hacer pensar en manifestaciones reumáticas. Al cabo de algunos días, este dolor ya no tiene remisiones y exacerbaciones, sino que se hace continuo, adquiere carácter lancinante ó punjitivo y se exaspera con la presión y los movimientos.

En esta época aparece la *tumefacción*, fácil de apreciar al principio, la cual reside en el punto de unión de la diáfisis con la epífisis, y no en la misma articulación. Esta tumefacción, lejos de acompañarse de rubicundez, coincide con el tinte normal ó quizás más blanquecino marmóreo y brillante del tegumento.

El dolor y la tumefacción van en aumento y el enfermo siente cual si tuviera fracturado el hueso.

El abultamiento se reblandece y aparece la fluctuación, que no siempre es fácil de reconocer mientras la supuración es profunda; si se deposita el pus en el tejido celular, siéntese fácilmente la fluctuación. Entonces, si no interviene antes el cirujano, el absceso se abre al exterior. La formación de pus se verifica rápidamente. El pus es de color de amarillo grisáceo, pues contiene gotitas de grasa y partículas de hueso necrosado.

Cuando la médula central presenta focos múltiples ó es invadida en una grande extensión, enferma toda la epifisis (1). Los síntomas locales y generales son más intensos y el pus puede vaciarse en una articulación, dando lugar á una sinovitis purulenta aguda.

Los síntomas generales, sino preceden á los locales aparecen tan pronto se han iniciado estos. Como en todas las enfermedades infecciosas, los síntomas generales se presentan bajo dos distintas formas, la atáxica y la adinámica, ó sea, una francamente inflamatoria y otra tifoidea.

Cuando la enfermedad afecta la forma inflamatoria, suele iniciarse por un escalofrío no muy intenso, al que subsigue aumento de temperatura y abatimiento, ó sean los síntomas de una piréxia simple.

En la forma tifoidea, los síntomas son de mayor intensidad. Después del escalofrío, único ó múltiple, aumenta la temperatura, pudiendo llegar hasta 40° y más y el pulso alcanza de 120 á 140 por minuto. La piel está caliente y la lengua seca y cubierta de una capa fuliginosa. A veces hay epistaxis. La inteligencia está torpe, por lo cual, las respuestas del enfermo son lentas é inseguras. Hay abombamiento del vientre y es más frecuente la constipación que la diarrea; no hay, empero, gorgoteo en la fosa iliaca derecha, ni se ven las manchas sonrosadas del tifus abdominal.

(1) Klose, por esta razón, daba á la osteomielitis el nombre de *desprendimiento agudo de las epifisis*.

MARCHA DE LA ENFERMEDAD. — La enfermedad sigue siempre un curso agudo y en ocasiones puede hacerse agudísima. Solo en los casos en que determina necrosis de grande extensión, puede ocasionar padecimientos muy duraderos, y la supuración aniquilar á los enfermos.

DIAGNÓSTICO. — Al principio podría confundirse la osteomielitis con una fiebre exantemática ó con la tifoidea; pero la falta de gorgoteo en la fosa iliaca derecha y de las manchas de la piel, así como la existencia de los dolores y tumefacción óseos, permitirán establecer la diferencia.

La rapidez con que evoluciona la osteomielitis y la aparición pronta de los fenómenos generales, permitirán distinguirla de la periostitis y de los flemones superficiales. Cuanto á los flemones profundos, es en muchos casos difícilísimo y hasta imposible establecer el diagnóstico diferencial.

TERMINACIONES. — La osteo-mielitis puede terminar por la curación; con mayor frecuencia sobreviene la necrosis de una parte más ó menos extensa del hueso, en cuyo caso ó sale el sequestro ó debe ser extraído. Cuando la flegmasia ha interesado la articulación, puede terminar por anquilosis de la misma. Pueden haber septicemia ó puerhemia, por la penetración de gérmenes en el torrente circulatorio. En algunos casos, la enfermedad termina por la muerte.

PRONÓSTICO. — Como se ve, se trata de una enfermedad siempre grave y que en muchas ocasiones puede acarrear la muerte. La curación depende de la magnitud del sequestro, que en varios casos hay que extraer por maniobras quirúrgicas, para evitar una supuración crónica, que comprometería la vida del enfermo.

TRATAMIENTO. — El tratamiento debe ser local y general. El primero consiste en la inmovilización del miembro, combinada con embrocaciones de tintura de iodo, á las que puede asociarse la aplicación del frío.

Tan pronto como se haya formado el pus, es necesario darle salida por una incisión larga y profunda hasta el

hueso, en la región tumefacta. Debe researse la médula por medio de instrumentos de corte y hacer luego la cauterización con el hierro rojo. Una vez se ha encontrado el pus, hay que darle salida, establecer un buen desagüe y aplicar la antisepsis con todo el rigor.

Cuando haya sobrevenido la necrosis, es preciso practicar la operación llamada secuestrectomía, cuya técnica incumbe á la Medicina Operatoria.

La amputación no está indicada más que en casos extremos y aún, como quiera que en estos el estado general tal vez no permitiría al enfermo resistir la operación, es preferible abstenerse. La operación que hemos indicado como preferible en la osteo-mielitis, ó sea la osteotomía, seguida de secuestrectomía, es la que surte mejores efectos en la mayoría de los casos. Hemos visto con que facilidad se afectan de osteo-mielitis los muñones de los amputados: en los casos extremos, cuando haya que amputar, practíquese la operación muy por encima de la región afecta.



LECCIÓN TRIGÉSIMA

De la cáries

DEFINICIÓN —Puede definirse la *cáries* la ulceración del hueso. Otros, quizás exagerando algo, entienden por cáries la osteitis tuberculosa. Considerar tuberculosos todos los casos de cáries constituye un concepto tal vez prematuro; no puede, empero, negarse que, en la inmensa mayoría de los casos, el proceso tuberculoso tiene una intervención muy decidida.

De todos modos, la cáries es un proceso necrobiótico. Hemos considerado á la ulceración como una gangrena molecular, y hemos indicado que la cáries constituye la ulceración del hueso. Demos por sentados estos principios patogenéticos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las lesiones de la caries pueden referirse á tres períodos distintos de la evolución de la enfermedad: 1.º de *inflamación*; 2.º de *supuración* y 3.º de *formación de fístulas y reparación*.

1.er período. Inflamación.—Podría también llamarse de vascularización, y se caracteriza por la inyección de la médula y disminución y aún desaparición de la grasa, pre-

sentando aquella puntos equimóticos, debidos á la rotura de algunos capilares. Se observan unos puntitos amarillentos, que indican la inminencia de la supuración ó la regresión grasienta de algunas fungosidades medulares. Sobreviene la degeneración grasosa de algunas células osteoplásticas, con lo cual los espacios medulares se agrandan, quedando separados por trabéculas óseas adelgazadas. El periostio se vasculariza y desprende en varios puntos. Cuando la cáries radica en sitio muy próximo á la capa compacta superficial, esta presenta ya alguna erosión; pero entonces no se ha formado todavía absceso. Aunque no se haya establecido la supuración, se ve que ésta está próxima á presentarse, por cuya razón Ollier da á este primer período los nombres de *vascularización ó infiltración purulenta ó gránulo grasosa*.

2.^o período. *Supuración*.—Establécese y va en aumento la supuración, y el pus infiltra las areolas del tejido esponjoso, cuyas fungosidades se transforman en substancia caseosa. Los espacios medulares se agrandan cada vez más, por corrosión lacunar ó por necrosis molecular sucesiva de las laminillas óseas. Una vez se ha formado una cantidad algo abundante de pus, se constituye un absceso, el cual va aumentando por la adición del pus procedente de la eliminación de las moléculas necrosadas. Durante este período, el periostio presenta lesiones más pronunciadas que las que hemos visto ofrecía en el primero: está desprendido del hueso y presenta una porción de puntos equimóticos y focos purulentos. En las partes vecinas, el periostio inflamado dá lugar á la formación de algunas capas de hueso. A este segundo período, Ollier le llama de *supuración ó de disgregación del hueso cariado*.

3.^{er} período. *Fístulas y reparación*.—La formación del absceso va seguida de la aparición de uno ó más trayectos fistulosos, por los que se efectúa la eliminación de las moléculas necrosadas, á favor de la supuración.

Al propio tiempo que esto tiene lugar, iníciase ya el proceso reparador, que en algunas ocasiones puede ser tan

manifiesto, que por sí sólo determine la curación. La inflamación entonces adquiere carácter francamente reparador: extinguese la supuración; cesan los fenómenos necrobióticos y el tejido óseo va reconstruyéndose, como en los casos de heridas traumáticas ó de flegmasias agudas. En resumen, á la cáries ha sucedido la *osteitis condensante, ó reparadora*.

ETIOLOGÍA.—Hablando de la etiología de la cáries, se impone casi siempre hablar del proceso tuberculoso, sino como productor de la enfermedad, por lo menos como mantenedor de la misma. En muchos casos puede observarse la cáries después de un golpe, de una torcedura, de una impresión de frío, etc.; pero estas causas serían insuficientes para determinar la cáries y aún en ciertos casos parece que esta se presenta espontáneamente, pues no son apreciables las determinantes. En algunas ocasiones, la cáries subsigue á una inflamación franca del tejido óseo, la cual ha pasado luego al estado crónico, revistiendo los caracteres de las cáries. En general, la enfermedad que nos ocupa se observa con más frecuencia en los sujetos tuberculosos; pero se ve también algunas veces en individuos que no presentan los atributos de aquella diátesis. Además de la tuberculosis, pueden ser causa de la cáries la sífilis y el escorbuto, del mismo modo que vimos á estas dos discrasias ser causa de úlceras.

Como cadyuvantes á la producción de la cáries, hay que admitir todas las causas debilitantes que resultan de la falta de higiene ó de la insuficiencia de la alimentación, en una palabra, todo lo que puede alterar la nutrición, sobre todo durante la época del crecimiento.

SÍNTOMAS.—Los puntos en que con mayor frecuencia se observa la cáries son aquellos en que abunda el tejido esponjoso, esto es, los huesos cortos, las extremidades de las diáfisis y las epífisis de los largos; por esto pensaban los antiguos que sólo era propia el tejido esponjoso. Esto no es exacto, puesto que se observa algunas veces en el compacto de las diáfisis; pero entonces se trata de cáries muy su-

perficiales. Por regla general, cuando se observe una supuración ósea que radica en el centro de una diáfisis, aún cuando esta supuración revista carácter persistente y tenga poca tendencia á la curación, sin negar en absoluto la posibilidad de que se trate de una cáries, es preferible pensar en una supuración sostenida por un proceso de eliminación de un secuestro invaginado. Casi siempre la cáries de las epífisis tiene su punto de partida en inflamaciones articulares precedentes.

Ya iniciada la cáries, puede determinar la formación de un absceso subcutáneo, verdadero absceso osifluente, que podrá permanecer mucho tiempo sin abrirse. Cuando se abra, espontáneamente ó de una manera artificial, saldrá una cantidad mayor ó menor de pus seroso, con grumos albuminosos, en el que podrán apreciarse partículas óseas, frotándolo entre los dedos ó dejándole precipitar una vasija. Si por el orificio del absceso se introduce un estilete, se encontrará, en unos casos, una superficie de hueso desnuda, rugosa y friable, al paso que en otros, el instrumento chocará contra una capa de fungosidades; en ambos la exploración irá siempre acompañada de hemorragia. El hueso se hace más friable y disminuye tanto de consistencia, que el estilete puede penetrar en el seno de su substancia, rompiendo las trabéculas adelgazadas. Fórmense otros abscesos, que indican la invasión de una nueva zona ósea; de esta manera se originan varios trayectos fistulos alrededor de la parte cariada. El miembro se pone tumefacto en el punto de la cáries; pero atrofiándose por encima y por debajo, á consecuencia de la inacción de los músculos. El estado general empeora; el paciente enflaquece; se declara fiebre; sobreviene la alteración de los órganos internos; el enfermo tose, tiene diarrea, se establece la fiebre héctica, continúa ó remitente, y la muerte pone fin á este cuadro.

DIAGNÓSTICO.—Cuando, por medio del estilete, puedan reconocerse los fenómenos que acabamos de enumerar, podrá fácilmente hacerse el diagnóstico. Al hacer el estu-

dio de la necrosis, veremos los signos que pueden servirnos para distinguir estas dos afecciones óseas. Según su asiento, la cáries determinará fenómenos distintos: la cáries vertebral puede producir parálisis ó dolores, explicables por las compresiones ó la irritación de ciertos nervios; la de los huesos del cráneo podrá ir acompañada de fenómenos cerebrales en relación con las partes afectas.

PRONÓSTICO.—Este estará también en relación con el punto afecto. En los casos en que puede establecerse un tratamiento apropiado y cuando la lesión esté bien limitada, hay derecho á esperar buenos resultados, mientras la enfermedad no trascienda á la generalidad del organismo.

TRATAMIENTO.—Teniendo en cuenta que se trata de una enfermedad inflamatoria crónica de marcha lenta, que evoluciona bajo una influencia diatésica, la indicación general consistirá en cambiar la naturaleza del proceso, procurando que los fenómenos necrobióticos sean reemplazados por procesos activos, es decir, fecundos desde el punto de vista de la cicatrización y reparación ósea. Esto se conseguirá probablemente con los medios higiénicos y con un plan reparador. Los medios internos deben consistir en una alimentación excitante y bebidas estimulantes, entre ellas el vino. El aceite de hígados de bacalao, el fosfato de cal y los hipofosfitos solubles tienen brillante aplicación.

Además, es preciso recurrir á un tratamiento local apropiado al período en que se encuentra el afecto. Cuando la enfermedad está en su primer período, es decir, cuando solo hay ligera infiltración purulenta ó grasosa en la malla del tejido óseo, puede esperarse la reabsorción. Esta puede favorecerse con el tratamiento general que hemos expuesto, añadiéndole los preparados iódicos, el ioduro de hierro principalmente, cuando la fiebre no se oponga á su empleo. Localmente pueden usarse los resolutivos y la compresión.

En muchos casos, estos medios no bastarán y habrá que aguardar la abertura de los abscesos. La abertura artificial de estos no debe hacerse sino en época muy avanzada ó en los casos en que se conozca bien el punto lesionado y

cuando sea fácil llegar á él. Una vez abierto el absceso, podrán hacerse inyecciones antisépticas, especialmente con el éter ó el aceite iodofórmicos, á fin de modificar la superficie supurante.

En la mayoría de los casos, surtirá buen efecto la dilatación de los trayectos fistulosos por medio de los tallos de raíz de genciana ó laminaria digitata, y practicar la cauterización de la superficie ósea cariada con el hierro candente. Esta cauterización puede hacerse sola, ó acompañada del raspado con la cucharilla de Volkman.

Si la superficie enferma es muy extensa, se recurrirá á las resecciones, cauterizando luego las superficies óseas, aun cuando estén sanas.

De la necrosis

DEFINICIÓN—Aún cuando la voz *necrosis* significa muerte de una parte cualquiera del organismo, el uso la ha consagrado para designar la mortificación total ó parcial de un hueso.

Como la cáries, consiste la necrosis en la muerte del hueso; pero así como en aquella la mortificación es molecular, en la necrosis se verifica en masa: mueren á la vez todas las moléculas que forman la zona necrosada. De manera que, en el tejido óseo, la necrosis es á la cáries lo que, en las partes blandas, la gangrena á la ulceración. En ambas existen los fenómenos necrobióticos y la diferencia estriba en el modo de gangrenarse los tejidos. Definamos, pues, la necrosis, *muerte brusca y total de un departamento óseo*.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Cuando tiene lugar la *necrosis*, se forma un *secuestro*. Este, con relación al hueso sano que le circunda, desempeña el papel de cuerpo extraño, y como á tal, debe ser eliminado.