

Tratamiento. El tratamiento inmediato puede ser conservador ó cruento. En realidad la indicación de la amputación inmediata que antes se discutía á menudo, queda hoy relegada á los casos en que la vitalidad ulterior del miembro es del todo imposible, no existiendo mas que puentes cutáneos ó musculares que mantengan su continuidad con el resto del cuerpo, estando alteradas todas las vias vasculares y nerviosas. Solo en estos casos, practicaremos la amputación inmediata, que en realidad no será más que la ablación de partes á punto de desprenderse, dejando el muñon completamente abierto para ser regularizado ulteriormente. En los casos en que la herida de la piel es minima y hay grandes probabilidades de que el foco de fractura haya escapado á la contaminación, nos limitaremos á aseptizar la piel, y aplicaremos un apósito amovible vigilando cuidadosamente el foco de fractura y el estado general para descubrir el menor sintoma de infección y obrar en consecuencia. En los demás casos, el tratamiento consistirá en descubrir el foco de fractura despues de limpiada y aseptizada la piel de la región, extraer los coágulos y cuerpos extraños existentes en la misma, empleando al efecto una solución salina estéril y tibia, y en regularizar el foco traumático, dilatando los fondos de saco, ó practicando contraaberturas por las que puedan vaciarse los líquidos normales ó patológicos. En cuanto á los fragmentos óseos se tratarán de manera dis-

tinta según los casos: si no están contaminados y se trata de una línea de fractura regular, se reducirán si se trata de una fractura esquirlosa, se respetarán las esquirlas total o parcialmente fijas al periostio y solo se extirparán las que estén totalmente desprendidas pues de lo contrario se mortificarían si sobreviniera infección.

Más tarde, es muy frecuente que sea preciso practicar operaciones secundarias las cuales varían según los casos: si existen partes de hueso necrosadas se extirparán practicando una secuectomía; si se ha producido una pseudo artrosis será preciso avivar los fragmentos y aplicar una sutura ósea o una placa metálica: si la consolidación es en posición viciosa se practicará una osteotomía, etc.

Lección 50

Retardo o falta de consolidación de las fracturas. Aun cuando el tiempo que tarde en sobrevenir la consolidación de una fractura es variable, no obstante existe un plazo habitual para cada hueso, y cuando la consolidación no se ha realizado todavía al transcurrir este tiempo se dice que hay retardo de consolidación, designándose con el nombre de pseudoartrosis la falta definitiva de callo óseo. Al principio, es difícil diferenciar una de otra pues la distinción estriba tan solo, en que lo que es transitorio en la primera es de-

finitivo en la segunda à menos de tratamiento operatorio apropiado.

Etiología. Se distinguen causas generales y locales habiendo algunas que solo obran como predisponentes. Tal la edad: En los niños el poder osteogénico del periostio está en su maxima actividad, y de aqui que la consolidación de las fracturas se verifique con mucha mayor facilidad y en un plazo mas corto que en los adultos, al paso que en los ancianos la actividad osteogénica falta, y el hueso ha sufrido à menudo un proceso de curarecimiento (osteoporosis), todo lo cual dificulta la consolidación de las fracturas por lo cual no es raro observar en las personas de edad, retardos de consolidación y pseudo artrosis. No obstante, esto no es absoluto, pues se pueden observar estos trastornos en personas jóvenes y puede verse evolucionar una fractura con la misma ó mayor rapidez en un adulto. Las diátesis y los estados consuntivos asi como algunas infecciones tal como la sífilis, son causa de retardos y faltas de consolidación. Entre las causas locales se halla la inmovilización demasado absoluta y prolongada, asi como los trastornos circulatorios dependientes de un vendaje circular por cuyo motivo no se mantendrá la inmovilización mas que el tiempo estrictamente preciso no siendo raro observar que una fractura que no se consolidaba con un buen apósito lo hace con rapidez cuando reconocemos la causa del retardo de su evolución y lo suprimimos. Pero de todos los factores etiológicos el más importante es la interposición de partes blan-

das entre los fragmentos óseos, siendo los músculos interpuestos los que con mayor frecuencia producen pseudoartritis, ya que el tejido muscular se transforma en tejido fibroso y no se osifica. En otros casos, es la posición de los fragmentos la que determina este trastorno, bien porque estén demasiado separados uno de otro, ó porque estén acalalgados de tal manera que falte el contacto entre sus superficies cruentas en cuyo caso los callos rudimentarios que se forman en cada uno de ellos no llegan á encontrarse y á solidarizarse en un callo común. Finalmente en otras ocasiones hay que atribuir la falta de consolidación á los trastornos del hueso, que ha perdido la actividad regeneradora de su periostio, ó la tiene muy disminuida, bien sea porque la infección ha producido enrojecimiento de los extremos óseos ó porque está afecto de trastornos tróficos especiales.

Anat. pat: En los callos retardados se presentan los mismos periodos evolutivos que en los callos normales, pero son de duración mucho mayor. En cuanto á la pseudoartritis puede ser fibrosa, en la que existe un acúmulo de tejido fibroso interpuesto entre los fragmentos óseos, libre ó flotante en la que los fragmentos no tienen ningún tejido que los solidarice, y fibrosinovial, en la que hay tejido fibroso y rudimentos de sinovial que la convierten en una neoartritis. En la fibrosa puede existir una tira ancha y poco gruesa, como en la rótula, ó un simple cordón fibroso mas ancho en sus extremos que en su centro, ó una serie de puentes fibrosos que del periostio de uno de los fragmentos se

estienen a los del otro en caso de acabalgamiento. En la flotante, las partes blandas están atrofiadas y los extremos óseos son de menor volumen que el normal, presentando la superficie de fractura lisa y sin dentellones a consecuencia del proceso de osteítis rarefaciente de que se hallan afectos. En la fibrosinovial, las extremidades óseas aparecen modificadas por los movimientos y por la proliferación ósea moldeándose uno de los fragmentos hasta formar un rudimento de cabeza, al paso que el otro forma una cavidad donde aquel encaja, siendo mantenidos en su posición por elementos fibrosos resultantes de la actividad reparadora de los tejidos, y existiendo además una cavidad articular revestida interiormente de células conjuntivas aplanadas que recuerdan las células del revestimiento de las sinoviales.

Sintomas. El retardo de consolidación, se conoce por la persistencia de la movilidad e impotencia funcional más allá del tiempo normal. Si estos trastornos persisten y se hacen definitivos, se trata de una pseudoartrosis, de aquí la dificultad de diferenciar ambos trastornos si no es por la evolución, pero de todas maneras, en general la movilidad es mayor en los casos de pseudoartrosis y a veces es posible reconocer por palpación un espacio perceptible entre los fragmentos óseos. Cuando está ya constituida la impotencia funcional puede ser absoluta si se trata de un hueso único de un miembro tal como el humero o el fémur. La movilidad anormal

que ordinariamente constituye un grave achaque, puede ser provocado con un fin terapéutico como en los casos de osteotomía de la rama de la mandíbula inferior para evitar los efectos resultantes de una anquilosis temporomaxilar ó de una constricción mandibular.

Diagnóstico. Es fácil pero ofrece dificultades el diagnóstico de la causa de la pseudoartrosis. Si el periodo de inmovilización ha sido muy largo y el miembro ha estado muy constreñido, es probable que la causa sean los trastornos tróficos del hueso: si en la radiografía se observan los extremos óseos moldeados como superficies articulares, es probable una neartrosis fibrosinovial: si en la pantalla radioscópica no podemos llegar á ver los fragmentos óseos en contacto á pesar de movilizarlos en todos sentidos, se tratara de una interposición muscular. Esta última es la que mas interesa diagnosticar, pues en ella solo cabe un tratamiento operatorio.

Pronóstico. Es desfavorable en los casos de sífilis, á menos de un tratamiento general eficaz, pero en los casos de causa local un buen tratamiento local conduce ordinariamente á la curación.

Tratamiento. Como medios profilácticos recurriremos á la administración de sales de cal que la experimentación ha demostrado eran útiles para la consolidación. En los retardos se suprime todo verdage que dificulte la nutrición de la parte, y se practicarán maniobras de masaje y movilización de las articulaciones. Otros medios más activos son: el frote recíproco de los fragmentos

tos. La aplicación de la venda de Bier ó la raíz del miembro para obtener la congestión pasiva del mismo durante tres ó cuatro horas diarias, la administración de adrenalina ó de tiroidina que tienen el inconveniente de no ser de efectos seguros debiendo procederse por tanteos, y finalmente la aplicación de las radiaciones mas penetrantes del radio. En las pseudoartrosis verdaderas estos medios son ineficaces y hay que recurrir á la intervención cruenta abriendo el antiguo foco de fractura, avivando los fragmentos, suprimiendo los tejidos interpuestos entre ellos si existian, colocando luego los huesos en una posición conveniente y manteniéndolos fijos por medio de suturas óseas ó placas, y por un apósito exterior. En la mayoría de casos esta intervención practicada correctamente y con la asepsia extremada que requieren las operaciones en las fracturas, va seguida de la curación de la pseudoartrosis, pero en ocasiones los extremos óseos estan tan alterados, especialmente si existió en ellos un proceso de osteomielitis, que la consolidación no se realiza por falta de actividad regeneradora, y no hay otro remedio que acudir á aparatos ortopédicos ligeros que replan la parte del esqueleto desprovista de rigidez, permitiendo así el uso del miembro.

Callo doloroso. Cuando la consolidación de una fractura ha tardado mucho tiempo en conseguirse, el callo resultante suele ser voluminoso y espontáneamente doloroso, exacerbándose las molestias con los cambios higrométricos, y siendo debidas

al parecer à la compresión de filetes nerviosos por un hueso reformato excesivamente condensado. Esta forma suele ser persistente aunque los dolores se hacen menos intensos al cabo de algunos años de producida la fractura. En otras ocasiones el callo no es exuberante como en el caso anterior y sin embargo es asiento de dolores intensos irradiados y exacerbados por el roce ó por la presión, y acompañados de espasmos musculares, lo cual es debido à la inclusión ó à la compresión de un tronco nervioso vecino, tal como el radial en las fracturas del tercio medio del humero. Finalmente en otros casos, no existe callo exuberante ni compresión nerviosa y sin embargo se presentan dolores intensos à nivel de una antigua fractura los cuales no sabemos à que son debidos y eran atribuidos en otro tiempo, al reumatismo. El tratamiento en los casos de inclusión ó compresión nerviosa consistirá en la liberación del nervio afecto, y en los demás nos limitaremos al empleo del calor seco, de los baños calientes y de los medicamentos analgésicos.

Callo exuberante. La movilidad del foco de fractura durante la consolidación así como el masaje directo del mismo lo producen, especialmente en personas jóvenes por lo cual se procuran evitar estas prácticas nocivas. El callo exuberante puede constituir un defecto estético, como cuando radica en la clavícula, ó producir trastornos funcionales, bien porque que radique en las proximidades de una articulación y dificulte el movimiento de los huesos ó porque comprima nervios ó vasos

situados en sus proximidades, en cuyo caso puede ser el punto de partida de un aneurisma. El tratamiento consistirá en la resección de la parte exuberante del callo lo cual es fácil en los casos en que es parcial, pero ofrece dificultades considerables cuando es circunferencial.

Callo deforme. Además de la exuberancia constituye deformidad la irregularidad del callo, pudiendo dar al hueso la forma de bayoneta, ó angular, ó unir huesos próximos en forma de X ó de K (antebrazo). Ordinariamente estos callos no producen grandes trastornos funcionales, pero si los ocasionan es preciso corregir la desviación del hueso por medio de la osteoclastia ó de la osteotomía.

Lección 51

Tiflemarias de los huesos. Es corriente que se incluyan en este capítulo las inflamaciones de origen microbiano y los trastornos de origen tóxico que, bajo el punto de vista de la anatomía patológica, tienen analogías, con aquellas, así como también las tienen desde el punto de vista patogénico, pues unas son producidas por toxas ó toxinas microbianas y otras por las que proceden de las funciones alteradas del organismo (osteomalacia, la enfermedad de Paget). En el programa, no obstante, figuran diferenciados ambos grupos, aunque conservando denominaciones

que parece prejuzgar su naturaleza flegmática que dista mucho de estar demostrada (osteitis fibrosa ó enf. de Paget). Entre las flegmasias óseas, ó osteitis de origen microbiano, hay que distinguir las producidas por agentes no específicos (osteomielitis) de las ocasionadas por gérmenes específicos (tuberculosis y sífilis ósea). Tanto en unas como en otras, los trastornos flegmáticos radican siempre en la parte activa del hueso ó médula que á manera del agua que empapa una esponja, se halla lo mismo en el conducto medular y espacios medulares de los huesos, que debajo del periostio, ó en el interior de los conductos de Havers. Son pues todas las formaciones que integran la estructura del hueso las que se inflaman, desempeñando la substancia ósea propiamente dicha un papel puramente pasivo. Esto no obstante, se conservan actualmente los antiguos términos de periostitis, osteitis y osteomielitis, con que se designaban las lesiones que se pretendía radicalaban respectivamente en el periostio, en los conductos de Havers, y en la médula ósea, pero la significación que se les da es distinta, pues solo sirven para expresar la parte del hueso donde son mas intensos los procesos flegmáticos.

Osteomielitis. Sea inoculación del hueso que de tener lugar directamente desde el exterior como en el caso de fracturas abiertas, ó por vía sanguínea, lo que es mas frecuente, bien proceda el microbio de una lesión vecina ó distante pero de poca importancia (forúnculo, impétigo), bien se halle circulando en la sangre.

El traumatismo parece desempeñar un

papel localizador de la infección, especialmente los esguinces y contusiones óseas que producen extravasados sanguíneos en el seno del hueso y crean puntos de menor resistencia. La edad, desempeña un papel importante en la etiología del proceso, siendo muchísimo más frecuente de los 12 à los 18 años que en los demás de la vida, debido à que en este periodo se realiza con gran actividad el crecimiento del hueso, en el que existe por este motivo una circulación intensísima; y por otra parte, los juegos exponen más à los traumatismos, cuyo papel patogénico ya conocemos. Por esto no es de extrañar la mayor frecuencia de la afección en los varones que en las hembras cuyos juegos suelen ser más tranquilos que los de aquellos. Las infecciones anteriores obran como causa predisponente, especialmente la tifoidea y el sarampión.

La osteomielitis de los adolescentes constituye la forma más típica, y empezaremos por ella el estudio de las flegmasias óseas. Se localizan en los huesos largos de preferencia pero, en ciertos casos, puede localizarse en los huesos cortos como el calcáneo, ò las vertebrales; atacando à los jóvenes de 10 à 20 años y más especialmente à los varones. El punto de localización del proceso al iniciarse, es à nivel del bulbo del hueso, ò sea en la parte de la diafisis próxima al cartilago de conjunción, prefiriendo los extremos óseos donde la actividad osteogénica es mayor, de manera que en el miembro inferior son los extremos óseos más próximos à la rodilla los que con más frecuencia se afectan, al paso que en el

miembro superior son los mas alejados del codo.

Anat. pat. Hay que distinguir dos órdenes de lesiones: la osteitis rarefaciente y la osteitis condensante, que se hallan combinadas en grado variable en todas las inflamaciones de los huesos. La osteitis rarefaciente es el proceso degenerativo inicial, que da lugar al emarecimiento del hueso, el cual se hace menos denso, y mas poroso, medulizándose, por aumentar los espacios medulares del tejido esponjoso y por agrandarse los conductos de Havers del hueso compacto. Llega un momento en que la degeneración ósea se detiene, y es substituida por una reacción con aposición de nuevas capas óseas que aumentan la densidad del hueso y disminuyen la capacidad de las cavidades del mismo, constituyendo la osteitis condensante, que puede llegar hasta la esclerificación del hueso. La acción que las toxinas ejercen sobre las células óseas, y las deficiencias circulatorias resultantes de la obliteración de los vasos producen la mortificación de proporciones mas ó menos extensas de tejido óseo, constituyéndose los sequestros. Al mismo tiempo, los tejidos inflamados se mortifican y se forma el pus, el cual va corroyendo las laminillas óseas hasta alcanzar la superficie del hueso por uno u otro punto. En esta emigración el pus puede llegar á la capa profunda del periostio desprendiéndose y, formándose un absceso subperióstico, ó á la cavidad medular constituyéndose un absceso intramedular, ó se dirige hacia la epifisis destruyendo ó agujereando el cartilago de conjunción y la epifisis y abriéndose en la articulación, ó desprendien-

do el cartilago de crecimiento de sus relaciones con la diafisis y originando una pseudo fractura denominada desprendimiento epifisario. El cartilago conyugal puede ser destruido total o parcialmente por el proceso y en tal caso el crecimiento del hueso queda detenido en aquella extremidad resultando el miembro enfermo mas corto que el sano si no existe crecimiento compensador por parte de los otros cartilagos epifisarios del miembro afecto. Pero en otros casos en lugar de realizarse la destrucción de éste la inflamación lo irrita y estimula, lo cual da lugar a su sobreactividad, y como consecuencia a un mayor crecimiento del hueso enfermo. En cuanto a los trastornos articulares pueden consistir en una piartrosis de la articulación vecina al extremo óseo enfermo, por propagación directa a través de epifisis, o en una inflamación articular de vecindad variable desde una simple hidrartrosis hasta una piartrosis. Finalmente en los casos en que la infección se generaliza se observan las lesiones propias de una septicemia o de una piohemia.

Síntomas. La forma aguda se inicia bruscamente por un escalofrío intenso, sobreviniendo a menudo después de una fatiga o de un traumatismo, y seguida de fiebre alta, estado subvital de las vias digestivas, cefalea y quebrantamiento general. A las 24 o 48 horas aparecen los fenómenos locales al mismo tiempo que continúa la alteración del estado general, presentándose dolores espontáneos en las proximidades de una articulación, los cuales

se exacerban por los movimientos y especialmente por la presión en un punto de la superficie del hueso que corresponde al nivel del cartilago de conjunción. La piel al principio está ligeramente edematosa, pero poco despues se hace rosada, aparece surcada por venas que traducen las dificultades de la circulación profunda, y por debajo de ella se halla una tumefacción que parece formar cuerpo con el hueso, haciéndose más tarde fluctuante é indicando la aparición del absceso periostico. En los dias sucesivos la tumefacción va haciéndose cada vez mas superficial y la fluctuación mas manifiesta y los trastornos flegmáticos cutaneos aumentan de intensidad, mientras persisten las alteraciones del estado general, hasta que espontanea si operatoria mente el pus se abre paso al exterior ó sobreviene una de las complicaciones que pronto estudiaremos. Alinto el absceso, hállase en el fondo de él el hueso demudado ó sea desprovisto de periostio, seco, y sonoro al estilete, constituyendo un sequestro. Desde este momento los fenómenos generales suelen mitigarse, aparecen nuevas aberturas fistulosas por las que sale diariamente un pus espeso y abundante, y mas tarde pequeñas particulas de hueso necrosado y carcomido, haciéndose crónico el proceso y persistiendo hasta la eliminación completa del hueso necrosado lo cual requiere un espacio de tiempo sumamente largo que á menudo es de años.

Complicaciones. Los fenómenos generales pueden ser muy graves desde el principio, yendo

acompañados de estupor (tifus de los huesos) y demás síntomas de intoxicación nerviosa y pudiendo conducir à la muerte antes de la aparición de los accidentes locales. En otros casos son varias las epifisis óseas invadidas simultáneas ó sucesivamente y el proceso tiene también mayor gravedad que en la forma simple. Ya en el período de supuración, puede ver se sobrevenir una septicemia ó una piohemia, ó bien el pus se abre camino hacia la articulación vecina y la infecta, produciendo una piartritis. Finalmente, en el grupo de las complicaciones locales hay que tener en cuenta la frecuencia con que se observan fracturas y desprendimientos epifisarios por causas insignificantes, lo cual es debido à la disminución de resistencia del hueso.

Diagnóstico. En el período de fenómenos generales cabe la confusión con afecciones médicas tales como las fiebres eruptivas ó la tifoidea, debiendo suspenderse el diagnóstico hasta la aparición de signos positivos para una u otra afección en lugar de diagnosticar gástricas como se hace ordinariamente. Cuando aparecen los fenómenos locales cabe confusión con una linfangitis si el hueso es superficial, pero en esta los dolores no son tan intensos, y la adenitis regional es precoz siendo en cambio tardía ó faltando en la osteomielitis. Del flemas difuso se distinguirá por la mayor superficialidad de los accidentes en este último, así como por la aparición de gaspeduras en la piel mucho más precozmente, pero debe recordarse que no es excepcional la coexistencia de ambos

procesos. Cuando la osteomielitis está fistulizada, debe distinguirse de los osteitis tuberculosas y sífilíticas, pero el aspecto de la úlcera, los antecedentes referentes à la manera de evolucionar la afección y la dirección que sigue la fistula permiten el diagnóstico pues en la tuberculosis se dirige à un hueso corto ò à una epifisis, en la sífilis à un hueso plano ò à una diafisis y en la osteomielitis al bulbo del hueso.

Pronóstico. Es grave, pues la afección puede ser mortal en cualquiera de sus periodos (por hiperagudez, septicemia aguda ò crónica, piohemia ò por degeneración amiloidea visceral en las supuraciones crónicas). Localmente es también grave pues las articulaciones se anquilosan à veces en actitudes viciosas, los músculos se atrofian, los trastornos de crecimiento son frecuentes y la amputación no es una intervención excepcional en las formas antiguas y extensas.

Tratamiento. En las formas agudas el tratamiento se reducirá à abrir salida al pus, lo cual es suficiente para que cesen los trastornos generales. Para ello se dilatará el absceso subperióstico, y si à pesar de esto los trastornos generales continúan, ò el hueso que se descubre aparece blanco mate con manchas amarillentas, practicaremos la trepanación exploradora del conducto medular y si sale pus lo abriremos ampliamente para dar salida al absceso intra medular. Esta intervención no constituye una

operación radical pues se dejan abandonadas porciones de hueso necrosado que ulteriormente, cuando se hayan formado nuevas capas osea a expensas del periostio, podrán ser extirpadas sin alterar la solidez del hueso. Esta última intervención es la que se practica en los casos de osteomielitis subaguda ó crónica, eligiendo siempre la vía de acceso mas conveniente y que menos destrozos ha de ocasionar en las partes blandas. Cuando la parte necrosada es muy extensa, alcanzando á veces la totalidad de la diáfisis, podrá practicarse la resección de la misma si se trata de niños ó jóvenes con gran actividad osteogénica, pero si se trata de adultos, la regeneración no tendría lugar por cuyo motivo se practicarán tan solo resecciones parciales sucesivas procurando siempre que la palanca osea tenga suficiente solidez para las necesidades del miembro. Después de la extirpación de sequestros quedan cavidades oseas que pueden tardar mucho tiempo en rellenarse y para evitarlo se han propuesto diversos medios tales como el taponar la cavidad resultante por medio de un cogajo muscular tomado de las partes vecinas, ó el rellenar la de una pasta inerte como la de Prostig formada de aceite de sésamo, esperma-ceti y yodoformo, ó el aplicar en la misma porciones de hueso extraídos del mismo individuo ó de un cadáver, los cuales si bien es verdad que no se incorporan al nuevo tejido oseo contribuyen al menos á estimular la actividad osteogénica.

Absceso oseo. Es una forma de oses-

mielitis, crónica desde el principio, debida á la poca virulencia del germen ó á la resistencia orgánica, y caracterizada por la presencia en el interior del hueso de una cavidad abscesal, limitada por una membrana piogénica y más periféricamente por una zona de osteitis condensante que la aísla del hueso sano, y llena de un pus de aspecto corriente ó bien muy espesado y semejante al mástico. Es un proceso de larga duración, que se inicia por dolores de aparición irregular al principio y más tarde continuos aunque con exacerbadiones acompañados á veces de fenómenos generales de infección. Al examen local, no se observa más que un dolor intenso á la presión del hueso claramente localizado en un punto fijo, dolor que se provoca también por la percusión á distancia: más tarde, hay tumefacción del hueso á nivel del absceso, y aun puede presentarse un absceso subperióstico que se abra en las partes blandas y llegue á fistulizarse. Pero en otros casos, el absceso permanece enquistado durante mucho tiempo y hasta su contenido puede reabsorberse. El diagnóstico se establece por los antecedentes y fijeza del dolor y por el examen radiográfico que demuestra la existencia de una cavidad clara rodeada de una zona oscura de osteitis condensante, cuyo carácter la distingue de las imágenes de los osteosarcomas. El tratamiento consiste en la trepanación del hueso y el raspado de la cavidad, seguida de su rellenamiento, ó en la extirpación del hueso si está muy alterado.

Osteoperiostitis albuminosa. Es una afección

que antiguamente era calificado de reumática y que actualmente sabemos es de origen microbiano vulgar, aunque se trata siempre de una infección atenuada.

Se caracteriza anatómicamente, por la existencia de un depósito albuminoso espeso debajo del periostio que está engrosado y forma una membrana limitante y solo raramente es destruido y entonces la membrana limitante se desarrolla a expensas de los tejidos periosteos. Se distinguen una forma subaguda y otra crónica que se diferencian por la rapidez de su evolución y por la existencia, en la primera, de fenómenos generales ligeros, como fiebre, estado suburial, etc. Los trastornos locales consisten en la aparición de una tumefacción ósea espontáneamente dolorosa y más a la presión, y que crece lentamente, llegando a hacerse claramente fluctuante si es superficial, sin que ordinariamente se alteren las partes blandas que la recubren. La distinción de esta forma y de las osteomielitis purulentas crónicas, solo es posible al abrir la colección líquida. El pronóstico es benigno y el tratamiento consiste en la incisión y evacuación del foco infeccioso.

Osteitis neuralgica. Es una forma de flegmania ósea, sin pus pero con alteración de la textura nerviosa. Anatómicamente se caracteriza por un proceso de esburnificación del hueso pero, en algunos casos, se observa osteitis rarefaciente, siendo fácil de explicarnos la patogenia de los dolores en el primer caso, pues los filetes nerviosos son comprimidos, al paso

que en el segundo hay que invocar un trastorno en la disposición de aquellos. Clínicamente se caracteriza esta forma por la existencia de un dolor fijo y continuo con exacerbaciones diurnas ó nocturnas, siendo frecuente que el calor los aumente, molestando sobremanera el alargo de la cama. Persiste durante años con frecuencia. El diagnóstico se hace por exclusión después de haber examinado si se trata de osteomielitis purulenta, de sífilis ó de osteosarcoma. El pronóstico es grave pues la terapéutica resulta ineficaz á menudo. Esta consistirá en la simple excavación del hueso, ó en la resección y aun en la amputación, pudiéndose ver reaparecer los dolores después de cada uno de estas intervenciones incluso de la última por sobrevenir una neuralgia del niño.

Lección 52

Tuberculosis ósea. Fases históricas. Se distinguen el período clínico, el anatómico y el experimental. El primero se inicia con Pott quien, á mediados del siglo XVIII, describió magistralmente el cuadro clínico de la tuberculosis vertebral.

Después otros autores hablaron de afecciones análogas, observadas en los demás huesos de la economía, comparándolas á las llamadas lesiones escrofulosas de los ganglios hasta que Velaton demostró que todas las lesiones eran análogas y debidas á la tuberculosis y describió las distintas formas anatómicas de

la afección. Mas tarde Virchow y Billroth rechazaron el concepto unitario de Nélaton y consideraron solo como tuberculosas las lesiones con granulaciones, formando un grupo aparte con las caries que Nélaton consideraba como de la misma naturaleza que aquellas. A este período anatómico sucedió otro experimental en que quedó plenamente demostrada la unidad de origen de las diferentes formas estudiadas por Nélaton, faltando tan solo hallar el germen productor lo cual fué realizado por Koch. Desde Max Schuller sabemos que el microbio penetra por ingestión hasta los ganglios y demás órganos linfáticos tal como la amígdala, desde donde pasa al torrente circulatorio, y puede localizarse en los huesos. Aún en las mismas epifisis puede permanecer el microbio en estado latente hasta que un traumatismo, á veces insignificante, disminuye las defensas de la región y el bacilo coloniza y origina las lesiones de tuberculosis ósea.

Anat. pat. La tuberculosis se presenta ordinariamente en los huesos esponjosos y por lo tanto en los cortos y en las epifisis de los largos. Sus formas anatómicas son muy variadas y se prestan poco á una descripción de conjunto, coexistiendo á menudo varias de ellas por lo que solo podremos hacer una descripción esquemática. La osteomielitis tuberculosa aguda notiene interés quirúrgico, y ataca la totalidad del hueso y más especialmente el conducto medular y las epifisis, los cuales aparecen infiltrados de granulaciones tuberculosas en todas sus fases de desarrollo, y llenos de pequeños sequestros parcelarios alojados en divi-

ntas cavidades rellenas de granulaciones. Las formas crónicas son: el tubérculo enquistado, la infiltración tuberculosa y el absceso frío, que son circunscritos, y la caries, que es difusa. Pero el absceso frío no es más que una de las formas evolutivas de las demás lesiones, por lo que no lo describiremos. El tubérculo enquistado se presenta en las epifisis de los huesos largos y en los cortos, y se caracteriza por la existencia de una zona de osteitis rarefaciente en cuyo centro se encuentra una masa rosiza ó amarillenta y semejante al mastie limitada por una membrana fungosa, que se continúa insensiblemente por su periferia con la médula de las cavidades vecinas, y contiene en su interior recuadros arenosos ó fragmentos de hueso algo mayores, ligeros, y carcomidos por efecto de la osteitis rarefaciente de que se hallan afectos. Al microscopio, aparecen las granulaciones tuberculosas típicas.

Si el proceso supura se forma una cavidad abscesal llena de pus tuberculoso. La infiltración tuberculosa es frecuente en las epifisis de los huesos largos, siendo menos limitada en ella las lesiones que en la forma anterior. En los cortes se distinguen tres zonas distintas: una periférica llamada de infiltración roja, en que el hueso está enrojecido y blando vaciándose las aréolas del mismo por presión, predominando los trastornos vasculares, y no hallándose al examen microscópico ninguna lesión tuberculosa; una segunda zona de infiltración amarilla en que el enrojecimiento óseo es ya mayor, los espacios medulares aparecen llenos de sustancia caseosa y al microscopio se encuentran

numerosas granulaciones tuberculosas; y una tercera, central, formada por el hueso mortificado, o secuestro. Este último ordinariamente es algo voluminoso, de consistencia variable según la rapidez con que ha tenido lugar la mortificación del hueso, y en ocasiones afecta la forma prismática triangular descrita por König como típica de los secuestros tuberculosos (cadera). Alrededor del proceso tuberculosos se halla una zona de osteitis condensante, que por lo común la limita muy incompletamente. Si el reblandecimiento de las lesiones es marcado, se forma un absceso frío, que puede abrirse paso hasta el periostio o hacia la articulación vecina, o bien ocasionar alteraciones del cartilago epifisario y llegar a abrirse en el conducto medular. La espinosa ventosa es una variedad de la infiltración tuberculosa que se presenta en los huesos largos pequeños (falanges, metacarpianos) y que se caracteriza por una infiltración de la médula ósea que ocasiona la destrucción del hueso compacto con formación de secuestros parcelarios, y enrarecimiento notable (el hueso parece un azucarillo), al mismo tiempo que se forman nuevas capas óseas periósticas que rodean al hueso antiguo como una cáscara.

La caries se caracteriza por la difusión de las lesiones que por lo demás se disponen en las mismas zonas que en la infiltración, pero falta toda limitación entre las partes sanas y las enfermas. La osteitis rarefaciente predomina sobre la condensante, y de aquí que el hueso sea muy ligero y frágil. En la parte central de las lesiones, lo tras-

tornos llegan al maximum, y existen sequestros parciales dentro de un magna de materia caseosa. Una variedad de caries es la llamada caries seca en que falta el reblandecimiento puriémulo de las lesiones y predomina la osteitis rarefaciente, por lo cual las extremidades óseas donde se presenta el proceso se afilan y pierden los relieves. Es frecuente esta forma en la extremidad superior del húmero donde simula una artritis deformante del hombro. Otra variedad es la caries carnosa de König, en la que los extremos óseos aparecen recubiertos de unas vegetaciones escu- verantes y duras, de aspecto neoplásico, que deforman la parte y cuya verdadera naturaleza solo se conoce por el examen microscópico.

Sintomas. La tuberculosis ósea es una afección de curso largo, en la que los síntomas se presentan á menudo escalonados, por lo cual se distinguen en ella esquemáticamente cuatro períodos: de dolor, de tumefacción, de absceso frío y de fistula. El dolor, que caracteriza el primer período, se presenta también en los demás, y es muy variable en intensidad y hora de aparición, pues en unos casos es más intenso durante el día, al paso que en otros es más modesto por la noche, pero ordinariamente se exacerba por la fatiga y se alivia con el reposo, presentándose irradiaciones muy características como el dolor de rodilla en las tuberculosis de la epifisis femoral superior. El dolor provocado tiene más importancia para el diagnóstico, pues se presenta en la epifisis enferma con firmeza extraordinaria, y persiste aun en los períodos en que faltan

los dolores espontáneos. La tumefacción, cuya aparición caracteriza el segundo periodo, es debida á la infiltración del periostio y partes blandas periosteas por la estancación venosa y linfática y por los escudados, y se caracteriza por formar cuerpo con el hueso al que da aspecto fusiforme y ser al principio de consistencia dura que lo hace confundir con neoplasias. Al cabo de un tiempo á veces largo sobreviene el tercer periodo apareciendo un absceso frío llamado arifluente por su origen, ó por congestión porque á menudo aparece á tanta distancia del punto de producción que su verdadera etiología pasa desapercibida. Estos abscesos tienen un crecimiento exicéntrico como las neoplasias, y no siguen la dirección que les señala la gravedad, sino que invaden los tejidos que les ofrecen menor resistencia, entre los que se halla el conjuntivo, por cuyo motivo se les ve progresar siguiendo los espacios celulosos intermusculares y perivasculares y de aqui que vengan á formar prominencia en puntos bastante constantes segun su procedencia. Cuando llegan á levantar la piel tienen los caracteres de los abscesos fríos, y especialmente la reductibilidad parcial, y la poca tensión á que se halla sostenido el liquido en su interior. Lentamente su volumen se hace mayor, la piel que los recubre se amonata y adelgaza y acaba por fistulizarse, pasando al cuarto periodo. Las fistulas tuberculosas que sobrevienen, se caracterizan por ser de trayecto muy largo y anfractuoso, presentando un orificio exterior irregular y deprimido, de bordes amonitados y á

veces con un mamelón que forma prominencia y reduce su luz a un diámetro puntiforme, y exudan un líquido puriforme con los caracteres del pus tuberculoso.

Diagnóstico. Es difícil en el período doloroso, en que solo podremos presumir la tuberculosis cuando el dolor provocado sea muy fijo. Distinguiremos la osteitis neurálgica porque el dolor asienta en el bulbo del hueso y no en la epifisis, y porque existen trastornos en las partes blandas vecinas los cuales faltan en la tuberculosis: el absceso óseo porque el dolor es más agudo y persistente sin los períodos de remisión que el reposo proporciona en la tuberculosis, la tumefacción es más precoz y la radiografía demuestra la existencia de una zona periférica de osteitis condensante que falta en la tuberculosis; y las neoplasias malignas en su período inicial, por su evolución mucho más rápida y la aparición de los signos propios de las mismas. En el período de tumefacción, la diferenciación se establecerá con la osteomielitis crónica en la que la evolución suele ser más rápida la localización es más próxima a la diafisis, la fistulización es más precoz, y la tumefacción es más dura por formar se nuevas capas óseas a expensas del periostio; con la sífilis que asienta en la diafisis preferentemente, porque los dolores son más intensos en esta última, terribles, con exarabaciones nocturnas, hay antecedentes ó estigmas sífilíticos y el Wassermann es positivo: y con los sarcomas, con los que es fácil la confusión, debiendo basarnos para el diagnóstico

en la desigualdad de consistencia que á menudo tienen las neoplasias, en su crecimiento rápido, en la presencia de la crepitación apergamizada si se trata de un sarcoma medular, y en la falta de claridad del contorno óseo cuando el tumor es ya algo adelantado. En el período de absceso debe diagnosticarse este y luego investigar su origen, para lo cual debemos tener en cuenta los datos anatómicos de la región (un absceso iliaco puede proceder de una tuberculosis del ileon ó del raquis, etc). Cuando se presenta la fistula, su aspecto y la exploración con el estilete la diferenciarán de las osteomielíticas porque en las tuberculosas se dirigirá hacia un hueso corto ó hacia un epifisis, y en la osteomielitis hacia el bulbo ó la diafisis.

El pronóstico es grave como en toda tuberculosis, aunque lo es menos que en las localizaciones viscerales. El tratamiento será á la vez general y local según los principios ya estudiados. La parte se someterá al reposo para evitar el estímulo nocivo de los movimientos: se añadirá la revulsión por medio de la tintura de iodo ó el termocauterío en aplicaciones superficiales ó profundas; se emplearán las aplicaciones de rayos X y la helioterapia que parecen tener una acción directa sobre los bacilos, etc. En los abscesos orifluentes, si el hueso de que proceden es accesible extirparemos la parte lesionada y el absceso, pero si no lo es nos limitaremos á tratarlo por las punciones é inyecciones de líquidos modificadores. En las fistulas se interviendra extirpando la lesión ósea que las ha ocasionado.

do (sequestrotomía, resección, excavación del hueso; ó amputación según los casos).

Lección 53

Sifilis de los huesos. Sifilis adquirida. Lo daremos una idea de estas lesiones. La sifilis puede ser adquirida ó hereditaria y una y otra pueden presentar manifestaciones óseas. La evolución de la sifilis adquirida se divide esquemáticamente en tres períodos. En el primero ó período inicial se presenta el chanero sifilítico y la adenitis, pero no se observan manifestaciones óseas. En el período secundario, que se presenta á los dos ó tres meses de la iniciación de la enfermedad, existen lesiones superficiales en la piel y mucosas (erupción, placas mucosas) y trastornos ligeros en las vísceras y en los huesos. Las manifestaciones óseas son constantes y consisten en lesiones congestivas del periostio con compresión de los filetes nerviosos del mismo, que origina dolores intensos con sensación de quemadura, de barrera, ó de rotura, con exacerbación nocturna. En la tibia son casi constantes, así como en los huesos del cráneo, siendo una de las causas de la llamada cefalea secundaria. Finalmente, en el tercer período las lesiones sifilíticas ya tienen carácter destructivo, y tienen su representación anatómica en el goma que puede presentarse en los huesos, bien en forma circumscrita ó en la forma difusa. Las lesiones histológi-

cas de una y otra forma son iguales, consistiendo en la formación de una masa de tejido embrionario, de células redondas, sin células gigantes, la cual es en su centro, sufre un proceso de reblandecimiento con formación de una cavidad llena de un líquido claro y viscoso semejante á goma, lo que le ha valido el nombre. El goma circunscrito puede ser central ó subperiostico, pudiendo convertirse una forma en otra por propagación de las lesiones. Sea porción de hueso abarcada por la infección pierde su vitalidad y se forman sequestros duros y hasta ebúrneos que conservan la forma primitiva. La osteitis sífilítica difusa está constituida por una reunión de gomas que invaden una gran extensión del hueso, el cual aparece engrosado y de forma irregular, observándose en su interior cavidades por destrucción del hueso, entre partes en que este parece sano ó ha sufrido una gran condensación: y envolviendo al hueso enfermo, nuevas capas óseas producidas á expensas del periostio. Esta forma es mas propia de los huesos largos, observándose también en los planos en que el hueso es corroído y como ulcerado, quedando partes del mismo desprendidas, lo que explica que en la sífilis del frontal no sea excepcional el que sean eliminadas grandes partes mortificadas, y las menues queden al descubierta en alguna extensión.

Sintomas. Las gomas óseas circunscritas se caracterizan por la aparición de una tumefacción circunscrita, al principio dura y formando cuerpo con el hueso, indolente, sin alteraciones de la piel.

Al cabo de algún tiempo, la tumefacción se hace mas blanda perfora el periostio y se extiende por las partes vecinas hasta adherirse á la piel, al mismo tiempo que se hace fluctuante, acabando por abrirse al exterior saliendo un liquido ambarino, viscoso, traslucido, parecido á la goma y quedando una ulceración circular ó polieclicica de bordes cortados á pico y de color ajamonado, de fondo formado por el hueso demudado y á menudo excavado, indolente y segregando al mismo liquido gomoso. Si el hueso en que asienta es profundo, la abertura es fistulosa y, si se explora el trayecto con el estilete, se llega á veces al hueso demudado en el que se encuentran cavidades y depresiones, san grande aunque poco ordinariamente. Este proceso abandonado á su evolución espontanea no tiene tendencia á la curación persistiendo la úlcera durante años.

La osteitis gomosa difusa se caracteriza por la mayor extensión de las lesiones pudiendo presentarse abultada toda la diáfisis de un hueso, y abriéndose numerosas fistulas cuando sobreviene el reblandecimiento de las lesiones. Una forma especial está constituida por la que determina preferentemente la producción de neoformaciones á expensas del periostio y que á menudo se combina con la anterior. Estas hiperostosis constituyen las exóstosis sífilíticas que cuando se presentan en la lámina interna del cráneo pueden ocasionar importantes trastornos por compresión cerebral.

Diagnóstico. Es difícil mientras la lesión no se ha abierto al exterior. Se distingue de la osteomielitis por su localización diafisaria, por no ir acompañada de trastornos del estado general como aquella, por no ser tan propia de personas jóvenes, y por el examen radiográfico que demuestra la presencia de numerosas irregularidades de opacidad en el hueso. La tuberculosis elige de preferencia las epifisis e invade las articulaciones a menudo, al paso que en las sífilis la forma articular es muy rara. El pronóstico es grave pues las lesiones óseas obedecen poco al tratamiento específico.

Tratamiento. Sera ante todo, el tratamiento general específico, empleando las preparaciones mercuriales más activas (colámel aceite gris sublimado en inyecciones), y administrando simultáneamente ioduro potásico. Este tratamiento es de efectos lentos, por lo cual se asociará al empleo del salvarsan con lo que conseguiremos dominar la localización ósea si la lesión no está muy avanzada. De todas maneras se advierte que el hueso mortificado ha de ser eliminado operatoriamente en la mayoría de casos. En las lesiones abiertas, sobrevienen infecciones sobresañadidas, y el tratamiento específico es del todo ineficaz debiendo recurrirse a la resección ósea, o a la amputación según los casos. Se ha discutido si el mercurio podía ser causa de la necrosis ósea, y aun cuando parece indudable que en ciertos casos es el único

factor etiológico, ordinariamente es la sífilis la que produce los trastornos del hueso a pesar del mercurio.

Sífilis ósea hereditaria. Las lesiones heredo-sifiliticas se asemejan a las del terciarismo de la sífilis adquirida y se caracterizan como ellas anatómicamente por la presencia de gomas, que ocasionan un trabajo neoformador o destructivo según los casos, aunque suele predominar el primero. Los trastornos por hiperostosis se presentan en los huesos del cráneo originando la frente limpiaca o el cráneo natiforme; en los de la cara y especialmente en la nariz en la que producen hundimientos; en las costillas y cartilagos; en la tibia que se incurva y adelgaza adquiriendo la forma en vaina de sable; en la diáfisis radial que se hace irregular, etc. En cuanto a los trastornos destructivos son enteramente análogos a los de la sífilis adquirida. El diagnóstico es fácil si nos fijamos en el carácter de las lesiones y en la existencia de estigmas de heredo-sífilis. El tratamiento específico fracasa ordinariamente en estas lesiones, siendo el salvar aun al menos ineficaz de los medios que pueden emplearse.

Nota. Las lecciones siguientes no han sido explicadas por el Dr. Torres, a consecuencia de su enfermedad.

Lección 54

Necrosis Es el proceso de mortificación del hueso, llamándose sequestro a la parte necrosada. En realidad no es una entidad clínica, sino el término o fin de muchas enfermedades de los huesos, teniendo mucha importancia práctica, su estudio. En cuanto a la etiología de la necrosis debemos advertir que es un proceso que puede observarse en todas las infecciones e intoxicaciones de los huesos siendo muy frecuente en la osteomielitis y en la sífilis y menos en la tuberculosis, traumatismos abiertos e intoxicaciones. La mortificación del hueso siempre es debida a la mortificación de las células propias del tejido óseo, ocasionada por causas tóxicas y favorecida por las alteraciones de la circulación y la disminución de vitalidad del hueso que subsigue a un traumatismo o a un desprendimiento perióstico, pero ninguno de estos últimos factores es suficiente por si solo para producirla.

Anat. pat. El sequestro tiene aspecto distinto según que la mortificación haya tenido lugar rápida o lentamente. En el primer caso, como acontece en la osteomielitis aguda, una gran porción de hueso queda completamente aislada del periostio que se desprende y de la médula que es destruida, y se halla rodeado de pus por todas partes, por

lo cual tiene lugar una mortificación masiva y el sequestro es voluminoso, de consistencia semejante a la del hueso normal, aunque de aspecto mas blanco, y áspero al tacto. En cambio en los sequestros que no han perdido tan bruscamente la relación: con el hueso vivo circunvecino, ha tenido lugar un trabajo defensivo caracterizado por el enrarecimiento del hueso muerto que aparece de contorno irregular y carcomido (sequestros laminares en osteomielitis), y de consistencia muy ligera, y que en los casos en el trabajo destructivo ha sido muy intenso que de quedar reducido a pequeñas trabéculas mortificadas o a una verdadera arena ósea en el seno de líquido purulento (caries, etc). En algunos casos la mortificación puede atacar partes de hueso que habian sido asiento de un trabajo de condensación anterior y entonces resultan los sequestros quirúrgicos que se observan a veces en la sífilis ósea. De una manera análoga a la que emplea el organismo para defenderse de las partes blandas mortificadas, es decir formándose un círculo eliminador que lentamente va aislando la parte esclerada hasta desprenderla del todo, tiene lugar el aislamiento del sequestro. Los osteoclastos forman verdaderas granulaciones que lentamente van dirigiendo el hueso alrededor de la parte mortificada y esta acaba por quedar completamente libre en el seno del hueso. Pero al mismo tiempo que este trabajo eliminador, tiene lugar otro defensivo consistente en la proliferación ósea a expensas del periostio

desprendidos, la cual da lugar á la formación de nuevas capas óseas que envuelven al sequestro á manera de un estuche, y que presentan en su superficie un conjunto de orificios llamados cloacas que comunican la cavidad sequestral con los tejidos blandos perióseos. En estos, es frecuente existan fistulas que vienen á comunicar con las cloacas y por las cuales es posible reconocer á menudo la existencia de un sequestro. Debemos advertir que la invaginación del sequestro, que es la regla en la osteomielitis, es menos frecuente en la sífilis, y excepcional en la tuberculosis.

En cuanto á la forma del sequestro ya hemos indicado podía ser diferente según la extensión, la causa, y la rapidez de su formación, pues los grandes sequestros de la osteomielitis aguda conservan la forma del hueso, los de la tuberculosis pueden ser cuniformes con la base dirigida á la superficie articular ó trabeculares, y en la sífilis son irregulares y condensados ó con mas frecuencia son parcelarios y solo se reconocen por el tacto que da la sensación de una arenilla.

Sintomas. Resultan de la intolerancia del sequestro la cual es variable según el grado de septicidad del mismo. Los sequestros tuberculosos ordinariamente permanecen latentes durante mucho tiempo hasta que aparecen la tumefacción y el dolor que hemos descrito al hablar de la tuberculosis ósea y se forman fistulas por las cuales un estilete introducido llega á contactar con el hueso con más ó

menos dificultad, percibiéndose bien la sensación de hueso demudado propio de todo sequestro voluminoso, bien la sensación de estar atravesando un agujerillo, por existir sequestros trabeculares, aunque esta sensación da también la osteitis rarefaciente. En cambio, en la osteomielitis, los sequestros son muy sépticos y están contenidos en una cavidad también séptica por cuyo motivo son mal tolerados, y son la causa de dolores intensos y fijos, espontáneos y provocados por la presión, así como de tumefacciones en las partes blandas, que pronto se ulceran si el sequestro está próximo a la superficie del hueso y originándose una fistula que persiste hasta la eliminación del sequestro, o se cierra temporalmente al mismo tiempo que reaparecen los trastornos locales antes dichos, y aun trastornos generales que habían desaparecido al fistulizarse la lesión. El estilete en estos casos alcanza una superficie ásea dura, seca, sonora y á veces rugosa, en unos casos fija y resistente porque el sequestro conserva todavía las relaciones con el hueso circunvecino, al paso que otras bascula y se moviliza á la presión del estilete indicando que está ya completamente desprendido.

El diagnóstico de este proceso es fácil en los casos en que está fistulizado y es posible alcanzar el hueso demudado y movable. Cuando el sequestro no comunica con el exterior puede ser muy difícil, y lo que debe diagnosticarse es la tuberculosis, osteomielitis ó sífilis fundándose en

los caracteres indicados. La radiografía, en ocasiones proporciona algún dato, por la zona de osteítis condensante que rodea al sequestro en casos de osteomielitis. Cuando existe una fistula y no se alcanza hueso con el estilete, nos fijaremos en la dirección y profundidad de la misma, y en los caracteres de la supuración que suele ser clara y de aspecto mas seroso en caso de que sea de origen óseo.

Tratamiento. Todo hueso necrosado ha de ser absorbido, ó eliminado espontanea u operativamente. La destrucción y reabsorción del sequestro es excepcional en los casos en que alcanza mediano volumen, pues el trabajo destructivo de los osteoclastos y la acción de los fagocitos aunque muy variable, es limitada. De aqui pues que debemos extirpar todo sequestro intolerado, practicando la sequestrotomía. En la osteomielitis la sequestrotomía debe ser tardía, es decir debemos esperar á que habiéndose formado nuevas capas óseas pueda suprimirse el hueso muerto sin que el miembro pierda su solidez. Extirpado el sequestro, la cavidad resultante puede dejarse cicatrizar lentamente, para lo cual requiere mucho tiempo, ó se abrevia este por el plombage ó relleno de la cavidad por pastas inertes, ó por pedazos de hueso extraídos del mismo enfermo, eligiendo el porqué por sus especiales condiciones (ingertos).

Caries. Aunque ha perdido su valor como entidad clinica independiente lo conserva en la

práctica. Es el proceso de osteitis rarefaciente difusa del hueso que puede ser debida a causas diversas, de las que las principales son la tuberculosis y la micosis. Su carácter dominante es la difusión de las lesiones que no permite distinguir con exactitud la delimitación entre la parte enferma y la parte de hueso sano, faltando la zona de osteitis condensante que en grado variable existe en toda flegmaria ósea circunscrita. La localización más frecuente de la caries es en los huesos cortos y en los planos, como las costillas, observándose con relativa frecuencia en la columna vertebral y en los huesos del tarso. En la caries tuberculosa, que es la más frecuente, se observa una zona periférica de congestión intensa de los espacios medulares, una concéntrica en que existen numerosos folículos que destruyen el hueso y finalmente una más interna con sequestros parcelarios, pero estas diversas zonas se hallan mezcladas irregularmente entre sí en el seno del hueso. Como formas anatómicas especiales citaremos las caries seca y la carnosa de las que hemos hablado al tratar de la tuberculosis ósea.

Sintomas. Mientras la lesión está cerrada los síntomas son los de una flegmaria crónica del hueso (tuberculosis). Cuando se ulceran, el estilete se hunde en el hueso sin encontrar resistencia de ninguna clase, apreciando a lo más esperegas como si rozara con arena. La radiografía nos demuestra á menudo una zona clara y

ensarecida à nivel de la zona de caries. El tratamiento consistirá en el vaciamiento del foco si es pequeño ó en la resección amplia en caso contrario. Si la región es inaccesible à nuestros medios terapéuticos nos limitaremos à poner la parte en reposo y hacer el tratamiento general propio de la tuberculosis (helioterapia, tuberculinas, aireación, etc) ó de las micosis. (isiduro).

Leccción 55

Distrofias óseas. Son afecciones de los huesos caracterizadas por trastornos en su estructura íntima, relacionados probablemente con alteraciones en su nutrición, y cuya verdadera etiología es desconocida en la mayoría de ellas, al paso que en otras parece estar relacionada con alteraciones en el funcionalismo de las glándulas endocrinas. Los fenómenos íntimos de las distrofias óseas son semejantes à los descritos en las flegmasias del hueso y de aquí que à algunas de ellas se las haya dado el nombre de osteitis. Podemos distinguir las en dos grupos segun predominen los trastornos atróficos ó los hiperplásicos, comprendiendo en el primer grupo las osteomalacias, el raquitismo, la osteoporosis y la osteopratyrosis y en el segundo la osteitis deformante, la acromegalia, la leantiasis ósea, y la osteopatia hipertrofiante puerúrica.

Osteomalacia. Es una afección caracterizada por el reblandecimiento considerable de los huesos así como por su fragilidad. Es propia de la edad adulta aun cuando se ha escrito una forma infantil, y se observa con muchísima más frecuencia en la mujer y especialmente en las muy prolíficas. La causa de la enfermedad es desconocida siendo probable que sea múltiple y variable. Se ha atribuido á la destrucción de las sales de la cal del sistema óseo por un ácido tal como el láctico ó el ácido carbónico de la sangre, ó por toxinas procedentes de una digestión alterada: ó á la intervención de determinados microbios, en cuyo caso se trataría de una verdadera osteitis. Pero las teorías que tienen más partidarios son las de Petrone que cree que la enfermedad es debida á la acción del *Micrococcus nitrificans* ó fermento nítrico de la tierra, para lo cual se funda en datos experimentales, y la de Pheling, quien la cree dependiente de un trastorno en la secreción interna del ovario que de terminaría una congestión intensa del hueso con acumulación de ácido carbónico, y consecutivamente éste produciría la decalcificación. Para comprobar estas diversas teorías se han realizado múltiples experimentos con resultados contradictorios. La teoría ovárica tiene en su apoyo el hecho de los beneficiosos efectos que se han conseguido con la costración de las osteomalácicas, y la agravación que sufre la enfermedad después de un parto.

Anat. pat. Los huesos osteomalácicos se caracterizan por su reblandecimiento, fragilidad y por sus deformaciones. Macroscópicamente llama la atención la ligereza de los huesos así como su blandura, pudiendo cortarse con un cuchillo en los casos graves; la cavidad medular está muy aumentada así como los canales de Havers, y la sustancia compacta es de poco espesor. La frecuencia con que se producen las fracturas da lugar a formas especiales en los huesos, pero la causa más importante de deformidad se halla en la blandura de los huesos que se dejan moldear por las fuerzas que obran sobre ellos. La pelvis está estrechada y deformada hasta el punto de que las ramas isquiopúbicas se hacen paralelas; las vertebrae se hallan aplastadas; el tórax adquiere la forma llamada de pollo si la paciente permanece en decúbito lateral ó se aplasta de delante á atrás si está en decúbito supino; los huesos largos de los miembros se encorvan, y hasta pueden hacerse sumos; el cráneo se deprime á nivel de los puntos de apoyo en la almohada. Microscópicamente se nota la existencia de zonas decalcificadas y de otras todavía óreas, pero ya alteradas.

Sintomas. Empieza insidiosamente, ordinariamente durante el puerperio, por dolores musculares que se exacerban por las presiones ó los movimientos. En los casos puerperales las deformaciones empiezan á nivel de la pelvis así como los dolores, de tal manera que la presión á nivel del isquien se hace intolerable y la enferma no puede estar sentada y se ve obligada