2773

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESTUDIO

SOBRE LA

NECROSIS

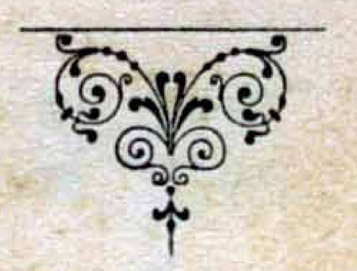
Y SU

TRATAMIENTO

POR

ABEL R. NOCETI

Ex-practicante mayor del Hospital Italiano — Médico interno del mismo



BUENOS AIRES

Librería Científica, de Agustín Etchepareborda, Tacuarí 359

1893

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESTUDIO

SOBRE LA

NECROSIS

Y SU

TRATAMIENTO

POR

ABEL R. NOCETI

Ex-practicante mayor del Hospital Italiano — Médico interno del mismo

BUENOS AIRES

Librería Científica, de Agustín Etchepareborda, Tacuarí 359

1893

Art. 162 del Reglamento de la Facultad.
La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

3449 — Tipografía, Litografía y Encuadernacio «Mariano Moreno», Corrientes, 829

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. Leopoldo Montes de Oca.

Vice Decano

Dr. D. Eufemio Uballes.

Académicos Honorarios

Dr. D. Santiago Larrosa.
» » Ernesto Aberg.
» » Pablo Marengo.
» » Eduardo Wilde
» » Ignacio Pirovano.
» » Martín Spuch.

Académicos Titulares

Dr. D. Mauricio González Catán.
» » Leopoldo Montes de Oca.
» » José T. Baca.
» » Rafael Herrera Vegas.
» » Pedro Mallo.
» » José M. Astigueta.
» » Jacob de T. Pinto.
» » Eufemio Uballes.
» » Juan R. Fernández.
» » Enrique E. del Arca.
» » Pedro N. Arata.
» » Manuel Blancas.
» » Roberto Wernicke.
» » Pedro Lagleyze.

Secretario Titular

Dr. D. Luis de la Cárcova.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares	
Anatomia Descriptiva	Doctor	*Juan José Naon.*
Anatomia Topográfica	"	*Mauricio González Catán*
Histologia teórico-práctica	"	*Andrés F. Llobet.*
Fisiologia General y Humana	"	*José M. Astigueta.*
Higiene Pública y Privada	"	*Melitón González del Solar.*
Patologia General y Ejercicios clinicos	"	*Roberto Wernicke.*
Materia Médica y Terapéutica	"	*Justiniano Ledesma*
Patologia Externa	"	*Guillermo Udaondo.*
Patologia Interna	"	*José Penna.*
Anatomia Patológica	"	*Telémaco Susini.*
Medicina Operatoria	"	*Adalberto Ramaugé.*
Enfermedades de mujeres y Clinica Ginecológica	"	*Jacob de T. Pinto.*
Enfermedades de niños y Clinica Pediátrica	"	*Manuel Blancas.*
Enfermedades de ojos y Clinica Oftalmológica	"	*Pedro Lagleyze.*
Enfermedades nerviosas y su clinica	"	*José M. Ramos Mejia.*
Enfermedades mentales y clinica respectiva	"	*Domingo Cabred.*
Clinica Quirúrgica	Dres.	*Ignacio Pirovano.* *Julian Aguilar.*
Clinica Médica	Dres.	*Eufemio Uballes.* *Gregorio N. Chaves.*
Obstetricia y clinica respectiva	Doctor	*Samuel A. Molina.*
Medicina Legal y Toxicologia	"	*Eduardo M. Pérez.*
Quimica aplicada á la Medicina	"	*Pedro N. Arata.*
Quimica Médica	"	*Vacante.*
Fisica Médica	"	*Jaime R. Costa.*
Historia Natural Médica	"	*Eliseo Cantón*
Fisio-patologia experimental	"	*Juan B. Señorans.*
Enfermedades venéreas y dermatologia	"	*Baldomero Sommer.*
Farmacia y Práctica farmacéutica	"	*Juan A. Boeri.*
Obstetricia para alumnas parteras	"	*Juan R. Fernández.*
Odontologia	"	*Nicasio Etchepareborda*

Asignaturas	Catedráticos sustitutos	
Anatomia Descriptiva	Doctor	*Juan D. Piñero.*
Anatomia Topográfica	"	*Juvencio Z. Arce.*
Histologia teórico-práctica	"	*Vacante*
Fisiologia General y Humana		*Vacante.*
Higiene Pública y Privada	"	*Enrique Revilla* (en ejer.)
Patologia General y Ejercicios clinicos		*Vacante.*
Materia Médica y Terapéutica	Dres.	*Enrique E. del Arca.* *Angel M. Centeno* (en ejer.)
Patologia Externa	Doctor	*Obdulio Hernández* (en ejer.)
Patologia Interna	"	*Marcial V. Quiroga.*
Anatomia Patológica	"	*Carlos Malbrán.*
Medicina Operatoria		*Vacante.*
Enfermedades de mujeres y Clinica Ginecológica	Dres.	*Enrique Bazterrica* (en ejer.) *Alfredo Lagarde.*
Enfermedades de niños y Clinica Pediátrica	Dres.	*Antonio F. Piñero.* *Facundo Larguia.*
Enfermedades de los ojos y Clinica Oftalmológica	Dres.	*Eduardo Obejero.* *Francisco Barraza* (en ejer.)
Enfermedades nerviosas y su clinica	"	*José A. Esteves.*
Enfermedades mentales y clinica respectiva	"	*Vacante*
Clinica Quirúrgica	Dres.	*Antonio C. Gandolfo.* *Juan B. Justo.* *Alejandro Castro* (en ejer.)
Clinica Médica	Dres.	*Abel Ayerza* *Julio Méndez.* *Francisco Sicardi.*
Obstetricia y Clinica Obstétrica	Doctor	*Luis F. Vila.*
Medicina Legal y Toxicologia		*Vacante.*
Quimica aplicada á la Medicina	"	*José M. Irizar.*
Farmacia y Práctica Farmacéutica	"	*Atanasio Quiroga.*

PADRINO DE TESIS

Académico Dr. D. Pedro Mallo

A mi padre y á los míos

A la memoria de mi madre

Señor Académico:

Señores Profesores:

Os presento mi trabajo inaugural, cumpliendo así con una de las últimas prescripciones de la vida de estudiante.

En él, como su título lo indica, me concreto á hacer un estudio de la Necrosis y su tratamiento; haciendo á la vez que el estudio de la afección, la aplicación metódica de los medios quirúrgicos é higiénicos que la ciencia pone á nuestro alcance para el tratamiento de la misma.

Termino dando á todos vosotros que habéis guiado mi educación científica, afectuosa despedida del discípulo que os queda reconocido.

Etiología y Patogenia

A la afección que se manifiesta por una gangrena ó mortificación del tejido óseo se le ha dado el nombre de *necrosis*.

Esta última expresión es relativamente nueva, porque antiguamente confundíase á la necrosis con la caries, y si se hacía alguna distinción era sólo agregando á esta última la palabra *seca*.

A fines del siglo pasado, Chopart fué el primero que la llamó necrosis, y Weidmann, hizo de ella un estudio completo presentándola como enfermedad propia. La diferencia entre las dos afecciones es bastante clara y quedará establecida á medida que se vayan sentando los caracteres de la primera.

La necrosis es generalmente una afección secundaria y consecutiva á una inflamación, osteites ú osteo-periostitis supurada, á causas que actúan

destruyendo la vitalidad de los tejidos ó á causas que impiden la llegada de la sangre á una región ósea y producen perturbaciones de la circulación.

Es sin duda debido al estrecho lazo que la une á estos estados el motivo de que durante tanto tiempo se la haya confundido con la caries.

Las inflamaciones y sobre todo aquellas que van unidas á enfermedades infecciosas, lo mismo las irritaciones que van acompañadas de sobreactividad fisiológica, ocasionan en determinados casos la muerte del tejido óseo.

Entre las causas que obran destruyendo el tejido óseo tenemos á los agentes físicos: el calor, el frío; á los químicos: ácidos, sustancias cáusticas, etc. Los agentes físicos y químicos obran primeramente sobre las partes blandas, comprendido el periostio, y es la destrucción de éste que trae la muerte del hueso.

Las que obran obstruyendo la circulación son: las ligaduras, trombosis, embolias y las alteraciones de los vasos.

Las diátesis escrofulosa, reumática y sifilítica, han sido citadas también y con hechos comprobados en parte como causas de la necrosis de los huesos largos; pero Jaccoud niega la necrosis

reumática de los huesos largos, y basa su juicio en que la osteitis reumática de los huesos largos no es supurada; por consiguiente, no hay necrosis.

La necrosis de origen sifilítico es más frecuente, pero trae más comunmente la mortificación de los huesos cortos que de los largos. La de origen escrofuloso ataca los huesos largos de mediano tamaño y principalmente á los pequeños huesos largos, como ser los metacarpianos y los falanges.

Hemos dicho un momento há que la pérdida del periostio es la causa de la mortificación del hueso, y es de este modo también como se produce la necrosis de las extremidades de los fragmentos en las fracturas, las cuales despojadas más ó menos de su periostio concluyen por necrosarse. Pero en estos casos tenemos que recordar que existen fragmentos grandes y pequeños que desprendidos del hueso se adhieren todavía á las partes blandas. Suceden dos cosas: las extremidades óseas son susceptibles de vida ó no lo son. En el primer caso, de la superficie del hueso nacen directamente granulaciones. En el segundo, se despierta la actividad plástica del hueso, se forman granulaciones intersticiales y materia, el hueso se

consume y la extremidad ósea necrosada, el secuestro, se desprende.

La extensión de este proceso necrósico depende de la proporción en que el hueso ha sido privado de circulación por obturación de sus vasos.

Cuando este proceso ha tenido lugar sobre la superficie del hueso, se le da el nombre de *necrosis superficial*. Cuando la eliminación es de una extremidad entera, lleva el de *necrosis total*.

A la necrosis superficial se opone la *central*, esto es, el proceso de desprendimiento de la parte interna del hueso.

Por espacio de mucho tiempo se ha creído que la alteración del periostio traía fatalmente la necrosis del hueso, pero experimentos de Tenon, Cruveilhier y otros, hechos sobre animales y algunas observaciones clínicas han demostrado que no siempre sucede así.

Cruveilhier ha desprendido varias veces el periostio en toda la extensión del hueso, y después cuando ha muerto el animal, ha encontrado esta membrana nuevamente adherida y perfectamente igual á la del lado opuesto, notándose apenas un ligero espesamiento en los límites del desprendimiento.

Cuando la necrosis resulta de la destrucción de la médula, la mortificación se extiende mucho más adentro en el espesor del hueso, llegando algunas veces hasta el periostio.

Algunos autores, como David, Bichot y Troja, habían admitido que esta destrucción de todo el espesor del cilindro de un hueso largo era solamente producida por la alteración de la membrana medular; pero esto se ha negado en parte diciendo que la mortificación aun en la alteración de la membrana medular, puede limitarse á una porción interna del canal óseo.

La muerte del hueso no sucede siempre por efecto de la destrucción de sus membranas, así es como se ven algunas veces porciones de hueso caer necrosadas y quedando intactas sus membranas. Es una causa interna la que actúa en estos casos directamente sobre los huesos, producto tal vez de la sífilis ó de la escrófula.

En resumen, podremos decir que la necrosis puede ser ocasionada por alteraciones del periostio, de la red sanguínea medular y del mismo hueso.

Se deduce de todas las causas enumeradas que es una enfermedad frecuente, observándosela más en la infancia y en la edad adulta.

Eliminación

Las funciones propias de la vida del hueso, el movimiento de descomposición y composición, se efectúan en los huesos como en los demás órganos. Es en el pedazo necrosado que la nutrición no puede efectuarse, lo que hace que éste se comporte como un cuerpo extraño y por consiguiente el organismo trata de expulsarlo.

El proceso de eliminación es el mismo que el de la gangrena. La porción sana del hueso se rodea en su parte de contacto con la muerta de una línea rosada, indicio de un mayor aflujo de sangre, el hueso se reblandece, hay absorción de la parte terrosa y desarrollo de la sustancia vascular. Más tarde se forma en este mismo punto, es decir, sobre la línea rosada, un surco que no tarda en separar del todo los dos fragmentos óseos. Sobre el borde del hueso sano se

produce un desarrollo de botones célulo-vasculares que llenan el espacio comprendido entre éste y el muerto antes de desprenderse.

Al hueso así desprendido se le llama *secuestro*.

El mecanismo de interrupción entre la parte sana y la muerta se efectúa de dos modos diferentes: 1º, por aislamiento de los vasos, por absorción de las partes salinas y gelatinosas; 2º, por extravasación de una linfa plástica que se organiza y se constituye en elemento principal de la membrana granulosa. En efecto, estudiando el desarrollo de los botones célulo-vasculares, se habría encontrado, según algunos autores, que en los primeros momentos en que aparece el color rosado del tejido sano, se forman pequeños canales en derredor, en el centro de los cuales existe un vaso. Estos canales aumentan en tamaño y este aumento se efectúa sobre todos los límites de la mortificación. Aumenta también su calibre y sus paredes se adelgazan gradualmente hasta desaparecer.

Mientras tiene lugar esta absorción, los vasos que han ido perdiendo poco á poco su cubierta calcárea, adquieren mayor desarrollo; una linfa plástica se extravasa, se condensa, se vascularíza, y estos nuevos vasos se agregan á los primitivos.

Caracteres

Empezaremos estudiando los caracteres del secuestro por su forma. Esto depende de la casualidad, ó mejor dicho, de las circunstancias que han determinado el límite de la necrosis.

En los secuestros procedentes de huesos que no han sufrido inflamación, notamos que han conservado la mayor parte de los caracteres de los huesos normales, mientras que en los provenientes de un hueso que haya sufrido inflamación se encuentra que ha disminuído de su densidad; son pequeños, tenues y perforados.

En general el hueso necrosado es de consistencia compacta y sólida, de color grisáceo y aun negro.

Sobre la coloración influye mucho la acción atmósférica, pues tanto más obscuro será cuanto más haya estado expuesto al aire.

La parte necrosada se presenta bajo formas de

escamas, de placas más ó menos anchas y gruesas ó de cilindros; pero en casi todos los casos presenta un contorno dentellado y rasgoso, aunque conservando casi siempre la forma de la misma porción al estado sano.

La percusión da idea del vacío. El peso, lo mismo que el volumen, se encuentran disminuídos.

La parte que se elimina no es siempre una astilla grande de hueso; sucede á menudo que la eliminación se hace de una manera imperceptible, es decir, por medio de un proceso esfoliativo. Es lo que acontece cuando un hueso que ha sido denudado se cubre de botones carnosos sin que el hueso haya sufrido antes pérdida aparente de sustancia. Algunos autores niegan este fenómeno de esfoliación insensible.

Respecto á su composición química puede decirse que los elementos del hueso necrosado son iguales á los del sano. Cuando más sólo se ha encontrado una diferencia de proporción de los elementos.

Reparación

Unido al fenómeno de reparación de la necrosis va el de regeneración del hueso perdido. Una vez efectuada la expulsión, la supuración se detiene, el hueso perióstico se reabsorbe en parte, se condensa y la curación se produce poco á poco hasta llegar á ser completa. Y si ésta no tiene lugar, ya sea porque ha quedado algún pequeño secuestro que mantiene la supuración ó por cualquier otra causa que pueda ser debida á las malas condiciones generales del individuo, vemos á los trayectos fistulosos persistir indefinidamente.

Para darse exacta cuenta del trabajo de reproducción debemos estudiarlo en sus fases principales, es decir, en los huesos largos, planos y cortos.

Estudiando la reproducción en los primeros haremos la distinción entre las necrosis totales con destrucción de la médula y conservación del perios-

tio y de la destrucción de éste con conservación de la médula.

Supongámonos el primer caso en el que se conserva intacto el periostio. Muchos investigadores, á cuya cabeza podemos poner á Troja, han hecho un estudio prolijo sobre animales de los cambios que se efectúan en el periostio. En sus observaciones han notado primeramente un enrojecimiento del periostio debido á un aumento de vascularización, espesamiento del mismo, se reblandece y acaba por despegarse del hueso. Sobre su superficie interna se exuda un líquido amarillento ó rojizo de la consistencia del jarabe; es una linfa gelatino-albuminosa que más tarde se condensará para constituirse en asiento de la osificación. Moléculas óseas se depositan en este líquido uniéndose unas á otras para formar agujas dispuestas en forma rayada. De este modo se desarrolla un nuevo hueso que con el tiempo adquiere la solidez del sano.

Cuando este proceso del periostio se ha concluído, se encuentra el secuestro cubierto por el nuevo hueso, encerrado por él; es entonces que se dice que el *secuestro es envainado*.

La vaina ósea del secuestro es rugosa por su superficie externa, pero la interna es suave y vascular.

En las necrosis se ve siempre sobre la vaina del hueso nuevo, agujeros ó ventanas que dejan ver el secuestro. Troja las llamó *grandes foramina* y Weidmann *cloacas*. Si la necrosis es pequeña sólo se encuentra uno ó dos, pero si es extensa se cuentan muchos.

Estas ventanas ó cloacas han sido objeto de estudio por parte de algunos cirujanos. David las atribuye á la presencia de pus entre el secuestro y el periostio, lo cual traería la destrucción de éste en algunos puntos. Koehl lo explica por una especie de erosión que el nuevo hueso sufre por el pus. Troja dice que su producción es constante en los puntos en que el periostio ha quedado adherente al hueso necrosado. Según muchos, esta teoría es la más aceptable.

Pasemos ahora al segundo caso, es decir, al estudio de la regeneración cuando existe destrucción completa del periostio con necrosis total del hueso y conservación de la red medular.

Hemos visto antes que por experimentos debidos á Tenon, Cruveilhier y otros parecía quedar establecido que la sola médula bastaba para la reproducción del hueso. Estos experimentos se hacían destruyendo el hueso en una extensión correspon-

diente y en todo su espesor, y veíase después verificarse la reparación del lado de la parte sana y esto en puntos alternantes.

Lamballe, en un trabajo sobre la necrosis ha demostrado que la red medular no puede por sí sola bastar para la reproducción del hueso.

Ahora bien, cuando la eliminación se ha efectuado por una esfoliación insensible del hueso arrastrado por el pus ó que sus partículas hayan sido absorbidas, la reparación se efectúa por medio de los botones célulo-vasculares de que ya hemos hablado, los cuales organizándose no dejan sobre el hueso más que una pequeña depresión.

En resumen, puede decirse que la regeneración del hueso no es posible por la sola presencia de una médula sana.

Pasando á los huesos planos tenemos que el periostio juega el papel de agente principal. Así, si es atacada de necrosis una sola lámina del hueso, el periostio segrega una linfa que se osifica y cubre el secuestro; formánse cloacas y el proceso necrótico no difiere en nada del descrito en la mortificación superficial de los huesos largos. Si la necrosis tiene por asiento ambas láminas entonces es el periostio de las dos que contribuye á la reparación.

Sobre la reparación en los huesos cortos poco se ha adelantado; ésta puede ser central é cortical. Nelaton, que ha hecho estudios sobre el particular, ha sentado lo siguiente: 1º, que la necrosis en « los huesos cortos es ordinariamente central; 2º, « que bajo la acción del secuestro las capas perifé « ricas del hueso se roen, se perforan en diversos « puntos para dar salida al pus; 3º, que la cavidad « accidental, la cual contiene al secuestro, está re- « vestida de una pseudomembrana; 4º, que después « de la evacuación del cuerpo extraño, el hueso « vuelve sobre sí mismo á causa de que la cavidad « interna es estrechada; 5º, que la falsa membrana « que reviste esta cavidad, después de tornarse hi- « pertrófica hasta el punto de llenarla y obliterarla, « se transforma sucesivamente en tejido fibroso, « fibrocartílago y óseo.»

Expulsión

Hasta aquí hemos estudiado las diferentes evoluciones y los caracteres del secuestro. Vamos ahora á ocuparnos de su expulsión.

Cuando la necrosis tiene lugar en la superficie de un hueso ó cuando el secuestro se encuentra en contacto inmediato con las partes blandas, la separación y la expulsión se efectúan á un tiempo, se confunden. Ahora bien, cuando la abertura del trayecto es pequeña ó sea incapaz de dejar pasar al secuestro, éste permanece en su lugar sostenido por las partes blandas que lo circundan; entonces se ve continuar la supuración que proviene de la superficie granulosa del hueso, del cual se ha desprendido el secuestro.

Cuando el secuestro es envainado, la salida se efectúa á pedazos, entero ó desapareciendo poco á poco. Sale á pedazos cuando es grande, y esta sa-

lida se efectúa por las foráminas ó cloacas ; cuando es pequeña suele presentarse á menudo el caso de que salga todo entero por una de esas mismas cloacas.

La mayor ó menor facilidad para la salida del secuestro envainado tiene su explicación en la forma y en la presentación del mismo. También entra en ello las dimensiones de la cloaca. Lo que acabamos de mencionar es la expulsión espontánea del secuestro, ayudada ó efectuada por la naturaleza. Cuando esta forma de expulsión no tiene lugar; cuando el secuestro permanece en su lugar originando supuraciones, entonces es la cirugía la llamada á intervenir.

Síntomas y diagnóstico

La necrosis puede manifestarse en todos los huesos, pero ataca con más frecuencia á los largos, y en ellos las diáfisis más que las extremidades. Pero siguiendo á la necrosis en su orden de frecuencia podemos enumerarlos en el siguiente: tibia, fémur, húmero, maxilar inferior, cúbito, radio, clavícula, peroné, metatarso y metacarpio. Las vértebras suelen también ser atacadas de necrosis.

En la sintomatología de la necrosis hay que tener en cuenta la región atacada y las condiciones en que se halle el hueso enfermo.

Así sucede á veces que el hueso está descubierto, que el periostio está destruido por traumatismo, gangrena ú otras causas; supongamos se trate del cráneo: tendremos que las partes carnosas que circundan al secuestro se tornan pálidas, fungosas, blandas, supuran y contraen adherencias con el

hueso que está debajo. El secuestro, puesto al descubierto, se ennegrece poco á poco. Después de un cierto tiempo más bien corto, se manifiesta alrededor del espacio desnudado un círculo rosado que marca el límite de la necrosis.

En cuanto al síntoma dolor, existe casi siempre y se aumenta cuando se ejerce alguna presión sobre la parte enferma ó por la influencia de un frío intenso. En las necrosis de origen sifilítico los dolores se exacerban durante la noche.

El dolor no siempre está bien marcado ; generalmente es de forma insidiosa, obscuro, profundo y á veces intermitente.

Un miembro asiento de necrosis está casi siempre atacado de atrofia muscular, de rigidez articular y desórdenes de inervación y circulación. Estos desórdenes son debidos á la compresión ejercida sobre los nervios y vasos por el hueso perióstico que adquiere algunas veces dimensiones considerables.

Si se introduce un estilete por la fístula y se dirige sobre el hueso necrosado, se notará un cuerpo duro, rugoso, de superficie desigual, algunas veces resistente y otras móvil.

Si la parte necrosada se expulsa pronto y todo vuelve á su quicio, nada se debe temer, pero si las

supuraciones se prolongan, el enfermo va sufriendo paulatinamente modificaciones en su estado general que lo exponen á complicaciones que pueden comprometer su existencia.

Cuando la necrosis no es superficial se presentan una serie de fenómenos parecidos á los de la osteitis: dolores, tumefacción, colección purulenta, perforación de las partes blandas, etc. Una vez que el pus se ha abierto camino, arrastra consigo algunos fragmentos óseos. Ábrense diversas bocas que dan salida al pus y que suelen cerrarse y cicatrizar espontáneamente para volverse á abrir.

Si el secuestro es envainado, los síntomas son más graves y los fenómenos externos no aparecen sino mucho tiempo después de los primeros síntomas. La tumefacción es mayor y más desigual, las partes están pastosas, turjentes y lívidas determinando la presión una sensación muy marcada de dolor.

La exploración efectuada con el estilete que nos da la sensación de un cuerpo desnudado duro, rugoso, resistente, algunas veces movible, y la persistencia de la supuración consecutiva á una afección aguda ó crónica del hueso, y los trayectos fistulosos, son todos signos que bien indagados pueden ayudar á hacer un diagnóstico de necrosis.

Pronóstico

El pronóstico depende en parte del hueso que se enferma; así, si es un hueso corto, la afección no es tan temible porque puede extraerse y efectuarse así la curación. En cambio, si se trata de huesos largos, ya cambia de aspecto, debido á la lentitud con que se efectúa la eliminación y la tendencia á continuar necrosándose; la gravedad aumenta todavía si se trata de secuestros envainados, á causa de la dificultad para expulsarlos.

Hay que agregar también la edad de la persona enferma; la juventud favorece las curaciones. También el origen tiene su influencia: así las necrosis de origen traumático ó inflamatorio son más benignas. Es más grave cuando se trata de ancianos, de escrofulosos, tuberculosos ó sifilíticos. En síntesis general, puede decirse que la necrosis raras veces termina por la muerte.

Tratamiento

El tratamiento de la necrosis se divide en terapéutico y quirúrgico, comprendiendo en el terapéutico la cura local y la general.

En el siglo pasado se proponía la amputación sobre el sitio de la necrosis en los casos que se manifestaba esta afección en los huesos largos; pero gracias al conocimiento muy perfecto que de ella se tiene hoy, se ha dejado á un lado práctica tan radical, haciendo en cambio lugar á estudios que si no evitan ó preven la lesión, por lo menos hacen que no se empleen tales medios sino en casos extremos y cuando toda probabilidad de curación ha desaparecido, poniendo en peligro la existencia del enfermo.

En un principio debe hacerse uso de un tratamiento terapéutico consistente en la abertura de los abscesos sub-periósticos que puedan presentar-

se y en la desinfección más completa de las partes. A este tratamiento que llamaremos local algunos autores aconsejan se agregue uno general específico, en los casos que existen seguridades ó se sospecha un infección sifilítica anterior. Una cura mixta con mercurio é ioduro de potasio ha dado muchas veces excelentes resultados.

En cambio, otros han combatido este método de cura sentando que no siempre era posible obtener buen resultado con el mercurio, porque se había notado que durante la administración de este medicamento en algunas necrosis tibiales de origen sifilítico, las ulceraciones tardaban en tomar un aspecto benigno y la esfoliación del hueso más bien avanzaba. Pero nos inclinamos á creer que no se habrá tratado de casos verdaderamente sifilíticos, porque hoy está más que demostrada la eficacia del mercurio en la sífilis.

Por lo demás, no tratándose de un origen sifilítico y sí de otro origen cualquiera, no debe descuidarse un tratamiento tónico reconstituyente, tendente á mantener las fuerzas del enfermo, contribuyendo de este modo á contrarrestar la influencia de toda supuración.

Cuando el proceso inflamatorio llega á un grado

en que existe la colección purulenta, debe procederse sin pérdida de tiempo á su abertura, evitando así la mayor desorganización de los tejidos blandos que circundan la lesión.

El proceso de separación del secuestro debe dejarse en lo posible á la acción de la naturaleza, no interviniendo quirúrgicamente sino en aquellos casos que por la forma y dimensiones del secuestro es inútil esperar su salida. Y la no intervención está tanto más indicada, cuanto más nueva es la necrosis, porque en este caso el cirujano difícilmente podrá limitar la extensión de la lesión, tanto más si ésta es profunda; ocasionando entonces la intervención destrozos que tardarían en curar algunas veces más tiempo que la misma necrosis.

Ahora la cuestión es diferente si se trata por medios especiales de ayudar la expulsión del secuestro. Así vemos usar ciertas sustancias irritantes con el fin de coadyuvar á esta expulsión; muchas han sido las sustancias indicadas y muchos también los experimentadores, destacándose entre todos ellos Roberts, cuyo sistema hemos experimentado en algunos casos de la clínica quirúrgica del Hospital Italiano.

Hemos visto anteriormente como se efectúa la eliminación del secuestro y hemos podido darnos cuenta de que es relativamente fácil cuando no es muy grande y sobre todo cuando no se trata de un secuestro envainado.

Es en todos esos casos que mucho debemos esperar de la naturaleza ayudada por una terapéutica adecuada. Pero cuando el secuestro es envainado su extración se hace más difícil y es entonces que hay que hacer lugar al tratamiento quirúrgico, tratando siempre de cerciorarse antes de la movilidad del secuestro.

En los casos de secuestros envainados el tratamiento quirúrgico consiste en la operación denominada *secuestrotomía*, que es muy simple en los casos en que el secuestro es pequeño y puede sacarse fácilmente con unas pinzas ó tenazas á través de las cloacas. Para efectuar esta operación, hay que hacer previamente un desbridamiento en las partes blandas aprovechando siempre los trayectos fistulosos.

Cuando el secuestro es muy grande y las cloacas pequeñas, entonces, valiéndose del trépano ó del cincel y el martillo, se procederá á romper la vaina ósea en la extensión necesaria, y siempre

lo menos que sea posible, para facilitar de este modo la salida del secuestro. De la mayor ó menor extensión de la porción ósea resecada depende la resistencia ulterior del hueso.

El cuidado consecutivo á la operación es más ó menos el mismo que se aplica á toda cavidad que supura: desinfección continua y prolija, haciendo que el enfermo guarde reposo por varios días; generalmente la cavidad ósea se llena paulatinamente de granulaciones que llegan á la osificación; en los casos en que demora este proceso y que la cavidad tarda en llenarse, debe estimularse efectuando raspados ó aplicaciones de termo cauterio.

Una vez obtenida la curación, el enfermo dejará pasar mucho tiempo sin hacer un uso activo del miembro operado, sobre todo si se trata de huesos del muslo ó pierna; á causa de no haber observado esta regla, muchas fracturas é incurvaciones han sido notadas en los puntos en que se hubo efectuado la operación.

La amputación ó sea el método de cura empleado por los antiguos, queda hoy relegado al último extremo, á aquellos casos en que es imposible detener las grandes supuraciones que han llevado al enfermo hasta el marasmo y á los casos en que la

secuestrotomía sería del todo imposible por tratarse de una necrosis sumamente grande y que ocupase un miembro de un solo hueso, en cuyo caso la secuestrotomía produciría destrozos difíciles de reparar.

Afortunadamente estos casos son raros debido á las ventajas con que puede efectuarse la secuestrotomía á principios de la afección.

Volviendo á la aplicación de las sustancias irritantes, ácidas, etc., de que hemos hecho mención hace un momento, ponemos á continuación algunas palabras de un informe de Morrison sobre los estudios de Roberts, y que aquél publica con el título de «Decalcificación y digestión de los huesos enfermos».

Experimentando el método propuesto por Roberts en la cura de los huesos cariados y necrosados mediante la decalcificación con ácido y la digestión con la pepsina, ha llegado á estas conclusiones: «La solución al 3 °/₀ de ácido clorhídrico en agua, « si bien consigue en vitro decalcificar el hueso en- « fermo, en práctica no se logra, y esto depende de « que el contacto de ésta sobre los tejidos enfermos « provoca hemorragias y abundante trasudación de « suero. Siendo estos líquidos orgánicos alcalinos,

« la solución ácida es rápidamente neutralizada y « por consiguiente cesa de actuar como decalcifi- « cante del hueso. »

Morrison, continuando los experimentos con las soluciones ácidas con ácido clorhídrico ó nítrico hechas en sesenta y cinco partes de glicerina y veinticinco de agua, pudo comprobar que la hemorragia que se producía, así como la trasudación serosa, lo eran en cantidad mucho menor y casi trascurable en comparación de los producidos con las soluciones simplemente acuosas de dichos ácidos.

En cuanto á la digestión del hueso mediante las soluciones del pepsina, « ha observado que con las « soluciones acuosas se digiere el hueso, pero el « producto insoluble queda en su sitio.—Con expe- « rimentos posteriores se ha demostrado que di- « solviendo la pepsina en partes iguales de agua « y glicerina los productos digeridos son fácil- « mente expulsados, bien que casi disueltos en « la corriente de agua.

« En resumen, con las soluciones glicerino « acuosas de ácido nítrico ó clorhídrico, é igual- « mente con las glicerino-acuosas de pepsina se « realizan las mejores condiciones para la decal-

« cificación y para la digestión de los huesos « enfermos. »

Concluye Morrison apoyando su interesante informe, con citas de numerosos casos de carie necrótica tratados con éxito satisfactorio por las soluciones glicerino-acuosas de pepsina.

Observaciones

I

José S., 23 años, de temperamento linfático, entró al hospital el 2 de Septiembre ppdo. Es hijo único y sus padres fallecieron, siendo él muy niño, no recuerda de qué enfermedad.

Nunca ha estado enfermo, excepción hecha de seis meses, antes de su entrada, en que cayó desde un andamio, recibiendo una fortísima contusión en la parte inferior y externa del fémur derecho. Desde ese momento empezó á notar tumefacción y dolor sordo y continuo hasta que cerca de un mes después se abría el tumor formado, dando salida á una buena cantidad de pus.

Los dolores y la salida de pus fueron continuos hasta que se resolvió á ingresar al hospital. El día de su entrada, no presentaba tumefacción alguna por su parte interna, pero en cambio en la externa,

es decir, en donde había recibido lo contusión, el aumento del volumen era notable.

Se diagnosticó una necrosis con secuestro envainado, consecutiva á osteomielitis y se procedió á afectuar la secuestrotomía haciendo una incisión abarcando el trayecto fistuloso; una vez sobre el fémur se agrandó á golpes de escopło la cloaca de Weidmann y con suma facilidad se extrajo un secuestro de unos cinco centímetros de largo.

Se hizo un raspado de la cavidad con la cureta, se lavó y desinfectó prolijamente llenando la cavidad con gasa iodoformada.

En Febrero, es decir, dos meses y medio después de la operación, abandona la sala completamente curado.

II

Pedro F., de 27 años, débil y linfático. Ingresa el 20 de Mayo del 92. Nunca ha estado enfermo. Actualmente presente dos trayectos fistulosos al nivel de la rama ascendente del maxilar inferior izquierdo y por su cara externa; sólo hace dos meses que sufre esto á consecuencia de un flemón que sufrió después de la extirpación del último molar de ese lado. Seguramente fué una osteoperiostitis supurada.

Diagnosticada la necrosis, el 23 de Mayo se le hace una incisión aprovechando en ella el trayecto de la fístula que estaba más arriba, y una vez sobre la rama ascendente del maxilar se procede á hacer un raspado con la cureta de Volkmann. Se desinfecta bien y se sutura menos por su parte inferior en donde se coloca un drenaje de gasa iodoformada.

El 25 de Junio, como continuase la supuración se vuelve á abrir, pero esta vez la incisión se efectúa

desde la fístula inferior hasta el ángulo inferior del maxilar. Una vez abierto, pudo constatarse la presencia de un foco necrótico sobre el mismo ángulo. Se procedió á la resección de todo el ángulo; se drenó, y como todavía después de cierto tiempo presentaba dificultad para cicatrizar, pudo constatarse que era debido á algunos pequeños puntos necróticos que se alcanzaban á ver entreabriendo la herida. Se instituyó el tratamiento local con la solución glicerino-acuosa de pepsina clorhídrica. Al mes y medio de empezado, el enfermo salía casi sano.

III

Juan D., 51 años, fuerte y robusto. Ingresó al hospital el 7 de Diciembre ppdo. á consecuencia de una fractura complicada del antebrazo derecho, haciéndosele inmediatamente la amputación en el tercio superior; como se declarara la gangrena, el 21 se le hizo la desarticulación del codo. A los pocos días se notó que las suturas no habían adherido; continúa la supuración durante un mes con pérdida notable de partes blandas; la extremidad inferior del húmero queda al descubierto y la necrosis superficial de ese hueso no tarda en aparecer.

El 22 de Febrero se hace la primera aplicación de la solución glicerino-acuosa de pepsina y se nota que las superficies carnosas empiezan á sangrar en abundancia, lo que obliga á hacer las curaciones solo cada dos días. En los días sucesivos continúa la mejoría y los huesos se cubren poco á poco, eli-

minándose sin duda la parte necrosada y superficial por medio de una esfoliación insensible.

Para darnos mejor cuenta del éxito curativo se había dejado en la parte superior y media de la necrosis una pequeña superficie de medio centímetro por uno sin curar, la cual quedaba aún al descubierto cuando el enfermo salió.

Sin embargo, no puede atribuirse en este caso gran eficacia á la solución empleada, pues la curación sobrevino con una lentitud increíble.

IV

Andrés J., 53 años, de buena constitución y buenos antecedentes, hace unos dos años y medio que empezó á sufrir, á consecuencia de un traumatismo, de un dolor en la parte interna del muslo izquierdo á la altura del tercio medio.

Poco después y en el mismo punto que sufría de este dolor empezó á notar una hinchazón que no le molestaba mayormente y que concluyó por llegar á supuración. Fué entonces que se decidió acudir á al consultorio de este hospital, en donde una vez visitado se le diagnosticó una osteomielitis de origen traumático.

No se le vió más por espacio de cierto tiempo. Meses más tarde se presentó nuevamente quejándose de que si bien había disminuído la supuración, ésta no terminaba. Además, dolores persistentes le molestaban.

Practicóse un sondaje de la fístula que presenta-

ba y se pudo notar que el hueso estaba descubierto y mostraba esa rugosidad propia de la necrosis; no había movilidad y el diámetro de la fístula era sumamente pequeño.

Como tratamiento se le recetaron tónicos y reconstituyentes; se le colocó un pequeño tubo de drenaje prescribiendo lavages con bicloruro al medio por mil.

Ya han pasado dos meses y no se ha constatado movilidad alguna, siendo poquísima la supuración y nulo el dolor; el estado del enfermo ha mejorado muchísimo.

V

José D., 44 años, robusto; á los 15 se fracturó la pierna izquierda en su tercio medio; sanó perfectamente y nunca sintió molestia alguna hasta hace 40 días en que empezó á sentir dolores é hinchazón en el tercio inferior de la misma pierna, supurando poco después.

A los cuatro días de estar en el hospital, es decir, el 19 de Julio del 92, se le hizo á golpes de escoplo la resección de un pedazo de tibia necrosada y el 24 de Septiembre salió perfectamente sano.

ABEL R. NOCETI.

Buenos Aires, Agosto 14 de 1893.

Sírvanse informar respecto de la admisibilidad de este trabajo, los señores Académico Dr. Enrique E. del Arca y Profesores Dr. Julián Aguilar y Dr. Andrés F. Llobet.

LEOPOLDO MONTES DE OCA.

Francisco Cogorno,
Secretario.

Buenos Aires, Septiembre 10 de 1893.

Señor Decano:

Esta tesis está en condiciones reglamentarias y puede admitirse.

ENRIQUE E. DEL ARCA.
ANDRÉS F. LLOBET.
J. AGUILAR.

Buenos Aires, Septiembre 16 de 1893.

De acuerdo con el informe que antecede, entréguese al interesado para su impresión esta tesis,

debiendo señalarse oportunamente por Secretaría el día en que haya de ser sostenida en acto público.

LEOPOLDO MONTES DE OCA.

Francisco Cogorno,
Secretario.

BIBLIOGRAFÍA

JACCOUD—Dictionnaire de Médecine et Chirurgie.
BILLROTH—Pathologie Chirurgicale.
POULET ET BOUSQUET—Pathologie externe.
STOHR—Histología y Anatomía microscópica.
RINDFLEISCH—Histologie Pathologique.
FOLLIN—Pathologie externe.
RECLUS— » »
FOESTER—Anatomía Patológica.
MORRISON—Decalcificación y digestión de los huesos enfermos.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I. Anatomía topográfica—Región raquidea.
II. Anatomía patológica—Tumores.
III. Enfermedades mentales—Diagnóstico de la locura.
IV. Fisiología general y humana—Reflejos medulares.
V. Hijiene pública y privada—Aclimatamiento.
VI. Histología normal—Ganglios Linfáticos.
VII. Materia médica y terapeútica—Aceite de hígado de bacalao.
VIII. Medicina legal y toxicolojía—Aptitud para la procreacion en la mujer.
IX. Obstetricia—Mecanismo del parto en la presentacion de vértice.
X. Oftalmología—Atrofias de la papila.
XI. Patología general—Termometría.
XII. Patología externa—Furúnculo.
XIII. Patología interna—Pericarditis.
XIV. Ginecología -Tratamiento de las metritis.