Biblioteca Médicoquirúrgica

MANUAL
DE
Patología Externa
POR
E. Forgue

(Colección Testut)

Espasa Calpe S.A.
Madrid Barcelona

Biblioteca Médicoquirúrgica

Colección de Manuales prácticos

Manual de Ginecología, por el doctor A. Boursier, segunda edición traducida y anotada por el doctor Enrique Núñez, y revisada y anotada por el doctor Mateo Bonafonte. Un tomo en 8.°, de 944 páginas y 311 grabados intercalados en el texto.

Manual de Terapéutica quirúrgica, por León Impert, traducido por el doctor J. Espasa y Escayola. Un tomo en 4.°, de 832 páginas, con 292 grabados, algunos en colores.

Manual de Terapéutica, por X. Arnozan y Ch. Mongour, traducido por el doctor F. Corominas y Pedemonte. Dos tomos en 8.°; en junto, 956 páginas, con 23 grabados.

Manual de disección *(Guía del estudiante para los trabajos prácticos de Anatomía)*, por P. Ancel, traducido por el doctor Gil Saltor y Lavall. Un tomo en 4.°, de 396 páginas, con 71 grabados, 17 de ellos en color.

Manual de Dermatología general *(Fundamentos prácticos de clínica y terapéutica dermatológica)*, por el doctor J. Peyrí y Rocamora, con la colaboración de los doctores Comas y Prió. Un tomo en 4.°, de 720 páginas, con 104 grabados y 6 láminas.

Manual de Medicina legal y toxicología (clínica y médicolegal), por el doctor Ch. Vibert, traducido por el doctor Manuel Saforcada. Dos tomos en 8.°; en junto, 1.632 páginas, con 203 grabados y 5 láminas.

Manual de Higiene, por el doctor Julio Courmont, traducido por el doctor Wifredo Coroleu. Un tomo en 8.°, de 824 páginas, con 223 grabados, algunos de ellos a dos y tres tintas.

Manual de Histología normal, por el doctor Enrique Berdal, traducido por el doctor Carlos Calleja y Borja-Tarrius. *Tercera y nueva edición española*, revisada y anotada por el doctor Félix Fornells Puig. Un tomo en 8.°, de 808 páginas, con 417 figuras en el texto.

Manual de Práctica médica, por el profesor P. Savy, traducido por el doctor F. Corominas y Pedemonte. Un tomo en 8.°, de 976 páginas y 52 grabados.

Manual de Cosmética, por el doctor Edmundo Saalfeld, traducido, aumentado y corregido por el doctor Jaime Peyrí y Rocamora. Un tomo en 8.°, de 144 páginas, con 22 grabados.

Guía y formulario de Terapéutica general y especial, por el doctor V. Herzen, traducido por el doctor J. Espasa y Escayola, y con importantes adiciones del traductor referentes a los *sanatorios y aguas minerales españolas*. Un tomo en 8.°, de 920 páginas.

Formulario de Terapéutica, por los doctores G. Lyon y P. Loiseau, con la colaboración de los doctores L. Delherm y Pablo Emilio Levy, traducido por el doctor J. Espasa y Escayola, y con notas y apéndices del traductor referentes a los *climas de altitud y de llano, sanatorios españoles* y *aguas minerales españolas.* Un tomo en 8.°, de 850 páginas.

Manual de Obstetricia, por los doctores Ch. Maygrier y A. Schwab, traducido por el doctor Pedro Nubiola. Un tomo en 8.°, de 1072 páginas, con 336 grabados.

Manual de Patología interna, por F. J. Collet, traducido por el doctor F. Corominas y Pedemonte. Dos tomos en 8.°; en junto, 1898 páginas, con 368 figuras en el texto, 64 de las cuales en colores, y 10 láminas fuera de texto: 8 en cromotipografía y 2 en negro.

Manual de Terapéutica clínica, por los doctores G. Lemoine y Juan Minet, traducido por el doctor F. Corominas y Pedemonte. Un tomo en 8.°, de 941 páginas. Obra que ha alcanzado gran difusión, e imprescindible para la clase médica y aun para los profanos en la materia.

Manual de Patología externa, por E. Forgue, traducido por el doctor E. Ribas Isern. Formará 2 tomos en 8.°, ilustrados en el texto con numerosísimas figuras en negro y en colores. (Publicado el tomo I).

Nuevas ediciones próximas a publicarse

Enfermedades intersexuales, por el doctor Peyrí, catedrático de la Universidad de Barcelona. Formará un tomo en 8.°, profusamente ilustrado y con láminas, fuera de texto, a todo color.

Obras importantísimas en prensa

Biblioteca de los grandes síndromes, publicada bajo la dirección del doctor H. Roger, decano de la Facultad de Medicina de París y miembro de la Academia de Medicina; secretarios de redacción: R. A. Gutmann y R. Porak. Constará de algunos volúmenes.

Nuevo tratado de Medicina y de Terapéutica, publicado bajo la dirección de A. Gilbert y P. Carnot, con la colaboración de numerosísimos especialistas en las materias de que se ocupa. Constará de varios volúmenes.

Enfermedades de los bronquios y de los pulmones, por los doctores F. Besancon, Méry, Juan Meyer, De Jong, Babonneix, Pedro Barreau, P. Claisse, Le Noir y Andrés Jacquelin.

PRÓXIMO A PUBLICARSE

Fiebre tifoidea: Infecciones eberthiana y paratíficas. Manifestaciones no tifoideas de las infecciones eberthiana y paratíficas, por los doctores Pablo Ribierre y V. de Lavergne.

BIBLIOTECA MÉDICOQUIRÚRGICA

(COLECCIÓN DE MANUALES PRÁCTICOS)

NUEVA BIBLIOTECA

DEL

ESTUDIANTE DE MEDICINA

PUBLICADA BAJO LA DIRECCIÓN DEL

PROFESOR F. LAGRANGE

PATOLOGÍA EXTERNA

TOMO I

30 Pesetas
1931

MANUAL

DE

PATOLOGÍA EXTERNA

POR

E. FORGUE

Catedrático de Clínica Quirúrgica de la Universidad de Montpellie
Socio nacional de la Academia de Medicina
Miembro correspondiente del Instituto

OBRA PREMIADA POR LA ACADEMIA DE MEDICINA
(Premio Godard, 1903)

TRADUCIDO

POR EL

DOCTOR E. RIBAS ISERN

Médico interno del Hospital de la Santa Cruz de Barcelona

TOMO I

Patología quirúrgica general. — Afecciones de los tejidos y de los órganos
Afecciones quirúrgicas de los miembros

8.ª EDICIÓN CORREGIDA Y CONSIDERABLEMENTE AUMENTADA
CON 1,085 GRABADOS, 167 DE LOS CUALES EN COLORES,
EN EL TEXTO Y FUERA DE TEXTO

ESPASA-CALPE, S. A.
BILBAO
MADRID BARCELONA
Ríos Rosas, 24 Cortes, 579

ES PROPIEDAD

Copyright, 1928
by
Espasa-Calpe, S. A.

Talleres Espasa-Calpe, S. A. — Ríos Rosas, 24. — MADRID

A los alumnos que dan sus primeros pasos en el estudio de la Patología quirúrgica, dedico este libro elemental, en el que vengo a exponer, de un modo breve, todo lo que he cosechado en mi experiencia clínica. Ojalá les sirva de guía simplificando su instrucción primera, les facilite y haga más provechoso su primer contacto con el enfermo y despierte sobre todo sus aficiones y constancia por la clínica, porque el hospital sigue siendo la única escuela de la Patología.

PROFESOR E. FORGUE

MANUAL
DE
PATOLOGÍA EXTERNA

PRIMERA PARTE

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA GENERAL

CAPÍTULO PRIMERO

DE LAS INFECCIONES QUIRÚRGICAS

ARTÍCULO PRIMERO

DE LA INFECCIÓN EN GENERAL
DE LA INFLAMACIÓN

El capítulo de patología general sobre la *Inflamación*, por el que hasta hoy comenzaban invariablemente los tratados clásicos, debe refundirse en el estudio del proceso, actualmente ya bien dilucidado, de la *Infección*. La inflamación, reacción local, supone precisamente la localización de dicho proceso: es una reacción saludable, respondiendo a una de las fuerzas curativas que pone en juego el organismo.

I. — Historia

Se comprende que hasta el advenimiento o aparición de las doctrinas microbianas, la inflamación se estudiara como un proceso aislado, *que dominaba por completo la etiología y la anatomía patológica*. Ninguna influencia fué, desde este punto de vista, tan conside-

rable como la de BROUSSAIS: el atrevido innovador del Val-de-Grâce sólo veía en las enfermedades flegmasías más o menos violentas, que se distinguían entre sí únicamente por la *cantidad* y no por la *calidad* de la causa.

En nuestros tiempos, por el contrario, una idea muy distinta de aquélla domina en el concepto que tenemos formado de la enfermedad: es la de la *especificidad* morbosa, o de la invariabilidad de la causa productora. Y por la influencia de las geniales investigaciones de



Fig. 1. — PASTEUR



Fig. 2. — LISTER

Los dos fundadores de la cirugía moderna

PASTEUR, estableciendo el origen parasitario de las afecciones contagiosas, cuyo misterio quedaba aclarado, y de las aplicaciones que a la práctica quirúrgica hizo LISTER, hemos llegado a conocer que la inflamación, en clínica, supone la infección; que las diversas infecciones quirúrgicas tienen por agentes provocadores o causantes, gérmenes que viven a nuestro alrededor y en el seno de nuestro organismo; finalmente, que nuestras heridas no se inflaman y que nuestros enfermos no tienen fiebre, si *prevenimos* la infección *suprimiendo previamente* los gérmenes capaces de contaminar una herida, lo que es objeto de la *asepsia*, o si, cuando esta esterilización inicial por una u otra causa no ha sido factible, *combatimos los gérmenes presentes*, impedimos su desarrollo, neutralizamos sus efectos *sépticos* o *tóxicos*, lo que es obra de la *antisepsia*.

II. — DEFINICIÓN

1.º DEFINICIÓN SINTOMÁTICA

Los antiguos se limitaban a definir la inflamación por sus cuatro síntomas cardinales: una región inflamada está roja, caliente, tumefacta y dolorosa. Y la antigua fórmula de CELSO continúa todavía siendo exacta después de dos mil años: *rubor, calor, tumor, dolor.*

2.º DEFINICIÓN ANATÓMICA

A esta *definición sintomática*, se intentó substituirla, cuando fueron mejor conocidas las modificaciones circulatorias que presenta en su principio la inflamación de las partes vasculares, con una *definición anatómica*.

Comenzó por llamar la atención de los observadores, el síntoma más aparente, la *rubicundez;* y teniendo en cuenta principalmente este fenómeno, se fundó la primera teoría de la inflamación, la que definía este proceso por la hiperemia. HIPÓCRATES la había formulado ya en los tiempos antiguos: *ubi stimulus, ibi fluxus*. Una congestión activa es el fenómeno inicial: HUNTER, irritando la oreja de un conejo, había notado, desde fines del siglo XVIII, la dilatación de las arteriolas y de las venillas; poco después, Felipe WILSON había observado, con el microscopio, las modificaciones que sufren la membrana interdigital de las ranas y el mesenterio, artificialmente inflamados.

Pero la noción de estos trastornos circulatorios, hiperemia y estasis, no bastaba por sí sola para explicar todos los hechos: hay además, en la inflamación, conforme indicó ROKITANSKY, la formación de un exudado que se esparce o difunde entre los elementos del tejido ambiente.

VIRCHOW atribuyó la formación de tal exudado a una *exaltación de las funciones nutritivas y generativas de las células* de la zona inflamada. En 1867, CONHEIM, mediante un célebre experimento, demostró que la *constitución de este exudado inflamatorio depende de un hecho*, de capital importancia, que ya DUTROCHET había indicado por vez primera en 1824 y que el inglés WALLER describió acertadamente en 1846, o sea, en una palabra, la *emigración de los leucocitos a través de la pared de los vasos*. Esta extravasación *activa* de los glóbulos blancos, recibió el nombre de *diapédesis*.

Sobre un portaobjetos colocado en la platina de un microscopio, extiéndase el mesenterio de una rana: el contacto del aire basta para

inflamar la serosa y provocar la sucesión de los trastornos o desórdenes circulatorios. Después de una corta fase o período de constricción, que depende de un espasmo vascular momentáneo, se verá desde el primer cuarto de hora, sobrevenir los fenómenos propios del *primer período*, durante el cual los capilares se dilatan y la corriente sanguínea se acelera. Este *primer período, o de dilatación vascular*, no suele durar más de sesenta a cien o ciento veinte minutos.

Entonces comienza el *segundo período: disminución de la velocidad*

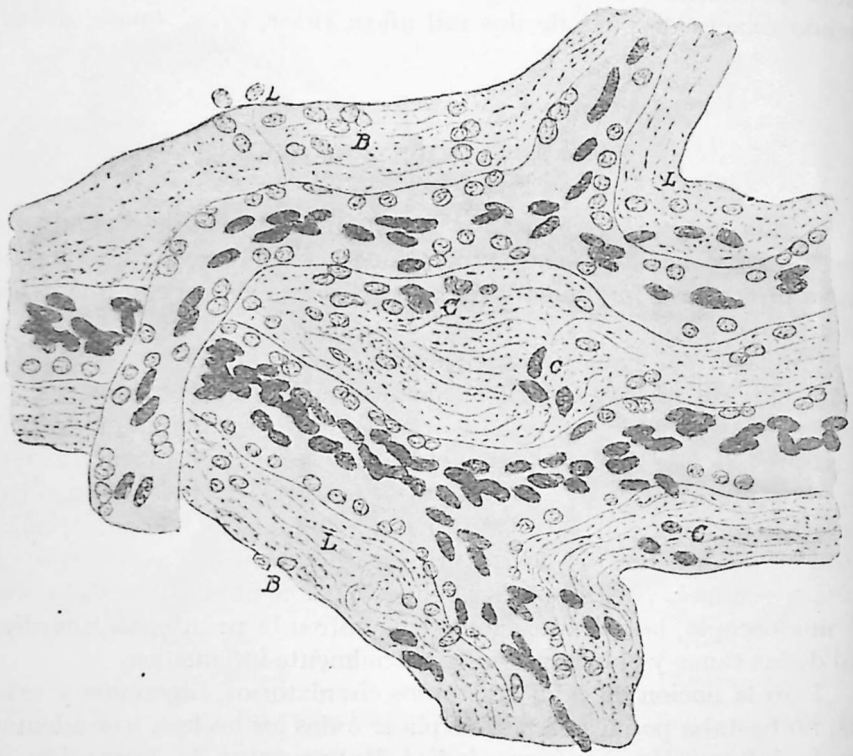


Fig. 3. — Mesenterio inflamado de la rana

Colocación marginal de los leucocitos en los vasos dilatados; emigración leucocitaria en *L L L* leucocitos en los tejidos, *B*; *C*, glóbulos rojos extravasados (imitada de RIBBERT)

de la corriente sanguínea; disminución de la presión intravascular; marginación o *atascamiento marginal de los leucocitos*. La circulación se efectúa con mayor lentitud, haciéndose luego irregular, por sacudidas isócronas con las pulsaciones arteriales.

A consecuencia de esta disminución de la velocidad de la corriente sanguínea, que favorece la adhesión de los glóbulos blancos (que normalmente circulan cerca de la pared vascular) con la túnica endotelial de los vasos de la parte afecta, sobreviene luego un fenómeno capital, la *marginación de los leucocitos*, de que ya se dieron cuenta

WALLER, SPALLANZANI, POISEUILLE y DUTROCHET, y cuya gran importancia en el proceso anatomopatológico de la inflamación fué más tarde demostrada por CONHEIM. La columna sanguínea forma dos corrientes: una central, rápida, que continúa arrastrando los glóbulos rojos y otra periférica, marginal, compuesta de glóbulos blancos, que se deslizan lentamente a lo largo de la pared (fig. 5).

Estos leucocitos acaban por detenerse y entonces es cuando comienza el *tercer período:* tiene lugar lo que se ha llamado *diapédesis*, es decir, la salida de los leucocitos a través de la pared vascular, por *emigración activa* de estos glóbulos blancos, gracias a sus movimientos amiboideos voluntarios y no por *extravasación pasiva*. ¿Cómo se efec-

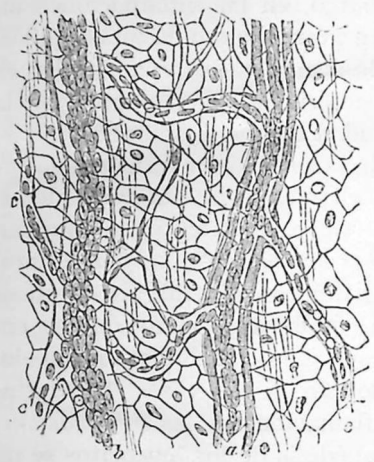


Fig. 4. — Circulación normal observada en la membrana interdigital de la rana

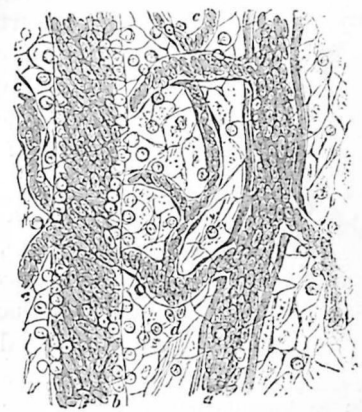


Fig. 5. — Modificaciones inflamatorias de la circulación: en los vasos dilatados, columna central de los glóbulos rojos, disposición marginal de los glóbulos blancos.

túa este paso de los leucocitos a través de las paredes de los vasos? Según ha demostrado RANVIER, no hay, en realidad, orificios preexistentes entre las células endoteliales de la pared vascular; los leucocitos, por consiguiente, sólo pueden emitir sus prolongaciones y deslizarse luego entre líneas de unión de las células endoteliales, y esta emigración encuentra condiciones favorables para realizarse gracias a la retracción de las mencionadas células endoteliales que tapizan la superficie interna de los vasos, y al aumento de la permeabilidad del cemento de unión de dichas células entre sí.

Examinemos detenidamente las fases de esa salida activa de los leucocitos (fig. 6). «Se ve aparecer, dice METCHNIKOFF, en el contorno externo de la pared vascular, una punta protoplasmática que pasa al exterior, engruesa, formando muy pronto una prominencia incolora, redondeada, que aumenta poco a poco de volumen, emitiendo por todas partes nuevas puntas o prolongaciones hacia el exterior y aca-

bando por separarse de la pared vascular, a la que queda unida solamente por un delgado pedículo alargado (fig. 7). Por último, este pedículo protoplasmático se retrae y vuelve a confundirse con la masa de la célula, que se puede ver entonces perfectamente al exterior del vaso.» El leucocito, *elemento sanguíneo*, se ha convertido en *célula libre* capaz de emigraciones, gracias a sus movimientos amiboideos. Estos glóbulos blancos van alejándose del vaso de que proceden y se esparcen en los intersticios del tejido conjuntivo perivascular.

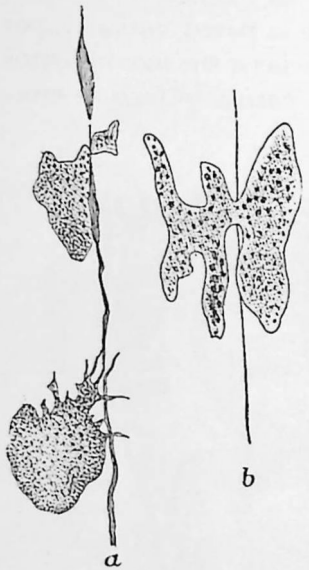


Fig. 6. —Fases de la diapédesis: un leucocito introduce una punta protoplasmática en la pared vascular, luego se insinúa a través de ella y al fin se desprende o separa del vaso (LANDERER).

Fuera ya de los vasos, los leucocitos continúan viviendo entre los tejidos perivasculares; sin embargo, en las inflamaciones intensas, mueren gran número de estas células, en parte por la acción que sobre ellas ejercen las toxinas bacterianas, y en parte por la excesiva cantidad en que se acumulan.

Además de la *emigración transparietal de los leucocitos*, el proceso inflamatorio determina también una exudación, una *extravasación* más o menos abundante *del plasma sanguíneo*. Este fenómeno depende de la estasis de la corriente de la sangre y de que se ensanchan los espacios o hendiduras intercelulares del endotelio de los vasos. En ciertas formas de inflamación, en las *inflamaciones serosas*, la diapédesis de los leucocitos se reduce al mínimo, y en tales circunstancias parece que los agentes que provocan esta reacción ejercen sólo una débil acción atractiva sobre los leucocitos. Únicamente el plasma trasuda, cargado de materia fibrinógena y arrastra consigo un número variable de glóbulos rojos y blancos. Estas formas de flegmasías se parecen a los *edemas agudos:* el exudado se infiltra en las hendiduras y espacios intersticiales, ocasionando con ello la tumefacción edematosa del tejido conjuntivo, y merced a la substancia fibrinógena que contiene, se coagula en esos espacios intercelulares, aprisionando entre sus mallas de fibrina un número más o menos crecido de células emigradas de la corriente sanguínea.

¿Los elementos anatómicos de los tejidos toman parte activa en la inflamación? ¿Contribuyen de algún modo a la formación del exudado inflamatorio? En 1837, VIRCHOW admitía de una manera exclusiva la participación de los parénquimas en el proceso flegmásico; las células conjuntivas eran, según él, las que, multiplicándose con gran actividad, se convertían en glóbulos de pus. En 1866, CONHEIM pretendió demostrar que estos glóbulos purulentos no son más que

leucocitos extravasados, y con ello vióse inducido a formular una teoría contraria, también absoluta y exclusiva, atribuyendo la noviformación inflamatoria únicamente a la actividad formadora o reproductora de los leucocitos emigrados de los vasos.

En realidad, debemos reconocer que los elementos de los tejidos toman parte activa en el proceso inflamatorio; los leucocitos son incapaces de transformarse en células específicas de índole y naturaleza diversas, células epiteliales, glandulares, conjuntivas, musculares, etc.; hoy está demostrado que todas las células de los parénquimas se multiplican y proliferan cuando sobreviene una inflamación en la zona en que radican. Prueba evidente de ello es el papel que desempeñan las células endoteliales del epiplón mayor en el proceso flegmásico. En efecto, sometiendo dicha membrana a la influencia de una irritación experimental, podremos observar en el endotelio de las tra-

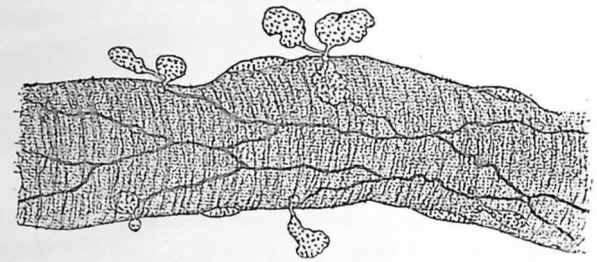


Fig. 7. — Paso de los leucocitos a través de los estomas (según ARNOLD)

béculas epiploicas una proliferación muy activa de los elementos anatómicos: las células hipertrofiadas forman prominencia o marcado relieve en las trabéculas a que están adheridas, quedando implantadas ya por medio de ancha base de sustentación, ya sólo por un punto (células pediculadas), hecho que se debe a que esas células tumefactas, hinchadas, adquiriendo por lo mismo más cuerpo, mayor volumen, redondeándose en una palabra, se despenden en parte de sus inserciones (figs. 8 y 9). Dedúcese, pues, de ello, que los *elementos autóctonos* toman parte en el proceso junto con las *células emigratorias*. El descubrimiento de CONHEIM no logró, por tanto, invalidar por completo la teoría de VIRCHOW, pero consiguió, en cambio, dejar perfectamente sentado el papel esencial que en el proceso flogístico desempeña la emigración de los leucocitos a través de las paredes de los vasos de la zona inflamada.

De este hecho de la emigración leucocitaria resulta que en el curso de una enfermedad inflamatoria aguda, el organismo necesita producir un exceso de glóbulos blancos, con objeto de poder subvenir a lo que exige la diapédesis. En la clínica quirúrgica puede, efectivamente, en muchos casos apreciarse el aumento de número de los leucocitos

de la sangre: así lo han comprobado MALASSEZ y HAYEM en el curso de supuraciones circunscritas. Prácticamente la *demostración de que existe esa hiperleucocitosis puede resultar un dato importante que nos revela una supuración oculta*, y en la apendicitis, por ejemplo, puede constituir un indicio de que se ha formado un absceso peritiflítico.

Las oscilaciones, positivas o negativas, en el número de los glóbulos blancos de la sangre, tienen, por tanto, cierta importancia y significación, y constituyen un dato digno de tenerse en cuenta para el diagnóstico y el pronóstico: la mayoría de las infecciones van acompañadas de hiperleucocitosis, pero la *fórmula hemoleucocitaria* varía según la naturaleza de la infección. Con mucha frecuencia el aumento de número de los glóbulos blancos se refiere a los *polinucleares;* tal ocurre en las infecciones locales, en los flemones, en la erisipela. Por lo que respecta al pronóstico, parece que, en general, existe cierta relación entre la intensidad de la reacción leucocitaria y la gravedad de la infección: ésta es tanto más grave cuanto menor es la defensa leucocitaria.

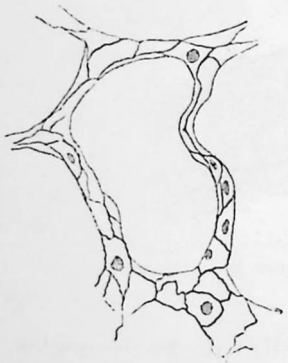


Fig. 8. — Trabéculas y mallas del epiplón mayor de la rata. Células endoteliales en estado de reposo.

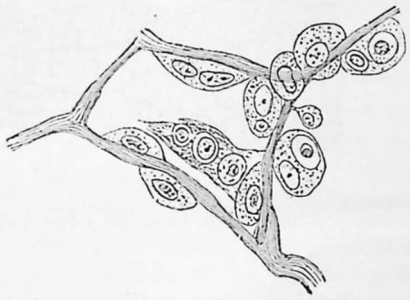


Fig. 9. — Epiplón mayor de la rata en estado de inflamación: las células endoteliales están tumefactas y en parte se desprenden de las trabéculas (CORNIL).

Al revés, en ciertos períodos de las infecciones, puede flaquear la resistencia de los leucocitos y entonces se observa su destrucción por *fagólisis*. Primero disminuye la motilidad de los fagocitos, algunos de ellos se deforman y la lesión de los glóbulos blancos se manifiesta porque ciertas substancias que aquéllos contienen normalmente, quedan en libertad: dejan escapar la microcitasa y el fibrinofermento, lo cual acarrea la formación de los característicos acúmulos de fibrina. La estructura del núcleo resulta por completo alterada: la red cromática desaparece, la cromatina parece disolverse *(cromatólisis);* a veces el núcleo se fragmenta en granos desiguales que toman los colorantes de una manera intensa y homogénea *(picnosis)*. El protoplasma del glóbulo blanco se hincha, se hace transparente y se vuelve líquido, transformándose el leucocito en una vesiculita de delgada pared.

3.º DEFINICIÓN PATOGÉNICA

Pero *¿cuál es el fin de esta diapédesis y qué papel desempeña en el proceso de la inflamación?* He aquí una cuestión que sólo ha sido aclarada con las nuevas nociones adquiridas sobre los microbios, su papel patógeno y los medios de defensa del organismo.



Fig. 10. — METCHNIKOFF

§ 1.º **Fagocitosis.** — METCHNIKOFF ha sido, entre los autores contemporáneos, quien ha contribuído principalmente a ilustrarnos acerca de este punto; a él es a quien puede atribuírsele o, mejor dicho, le pertenece, el verdadero concepto de la *fagocitosis*, considerada como un procedimiento general de defensa del organismo animal contra las bacterias. «De sus estudios de patología comparada en la escala de los seres, este autor, dice KIENER, dedujo la conclusión que el fenómeno esencial e irreducible de la inflamación, es una lucha cuerpo a cuerpo de las células del organismo con los agentes patógenos. En la escala inferior de la vida animal existe un organismo uni o pluricelular, amiba o plasmodio que, gozando una

vida independiente, debe poder subvenir a su subsistencia y proveer a su seguridad. Posee una sensibilidad que le permite distinguir las cualidades físicas y químicas de los cuerpos que se encuentran a su alrededor y una contractilidad en virtud de la cual ejecuta los movimientos llamados amiboideos. Si el objeto, inerte o vivo, aprisionado por la amiba, resulta ser propio o adecuado para la alimentación, desaparece progresivamente disuelto por una operación digestiva (fig. 11); si, al contrario, es refractario a la digestión, la amiba se desembaraza de él por un movimiento de contracción expulsiva (figura 16, pág. 14). Puede ocurrir un tercer caso: el objeto aprisionado puede estar dotado de propiedades ofensivas para la amiba; tal sucederá, por ejemplo, si es una bacteria que segrega substancias tóxicas que paralizan a la vez el poder digestivo y el expulsivo del



Fig. 11. — Fagocitosis: en la primera figura la bacteria está en parte aprisionada por el fagocito; en la segunda, está incorporada; en la tercera, está parcialmente desintegrada (TILLMANNS)

protoplasma. Se ve entonces multiplicarse la bacteria en el cuerpo de la amiba, que acaba por sucumbir a la infección.»

§ 2.º **Agentes de la fagocitosis.** — He aquí un hecho sencillo y de clara interpretación: la lucha de una célula contra un elemento extraño. El experimento fundamental es el de la espina del cardo implantada en una larva de estrella de mar, que es bastante transparente para poder observarla al microscopio en estado vivo: desde el día siguiente METCHNIKOFF observaba que el cuerpo extraño quedaba rodeado de una gruesa capa de células movibles. Se trataba, en realidad, de la primera fase de una inflamación en el mundo animal, y este aflujo celular se producía sin el concurso de vasos y de sistema nervioso, ya que dicho animal está desprovisto de tales órganos; es una especie de reacción espontánea que agrupa las células alrededor de la espina.

En el renacuajo interviene un nuevo medio de defensa: vemos aparecer, por lesión de la membrana caudal, un ligero trastorno circulatorio que da por resultado la salida de algunos leucocitos. Esta emigración, tan discreta en el renacuajo, es la primera manifestación en la serie de ese fenómeno que observó CONHEIM en el mesenterio de los batracios adultos y que, en los vertebrados de sangre caliente, donde alcanza su mayor desarrollo, corresponde, dice KIENER, a la

antigua noción clínica de la inflamación. En el concepto de CONHEIM, en dicho proceso *todo debe atribuirse a los leucocitos emigrados:* heridos de muerte por el agente patógeno y suspendidos en el líquido resultante de la fusión de los tejidos, constituían el pus que venía a ser,

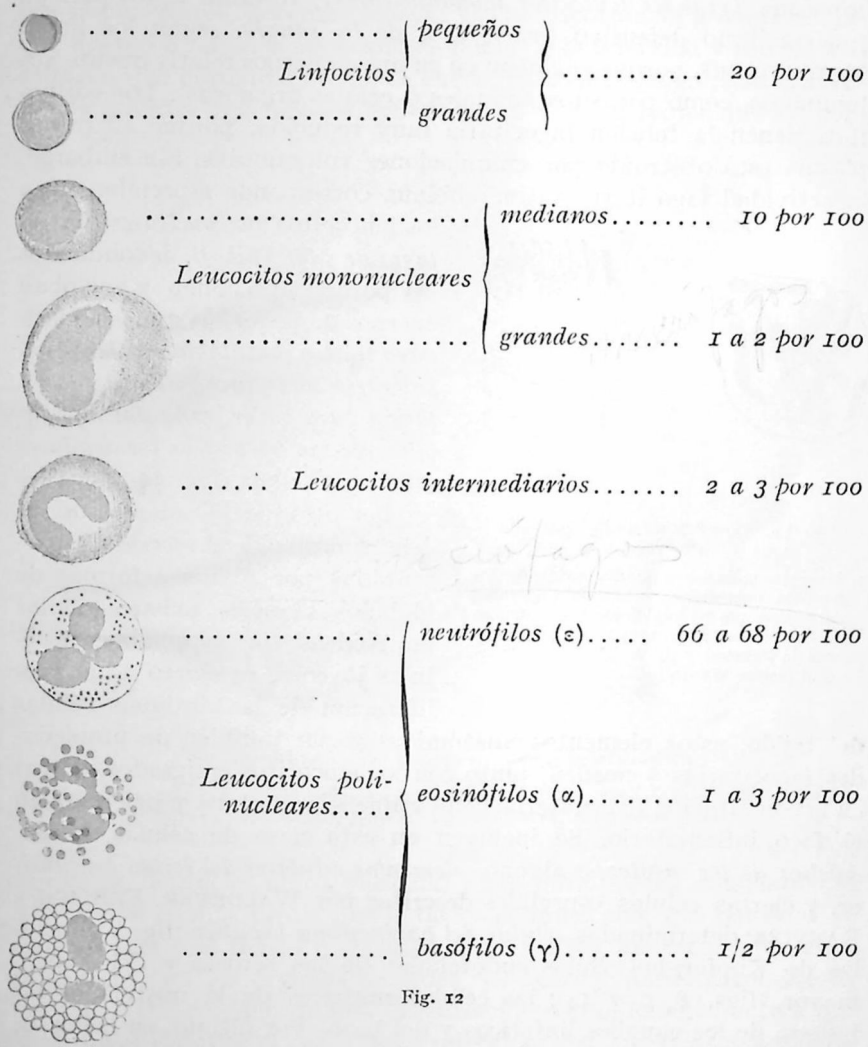


Fig. 12

según la expresión de VIRCHOW, la sangre de la patología. Con la teoría de METCHNIKOFF, la diapédesis pasa a ser una circunstancia accesoria: *lo que domina el proceso es la reacción fagocitaria* de las células vivas en presencia de los agentes nocivos y particularmente de los microorganismos patógenos.

Esta actividad, que bien puede llamarse defensiva, *no la despliegan todas las variedades de leucocitos* (fig. 12), *ni es tampoco patrimonio exclusivo de los glóbulos blancos* que han emigrado de los vasos. Los

glóbulos blancos de más reducidas dimensiones *(linfocitos)*, que sólo contienen escasa cantidad de protoplasma, jamás gozan de funciones fagocitarias. Solamente cuando han alcanzado más larga existencia, cuando su núcleo único está ya rodeado de una gruesa capa de protoplasma *(grandes leucocitos mononucleares)*, resultan aptos para su funcionalismo defensivo (*macrófagos de la sangre*, según los llama METCHNIKOFF, porque engloban en su masa cuerpos relativamente voluminosos, como parásitos animales o células orgánicas). Los eosinófilos tienen la función fagocitaria muy reducida, porque su protoplasma está obstruído por granulaciones voluminosas. Sin embargo, la actividad fagocitaria antimicrobiana corresponde especialmente a los leucocitos *polinucleares* (*microfagos de Metchnikoff*, denominados así porque aprisionan y engloban cuerpos de pequeñas dimensiones), *cuyo núcleo multilobulado debe considerarse como una forma de adaptación para poder franquear más fácilmente las paredes de los capilares y de las raicillas venosas.*

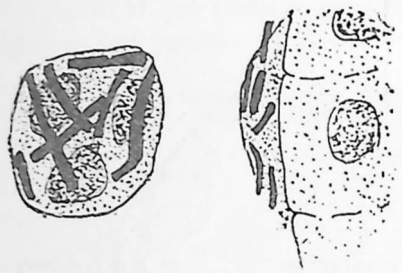


Fig. 13. — Fagocitosis de la bacteridia carbuncosa

1, leucocito polinuclear que ha englobado numerosas bacteridias; 2, célula endotelial del hígado que ha englobado buen número de bacteridias; éstas, muy virulentas, recobran la libertad y salen de la célula endotelial (según WERIGO).

Por otra parte, además de las células amiboideas *movibles* representadas por diversas formas de glóbulos blancos, existen células amiboideas *fijas*, especialmente células jóvenes, producto de la proliferación de las antiguas células del tejido; estos elementos anatómicos gozan también de propiedades fagocitarias y pueden, junto con los leucocitos emigrados, entrar en la constitución del material celular que se amontona y aglomera en el foco inflamatorio. Se incluyen en esta clase de células los *endotelios de los capilares;* algunos *elementos celulares del tejido conjuntivo*, y ciertas células especiales descritas por WALDEYER, ERHLICH y RANVIER; determinadas *células del parénquima hepático* (fig. 13), células de Kupfer; las células endoteliales de las serosas y del epiplón mayor (figs. 8, 9 y 14); las células matrices de la medula de los huesos, de los ganglios linfáticos y del bazo. Por último, en los casos difíciles y apurados, aparecen unas células que actúan como elementos de refuerzo, llamadas *epitelioides* y *gigantes*, que METCHNIKOFF, siguiendo en esto a CONHEIM, considera como leucocitos hipertrofiados o conglomerados. Así puede observarse, por ejemplo, en el proceso fagocitósico que se especifica alrededor de un cuerpo extraño voluminoso, tal como un pelo (fig. 15).

Es curioso observar la existencia de una determinada *especialización* de cada célula en la defensa fagocitaria: una inyección en el peritoneo, de sangre o suero de una especie diferente, provoca la formación de un exudado en el cual predominan las mononucleares; una inyección de microbios muertos atrae particularmente el aflujo de los polinucleares. Además de los *microfagos*, compuestos en su mayoría por polinucleares, debemos otorgar cierta importancia a otras células que aparecen pasadas las primeras horas de la infección y son los *macrófagos*, que normalmente no se encuentran en la sangre; son elementos de grandes dimensiones, tres o cuatro veces mayores que los polinucleares, de núcleo único, vesicular y con protoplasma abundante; su emigración es más tardía que la de los polinucleares, que por estar ya en la sangre sólo tienen que emigrar; en cambio, los *macrófagos*, cuyo origen está en los órganos linfoides del bazo y particularmente en los ganglios, proceden de una movilización o proliferación activa que tiene lugar durante el curso de la infección. Así, pues, los macrófagos desempeñan un papel especial; son defensores en período más avanzado de la infección; engloban partículas inertes; son grandes comedores de células que limpian el foco englobando los residuos celulares, los hematíes procedentes de las hemorragias, los restos de los polinucleares, todo lo cual no les impide ser buenos fagocitos para los microbios.



Fig. 14. — Epiplón del hombre en estado de inflamación

a, trabéculas normales; *b*, epitelio normal; *c*, arteriola; *d*, venilla; *e*, glóbulos sanguíneos emigrados; *f*, epitelio en descamación; f_1, células polinucleares; *g*, hematíes (ZIEGLER)

¿Qué les ocurre a los microbios de esta manera englobados por los fagocitos? METCHNIKOFF ha conseguido demostrar que su destrucción

es debida a una verdadera *digestión endocelular. Inclusión;* luego, *digestión en el seno del protoplasma:* he aquí las fases sucesivas de la fagocitosis. En los leucocitos existe una diastasa capaz de digerir el cuerpo en que han hecho presa estos elementos, ya se trate de un

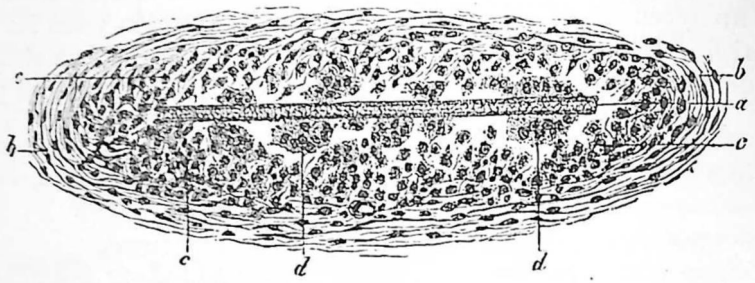


Fig. 15. — Pelo enquistado en el tejido conjuntivo subcutáneo

a, pelo; *b*, tejido fibroso; *c*, tejido de granulación; *d*, células gigantes (ZIEGLER)

microbio, ya de una célula muerta, ya de un cuerpo extraño, con aptitud para hacer solubles estas materias orgánicas y para modificar sus moléculas hasta hacerlas absorbibles. Este fermento, al cual se debe esa acción digestiva, recibe el nombre de *citasa;* la metamorfosis regresiva, la transformación en granulaciones que caracterizan el proceso de digestión intracelular en el cuerpo de los leucocitos, se denominan *histólisis.*

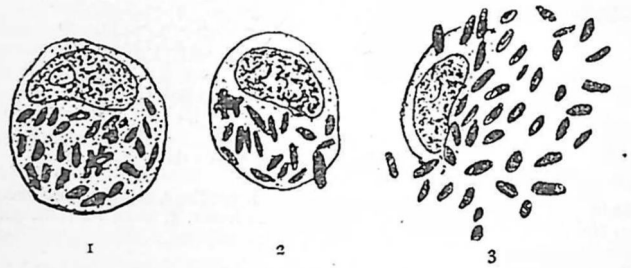


Fig. 16. — Fagocitosis ineficaz del bacilo de la peste

1, macrófago que ha absorbido una gran cantidad de bacilos de Yersin; 2, los bacilos que han quedado vivos y virulentos empiezan a salir del leucocito ya alterado; 3, el leucocito muere y desaparece; los bacilos, muy numerosos y muy vivos, recobran su libertad (según METCHNIKOFF).

Resulta interesante seguir en sus diferentes etapas la digestión de un microbio englobado: el glóbulo blanco envía sus seudópodos hacia la bacteria, la atrae y la engloba en su protoplasma; la bacteria, que normalmente no se colora, se hace apta para sufrir la acción tintórea de los colorantes; en una fase más adelantada se colora con menos intensidad, pero en tal circunstancia su masa está muy disminuída y reducida casi a su membrana, que, finalmente, desaparece. En lugar

de esta digestión completa, puede suceder que sólo se produzca una acción limitada: la bacteria englobada lucha contra el leucocito por medio de secreciones tóxicas y puede conservar una parte de su vitalidad (fig. 13): la resistencia del bacilo tuberculoso a la fagocitosis es considerable; el bacilo, «muy indigesto», segrega a su alrededor una capa protectora cada vez más espesa. Si los incluídos son esporos, pierden temporalmente la propiedad de desarrollarse, pero continúan capaces de germinar siempre que se les coloque en un medio apropiado. A mayor abundamiento, si la resistencia leucocitaria flaquea, aquéllos pueden desarrollarse en el seno mismo de los leucocitos: tenemos un ejemplo típico en el gonococo que se deja aprisionar, englobar por el leucocito, pero guardando toda su vitalidad en el seno del protoplasma.

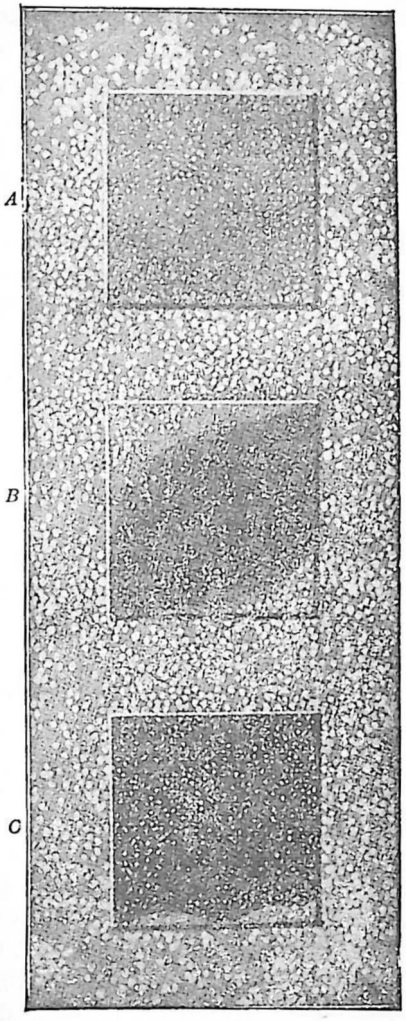


Fig. 17. — Experimento de WRIGHT, que demuestra el efecto producido por el depósito en el agar sembrado con estafilococos de los elementos procedentes de *A*, la capa superior (suero) *B*, la segunda capa (magma leucocítico) y *C*, la capa inferior (glóbulos rojos), de sangre centrifugada desfibrinada.

La fagocitosis ha sido observada *in vivo*, en la sangre circulante, en la cámara anterior del ojo y en las cavidades peritoneal o pleural. La destrucción microbiana por los leucocitos, *in vitro*, se puso en claro y adquirió gran detalle con la técnica ingeniosa de BORDET, utilizada por WRIGHT. En su muy sugestiva conferencia, WRIGHT mostró un experimento típico (fig. 17). Sabemos que la sangre desfibrinada, centrifugada, presenta tres capas: una, superior, de suero; una intermedia, de leucocitos, y una inferior que contiene los glóbulos rojos. Una gota de cada una de estas capas se deposita sobre una superficie de agar sembrada con el estafilococo; cada gota se tapa con un cubreobjetos y la caja de Petri se pone en la estufa. Luego, observaremos que los microbios se han desarrollado libremente en las capas superior e inferior, pero en la

parte central, sitio de aglomeración de los leucocitos, todos los estafilococos están muertos.

§ 3.º **Mecanismo de la fagocitosis.** — Se ha adelantado un paso más. Hemos penetrado en el mecanismo que pone en movimiento este aparato de defensa celular. La química ha venido, en este punto, en auxilio de la bacteriología, y su papel, como había profetizado DUCLAUX, está aún destinado a progresar. Desde este aspecto es curioso observar que la *microbiología*, creada por PASTEUR, *aunque obra de un químico*, se haya reducido, sobre todo en sus principios, a la *morfología microbiana*, y hasta estos últimos tiempos no haya recibido el complemento de luz derivado del estudio de las substancias tóxicas segregadas por los microbios. En los primeros tiempos de esta ciencia, aun cuando algunos experimentadores, y en particular DAVAINE, habían sospechado el papel que desempeñan las toxinas microbianas, los bacteriólogos se esforzaron en diferenciar la infección de la intoxicación. Actualmente, las investigaciones de CHAUVEAU, GAUTIER, BRIEGER y D'ARLOING (no citando más que los iniciadores), han establecido el *papel preponderante de las toxinas microbianas*, es decir, de los productos solubles fabricados por los microorganismos en el curso de las fermentaciones originadas por la vida de dichos seres. Pero, fué el *trabajo fundamental* de ROUX y YERSIN *sobre la toxina diftérica*, que, en 1887, precisó los caracteres de las verdaderas toxinas, que son complejas, cuya estructura química es aún hoy misteriosa y parecen comportarse como los coloides. Tres años más tarde, en 1890, KNUD FABER aislaba la toxina tetánica, y en el mismo año, las averiguaciones de BEHRING y KITASATO, descubriendo la función antitóxica, fueron la base para el estudio de los sueros terapéuticos. Son éstas, fechas históricas que debemos recordar. Hace cuarenta años apenas entraban estas nociones en la patología general: ¡qué camino ha seguido después!

Un medio de cultivo donde se han desarrollado y multiplicado microbios posee, faltando en absoluto gérmenes, retenidos por filtración o esterilizados por el calor, propiedades tóxicas debidas a las substancias químicas, residuos de la actividad celular de los microorganismos.

Estas toxinas son *productos específicos:* tienen algo de notable, pues *caracterizan a los microbios que las elaboran* y, por tanto, los *accidentes determinados por ellas*. Los bacilos tetánico, diftérico, los microbios muy toxígenos de las heridas de guerra, tienen cada uno su veneno particular.

Tales venenos microbianos producen efectos tóxicos variables, no solamente *según el microorganismo* que los ha fabricado, sino también, aun tratándose de una misma especie bacteriana, *según su procedencia* (en los institutos sueroterápicos se obtienen por selección razas microbianas particularmente toxígenas, para la preparación de toxinas); varían también, incluso para microorganismos de idéntico origen, *según el medio de cultivo* adoptado (por ejemplo, el bacilo tetánico exige principalmente cloruros; el bacilo diftérico, fosfatos); varían asimismo, aun para una misma especie bacteriana y para igual medio de cultivo, *según la época de que data la siembra* (la toxicidad máxima del cultivo diftérico se ha logrado ya al quinto día, mientras que la del bacilo tetánico tarda mucho más tiempo en obtenerse).

Y esta variabilidad de los efectos tóxicos, parece depender de la pluralidad de substancias que componen tales venenos. Entre los productos tóxicos bacterianos segregados por el microorganismo vivo, se observan dos variedades. Unos son puestos en libertad en el líquido en que se desarrolla el microbio: son las toxinas *extraprotoplásmicas*, toxinas libres, *difusibles* o solubles, *llamadas exotoxinas*, fáciles de separar de los microorganismos productores mediante la filtración de los cultivos con una bujía Chamberland o Berkefeld. Otros son retenidos como adherentes a los cuerpos microbianos, cual si estuvieran *fijos a los microorganismos:* son las *toxinas intraprotoplásmicas* o *endotoxinas*, que no se separan por la filtración y no se hallan, por tanto, en el líquido filtrado.

Entre las toxinas difusibles y las endotoxinas fijas, la demarcación es variable, según la facilidad con la cual los productos nocivos se libran del microbio productor: por ejemplo, los cuerpos de los bacilos tuberculosos, ricos en tuberculina, desprenden fácilmente su veneno; en cambio, los vibriones coléricos retienen en su trama una proporción considerable de endotoxina.

Por efecto de la cantidad mínima en que suelen producirse, de su adherencia molecular a gran número de cuerpos, y a causa también de su complejidad, estos venenos microbianos son aún poco conocidos y mal diferenciados en el concepto químico. Lo que conocemos con el nombre de toxina, es una mezcla de diferentes cuerpos, cuyo estudio analítico apenas comienza a esbozarse.

No obstante, se ha llegado, cuando menos, a poder sentar una ley general: *los microbios obran principalmente por sus toxinas; la infección es, sobre todo, una intoxicación.* Para algunos, y el veneno tetánico es el más característico, su actividad es tal *que resume y explica toda la sintomatología observada:* el microbio mata por el veneno que fabrica. La toxicidad es entonces extraordinaria, y supera en mucho a la de los venenos más temibles: una millonésima de centímetro cúbico de toxina tetánica puede matar a una rata; a una cobaya a dosis de una milésima de centímetro cúbico, y a un caballo con una décima de centímetro cúbico. Otras bacterias tienen acción menos enérgica: la toxina puociánica, por ejemplo, mata a la cobaya a la dosis de medio centímetro cúbico.

Comienza ya a ponerse en claro su acción sobre los diferentes teji-

dos. Su propiedad esencial, la que explica las lesiones celulares que determinan, es la *aptitud de fijación:* las toxinas, como los coloides en general, tienden a juntarse a los substratos variables que encuentran a su paso: por ejemplo, así se explica el porqué las toxinas diftérica o tetánica, inyectadas en las venas, desaparecen muy rápidamente de la circulación; quedan soldadas, pegadas, a las células que envenenan y esta fijación se hace con una afinidad electiva para ciertos elementos. Uno de sus efectos mejor conocidos y que es también, por cierto, uno de los más interesantes desde el punto de vista quirúrgico, es su acción disolvente sobre los hematíes, la *hemólisis*. Las hemolisinas microbianas se fijan en los glóbulos rojos; podemos citar como ejemplos la hemolisina estafilocócica, producida únicamente por determinadas razas de estafilococos, y la hemolisina estreptocócica. La toxina tetánica es un veneno para los nervios; tiene una afinidad electiva (neurotropa), para el tejido nervioso; inoculada debajo de la piel, se propaga a lo largo de los nervios para caminar hacia los centros y llegar a la medula espinal.

¿De qué modo, por qué mecanismo, estas materias tóxicas determinan la *reacción fagocitaria*? Nos lo explica perfectamente un fenómeno estudiado en primer lugar por los naturalistas y adaptado luego a la patología animal. Hay ciertas substancias que ejercen sobre diversos organismos elementales, vegetales o animales, una notable atracción; otras, al contrario, provocan en ellos una retracción repulsiva, denominándose *quimiotaxia positiva* a la acción atractiva, y *quimiotaxia negativa* a la repulsión. Este es el punto capital por el cual la *teoría fagocitaria* de la inflamación se separa de la *teoría vascular:* según la concepción de CONHEIM, la emigración de los leucocitos es *pasiva* y sólo se efectúa a favor de una lesión primitiva de la pared vascular; hoy sabemos ocurre todo lo contrario, que la salida de los leucocitos es *activa*, solicitada por su *sensibilidad quimiotáxica* y realizada gracias a su aparato de locomoción amiboide.

Estas curiosas nociones, establecidas antes por STAHL y PFEIFFER, han sido aplicadas por LEBER, por MASSART y BORDET, por STEINHAUS y GABRITSCHEWSKY a la concepción de la fagocitosis y a las condiciones que rigen el aflujo de los leucocitos hacia un punto invadido por las bacterias.

En 1888, LEBER, en sus experimentos sobre la queratitis provocada por una substancia cristalizable extraída de los cultivos del *estafilococo dorado*, demostró que los leucocitos son atraídos desde cierta distancia hacia el punto en que ha sido introducida la indicada substancia. En 1890, MASSART y BORDET comprobaron que los leucocitos de la rana son atraídos por el líquido de cultivo de diferentes microorganismos, entre ellos, por ejemplo, los cultivos del *estafilococo dorado*. También en 1890, GABRITSCHEWSKY consiguió probar plenamente que los leucocitos de los mamíferos son más sensibles a los excitantes químicos que los glóbulos blancos de los animales de sangre fría.

La mayoría de los productos solubles microbianos, especialmente los del estafilococo dorado, atraen los leucocitos emigrados: su quimiotaxia es, pues, *positiva*. Las sales de yodo, las de mercurio, el cloruro sódico, la antipirina, ejercen también un efecto de tracción sobre los leucocitos.

Por el contrario, el bacilo del cólera de las gallinas tiene acción quimiotáxica *negativa* sobre los leucocitos del conejo; de aquí, la falta de fagocitosis y, en consecuencia, generalización del microbio. Lo que demuestra claramente que en el célebre experimento de CONHEIM, el éxodo leucocitario debe explicarse por una reacción de defensa contra los gérmenes que el aire ha dejado caer sobre la parte expuesta, son las investigaciones experimentales de ZAHN: si en la forma acostumbrada se mantiene expuesto en la platina del microscopio el mesenterio de una rana por espacio de algunas horas en una atmósfera estéril, *rodeado siempre de aire esterilizado*, podrá observarse la dilatación vascular y hasta la marginación de los leucocitos, pero no se produce la diapédesis. El experimento de BINZ resulta también muy instructivo: si se humedece el mesenterio de la rana con una solución de quinina, no se observa la diapédesis de los glóbulos blancos. Y esta falta de salida de los elementos linfáticos de la sangre no puede interpretarse como debida a una parálisis de los mismos. DISSELHORST, repitiendo el experimento que acabamos de relatar, ha demostrado que, extraídos de los vasos, los elementos conservan su actividad amiboide. La suspensión de la diapédesis por una solución de quinina no es, por tanto, resultado de modificaciones vasculares o de anestesia de los leucocitos, sino que debe atriburise a una acción de quimiotaxia negativa.

Pero en la defensa del organismo contra los agentes infecciosos, al lado de la *actividad fagocitaria* de los leucocitos, es preciso dar la debida participación a la *intervención de los humores* y, sobre todo, del suero. La acción de los leucocitos sobre las bacterias, para realizarse por completo, exige la intervención asociada del suero. He aquí las pruebas: 1.º, glóbulos blancos lavados, es decir, desprovistos de todo rastro de suero por lavados sucesivos y sumergidos en un medio sanguíneo isotónico, ejercen una fagocitosis mucho más débil que la realizada en presencia del suero; 2.º, la mezcla precedente vuelve a ser activa por la adición de suero fresco; 3.º, bacterias que han contactado con un suero normal o inmunizado y lavadas luego son fagocitadas por leucocitos lavados. De ello debemos deducir que en el suero existen una o varias substancias que activan la fagocitosis y se fijan, no sobre los leucocitos, sino sobre los microbios. El suero desempeña, pues, respecto al pasto microbiano, el papel de una salsa, sin la cual dicho pasto no es comestible para los leucocitos; esta salsa

debe sus propiedades a unas substancias, verdaderos condimentos, que WRIGHT y DOUGLAS han denominado las *opsoninas* (del griego, οψονεω, *sazono los alimentos*). Substancias análogas, por no decir idénticas, a los anticuerpos conocidos, alexinas o sensibilizatrices, que existen en la sangre en estado normal, que aumentan en el caso de enfermedades infecciosas y que, además, no están caracterizadas por condiciones materiales, sino únicamente por sus propiedades biológicas.

La propiedad opsónica es, por tanto, la facultad que poseen los sueros de excitar el poder fagocitario de los leucocitos impregnando los microbios de tal suerte que se convierten en fagocitables y se dejan capturar con facilidad.

Ahora bien, la energía defensiva del organismo está en íntima relación con la actividad de la fagocitosis, y de aquí la interesante aplicación clínica propuesta por WRIGHT y DOUGLAS en 1903, de determinar la resistencia del organismo contra un agente patógeno midiendo el *poder opsónico* del suero (fig. 17). Este poder se determina poniendo en contacto: 1.°, glóbulos blancos; 2.°, una emulsión de bacterias, y 3.°, el suero del individuo en cuestión. El todo se mezcla y se deja en contacto en la estufa a 37° durante treinta minutos; así se produce la fagocitosis. Se cuentan luego el número de bacterias fagocitadas y el número de leucocitos: la relación del primero con el segundo se denomina *coeficiente fagocitario*. La relación de este coeficiente con el de un suero normal constituye el *índice opsónico* (véase fig. 18, pág. 22). El índice opsónico puede, pues, expresarse del modo siguiente:

$$\text{I. O.} = \frac{\text{Número de microbios fagocitados en el suero patológico}}{\text{Número de microbios fagocitados en el suero normal}}$$

Esta noción del poder opsónico, reservada hasta ahora al estudio especulativo de la inmunidad, ¿es susceptible de aplicaciones prácticas a la clínica y al tratamiento de las enfermedades infecciosas?

En este trabajo de WRIGHT, muy personal y de técnica minuciosa, son dignos de consideración dos puntos: 1.°, el valor de la indicación que proporciona el índice opsónico acerca del poder fagocitario, es decir, respecto a las condiciones de la defensa orgánica contra la infección y de su utilidad como guía en la terapéutica por las vacunas, y 2.°, la eficacia de esta vacunoterapia.

WRIGHT ha demostrado que cuando a un sujeto infectado se le inocula una emulsión de bacterias muertas, de la especie que determina la infección, si la dosis es mediana el índice desciende durante los dos o tres días que siguen a la inyección *(fase negativa)*, para volver a ascender durante cinco o seis días *(fase positiva)* y caer de nuevo hacia el octavo; cuando la dosis es muy fuerte el índice desciende bruscamente y no asciende o lo hace muy lentamente. Por tanto, si para aumentar la defensa en un individio infectado se le

inyectan *vacunas microbianas* preparadas con microbios de la misma especie, muertos o de virulencia muy reducida, es preciso consultar, según WRIGHT, como guía de la dosis inyectable, las variaciones del índice opsónico; por ejemplo, esperar el ascenso de la curva opsónica antes de repetir la inyección de las vacunas microbianas, pues, de lo contrario, empleando dosis muy fuertes o repetidas con demasiada frecuencia, nos exponemos a debilitar la defensa fagocitaria en lugar de aumentarla. En la práctica, la técnica de la determinación del índice es difícil y sujeta a varios errores; en la actualidad se tiende a prescindir de esta determinación en la terapéutica por vacunas microbianas y a atenerse, por lo que respecta al efecto de estas vacunas, al examen clínico. En cuanto a los resultados de la vacunoterapia, más adelante precisaremos los datos que debemos recordar.

III. — DEL PROCESO DE LA INFECCIÓN EN GENERAL

En la actualidad resulta posible, con los datos expuestos, construir, por decirlo así, una esquema de la infección.

1.° SU FASE LOCAL O INFLAMATORIA

La inflamación es la *reacción local por la cual el organismo responde al microbio:* es un proceso de defensa. Han llegado microbios a un foco accidental: forman en aquel punto un primer cultivo, más o menos latente, que corresponde al estadio de *incubación* de la enfermedad infecciosa naciente y en vías de circunscripción.

La vida y proliferación de aquellos microorganismos dan origen a productos solubles, *a toxinas*, que suscitarán en los tejidos vivos diferentes maneras de reacción, según la especie, el grado, duración y calidad de la irritación producida.

Ocurre con estas secreciones bacterianas como con los cáusticos químicos empleados en grados distintos de concentración: a pequeñas dosis irritan; a grandes dosis necrosan, hieren de muerte. Asimismo, estos venenos solubles, de origen microbiano, determinan, localmente, sobre las células con las cuales se ponen en contacto, alteraciones o trastornos de intensidad variable. Si son poco activos tal vez sólo provoquen, por quimiotaxia positiva, una salida moderada de leucocitos, porque estos elementos son siempre los primeros que entran en escena desde los comienzos del proceso. En un grado más intenso, la emigración de los leucocitos es exagerada: el mayor número de ellos son mortalmente heridos; los trastornos vasculares que han preparado la diapédesis producen, por la exudación y la estasis, una ten-

sión de los tejidos que disminuye su resistencia y aumenta la mortificación; irritadas a su vez, las células del tejido conjuntivo, transformando su cuerpo celular pálido y plano en una masa protoplasmática

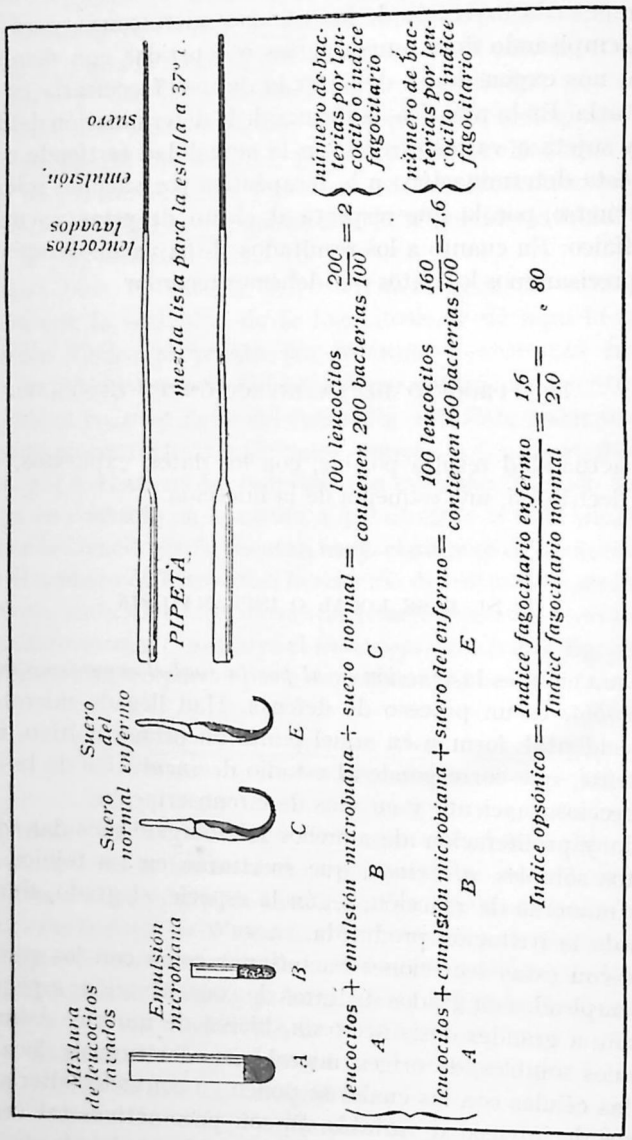


Fig. 18. — Determinación del índice opsónico

globulosa, granular, epitelioide, entran en línea e intervienen, por su fagocitosis, en la lucha antiparasitaria.

En resumen, como puede muy bien observarse, la acción de los microbios que provocan una inflamación supurativa (microbios puógenos), es de orden químico más que traumático; es decir, que obran

por la causticidad de las substancias solubles por ellos elaboradas, más que por la destrucción mecánica ejercida por sus colonias sobre los elementos anatómicos.

Los fermentos diastásicos que segregan, hacen sufrir a los tejidos invadidos una verdadera digestión, peptonizan la fibrina y liquidan la gelatina. Sus toxinas no se conducen de distinta manera que ciertas substancias químicas reconocidas igualmente puógenas, como el nitrato de plata, la esencia de trementina, el yodo, el aceite de crotón, que mortifican los tejidos y producen supuraciones llamadas asépticas, conforme han demostrado COUNCILMANN, GRAWITZ, DE BARY y CHRISTMAS. La cadaverina, veneno extraído de los tejidos mortificados así como de los cultivos del *bacterium coli*, ejerce sobre los tejidos vivos una acción puógena. Las toxinas del estafilococo dorado provocan la formación de un absceso en el punto en que han sido introducidas; las del estreptococo determinan movimientos fluxionarios intensos; los productos solubles del carbunco sintomático y de la gangrena gaseosa, ocasionan extensas necrosis.

Tal es el esquema de la infección evolucionando localmente, suscitando en el mismo punto la reacción inflamatoria y quedando, gracias a ese proceso de defensa, circunscrita, dentro de límites más o menos reducidos, a la zona de inoculación. Porque, cuando un microbio invade un punto del organismo, no halla ciertamente allí un medio de cultivo inerte: está en contacto con los humores de la economía que, en estado normal, gozan de cierto poder antiséptico, los cuales, por las *substancias bactericidas* que contienen, dificultan el desarrollo de los microorganismos y atenúan su virulencia; hállase en presencia de los leucocitos emigrados y de otras células que aseguran o proveen a la *defensa fagocitaria;* por último, por la influencia de modificaciones nutritivas que las toxinas ejercen sobre las células del organismo, éstas elaboran *substancias antitóxicas* que actúan, no ya directamente sobre el microbio invasor con objeto de reducir su poder patógeno, sino sobre la economía para aumentar su resistencia. *Estado bactericida natural de los humores; reacción fagocitaria de las células; producción de substancias antitóxicas:* tales son las tres condiciones defensivas, los tres hechos que tienden a circunscribir la infección.

2.º SU FASE DE INFECCIÓN GENERALIZADA

Examinemos ahora cómo, por el fracaso de este trabajo de limitación y de lucha contra la invasión bacteriana, puede ésta dar lugar a una *enfermedad infecciosa general.* Tomemos por ejemplo el carbunco, esa enfermedad que podríamos llamar enfermedad de laboratorio por excelencia, pues tan fácil es de provocar experimentalmente.

Diez o quince horas después de la inyección, debajo de la piel de una cobaya o de un conejo, de algunas gotas de sangre carbuncosa fresca, o de un cultivo virulento de bacteridias, se desarrolla, dice KELSCH, en el punto de inoculación, un empaste o tumefacción edematosa acompañada de fiebre. Si se extirpa muy pronto la parte infiltrada, el animal podrá salvarse y el examen de la zona afecta demostrará que las bacteridias se han multiplicado prodigiosamente en el nódulo gelatinoso, sin haber emigrado, no obstante, hacia los tejidos vecinos. Pero las probabilidades de curación disminuyen rápidamente, conforme se retarda la ablación de la lesión primitiva. «Primeramente se infectan los ganglios linfáticos en relación con la zona inoculada; contienen en abundancia, así como los vasos linfáticos aferentes, bacteridias, que en ese momento serán todavía en vano buscadas en la sangre. Luego, muy pronto, ésta es invadida a su vez, y desde este momento, la muerte no tarda en sobrevenir, presentándose treinta y seis a cuarenta y ocho horas después de la inoculación en la cobaya, y de cuarenta y ocho a sesenta horas en el conejo.»

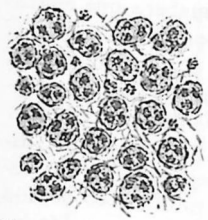


Fig. 19. — Bacteridia carbuncosa en una pústula maligna (TILLMANNS).

Vía linfática, vía sanguínea: tales son los caminos por los cuales

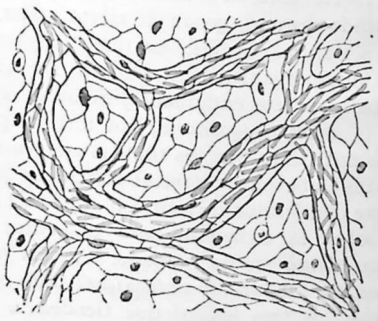


Fig. 20. — Bacteridia carbuncosa en un capilar (TILLMANNS)

se realiza la invasión total del organismo por los microbios, o su intoxicación por las toxinas bacterianas.

En el capítulo de las *Septicemias*, estudiamos este proceso de generalización. Hay, sin embargo, en esos fenómenos morbosos un *hecho predominante* que conviene poner desde luego en evidencia; nos referimos a la *importancia capital de los fenómenos de orden tóxico*. Esta condición de la virulencia prepondera muy mucho sobre las lesiones debidas a la acción directa de las bacterias, sobre los

trastornos resultantes de su pululación, sobre la falta de materiales indispensables que resulta, para el organismo, de la actividad reproductora de los gérmenes patógenos, sobre su acción, en cierto modo traumática, de célula a célula. *La intoxicación es la que domina el cuadro en las infecciones* sanguíneas parasitarias. Prueba de ello es que estos trastornos generales evolucionan por sí, sin manifestaciones morbosas locales, cuando la toxina es introducida experimentalmente en las venas.

En los comienzos de la era microbiana, el estudio de las grandes septicemias, caracterizadas por una pululación de bacterias tan considerable que la sangre y los tejidos del organismo invadido quedan como infiltrados en ellas, condujo a PASTEUR a admitir que esa multiplicación de los gérmenes patógenos, que los efectos resultantes de su activísima reproducción, que las embolias capilares microbianas, ejercían realmente papel preponderante en la patogenia de las infecciones. Bastó a PASTEUR sembrar una huella de sangre de un animal carbuncoso para obtener un cultivo de la bacteria: en patología humana las septicemias tan masivas son excepcionales. Ciertamente, los estreptococos, el neumococo, el *bacterium coli* han sido encontrados en la sangre recogida viva sobre laminillas, y el *hemocultivo* constituye, pues, un medio importante de diagnóstico. No obstante, el medio sanguíneo vivo no es en modo alguno favorable a la multiplicación de la mayor parte de los gérmenes. En oposición a las grandes *septicemias animales*, en las cuales las bacterias se multiplican en la sangre como en un medio de cultivo, parece que las *septicemias humanas*, estreptocócica, estafilocócica, no sean más que *bacteriemias*, es decir, erupciones de bacterias en la sangre, mantenidas por el abocamiento continuo de microbios procedentes de un foco de origen; gracias al oxígeno, mortal para los anaerobios, o al ácido carbónico de la red venosa, pernicioso para los aerobios, y gracias también a las cualidades bactericidas del suero, a la fagocitosis de los leucocitos y de las células endoteliales, los gérmenes abocados en la sangre parecen sucumbir, y ser reemplazados por nuevos microbios que penetran en la circulación. Sin embargo, parece que en ciertas septicemias, sin localización visible en la autopsia, las bacterias pueden proliferar en la sangre como en un medio de cultivo.

La virulencia es, pues, el resultado de dos factores distintos: 1.º, la acción vital de los microbios y los trastornos que ocasiona su extraordinaria multiplicación, y 2.º, la elaboración, por estos microbios, de secreciones tóxicas o toxinas. De ello se deduce la existencia de dos tipos de enfermedades infecciosas: el primero está representado por el grupo de las *infecciones septicémicas* y el carbunco; el segundo lo constituyen las *infecciones tóxicas*.

El tipo por excelencia de estas infecciones por toxinas, lo encontramos en el tétanos y la difteria: localizados en el punto de introducción,

sin reacción inflamatoria violenta, los bacilos de Nicolaïer y de Löffler pululan, segregan sus venenos, de una actividad extrema, que desde este momento esparcen aquéllos por la economía. Al contrario, la bacteridia carbuncosa tiene necesidad, para producir cantidades mortales de toxina, de multiplicarse prodigiosamente en la sangre y en los órganos. Entre estos dos tipos opuestos, se encuentran formas intermedias en las cuales, según las condiciones del microbio y del terreno, predomina la intoxicación o la infección.

Estos venenos son los que provocan las modificaciones de temperatura, observadas en las infecciones: desde 1886, CHAUVEAU provocaba la fiebre por la inyección de materias pútridas. Y la infección emplea múltiples procedimientos para imprimir al calor orgánico movimientos de ascenso (hipertermia) o de descenso (hipotermia). Obra: 1.º, impresionando las funciones de regulación calórica de los centros nerviosos; 2.º, modificando los vasomotores; 3.º, suscitando en la economía mutaciones químicas de diversos órdenes, y 4.º, siendo causa de que, por la destrucción de los leucocitos, quede en libertad una cantidad anormal de fermento de fibrina, substancia eminentemente termógena contenida en los glóbulos blancos.

Son también estos productos solubles, de origen microbiano, los que ocasionan en las células de las grandes vísceras, hígado y riñón, alteraciones degenerativas, cuya acción es grave, puesto que entorpecen y aun llegan a anular el papel eliminador que ejercen estos órganos. Estas modificaciones anatómicas de orden tóxico, bien explicadas por la exquisita sensibilidad de estas glándulas para los venenos, predominan muy a menudo sobre los abscesos miliares, las trombosis vasculares y las alteraciones inflamatorias debidas a la presencia misma del microorganismo.

Irritando la mucosa pulmonar y alterando el glóbulo rojo, producen esas toxinas disnea en los infectados. Trastornando la nutrición de las células nerviosas, causan postración, cefalea, delirio, convulsiones, parálisis y coma. La que ejerce acción más especial en este concepto es la toxina tetánica, la *tétanospasmina:* inoculada subcutáneamente, aun a dosis mínimas, provoca contracciones tetánicas típicas. Alteran también el miocardio y trastornan el ritmo del corazón; las secreciones del estafilococo dorado dilatan los capilares, rebajan la presión y acarrean, según la ley de Marey, una precipitación de las contracciones cardíacas; la toxina del estreptococo puógeno es principalmente un veneno del corazón, hecho que los cirujanos han podido observar en ciertas septicemias peritoneales. Los cambios sobrevenidos en la presión sanguínea, los efectos sobre los vasomotores, ya sean de dilatación (*ectasinas* de Bouchard), ya de contracción *(anectasinas)*, los desgastes de las paredes de los capilares, lesiones engendradas en gran parte por las toxinas, explican las hemorragias secundarias, lo mismo que las extravasaciones. La acción de estas toxinas sobre la

sangre es una de las que mejor se conocen en la actualidad: damos el nombre de *hemolisinas* a los productos microbianos que disuelven los hematíes. Tales son: la *hemolisina tetánica*, estudiada por EHRLICH, que coexiste en los cultivos del bacilo de Nicolaïer, con la tétanospasmina; la *hemolisina estafilocócica* elaborada por algunas razas de estafilococos y que ejerce especialmente efecto hemolítico sobre los glóbulos rojos del conejo: la *hemolisina estreptocócica* de Besredka. A nuestro modo de ver el cirujano debe tener muy en cuenta esta acción hemolítica. Las erupciones cutáneas de las infecciones generales tienen su razón de ser por las propiedades vasomotoras de los venenos bacterianos.

IV. — CAUSAS O FACTORES DE LA INFECCIÓN

Un mismo microbio puede, pues, según el grado de su virulencia, el sitio y modo de su inoculación y la inferioridad de la resistencia orgánica, producir, ya una lesión inflamatoria y de carácter defensivo, ya una enfermedad infecciosa general. Inocúlese a una cobaya el cólera de las gallinas, y se obtendrá solamente un absceso en el punto de inoculación; en los conejos, por el contrario, por tratarse de animales muy sensibles respecto de este virus, provocamos por igual medio una infección general aguda sin lesión local: estos hechos demuestran palpablemente la influencia del terreno. Una colonia de estafilococos proliferando en un hueso junto al cartílago de conjunción, puede ocasionar una supuración circunscrita, o matar en algunas horas al enfermo por septicemia hiperaguda. Sembrado un estreptococo en una ligera excoriación, produce una linfangitis benigna, y es el mismo microbio el que, por una infección puerperal hiperaguda, mata a una puérpera sin tener tiempo de crear foco purulento alguno, o engendra una escarlatina o una erisipela hipertóxica. He aquí ejemplos que prueban plenamente la exaltación de la virulencia y la variabilidad del poder patógeno de un mismo agente.

Por tanto, dos son los factores o causas que intervienen en la infección: el microbio y el organismo: la semilla y el terreno.

1.º EL MICROBIO

Estudiemos en primer término el microbio, desde el punto de vista de la etiología general de las infecciones quirúrgicas, los puntos de donde habitualmente procede, las diversas maneras y las zonas en que suele inocularse, y sus condiciones de virulencia.

§ 1.º **Orígenes y manera de inocularse.** — Cuando comenzaron a reinar las doctrinas microbianas, el aire fué considerado como el gran culpable de la infección de las heridas. Para prevenirse del contagio aéreo se emprendió el movimiento de reforma hospitalaria, relegando fuera de las poblaciones los servicios de clínica. Contra él se dirigían principalmente los esfuerzos de la antisepsia de LISTER: «Para obtener resultados satisfactorios de este tratamiento, decía dicho cirujano a sus alumnos, habéis de ser capaces de ver con la imaginación los fermentos sépticos tan distintamente como veis en el aire las moscas y los insectos.» Y el *spray* tenía la pretensión de matarlos al vuelo.

Admitimos ahora, por el contrario, que el aire es poco hospitalario para los microbios, que hasta es mortal para las especies anaerobias, y que las bacteriáceas sólo pueden hallarse en él de un modo pasajero, pues no encuentran ninguna de las condiciones favorables para su desarrollo: materia orgánica, humedad y calor convenientes. Sabemos que los agentes de la infección de las heridas son, en general, distintos de los que producen las descomposiciones orgánicas comunes, que esos microbios específicos sólo han sido encontrados en pequeño número en la atmósfera, cuyos gérmenes habituales son los hongos de la levadura y del moho, sin cualidades patógenas para el hombre.

Sin embargo, hemos de observar la más rigurosa limpieza y evitar la más pequeña suciedad, y este es un asunto que concierne sobre todo a la asepsia de una sala de operaciones. Sin duda, una sala rigurosamente cuidada no contiene sino muy pocos gérmenes morbígenos; GARRÉ no ha encontrado ninguno en la de SOCIN, como tampoco EIDLER en la de MADELUNG; SCHIMMELBUSCH ha visto que a la hora de la lección, en el anfiteatro de von BERGMANN, sólo se depositaban en media hora, sobre una superficie de 1 decímetro cuadrado, un número ínfimo, unos sesenta gérmenes indiferentes; CLEVES-SYMMES, en esa misma clínica y procediendo a numerosas investigaciones, sólo ha encontrado una vez el microbio puociánico, y cinco veces estafilococos. Pero, por pocas que sean las probabilidades de contaminación atmosférica, hay que prevenirlas, tanto más cuanto que lo que es cierto para una sala reservada a las intervenciones quirúrgicas asépticas, deja de serlo para otra sala que debe utilizarse a un tiempo para operaciones asépticas y para enfermos infectados; y también, por cuanto las investigaciones de MÜLLER y sobre todo las de HAEGLER, que ha encontrado numerosos microorganismos patógenos y ha comprobado su larga supervivencia en el polvo seco, están en contradicción con los resultados optimistas de los primeros observadores. El polvo de las habitaciones, los cortinajes y tapicerías, las junturas de las maderas y pavimentos contienen multitud de microorganismos: de aquí la gran importancia del precepto, que no hay que echar nunca en olvido, de que se evite todo lo posible, antes de una intervención

quirúrgica, poner en movimiento o agitar el polvo de la habitación, la cual, por tanto, no deberá ser barrida en seco, y de que se quiten con la antelación debida los cortinajes o colgaduras, o cuando menos se mantengan perfectamente quietos si no han podido ser quitados con oportunidad.

El suelo es la residencia de dos agentes patógenos muy temidos en cirugía: el vibrión séptico y el bacilo tetánico. De ahí la importancia de la desinfección de las heridas sucias de tierra o de estiércol. De aquí la frecuencia y la gravedad de estas infecciones telúricas en la guerra de trincheras, en 1914-1918.

El agua, que ocupa en la etiología de las afecciones médicas un lugar preponderante, es de menos interés para el cirujano: es más rica en bacterias que el aire, porque los microorganismos se encuentran en el agua al abrigo de la influencia nociva que ejerce sobre ellos la desecación; allí pueden conservarse vivos durante bastante tiempo; no obstante, como opina KELSCH, no hay grandes probabilidades de que ese medio sea favorable para su multiplicación. Sin embargo, es precaución indispensable esterilizar, por ebullición prolongada o por filtración, el agua destinada a lavar las heridas. El cálculo de SCHIMMELBUSCH merece, en este concepto, ser tenido en cuenta. El río Sprée contiene, en Berlín, por término medio, 37,000 gérmenes por centímetro cúbico. Admitamos, pues, que un barquero se produzca una herida, y supongamos que esta herida presenta una superficie de 1 decímetro cuadrado. Si entra en la clínica con la herida al descubierto, expuesta al contacto del aire, y pasa media hora hasta la aplicación del apósito, como máximo se habrán depositado 60 ó 70 gérmenes sobre la herida, superficialmente, por encima de la sangre coagulada. Pero si el herido, según una costumbre muy arraigada, riega lenta y cuidadosamente la herida, para «limpiarla», con un litro de agua del Sprée, se puede calcular que más de 37.000,000 de microbios se habrán puesto en contacto con dicha solución de continuidad.

Pero lo que el cirujano teme ante todo y combate con el más absoluto rigor, es la *infección por contacto*. Decía PASTEUR, en 1878, a la Academia de Medicina de París: «Si yo tuviese el honor de ser cirujano, convencido, como estoy, de los peligros a que exponen los gérmenes esparcidos en la superficie de todos los objetos, particularmente en los hospitales, solamente me serviría de instrumentos de una limpieza perfecta, y sólo después de haberme lavado las manos con el mayor cuidado (añadiendo aún, en un exceso de celo, sólo después de flamear rápidamente mis manos), emplearía únicamente el material que hubiese sufrido una esterilización por el aire seco a 138 ó 150°; sólo usaría agua esterilizada a 110 ó 120°, empleando el material de cura protegido contra los gérmenes del aire, cuyo número sabemos es insignificante si lo comparamos con los existentes en las superficies

de los objetos o en las aguas más claras.» *Todo el programa de la cirugía aséptica se encuentra resumido en esta fórmula expuesta por Pasteur*, fórmula anticipada y perfecta.

Tanto el cirujano como el bacteriólogo deben entender la asepsia en el sentido absoluto de la palabra: supresión de todo germen; esterilización absoluta; extinción de toda vida microbiana. *La asepsia de las manos es el punto esencial de la asepsia quirúrgica:* ha sido durante mucho tiempo un problema insoluble, mas hoy resuelto gracias a la introducción de los guantes de goma. En la era preantiséptica, las esponjas, las cataplasmas, las hilas, materiales impuros de origen, inocularon la mayoría de las puohemias (el duque de Wéllington, en la Cámara de los Lores, proclamó sin vacilación que «las hilas habían muerto más soldados que las balas de Waterloo!»). Todo el material quirúrgico moderno, instrumentos, compresas, hilos de seda y metálicos, blusas, tallas, debe ser tratado según la fórmula de PASTEUR; los instrumentos por el aire seco a 150°; las blusas, tallas y la gasa por el vapor de agua a 130° obtenido por presión; sólo de esta manera llegamos a la certeza matemática de obtener la asepsia.

Por último, el mismo hombre es habitación o residencia de microorganismos a los que toda herida abre la puerta. En la *piel* anidan numerosos microbios, entre los cuales los hay patógenos, como el estreptococo y el estafilococo. De ahí *la gran importancia que tiene la desinfección cutánea del campo operatorio.* Actualmente los cirujanos están conformes en reconocer: 1.°, que el acepillado con jabón, seguido de desinfección con alcohol y terminado con un lavado antiséptico, no nos da una esterilización absoluta de los tegumentos; 2.°, que la desinfección con sólo tintura de yodo, sin lavado previo, según el procedimiento de Grossich, es simple, rápida y eficaz. En la *boca*, encontramos muchas variedades de estreptococos, particularmente en la superficie de las amígdalas. En el *intestino*, sobre todo en el *colon*, abundan los microorganismos; por el método de los cultivos en placas, VIGNAL y SUCKDORF han demostrado que el hombre expele cada día con las materias fecales de 30 a 50 miliardos de microbios; entre ellos se encuentran el enterococo, el vibrión séptico y el *bacillus coli communis*, de acción patógena muy temible. Los microbios de la supuración, el neumococo, el tetrágeno, el mismo vibrión séptico se encuentran a menudo en la boca detenidos por la barrera de la mucosa y sus secreciones microbicidas: de ello se deduce el uso de mascarilla para operar; su papel de protector es grande para interceptar las proyecciones de saliva, gotitas de Flügge, que fácilmente pueden contaminar el campo operatorio por el acto mismo de hablar, toser o estornudar. En el *recto*, la *vagina* y sobre la *conjuntiva*, pululan las baterias que una herida accidental puede introducir en la economía, de lo que se deduce la importancia que en toda intervención quirúrgica tiene la asepsia previa de la región. En las mucosas de los *órganos genitales*, particularmente en los de la mujer, se desarrolla una flora bacteriana abundante; en la vulva se hallan microorganismos aerobios como los estreptococos: en la profundidad de la vagina, en el revestimiento mucoso del cuello uterino, se encuentran numerosos anaerobios: más arriba del orificio del cuello del útero, el aparato genital femenino en estado fisiológico, no contiene gérmenes normalmente.

Esta idea del *microbismo latente* en estos últimos años ha adquirido una importancia grande y que era imposible prever; el hombre es la residencia electiva de los agentes patógenos. Es más, sabemos que enfermos curados, pueden conservar y transmitir durante largo tiempo gérmenes patógenos; estos portadores de gérmenes intervienen en la propagación de casi todas las enfermedades. La resistencia del gonococo en las vías urinarias es típica. El estafilococo (furúnculos de repetición, osteomielitis prolongada), el estreptococo (erisipela de recaídas), a veces se sostienen durante largo tiempo en el organismo; después de semanas y de meses, en un convaleciente de fiebre tifoidea, pueden aparecer abscesos profundos y osteoperiostitis debidas al bacilo de Eberth; sabemos igualmente la persistencia de este mismo bacilo en las vías biliares. Esporos tetánicos pueden vivir mucho y producir accidentes graves después de una segunda operación. Ciertos estreptococos, persistiendo en estado de vida latente, en el mismo seno de los fagocitos, pueden (erisipela de repetición) producir una reinfección. Son, pues, ejemplos de curaciones incompletas: los gérmenes resistentes se han refugiado en las regiones menos accesibles a la defensa y más propicias a su desarrollo.

§ 2.° **Variaciones de virulencia.** — Dado un germen, su actividad puede sufrir variaciones. En los primeros tiempos de la bacteriología se creyó poder asignar a cada microbio un papel específico y constante; actualmente hemos llegado a un período de síntesis cuya tendencia es formar grupos con las numerosas especies antes diferenciadas y considerarlos como distintos estados de un mismo agente. El estreptococo ofrece el mejor ejemplo de esta evolución; al principio fueron catalogadas y descritas separadamente múltiples especies de esta bacteriácea; ahora, incluímos en un solo grupo al estreptococo que produce el pus, al que engendra la erisipela, al que provoca la infección puerperal y al que se encuentra en el flemón difuso. En realidad sólo se trata de variaciones de virulencia, no de variedades morfológicas. PASTEUR es quien nos reveló este gran hecho: la *atenuación de los virus* y la producción, en este estado atenuado, de afecciones que difieren de la enfermedad primera, por su intensidad y a veces hasta por sus síntomas. Pudo llevar hasta la extinción de toda virulencia, la atenuación del cólera de las gallinas y del carbunco: esta disminución creciente de los efectos patógenos de un microbio se consigue por el calor, por la acción del oxígeno, de la luz solar, de

la desecación, por la inoculación a una especie menos receptiva o menos sensible, y por el cultivo prolongado en medios artificiales.

Por el contrario, puede hacerse remontar a un microbio la escala de virulencia. «Un virus muy debilitado, dice KELSCH, recobra su energía primitiva por su inoculación a los animales jóvenes. La aclimatación de un microbio sobre una especie animal determinada, exalta de ordinario su virulencia para dicha especie. El mal rojo del cerdo, inoculado a los pichones, resulta cada vez más activo para ellos y para el mismo cerdo, y el virus rábico se refuerza pasando repetidas veces a través del organismo del conejo.»

§ 3.º **Influencia de la cantidad inoculada.** — Además de su calidad, la cantidad de los gérmenes inoculados influye en los efectos de la inoculación, y este dato, que la ciencia debe a CHAUVEAU, es de gran importancia en cirugía. Un organismo, como se comprende, resiste a una dosis pequeña de virus, y, en cambio, sucumbe a una inoculación masiva: TOUSSAINT ha inoculado con éxito el carbunco al perro habitualmente refractario, forzando las dosis; el mismo resultado se obtiene en los carneros argelinos, poco receptivos para la bacteridia. WATSON-CHEYNE nos proporciona acerca de este punto datos de una precisión casi matemática: un corto número de bacilos de la septicemia de las ratas nada producen en las cobayas; algunos millares provocan un absceso local; una gran cantidad determina la muerte, sin que la lesión local haya tenido tiempo de efectuarse. CHANTEMESSE y WIDAL han demostrado que inoculando a un conejo una cantidad masiva de un cultivo de estreptococo, bastante atenuado para que apenas pueda provocar, a dosis ordinaria, un foco de supuración, se mata al animal por septicemia sanguínea; si se reinocula el microorganismo que se encuentra en la sangre, se comprueba que su virulencia ha aumentado y puede en este caso producir una erisipela.

§ 4.º **Influencia del punto de inoculación.** — La influencia del punto de inoculación es todavía más interesante. La historia del estreptococo es, en este concepto, muy instructiva. Inoculado en las capas superficiales de la dermis, da lugar con frecuencia a una erisipela; en el tejido subcutáneo provoca un flemón o una linfangitis. Si penetra en la dermis mucosa de las fosas nasales, engendra la coriza erisipelatosa; si llega a los senos, frontales y esfenoidales, crea supuraciones hiperagudas que pueden ocasionar una muerte rápida. Es la causa frecuente de metritis y ovarosalpingitis; pero se muestra particularmente activo cuando se siembra en el útero de una puérpera; puede entonces dar origen a todos los grados de la infección puerperal: trombosis venosas, linfangitis, flemones de los ligamentos anchos, peritonitis supurada y septicemia peritoneal que envenena a la enferma sin supuraciones locales.

§ 5.º **Asociaciones microbianas.** — Otra condición, que con frecuencia se presenta en la clínica, contribuye a exaltar la virulencia microbiana: son las asociaciones bacterianas. Dos enfermedades quirúrgicas constituyen los ejemplos más notables de estas infecciones combinadas: el tétanos y la septicemia gangrenosa. VAILLARD ha demostrado que, en la patogenia de estas dos infecciones, conforme expondremos en los capítulos correspondientes, las bacterias asociadas al agente específico, sobre todo los microbios de la supuración y los anaerobios, desempeñan un papel de primer orden. Producen lesiones constantes a favor de las cuales los esporos del bacilo tetánico o del vibrión séptico pueden vegetar; en estado de pureza, por el contrario, esos esporos son englobados por los fagocitos y es posible que aborte la infección. Constituye esto algo más que un simple hecho experimental muy curioso, ya que de ello se deduce, como dato práctico, la posibilidad de, por una antisepsia indirecta dirigida contra los microbios asociados, disminuir la virulencia de esporos especialmente resistentes.

2.º EL TERRENO

En toda infección, la influencia del *terreno* es de importancia clínica predominante. No existe ya esa doctrina fatalista de los primeros tiempos de la bacteriología que consideraba el organismo a manera de un caldo de cultivo, donde brotaba, de un modo constante, la semilla infecciosa. *Reaccionar y luchar por la curación es, por el contrario, propio de nuestros tejidos.* Y se concibe que *el valor de esa defensa orgánica dependa del estado de nutrición de los tejidos y de las vísceras:* así se explica la desigual receptividad individual y reaccional para la infección.

Veamos, por ejemplo, un foco de contusión: los elementos anatómicos están alterados por el choque, disminuída su resistencia, y son más fácilmente accesibles a la infección. NOCARD y ROUX con un ejemplo palpable lo han demostrado: la contusión de un músculo, precediendo a la inoculación en el mismo punto del virus del carbunco sintomático, les ha permitido comunicar al conejo una enfermedad a la que este animal naturalmente es refractario. VAILLARD ha provocado el tétanos en la cobaya con una débil dosis de esporos, sin toxinas, inyectados en un músculo previamente contuso. Hemos indicado, en nuestra tesis de agregación, cuán favorables son para la producción de la septicemia gangrenosa los focos irregulares, anfractuosos, los tejidos «desvitalizados» por el traumatismo, propicios para la pululación del vibrión séptico que es anaerobio. La cirugía de guerra ha mejorado singularmente por la exéresis preventiva de los tejidos contusionados, particularmente de los músculos muertos o

destinados a morir; así, el foco traumático transformado en herida operatoria ampliamente abierta, no supurará, en una proporción que puede llegar al 80 por 100 de las heridas de guerra, e incluso puede ser cerrado por *sutura primitiva*, o rápidamente, después de unos días de observación, por sutura retardada.

La sangre derramada constituye también un medio muy favorable para el desarrollo de los gérmenes: es esta una noción de un alcance práctico muy considerable: VINCENT ha demostrado este hecho con respecto al tétanos. Constituye la sangre extravasada una materia muerta, propia para el cultivo microbiano, en lugar de ser el tejido organizable con el que algunos cirujanos como MAX SCHEDE, contaban para ayudar a la reparación de los focos traumáticos. *Asegurar la hemostasia es*, pues, *favorecer la antisepsia*. La supresión de todo cuerpo extraño ayuda a las fuerzas defensivas, como ha sido demostrado desde largo tiempo para el tétanos, pues aquéllos son un factor coadyuvante de la infección. Así favorecemos la defensa del organismo con la supresión de esquirlas óseas y proyectiles (cuya extracción, gracias a la radiografía, ha sido perfectamente reglada durante la guerra); y la de los restos placentarios en las infecciones puerperales.

Todo lo que puede determinar una inferioridad vital, debilita el poder de defensa. Las erisipelas, las linfangitis, los abscesos, nacen frecuentemente de mínimas excoriaciones en los miembros edematosos de los cardíacos, hecho que demuestra clínicamente el experimento de BOUCHARD, quien vivifica o aviva los gérmenes puógenos introduciendo agua debajo de la piel.

Se observan en el hospital, con el nombre de choque, de estupor local, estados que parecen corresponder a una depresión de la actividad nerviosa, en una región fuertemente contusa: estos estados hacen la infección más fácil y más temible. En la actualidad tenemos una explicación experimental de este fenómeno. CHARRIN y RUFFER, después de seccionar en la rana el nervio ciático de un lado, inyectan en los dos muslos una dosis igual de cultivo virulento de bacilo pociánico: en el lado de la sección la tumefacción es más intensa que en el miembro sano. HERMANN excinde una porción de ciático de un conejo; después de cicatrizada la herida practica una inyección intravenosa de un cultivo de estafilococo blanco, produciéndose osteomielitis y artritis, que se localizan en el miembro substraído a la inervación trófica. Hasta las fatigas nerviosas, las emociones depresivas tienen alguna influencia en la agravación de las infecciones, pues vemos en los operados subir la fiebre después de los días de visitas.

En todos los tiempos, los cirujanos militares han atribuído a la fatiga, a las miserias de la guerra, a la mala alimentación, al hacinamiento, al frío, un papel etiológico en las infecciones que en forma de devastadoras epidemias asolaban a los pobres heridos. Estas nociones

son aclaradas y justificadas por la bacteriología contemporánea. Las ratas blancas, que CHARRIN y ROGER sometían a un trabajo forzado haciéndolas rodar en una jaula de ardilla, adquieren una receptividad exagerada para el carbunco bacteridiano y sintomático. Los pichones debilitados por la inanición contraen más fácilmente el carbunco que cuando están suficientemente alimentados. El célebre experimento de PASTEUR, demostrando que la gallina, refractaria al carbunco, se vuelve receptiva para este virus cuando se la enfría, no permite negar al frío una acción patogénica auxiliar: esta etiología *a frigore* ha sido invocada sobre todo para el tétanos. Otro experimento de CHARRIN pone en claro el papel del hacinamiento en los medios infectados: colocadas las cobayas en jaulas donde respiran el aire espirado por animales de la misma especie que han sido inoculados con el bacilo pociánico, y habiendo recibido semejante inoculación, mueren más rápidamente que otras cobayas, cuyas jaulas reciben el aire espirado por cobayas sanas.

Los dogmas clínicos, tan aceptados por los antiguos cirujanos de Montpellier y desarrollados de un modo especial por VERNEUIL y sus discípulos, acerca de la gravedad de los traumatismos en ciertos estados constitucionales, pueden también ser admitidos en la actualidad a la luz de la bacteriología: no todos los tejidos son iguales ante los peligros de infección: los del diabético, del albuminúrico, del cirrótico, del antiguo urinario, se defienden mal, se prestan fácilmente al esfacelo y a las lesiones difusas, y necesitan una asepsia más rigurosa. El azúcar, añadido a la gelosa, al suero, favorece la proliferación del bacilo de Koch: PAWLOVSKI ha visto que la inyección de soluciones azucaradas despierta la virulencia en la mayor parte de los puógenos; nosotros hemos observado lo mismo con respecto al vibrión séptico; SCHOULL ha disminuído la resistencia a los virus gracias a la glucosuria que produce la floridzina. Esos estados diatésicos, a cuya noción no es preciso volver, en resumen, no son más que perturbaciones humorales, cuya importancia podemos comprender por analogía; el alcohol, el plomo, modifican desfavorablemente las condiciones fisiológicas de un ser vivo, retardan su nutrición, disminuyen su resistencia. Los palomos cloralizados, los perros alcoholizados, dejan de ser refractarios al carbunco. El caldo o terreno de cultivo resulta más propicio a la vida bacteriana: a dosis igual, la victoria es más fácil para el microbio.

Opuesto a las condiciones protectoras contra la infección, existe un estado de menor resistencia y de *hipersensibilidad* para los agentes infecciosos; tal es la *anafilaxia* (del griego ανα-φυλατσειν, contraproteger), que es lo «contrario de la protección». A Carlos RICHET debemos su conocimiento, de gran importancia y utilidad para comprender ciertos hechos, inexplicados o paradójicos, de las infecciones quirúrgicas. Tratando de determinar la toxicidad de una maceración de ten-

táculos de estrellas de mar o actinias, es cómo RICHET, inyectando de nuevo a perros que habían resistido a una dosis no mortal, comprobó el siguiente hecho imprevisto: estos perros curados se habían convertido en hipersensibles y murieron a los pocos minutos de practicadas débiles inyecciones, muy inferiores a las que habían soportado anteriormente. Resulta, pues, que, en ciertos casos, las toxinas absorbidas por el individuo en lugar de asegurar su protección *(filaxia)*, producen un efecto opuesto *(anafilaxia)*, es decir, aumentan la sensibilidad del organismo a la acción del tóxico. Es más, los accidentes anafilácticos pueden resultar de la introducción en el organismo de substancias desprovistas de toxicidad propia. Toda substancia albuminoide extraña inyectada a débil dosis confiere al organismo una hipersensibilidad de tal naturaleza, que más tarde una nueva inyección puede ser mortal.

En esta nueva idea experimental del *choque anafiláctico* encontramos la explicación de lo que los antiguos clínicos denominaban la *idiosincrasia*, es decir, el modo personal de reacción de cada individuo ante las acciones tóxicas. En ella encontramos, asimismo, la explicación de los *accidentes que ocasiona el suero*, o sea de la hipersensibilidad desarrollada por inyecciones sucesivas de sueros de animales inmunizados, sobre todo los sueros antidiftérico y antitetánico. Nos explicamos también los graves accidentes de *autoinfección* que se presentan en los tuberculosos después de intervenciones que bruscamente ponen en circulación en la vía sanguínea cantidades considerables de bacilos o dosis masivas de toxinas. Comprendemos a la luz de este hecho experimental el desconcertante fenómeno clínico de los accidentes tóxicos, a veces fulminantes, que se pueden observar después de la abertura de los quistes hidatídicos del hígado: el organismo del portador del quiste está en anafilaxia por la albúmina específica que procede del parásito y se difunde a través de la pared quística; una punción o una incisión hacen caer en el peritoneo algunas gotas del líquido quístico, y esta toxalbúmina es reabsorbida por la serosa haciendo el papel de «inyección desencadenadora» que pone en acción el accidente anafiláctico con urticaria, estado nauseoso, o depresión cardíaca y colapso.

V. — INMUNIDAD E INMUNIZACIÓN

Este estudio de las predisposiciones orgánicas a la infección, se relaciona con el problema más complejo de la patología general, la *inmunidad natural* o *adquirida*, y con las nociones terapéuticas claras y fecundas que de tales hechos se deducen, la *sueroterapia* y la *vacunoterapia*.

Apenas hace cincuenta años nació el estudio íntimo de la inmunidad, la fisiología de su mecanismo; es, pues, según la expresión de BORDET, una ciencia joven; y sin embargo, su evolución ha sido grande, abrazando *toda la patología de los estados infecciosos e intoxicados*, dando los medios prácticos de *crear el estado refractario* o *de curar una infección declarada*, procurando al *diagnóstico* nuevas fuentes de investigación y extendiendo su campo a otros elementos distintos de los microbios, aptos como ellos de producir en el organismo procesos comparables.

Algunos hechos evidentes de inmunidad eran ya conocidos antiguamente. *Ciertas especies animales son absolutamente refractarias a varias infecciones*. Ejemplo: el hombre no padece la perineumonía, la peste bovina; los animales son refractarios a la lepra, a la fiebre amarilla. Esta es la *inmunidad natural*, que puede ser *absoluta*, como en los ejemplos que acabamos de citar, o, cual ocurre más a menudo, simplemente *relativa*. Ejemplos: el perro adulto resiste al carbunco que mata al animal joven; esta enfermedad, que respeta ordinariamente al carnero de Argelia, es funesta para el carnero de Francia.

Sabido es, por otra parte, *que gran número de enfermedades virulentas no recidivan y confieren al sujeto que ha curado una protección más o menos durable, contra el peligro de un contagio ulterior*, contándose en él la fiebre tifoidea, la viruela, el sarampión, la escarlatina, la difteria; un individuo que acaba de ser atacado, queda, durante un tiempo más o menos largo, preservado contra un nuevo ataque de la misma enfermedad. Dícese entonces que se halla en estado de *inmunidad adquirida* respecto de aquel proceso morboso.

Esta inmunidad puede ser obtenida *artificialmente* de dos maneras diversas: 1.º, provocando en el sujeto que deseamos inmunizar una infección atenuada, cosa que constituye lo que llamamos *vacunación;* 2.º, inyectando a ese individuo el suero sanguíneo de otro animal inmune, con lo cual practicamos la *sueroterapia*. La primera representa una *inmunidad activa*, pues resulta de un proceso activo de defensa de la economía, la cual solicita, o por mejor decir determina, gracias a la infección provocada, un esfuerzo curativo del organismo, merced al cual se modifican en un sentido determinado las propiedades de las células y de los humores; es del todo semejante al estado refractario consecutivo a la curación de una enfermedad espontánea: de ahí que esta inmunidad *se produzca con lentitud* pero sea también, en cambio, *de efectos persistentes o duraderos*. La segunda es una *inmunidad pasiva*, ya que es el resultado de la introducción artificial en un organismo de substancias que éste no ha fabricado o elaborado por sí propio y que, por tanto, no renueva; por consiguiente esa inmunidad *se produce con rapidez*, pero resulta *pasajera o transitoria* y desaparece en cuanto las substancias inmunizantes han sido destruídas o eliminadas. (Véase *Vacunoterapia* y *Sueroterapia*, pág. 85 y siguientes.)

Siendo esas enfermedades virulentas *infecciones microbianas, la inmunidad ha de depender de condiciones resultantes de la misma vida de esos microbios*. Ahora bien, vemos bacterias, sembradas en un caldo, ser muy pronto detenidas en su desarrollo, aunque este caldo contenga todavía materia orgánica capaz de alimentar a microbios de especie distinta a la de los sembrados. PASTEUR demostró estos hechos por primera vez, en su Memoria sobre el *Cólera de las gallinas*. ¿No se deduce de ello que debe existir una sorprendente analogía entre el medio vivo y el medio artificial, pues ambos han llegado a ser *impropios*, y por las mismas causas, *para la pululación de un microbio dado*?

Se trata, por consiguiente, de indagar las razones por las que el cultivo se ha detenido en el caldo nutritivo. Supongamos, por ejemplo, una planta cuyo desarrollo se viese de este modo interrumpido. Dos hipótesis podrían admitirse: o bien el terreno se ha empobrecido y carece de las substancias necesarias para la vegetación de la planta de que se trata, o bien contiene substancias perjudiciales para ese vegetal. El mismo dilema es aplicable al microbio. Suscitóse ya esta cuestión al principio de la época bacteriana con motivo de la vacunación carbuncosa: según PASTEUR, los microbios deberían obrar *por substracción*, quitando al organismo una substancia nutritiva indispensable a la vida microbiana *(teoría del agotamiento)*; según TOUSSAINT y CHAUVEAU, la inmunidad sería causada por la *adición* de substancias nuevas elaboradas por los microbios *(teoría de la adición)*.

Queda demostrado en la actualidad que la segunda hipótesis es la verdadera: un cultivo microbiano es detenido en su desarrollo por la producción, en el seno del medio nutritivo, de substancias perjudiciales para su pululación. Consecuencia lógica de este hecho de experimentación: en medicina, ha de considerarse que la inmunidad es debida a una substancia abandonada en el cuerpo por el cultivo del microbio, substancia que se opone al desarrollo ulterior de la misma especie bacteriana. *Los microbios vacunan obrando sobre el organismo por sus productos solubles*. Es posible, mediante la inyección de esos productos solubles vacunantes, inmunizar un animal, es decir, desarrollar en su economía la producción artificial de substancias nuevas, *antimicrobianas* y *antitóxicas* de tal modo que lleguen a encontrarse en abundancia en el suero sanguíneo.

Por tanto, si se inyecta el suero de un animal inmunizado en el organismo de un individuo sano, quedará éste preservado de la misma infección: con ello establecemos la *sueroterapia preventiva*. Si se inyecta el suero de un animal inmune a un sujeto ya infectado, se proporciona a este último un apoyo, a menudo eficaz, para luchar contra la infección realizada ya: con ello tenemos la *sueroterapia curativa*.

MECANISMO DE LA INMUNIDAD. — ¿Por qué mecanismo un individuo es refractario a la infección *(inmunidad natural)*? ¿Por qué mecanismo una vacuna introducida en la economía puede proteger contra una infección *(vacuna inmunizante)*, y cómo una vacuna puede ayudar a la economía a vencer una infección ya desarrollada *(vacuna curativa)*? (Véase *Vacunoterapia*, pág. 86).

Este problema del mecanismo de la *inmunidad* es una cuestión muy compleja, que ha sido objeto, por parte de los bacteriólogos, de profundos estudios, *de los cuales no puede prescindir de ningún modo el cirujano*, ya que algunas de estas adquisiciones teóricas han entrado en el dominio de la práctica quirúrgica y podemos esperar con fundamento mayores progresos para el porvenir. En esta cuestión se encuentran una serie de ideas y de términos con los cuales debe familiarizarse el cirujano, y por eso, *ante todo conviene fijar bien la significación de tal vocabulario*, ya que la complejidad de la nomenclatura y la abundancia de sinonimias desconciertan al principio y obscurecen una cuestión bastante clara en la actualidad y de importancia práctica suficiente para no poder prescindir de la misma.

1.º *Fagocitosis e inmunidad humoral. — Actividad fagocitaria de las células* y, sobre todo, de los glóbulos blancos; *propiedades inmunizantes de los humores:* he aquí las dos formas de la defensa orgánica contra los agentes infecciosos. *Teoría de la fagocitosis celular* y *teoría humoral:* tales son las dos doctrinas que desde luego se han presentado como opuestas, siendo curioso hacer notar que esto es la forma moderna y renovada de la antigua querella de las doctrinas *solidista* y *humorista* de la enfermedad.

Está comprobado que ninguna teoría debe ser exclusiva; la inmunidad es la resultante de esos dos factores. Si la *actividad fagocitaria* del glóbulo blanco desempeña un papel indiscutible en la inmunidad activa y pasiva, se sabe, además, que el *suero sanguíneo no permanece inactivo respecto a los microbios*, que elabora *substancias defensoras*, coadyuvantes de la acción fagocitaria, si bien esta lucha se realiza en condiciones menos claras que los fenómenos sencillos de la fagocitosis; también sabemos que al lado de los anticuerpos *artificiales* producidos *extemporáneamente* contra una infección y factores de la *inmunidad adquirida*, que caracterizan los sueros de los animales inmunizados, los *inmunosueros* (sueros inmunes), el suero normal, el suero *nuevo*, contiene anticuerpos *naturales*, preexistentes a la infección, elaborados *espontáneamente* sin penetración previa de sus antígenos y que nos dan la clave de la *inmunidad natural* que en cierto grado posee nuestro organismo contra todos los microbios, incluso las especies más patógenas. ROUX ya había indicado ya, en los principios de los estudios de la sueroterapia, la observación que el suero de caballos normales es a veces ligeramente antitóxico frente a los venenos diftéricos y tetánico.

2.º *Las principales funciones de los inmunosueros (sueros inmunes).*—¿Cuáles son estas *substancias de defensa* producidas por el *suero sanguíneo* contra la enfermedad infecciosa?

El organismo puede ser atacado por variados cuerpos extraños (microbios, vacunas, toxinas, glóbulos rojos, etc.), y tales agresores han recibido el nombre general de *antígenos*. Contra estos antígenos la resistencia orgánica se realiza por *substancias defensoras* múltiples: tales substancias de protección se designan con el nombre común de *anticuerpos*. La producción del anticuerpo es el rasgo esencial de la inmunidad adquirida. Por tanto, siempre que un antígeno penetre en el organismo, éste reacciona por medio del anticuerpo correspondiente: *bacteriolisinas*, contra los microbios; *citotoxinas*, contra las células; *antitoxinas*, contra las toxinas; *hemolisinas*, contra los glóbulos rojos. *El hecho capital de la inmunidad adquirida es la producción de anticuerpos; estos anticuerpos son específicos.*

El suero de un animal inmunizado (suero inmune), es, ante todo, un vehículo de *antitoxinas*, es decir, de *substancias capaces se neutralizar los efectos de las toxinas microbianas* correspondientes. BEHRING y KITASATO nos han procurado la demostración fundamental de este hecho: el suero de un animal, intoxicado en diversas y sucesivas etapas por las toxinas, diftéricas o tetánicas, artificialmente atenuadas, adquiere propiedades tales, que la inyección de este suero a un animal sano preserva a éste contra la acción de dosis de toxina que en circunstancias ordinarias serían muchas veces mortales. *Las antitoxinas, desempeñan, pues, en la inmunidad adquirida, un papel de primer orden.*

A esta *acción antitóxica* se añaden, pues, *propiedades antimicrobianas*, que permiten al organismo infectado desembarazarse de las bacterias que lo han invadido. Esto lo demuestra un célebre experimento, o sea, el *experimento de Pfeiffer*, notable porque ha sido el origen de cuantos estudios se han sucedido acerca el *poder bactericida de los sueros*. Si se inyecta un cultivo de vibrión colérico en el peritoneo de una cobaya *joven* no inmunizada, los bacilos coléricos se multiplican y producen una peritonitis mortal; el examen de la serosidad peritoneal muestra, en una preparación, una multitud de vibriones muy movibles (fig. 21). Pero si la cobaya ha sido previamente vacunada contra el cólera, el fenómeno es muy distinto: después de la inyección de una cantidad igual de cultivo de vibriones coléricos la serosidad peritoneal examinada muestra unos bacilos que no se han multiplicado, que son inmóviles y se han aglomerado en acúmulos (figura 22), lo cual constituye el fenómeno de la *aglutinación*, y dichos gérmenes pierden su forma alargada en coma para adquirir el aspecto de bola o de granulaciones que tienden a disolverse, lo que constituye la *bacteriólisis*.

Los productos antimicrobianos, estas *substancias defensoras* por

las cuales el *suero* responde a todo ataque infeccioso son, en la actualidad, bastante conocidas para que la comprensión de los problemas de inmunidad resulte accesible. Se las puede clasificar en dos grupos: una primera clase comprende las substancias dotadas de poder *específico* absoluto contra un antígeno dado; basta que el anticuerpo y el antígeno estén en presencia para que se opere la reacción, de orden físicoquímico. Tales son: 1.º, las substancias *aglutinantes* o *bacterioaglutininas*, que inmovilizando las bacterias en acúmulos, facilitan su destrucción; 2.º, las *precipitinas*, que obran sobre ciertos antígenos disueltos precipitándolos. Resulta que cada uno de estos dos elementos desempeña, con respecto al otro, el papel de un *reactivo específico*, de un verdadero *revelador*. Y la medicina se aprovecha de este procedimiento sencillo, fundado en el poder aglutinante del suero, para establecer ciertos diagnósticos: fiebre tifoidea, meningitis.

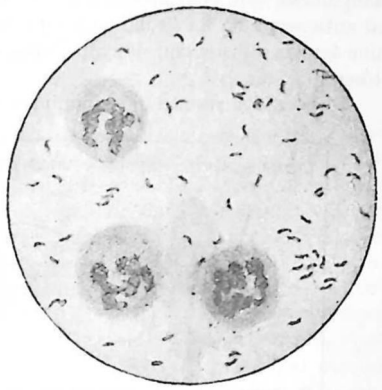


Fig. 21 — Experimento de PFEIFFER: Vibriones coléricos movibles

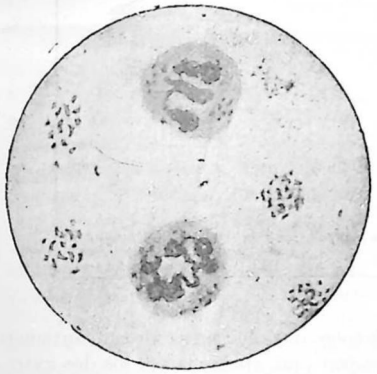


Fig. 22. — Experimento de PFEIFFER: Vibriones coléricos inmóviles y aglomerados en bolas

Los anticuerpos de la segunda clase, al igual que los precedentes, están dotados de una afinidad electiva para un antígeno determinado; pero la *intervención de una tercera substancia*, de un producto complementario, es necesaria en este caso para que la reacción se complete. Un anticuerpo de esta clase puede imaginarse, conforme indica HALLION, en forma de una molécula con dos polos (fig. 23): *uno de sus polos se apodera de un antígeno*, y como una especie determinada de anticuerpo no puede apoderarse más que de una clase de antígeno, este polo ofrece una *configuración específica; el otro polo*

se fija a la substancia complementaria, necesaria para la reacción, y como esta substancia se presenta *normalmente* en *todos* los sueros sanguíneos, este polo presenta una configuración *vulgar*. Al añadirse al anticuerpo no ha hecho más que hacerlo sensible a la acción de una tercera substancia, desempeñando el papel de un mordiente tintóreo.

De esta idea resulta una sinonimia que es preciso conocer (fig. 23).

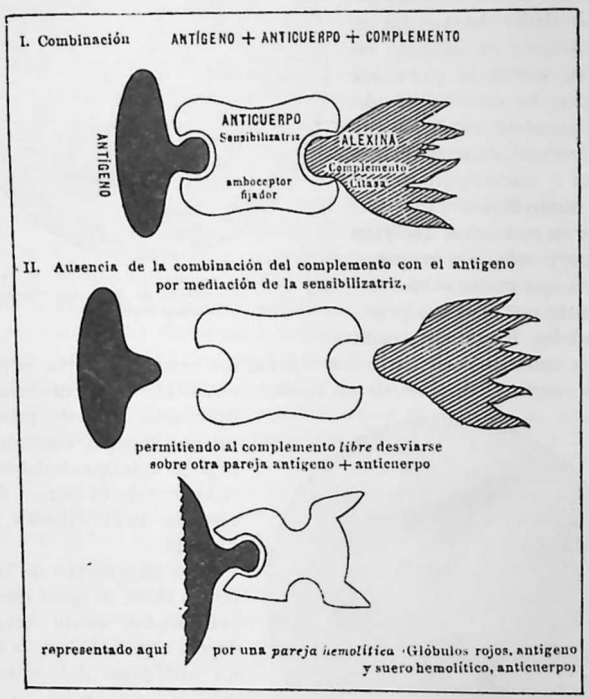


Fig. 23

Si se considera la disposición *bipolar*, de doble presa, de este anticuerpo, merece el nombre de *amboceptor* (que aprisiona por los dos extremos) que le ha dado EHRLICH. Si consideramos que este anticuerpo, uniéndose a un antígeno determinado, lo hace sensible a la acción de la tercera substancia, comprenderemos el nombre de *sensibilizatriz* que le ha dado BORDET. Si que quiere expresar su papel de *medio de unión*, de fijación intermedia, de «agente de enlace», el término de *fijador* o de *cuerpo intermediario* le es apropiado. Por otra parte, esta tercera substancia, que no tiene afinidad *directa* para el antígeno, que

no obra sobre él más que *mediatamente*, gracias al lazo de unión del amboceptor, se denomina *complemento*, si se considera que su intervención es indispensable para completar la reacción; *alexina* (del griego ἀλέξειν, combatir), si se quiere indicar que ella es la que se precipita sobre el microbio asaltante, previamente cogido y preparado por la sensibilizatriz; *citasa*, si se admite, con METCHNIKOFF y BUCHNER, que tiene su origen en las células del organismo.

Así, pues, *anticuerpo*, *sensibilizatriz*, *amboceptor* y *fijador* son cuatro palabras sinónimas que expresan las substancias defensivas elaboradas en el organismo contra los antígenos. Estos anticuerpos son *específicos*, sólo obran contra un antígeno dado y no se encuentran más que en el suero de un animal preparado por la introducción de dicho antígeno. *Alexina*, *complemento*, *citasa*, son también tres nombres sinónimos y la substancia defensiva que expresa es *vulgar*, común a todos los sueros nuevos y frescos, siempre disponible, eficaz contra todos los antígenos, pero que *no se convierte en activa más que en presencia de la substancia sensibilizatriz*. Otra propiedad capital las distingue: el anticuerpo es *termostable*, es decir, que no es destruído por un calor de 56°, el *complemento* es *termolábil*, es decir, que no resiste esta temperatura.

FIJACIÓN DE LA ALEXINA Y SUERODIAGNÓSTICO.— He aquí, pues, los tres términos de una reacción bioquímica completa: 1.°, un *antígeno;* 2.°, su *sensibilizatriz;* 3.°, el *complemento;* A + S + C. Mezclados entran en combinación: por intermedio de la sensibilizatriz el complemento se fija sobre el antígeno, sensibilizado y unido al amboceptor; tal es la *fijación del complemento* (fig. 23). Así, pues, supongamos el complemento de un suero cualquiera absorbido por completo por la pareja antígeno + sensibilizatriz; como no le queda más complemento disponible, este suero, agotado de alexina, permanecerá sin acción en presencia de otro grupo antígeno + anticuerpo. En estas condiciones, el complemento, por el hecho de haberse unido en un principio a una primera pareja antígeno-amboceptor, es «desviado» de su tendencia a combinarse a otra mezcla antígeno + anticuerpo, y esto es lo que se denomina la *desviación del complemento.*

Esta investigación de la *desviación del complemento* debida, sobre todo, a BORDET y GENGOU, es aplicable al *diagnóstico* de ciertas *infecciones quirúrgicas*. Supongamos un enfermo afecto de una infección indeterminada; extraigamos suero de este enfermo y calentémoslo en el baño de maría a 56°, durante veinte minutos; con ello el complemento queda destruído y sólo resiste el anticuerpo, específico y termostable. Pongamos ahora este suero en presencia del microbio o del antígeno sospechado, añadiendo complemento; si este antígeno es, en realidad, el agente de la infección, se realiza la triple combinación antígeno + anticuerpo + complemento (fig. 23), la fijación tiene lugar.

Al contrario, si el microbio o el antígeno escogido no son la causa de la enfermedad, el trío no se combina; el complemento permanece libre y, por tanto, puede servir para otra fijación que será reveladora. En efecto, añadamos a esta mezcla otro anticuerpo y otro antígeno determinados, cuya combinación con el complemento disponible se traduzca por efectos apreciables a simple vista y con ello tendremos un verdadero reactivo del complemento desviado (fig. 23, II).

Tal es el esquema de una prueba de fijación. Unos ejemplos nos aclararán estas consideraciones abstractas. Como tipo de una reacción *de efectos visibles* tenemos el fenómeno de la hemólisis, que es uno de los más claros. Escojamos como *antígeno* glóbulos rojos de carnero, lavados y en suspensión en suero fisiológico; como *complemento* suero reciente de cobaya, rico en alexina como todo suero sanguíneo; como *anticuerpo, hemolisina anticarnero*, es decir, suero calentado de un conejo al que se le han practicado varias inyecciones de glóbulos de carnero. Si se mezclan estos tres elementos en un tubo de ensayo, la pareja glóbulo + hemolisima *(pareja hemolítica)* sobre la acción disolvente del complemento, se produce la hemólisis que se manifiesta por la coloración roja, uniforme y sin depósito del líquido (fig. 24).

Así, pues, disponemos de una *reacción coloreada* propia para determinar si en una mezcla el complemento ha quedado libre o ha sido fijado. Este problema de diagnóstico se reduce, en último análisis, a investigar si *las substancias defensivas del suero han sido o no fijadas por un microbio o un antígeno determinados y a comprobarlo por medio de una reacción coloreada*. Mezclemos al suero de un enfermo, en quien se sospecha una infección, un cultivo del microbio productor: primer tiempo, *tiempo de fijación*, durante el cual el complemento debe fijarse al microbio sensibilizado. Luego, en un segundo tiempo, *tiempo de hemólisis*, añadamos a esta mezcla los otros dos reactivos, el glóbulo rojo y su hemolisina. Si en realidad el enfermo está afecto de la enfermedad supuesta, es decir, si en su suero el complemento ha entrado ya en una combinación con una primera pareja antígeno + anticuerpo, no puede ya actuar sobre la pareja glóbulo + hemolisina: *la reacción hemolítica no se produce, los glóbulos rojos permanecen intactos y se depositan poco a poco*. Por el contrario, si el individuo no está afecto de la infección supuesta, y, por consiguiente, el complemento no ha sido fijado, el líquido conserva toda su actividad hemolizante: *el contenido del tubo se colorea uniformemente de rojo*.

Ejemplos prácticos de esta utilización del método de fijación al diagnóstico quirúrgico: Un individuo sifilítico posee en su suero, además del complemento ordinario, el anticuerpo específico resultante de la infección por la espiroqueta pálida. Reunamos los tres reactivos necesarios: 1.º, *suero de sifilítico* conteniendo el anticuerpo específico presumido; 2.º, *antígeno*, representado por extracto de hígado heredosifilítico de recién nacido, en el que los treponemas están

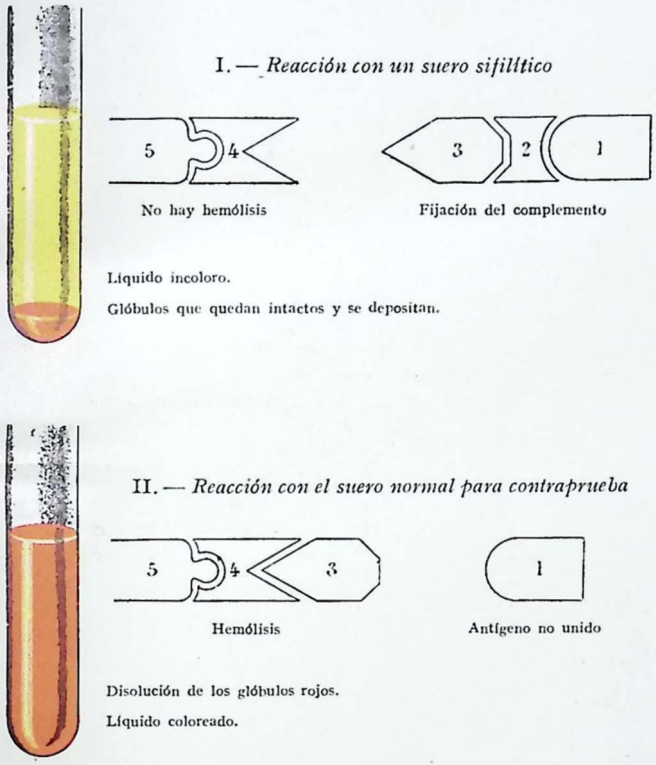


Fig. 24. — Esquema de la reacción de Wassermann

1, antígeno sifilítico; 2, amboceptor sifilítico; 3, complemento (procedente de la cobaya); 4, amboceptor hemolítico (suero normal); 5, glóbulos de carnero

en gran número; 3.º, suero de cobaya que proporciona el *complemento*. Si, añadiendo glóbulos rojos sensibilizados, *la reacción hemolítica no se produce*, es que la alexina del suero se ha fijado sobre los treponemas, es que el *enfermo tiene sífilis*. Si se opera con el suero de un enfermo *no sifilítico*, el complemento no fijado se desvía hacia los glóbulos rojos y *aparece la coloración rojiza de la hemólisis*. Tal es la reacción de Bordet-Wassermann.

¿Cómo debemos extraer la sangre necesaria para la reacción de Bordet-Wassermann? Son necesarios de 15 a 20 centímetros cúbicos de sangre. Esta sangre puede ser recogida por punción venosa o por ventosas escarificadas. —*Punción venosa*. Puncionar con una aguja algo gruesa, con el fin de que la sangre salga fácilmente, una vena del pliegue del codo, habiendo previamente puesto un lazo constrictor por encima del sitio de la punción. Recoger la sangre en un recipiente estéril, esterilizado a la llama o por esterilización húmeda en cuyo caso lavar antes el recipiente con solución fisiológica de cloruro sódico al 7'5 por 100. Recoger de 15 a 20 centímetros cúbicos de sangre. — *Procedimiento de la ventosa*. Colocar en la región lumbar, una o dos ventosas y después de algún tiempo escarificar la región, y de nuevo poner las ventosas. Las ventosas serán igualmente estériles y estarán bien secas. Cualquiera que sea el recipiente en el cual la sangre haya sido recogida, debemos dejarla en reposo, para que la sangre se coagule lentamente y exude el suero. Recoger este suero por decantación y mandarlo al laboratorio de análisis. Si es algo turbio, no tiene importancia: con la centrifugación se aclarará. Si la toma de sangre se ha hecho cerca del laboratorio, lo mejor es enviar en seguida la totalidad de la sangre extraída. El envío debe hacerse en un recipiente tapado herméticamente a fin de evitar la salida del suero. En el recién nacido se recogerán de 3 a 4 centímetros cúbicos de sangre a nivel del cordón.

Otras aplicaciones del método las tenemos en el diagnóstico de la esporotricosis y de los quistes hidatídicos. Sea el caso de lesiones sospechosas de esporotricosis. WIDAL y sus discípulos han basado este diagnóstico en la presencia de un anticuerpo específico en el suero de individuos esporotricósicos. Reunamos los tres reactivos indispensables: el antígeno, preparado diluyendo cultivos de *sporotrichum Beurmanni;* el complemento proporcionado por suero fresco de cobaya, y el suero del enfermo. Añadamos a la mezcla, calentada a 56º, la pareja hemolítica formada por suero de conejo anticarnero y por glóbulos rojos, lavados, de carnero. Si no se produce hemólisis, es que se ha producido la reacción de fijación en el primer tiempo, y, por tanto, el suero examinado contenía el anticuerpo específico, o sea que se trata de una infección esporotricósica.

Los trabajos de GHEDINI, IMAZ y LORENTZ, y en Francia de WEINBERG y de PARVU han demostrado que la busca de la desviación del complemento puede aplicarse al diagnóstico de los quistes hidatídi-

cos, y múltiples observaciones de los cirujanos han comprobado el valor práctico de esta reacción. Supongamos un enfermo con una lesión que se sospecha ser un quiste hidatídico; *su suero contiene anticuerpos hidatídicos*, es decir, una sensibilizatriz específica contra el equinococo y, además, una alexina vulgar; por tanto, si mezclamos una cantidad dada de este suero sanguíneo con líquido de quiste hidatídico de carnero que sirve de antígeno, el anticuerpo y la alexina del suero se fijan a este antígeno equinocócico y *ya no pueden obrar sobre otro antígeno*. Añadamos luego a esta mezcla los otros dos reactivos, el glóbulo rojo y su hemolisina, es decir, *hematíes de conejo*, lavados y desfibrinados, y *suero de cobaya sensibilizada*, por inyecciones sucesivas de glóbulos rojos de conejo, contra estos hematíes. Si el enfermo está afecto de quiste hidatídico no se produce la hemólisis; los hematíes del conejo permanecen intactos y caen al fondo del tubo de ensayo. Al contrario, si no existe quiste hidatídico, la alexina *libre*, combinando su acción con la sensibilizatriz que contenía el suero de la cobaya, destruyen los hematíes del conejo; la hemólisis se traduce por quedar en libertad la hemoglobina y por la coloración roja del tubo.

INMUNIZACIÓN LOCAL. — Los trabajos contemporáneos habían ya fijado las condiciones de la *inmunización general*, subordinándola a la acción fagocitaria y a la producción de anticuerpos. Fundada en las recientes investigaciones de BESREDKA, ha nacido la noción de la *inmunización local*, sin participación obligatoria de los anticuerpos, radicando en los elementos celulares electivamente lesionados por el virus, y que interesa al cirujano por sus nuevas aplicaciones vacunoterapéuticas. En el curso de ciertas enfermedades infecciosas, el agente microbiano ataca especialmente a unas células determinadas, *células receptivas*, frente a las cuales posee una *afinidad electiva*, un *trofismo* positivo; ejemplos: la mucosa intestinal es asiento del virus disentérico; las estafilococias la mayor parte de las veces tienen como punto de partida la piel: las estreptococias producen a menudo una lesión primeramente local que empieza por la piel y las mucosas.

Así, pues, la *cutiinfección* es la base de la mayor parte de estafilococias y de estreptococias y durante cierto tiempo de la infección, esta lesión local constituye por sí sola la enfermedad; por tanto, mientras la infección se mantiene localizada es susceptible de tratarse por medios basados sobre el principio *de la inmunización local*. Como corolario de este concepto de la infección local electiva, se deduce una segunda noción de orden práctico. «Si todo virus o germen tiene su célula, toda célula tiene su inmunidad»; *a esta infección local corresponde una inmunidad local de los tejidos; a la cutiinfección o a la mucoinfección* podemos oponer una *cutivacunación* o una mucovacunación: debiendo poner en práctica esta vacunación local antes que el germen

no se generalice o para impedir nuevas localizaciones. «Tiene mucha más importancia la inmunización de los tejidos receptores que el enriquecimiento de la sangre en anticuerpos.» Es, pues, una nueva orientación: se trata de poner en íntimo contacto de la lesión una vacuna capaz de provocar la inmunidad local. BESREDKA nos dice «que el modo cómo obran los cultivos filtrados siempre es el mismo sean cualquiera los sitios de las células afectas, tanto si se trata de furúnculos, abscesos osteomielíticos, de flemones, linfangitis, fístulas pleurales, enfermedades oculares o de fiebres puerperales. Los cultivos aplicados como apósito en los tejidos infectados, provocan un aflujo leucocitario, contribuyen a la desaparición de los agentes patógenos, facilitan la eliminación de los restos celulares; vacunando las células vecinas sanas, circunscriben el foco infectado».

La terapéutica local *se ha enriquecido* con la aplicación de estos filtrados microbianos. Estas aplicaciones, específicas, a base de cultivos filtrados, obran a la vez sobre los microbios deteniendo su desarrollo y sobre las células activando su defensa. Fundadas en este principio se han ya ensayado varias vacunas contra las infecciones de la piel y de las mucosas: vacunas antiestafilocócicas en los furúnculos, ántrax y osteomielitis; vacunas antiestreptocócicas en las linfangitis, flemones, erisipela, fístulas pleurales, infecciones puerperales, caldos-vacunas polivalentes en las infecciones locales polimicrobianas.

ARTÍCULO II

DE LAS INFECCIONES EN PARTICULAR

I. — PUS Y SUPURACIÓN

1.º ABSCESOS CALIENTES Y FLEMONES CIRCUNSCRITOS

§ 1.º **Definición.** — Llámase *absceso* a una colección de pus. Se dice *absceso caliente* para indicar que esta supuración se ha coleccionado acompañándose de fenómenos inflamatorios de alguna intensidad. Por oposición, los *abscesos fríos* se forman con lentitud, silenciosamente, sin reacción flegmásica manifiesta. Por lo demás, sólo esta denominación común, aproxima o relaciona dos procesos tan distintos. Etiológicamente, abscesos calientes y abscesos fríos deben desde ahora separarse. Sus agentes patógenos son distintos, y su manera de formarse también diferente. El absceso frío es generalmente resultado de una lesión tuberculosa o micósica y ha de estudiarse en el capítulo de la *Tuberculosis* o de la *Esporotricosis*.

§ 2.º **Historia.** — Desde 1878, PASTEUR y JOUBERT, inoculando agua del laboratorio a varios animales, provocaron la formación de un absceso caliente en el punto inyectado: comprobaron, en el pus, la presencia de un microbio que describieron con el nombre de «bacilo puógeno del agua»; este microbio, cultivado e inoculado en cultivos puros, originó nuevos abscesos.

PASTEUR estudió también el pus de los furúnculos y de la osteomielitis, encontrando pequeños microbios redondeados, dispuestos en paquetes o en racimos: era el estafilococo, cuya primera historia quedaba trazada de este modo.

Encontró otros microbios redondeados, reunidos formando rosarios, en el pus uterino o peritoneal de las mujeres con infección puerperal: era el estreptococo, al que los numerosos trabajos e investigaciones ulteriores habían de atribuir tan amplia intervención en las infecciones quirúrgicas. Este microbio «en cadenetas», en rosarios, PASTEUR lo encontró también en los loquios de ciertas paridas: lo cual le permitió, decía ROUX, prever, antes de toda manifestación clínica, los accidentes puerperales, con gran admiración de HERVIEU, en cuya clínica hacía PASTEUR esos precoces diagnósticos.

§ 3.º **Patogenia.** *A*) AGENTES PUÓGENOS. — Estos hechos u observaciones iniciales, que venían a aportar nueva luz a la doctrina de las supuraciones, quedan plenamente comprobados: en clínica hemos de admitir que todo foco purulento es producto de una acción microbiana. Decimos en clínica, porque es posible, según ya hemos indicado, provocar la formación de una colección purulenta, por la inyección de substancias químicas como el aceite de crotón, la esencia de trementina, el nitrato de plata, el yodo y el mercurio. Pero estas supuraciones asépticas, este pus sin microbios, tienen, en la práctica quirúrgica, escaso interés: en medicina se utilizan para producir los llamados *abscesos fijadores*, recurso terapéutico que se emplea a veces en el tratamiento de las infecciones generales; para los cirujanos sólo constituyen un dato instructivo sobre el mecanismo de la supuración. Los microbios puógenos no obran de un modo distinto que esas substancias: las toxinas que segregan, venenos solubles mortales para las células, hieren de muerte, en un punto circunscrito, a los elementos anatómicos, y determinan, alrededor de este centro de necrosis, la reacción defensiva del organismo, traducida por la salida fuera de los vasos, de los glóbulos blancos, y por el retorno de ciertas células fijas del tejido conjuntivo al estado de células linfáticas.

La acción puogénica pude ser debida accidentalmente a ciertos microbios, como el calibacilo, el bacilo tífico, el neumococo, el micrococo tetrágeno. Sin embargo, comúnmente corresponde a dos especies preponderantes: los estafilococos o microbios en paquetes, en racimos (fig. 26), y los estreptococos o microbios en rosarios, en cade-

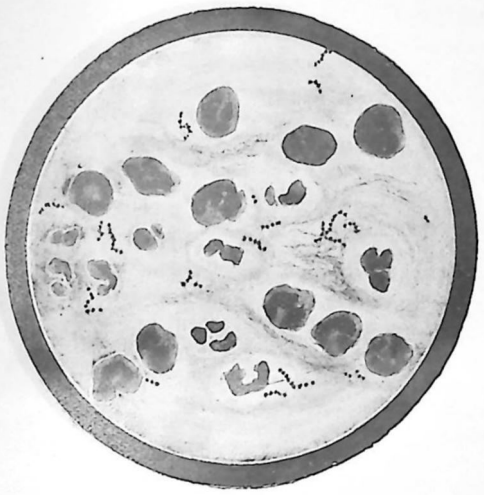


Fig. 25. — Pus de estreptococos: cadenetas de cocos



Fig. 26. — Pus de estafilococos: racimos de cocos



Fig. 27. — Pus azul, bacilo puociánico (VINCENT)



Fig. 28. — Pus de neumococos: diplococos lanceolados y encapsulados

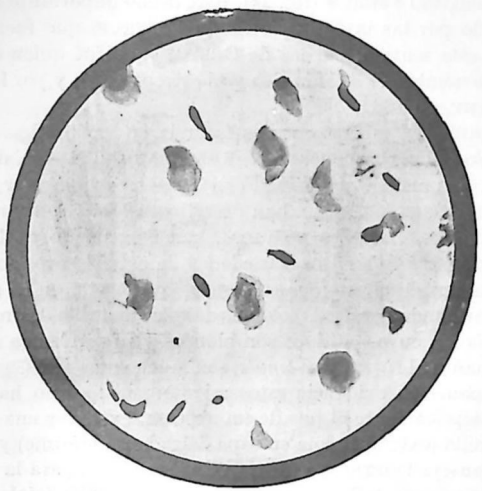


Fig. 29. — Pus de esporotricosis (VINCENT). *Sporotrichum Beurmanni*

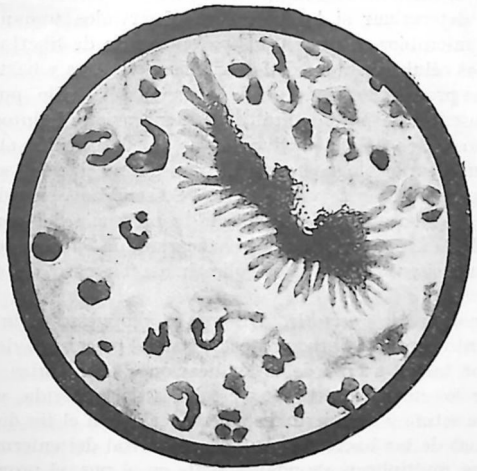


Fig. 30. — Pus de actinomicosis (VINCENT

nillas de longitud variable (fig. 25). Este hecho importante ha quedado demostrado por las investigaciones de PASTEUR, que fueron las primeras en este sentido; por las de OGSTON, que fué quien en 1880 separó y dió nombre el estafilococo y al estreptococo, y por las de WATSON-CHEYNE, en 1882.

La familia del estreptococo es fecunda en variedades: comprende el microbio puógeno que OGSTON, ROSENBACH y PASSET, después que PASTEUR, han aislado y cultivado en los *abscesos calientes y flemones;* el que FEHLEISEN y CORNIL han descrito en la *erisipela;* al que PASTEUR, DOLÉRIS, ARLOING y WIDAL han encontrado en las *diversas infecciones puerperales*. Dos variedades de estafilococos son especialmente frecuentes: el *estafilococo dorado*, que brota, en la gelatina de cultivo, formando hermosas colonias de color amarillo de oro, y el *estafilococo blanco*, cuyos cultivos son blancos y su virulencia mucho menor; en cuanto al *citreus* y al *tenuis*, son mucho más raros.

Para poner en evidencia estos microorganismos no hay más que recoger asépticamente el pus de un absceso, extender una gota sobre una laminilla (extendiéndola en capa delgada y uniforme) y colorearlo. Según aconseja DOPTER, se utilizan dos laminillas para la coloración; la primera será tratada por una coloración sencilla (violeta de genciana, fucsina diluída, tionina fenicada) que permite darse cuenta de la presencia de los microbios, de su forma, de su modo de agrupación y de sus relaciones con las células del pus; la segunda será tratada por el método de Gram, con adición de fucsina de Ziehl diluída para determinar si los gérmenes observados toman o no el Gram. Los microbios se presentan, ya en estado de libertad, ya incluídos en las células dotadas de fagocitosis. Son raros y hasta pueden faltar en las preparaciones de pus algo viejo; pero sólo puede afirmarse su ausencia después de múltiples siembras en distintos medios.

En ciertos casos, sólo el cultivo de pus, puede permitir el diagnóstico, sea que la morfología no permita la diferenciación, sea que el pus contenga gérmenes de varias clases. Se sembrará en gelosa ordinaria o en gelosa-ascitis, si se sospecha la presencia del gonococo o del bacilo de Ducrey, o en la gelosa azucarada de Sabouraud en caso de esporotricosis, o en el gelosa glicerinada en caso de actinomicosis.

Con el nombre de *puocultivo*, DELBET ha propuesto un interesante procedimiento capaz de darnos datos acerca del pronóstico de la infección, y, por tanto, acerca de las indicaciones operatorias: consiste en cultivar los microbios en las secreciones de la herida, en el pus puesto en la estufa y a cubierto de la desecación, con el fin de precisar las relaciones de las bacterias con el medio vital del enfermo. Si los microbios se multiplican abundantemente en el pus, el pronóstico es grave y se hace necesaria una amplia intervención; si el puocultivo es nulo, indica que el herido se defiende bien y que la terapéutica no ha de hacer más que ayudarlo en la lucha. Pero el valor indicador de esta prueba no puede aceptarse como absoluto, y si bien debe consultarse, hay que concordarlo con las indicaciones clínicas.

B) SUS MANERAS DE OBRAR. — Con los cultivos puros de estos microbios se pueden producir: ya enfermedades infecciosas generalizadas, septicemias prontamente mortales sin lesiones locales, ya inflamaciones supurativas circunscritas. Inyéctese en las venas un cultivo muy virulento de estafilococo dorado: el animal sucumbirá de una infección hiperaguda, como muere el niño atacado de una osteomielitis tífica. La inoculación de los cultivos del estreptococo por escarificación o inyección subcutánea en la oreja del conejo, da lugar a la erisipela; menos virulento, el microbio producirá un absceso o una serie de pequeños abscesos a lo largo de las vías linfáticas; de virulencia exaltada, determina septicemias fulminantes, hasta el punto que MARMOREK ha podido matar conejos en cuatro horas, después de una inyección de una miliardésima de centímetro cúbico del cultivo debajo de la piel.

C) FORMACIÓN DEL ABSCESO. — Un foco de supuración corresponde, pues, a una *enfermedad infecciosa local*, o, mejor dicho, *localizada*, y su producción depende del proceso de la infección, estudiado en el capítulo precedente. Reproducimos, a grandes rasgos, su esquema: una colonia de microbios ha penetrado en un punto, por *efracción* de la piel o de la mucosa, o bien por *progresión a lo largo de un conducto natural*, o también por transporte a distancia, por *embolia*, siguiendo las vías linfática o sanguínea. Estos microbios han pululado y segregado toxinas que se difunden y necrosan, a manera de un cáustico químico, los elementos anatómicos vecinos.

Alrededor de este foco de mortificación, se organiza la defensa: suscitados por la atracción quimiotáxica que ejercen sobre ellos las toxinas, y merced a la permeabilidad de las paredes vasculares que esas mismas toxinas han aumentado, los leucocitos salen fuera de los vasos, gracias a sus movimientos amiboideos y vienen a entablar la lucha con los parásitos y a englobarlos. Estas toxinas no se limitan a este sencillo efecto de atracción leucocitaria. Para subvenir al enorme gasto de leucocitos que exige esta reacción local, provocan a distancia, en los órganos hematopoyéticos, una multiplicación activa de células linfáticas: las observaciones de ROGER y JOSUÉ, BESANÇON y LABBÉ, y sobre todo las de DOMINICI, han venido a demostrar un hecho interesante que se verifica en el tejido medular de los huesos, que, como es sabido, tanta parte toma en la producción de células linfáticas: la medula amarilla o grasosa se transforma en medula roja o fetal y recobra su antigua actividad.

Los leucocitos que emigran en las primeras horas pertenecen a la

variedad grande: poseen un protoplasma claro y abundante, con un núcleo uniformemente coloreado y no vesiculoso o varios núcleos pequeños. KIENER y DUCLERT, que tan claramante han estudiado los etapas de la historia de un absceso experimental, han notado que en el momento en que llegan a los límites del territorio necrosado, una acción repulsiva parece determinar una detención en su marcha progresiva: se acumulan en gran número en esta zona; pero muy pronto esta aglomeración marginal se disipa y se ve aumentar rápidamente el número de los leucocitos en el foco, que sufre la transformación purulenta.

Cuando han penetrado leucocitos en el foco, gran número de ellos son inmediatamente muertos por las toxinas. Otros, en la periferia, escapan a esta necrosis primitiva y entran en conflicto con los microbios, entablándose la lucha fagocitaria, como lo atestiguan los cocos que se ven incorporados en su protoplasma. Los microbios incluídos por los fagocitos sufren una verdadera digestión intracelular.

Desde CONHEIM, se admite que los leucocitos emigrados constituyen los glóbulos del pus. Pero ¿es este su único origen? GRAWITZ, reproduciendo la teoría de VIRCHOW, ha tratado de demostrar que los glóbulos purulentos provienen en parte de las células conjuntivas proliferadas: después de las investigaciones de RANVIER sobre los clasmatocitos, se sabe que estos elementos de protoplasma granuloso, que vienen a representar la substancia de los leucocitos inmovilizados en los tejidos conjuntivos, pueden recobrar el estado de células blancas o linfoides para multiplicarse en el foco inflamatorio. Así como hay algunos leucocitos que no tienen acción fagocitaria, existen, en cambio, células fijas que actúan como verdaderos fagocitos: KIENER ha comprobado que, por la influencia de la excitación de los microorganismos y de sus toxinas, las células conjuntivas entran muy pronto en movimiento. Su proliferación conduce, según él, a la formación de una nueva membrana fibroplástica: el absceso queda así limitado, y se refuerza más y más esta barrera que lo separa de los tejidos vascularizados.

Desde entonces el pus cambia de aspecto. Al principio estaba constituído por una destrucción aguda y licuefaciente de los tejidos: los elementos, fibras conjuntivas y células se han liquidado, digeridas por las diastasas microbianas. En efecto, los leucocitos segregan substancias del todo asimilables a los fermentos solubles. Entre ellas se encuentra el *fermento proteolítico* o *proteasa* análogo a la tripsina y capaz de digerir los albuminoides, formando peptonas y aminoácidos. Este fermento es producido por los polinucleares neutrófilos y por los mielocitos. En el pus de los abscesos calientes, es esta proteasa la que digiere a los leucocitos por autólisis, y los restos de las células muertas. Este trabajo de autodigestión solubiliza las albúminas muertas y las convierte en substancias capaces de ser reabsorbidas por los vasos y eliminadas por los emuntorios. Después, dice KIENER, se hace menos líquido, grumoso, furunculoso; esta transformación es debida a una necrosis con coagulación de la casi totalidad de los leucocitos. El aislamiento de la colección purulenta, separada de la circulación, la falta de renovación de oxígeno y de la linfa y la acumulación de las secreciones microbianas, son las razones o causas de este estado, que KIENER considera como una verdadera «muerte del pus». Este resultado, importante para la curación, se realiza por la muerte o a lo menos por la detención de desarrollo y la disminución de vitalidad de la colonia microbiana.

Desde el punto de vista terapéutico debemos conceder gran importancia a esa «autoesterilización» que tiene lugar en los focos purulentos, a medida que va transcurriendo tiempo desde su período agudo o de virulencia máxima. En las primeras fases es un hecho constante descubrir en el pus por medio de los ordinarios procedimientos de coloración, en particular por el método de Gram, o mediante las siembras en medios de cultivo adecuados, la presencia de un considerable número de microorganismos vivos. A medida que el absceso envejece y que el pus sigue contenido en un espacio cerrado, sufre una especie de autopurificación; el número de bacterias disminuye poco a poco y su virulencia va también menguando hasta el punto de que continúan estériles los medios de cultivo con ese pus sembrados. Este es el momento en que pueden emprenderse sin peligro las intervenciones quirúrgicas motivadas por colecciones purulentas, que en sus primeros tiempos hubieran ocasionado con facilidad temibles inoculaciones operatorias. Esto es lo que los cirujanos llaman «operar en frío», hecho que ha sido fecundo en aplicaciones clínicas: véase, si no, lo que dice relación al tratamiento de la apendicitis y de las supuraciones pélvicas.

En la práctica, los *aspectos* del pus pueden proporcionarnos algunas indicaciones acerca de la naturaleza y la gravedad de la infección; los antiguos cirujanos, que no tenían el recurso de acudir al examen bacteriológico del pus, debían limitarse a tomar nota de estos cambios exteriores. Calificaban de pus *loable* a ese pus espeso, «cremoso», sin fetidez alguna, con formaciones fibrinosas y coágulos leucocitarios; el pus reciente originado por los neumococos puede servir de ejemplo de esta variedad; se deposita concretándose en forma de gruesas falsas membranas, que, en las pleuras o en el peritoneo, tienden a enquistar la colección purulenta, gracias a lo cual estos derrames curan con relativa facilidad mediante su simple evacuación. Menos concreto que el pus neumocócico, el pus producido por los estafilococos es bastante denso, mientras que el pus originado por los estreptococos es más flúido, menos «loable», más bien seropurulento: de aquí que la supuración estreptocócica ofrezca mayor tendencia a extenderse y propagarse que la ocasionada por los esta-

filocos, y que las colecciones formadas por aquélla se reproduzcan con frecuencia después de su evacuación. Cuando las bacterias sépticas invaden un foco de necrosis provocando en él la putrefacción, y también cuando microorganismos anaerobios penetran en un foco inflamatorio, el pus se torna *pútrido*, de color gris sucio o pardusco, se hace más líquido, contiene restos de tejidos descompuestos y células cargadas de granulaciones, en vías de regresión o que han sufrido una verdadera *citólisis*, reducidas unas y otras a vestigios informes de lo que fueron, y adquieren en *olor fétido* gracias a la existencia en el mismo de sulfhidrato amónico y de cuerpos grasos volátiles. Algunas veces el pus toma un tinte pardusco más o menos obscuro, en algunos casos hasta achocolatado: débese este hecho a que, además, de la diapédesis de leucocitos, ha tenido lugar una abundante trasudación de hematíes sin rotura de las paredes vasculares, o un derrame sanguíneo, una hemorragia intersticial, por desgarro de los capilares de nueva formación. Por último, el pus «residual» de los abscesos que se enquistan sin haber tenido lugar su evacuación, es un pus condensado por reabsorción de su parte líquida, concentrado, transformado, en una emulsión espesa o en una masa caseosa blanquecina encerrada en una cápsula conjuntiva densa.

Al mismo tiempo que se producen estas modificaciones de la parte líquida, la neomembrana fibroplástica se engruesa y vasculariza, y por la actividad fagocitaria de sus células ofrece a la acción patógena de los microorganismos una resistencia que KIENER estima muy superior a la de los leucocitos. El enquistamiento del pus, dice LETULLE, revela un triunfo parcial del organismo: esta membrana limitante, la famosa *membrana puogénica*, es el indicio del trabajo de protección local y de curación. Por dentro, contra el pus presenta una capa de leucocitos, muertos y vivos; por fuera es un tejido conjuntivo joven, que se organiza en tejido de granulaciones y va a desempeñar un papel reparador.

Llega un momento, en efecto, en que el absceso, engrosado por la adición de nuevos leucocitos, aumentado por la coalescencia de islotes supurativos adyacentes, ejerce una presión creciente sobre la piel; si la mano del cirujano no interviene, los tegumentos adelgazados se abren y dan salida al pus. «Bruscamente, dice KIENER, ha sido de este modo eliminado un material de leucocitos muertos y la casi totalidad de la colonia microbiana»: el tejido de granulaciones, libre de esta presión, forma mamelones de un modo muy activo; las células se multiplican y conglomeran, formando células gigantes; su poder fagocitario acaba rápidamente de limpiar el foco. La curación será tanto más rápida cuanto menos el foco esté complicado con desprendimientos y esfacelo cutáneo: los mamelones carnosos, emanados de la membrana puógena, rellenan progresivamente la cavidad.

§ 4.º **Síntomas y diagnóstico.** — Una tumefacción roja, caliente, dolorosa, revela, en las colecciones subcutáneas, la formación de un foco inflamatorio.

¿Qué signos anuncian que el pus está formado? Cuando los dolores pulsátiles y lancinantes del principio se amortiguan, y el centro de la superficie flemonosa se reblandece, se torna rojo y de un color más obscuro, presentándose un edema rosado donde queda marcada *la impresión del dedo*, puede sospecharse la formación del pus. A menudo, algunos escalofríos la confirman. Si se aplica el dedo sobre el presunto absceso, la piel, decolorada por la presión, tarda algún tiempo en recobrar su coloración, y esta pereza de las reacciones vasomotoras es bastante significativa (signo de Forgue).

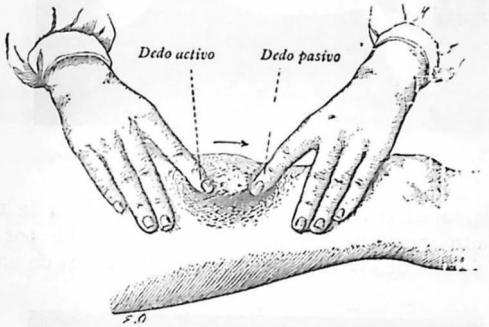


Fig. 31. — Investigación de la fluctuación

La *fluctuación* es evidentemente el síntoma decisivo: se comprende que la percepción de una oleada denuncia la presencia de un líquido coleccionado. Colóquese uno o varios dedos sobre un punto de la tumefacción reblandecida; con los dedos de la otra mano se comprime o aprieta bruscamente, con rapidez y no de un modo gradual, en un punto opuesto y el líquido empujado viene a chocar, como una ola, contra los dedos exploradores.

En algunos casos la fluctuación no se percibe con tanta claridad, no causa la impresión exacta de una oleada líquida, en movimiento, dirigida desde el dedo percusor (mano activa) a los dedos exploradores de la mano opuesta (mano pasiva). El *grosor de las paredes del absceso, la densidad del líquido y la tensión del mismo* son los tres elementos que influyen marcadamente en la mayor o menor claridad con que percibe el cirujano la sensación de fluctuación. En una colección líquida situada profundamente o de paredes muy gruesas, cuyo contenido sea poco flúido y esté sufriendo fuerte tensión, no será fácil ciertamente determinar, mediante la percusión, la formación de una

oleada, de una onda, que vaya a chocar al punto opuesto (fig. 32). En tales casos se podrá apreciar simplemente que mientras que en

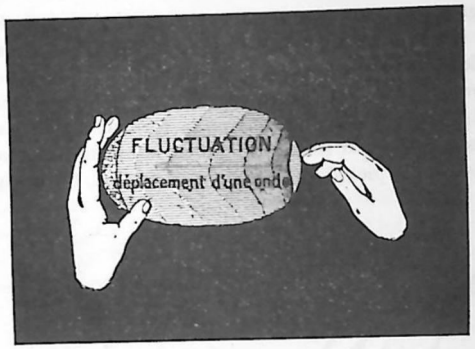


Fig. 32. — Fluctuación: transmisión de la onda u oleada líquida

un punto la tumefacción se deprime al comprimir con la mano, se produce en otro punto distante una elevación apreciable por la mano opuesta; es posible de este modo «balancear o bascular» de una a otra

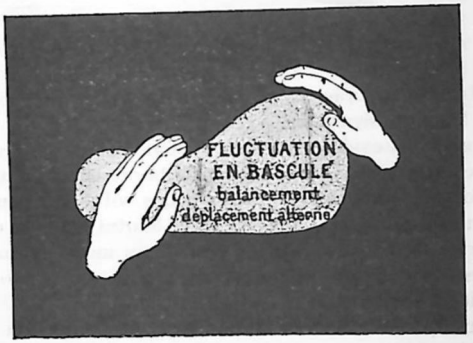


Fig. 33. — Fluctuación en una cavidad extensa; «fluctuación en báscula» Balanceo y movimiento alternativo del líquido

mano esa depresión y esa prominencia alternativamente, lo cual indica que en aquel punto existe, en la profundidad de los tejidos, un derrame, una colección líquida y que este líquido contenido puede desplazarse por presiones contrarias (fig. 33 y 34).

En otros casos, en algunas colecciones de doble cavidad, «bisaculadas» o «en forma de reloj de arena», el cirujano, al explorarlas,

aprecia que la presión vacia o evacua parcialmente una cavidad, al paso que la otra se pone tensa y forma mayor relieve; así ocurre, por

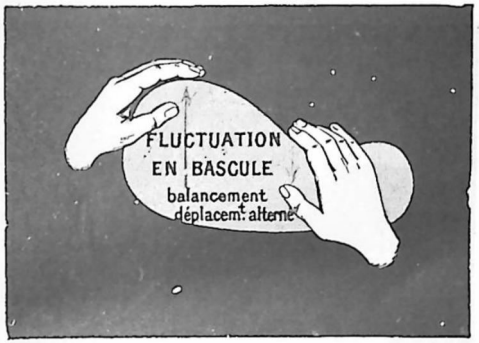


Fig. 34. — Fluctuación en una cavidad extensa; «fluctuación en báscula» Balanceo y movimiento alternativo del líquido

ejemplo, en los abscesos osifluentes, con dos cavidades, íleolumbar la una, crural la otra; en las sinovitis de las vainas palmares estranguladas en dos partes por el ligamento anular anterior del carpo; en los



Fig. 35. — Fluctuación en un absceso con doble cavidad o bisaculado El líquido es rechazado alternativamente de una a otra cavidad

abscesos llamados «en botón de camisa» que se forman en la mama, en los cuales el pus rechazado de la cavidad superficial por la presión, atravesando el orificio fibroso, va a llenarla y poner tensa la cavidad profunda (figs. 35 y 36).

Otras veces la profundidad a que está situada la colección y la circunstancia de estar apoyada o descansando sobre un plano óseo, dan

al índice, que se apoya bruscamente sobre la parte tumefacta y que también deja momentáneamente de comprimir, la sensación llamada de «choque de retorno», producida por un verdadero «retroceso» de la

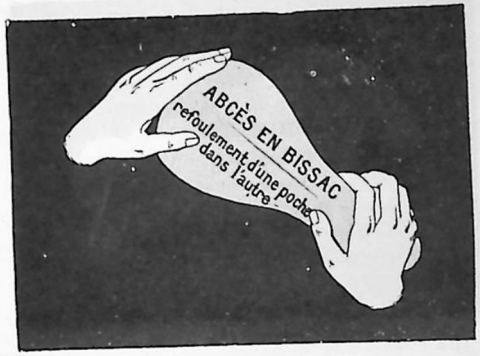


Fig. 36. — Fluctuación en un absceso con doble cavidad o bisaculado
El líquido es rechazado alternativamente de una a otra cavidad

ola líquida y comparable a la sensación de «peloteo» de que nos hablan los tocólogos (fig. 37).

Existen, por último, algunas veces colecciones líquidas ocultas o embridadas por gruesas capas musculares, y hay también otras, como las que podríamos llamar «abscesos por fusión», que se desarrollan en el seno de una neoplasia conjuntiva densa: en estos casos se llega muy tardíamente a poder percibir la sensación de ola o de fluctuación, y desde el punto de vista terapéutico importa no esperar a que sea apreciable para proceder a lo que convenga.



Fig. 37. — Esquema del *choque de retorno*

Los abscesos calientes sólo pueden ser confundidos con ciertos tumores reblandecidos e inflamados: cánceres agudos, sarcomas y sobre todo (equivocación grave sobrevenida aún a los más ilustrados profesores) aneurismas, cuyo saco se ha adherido a la piel inflamada y roja. De ello resulta la formal y seria indicación de proceder a un examen minucioso, buscando la presencia de soplos y de latidos en las regiones donde se pueden encontrar indistintamente los abscesos y los aneurismas, cual

ocurre en el hueco axilar, en el hueco poplíteo, en el codo y en el pliegue inguinal.

§ 5.º **Tratamiento.** — Cabe en lo posible que el flemón circunscrito termine por resolución; las aplicaciones antisépticas húmedas muy calientes, el baño o el *spray*, pueden contribuir a obtener dicho resultado.

Una vez formado el pus, ha de ser evacuado. Esto tiene la ventaja de disminuir la compresión de las partes donde el pus, retenido por envolturas fibrosas, se halla en dolorosa tensión, y de evitar las infiltraciones, la extensión del absceso hacia los puntos en que espacios celulosos laxos le abren camino; se constituiría de este modo el *flemón por difusión* de CHASSAIGNAC, que puede extenderse ampliamente por el espesor de un miembro, sumulando a veces un *flemón difuso*. La incisión con el bisturí, en general paralela al eje del miembro, debe separarse del trayecto de los gruesos troncos vasculares y nerviosos. Si el absceso es superficial, se dilatará rápidamente, en un solo tiempo, por punción y sección de dentro afuera. Si se trata de un absceso profundo, en una zona del cuerpo en que son peligrosas las regiones vecinas, hay que descubrirlo por incisiones metódicas, del mismo modo que si se tratase de ligar una arteria. La aspiración, según el método de BIER, ha sido empleada con ventaja: facilita la salida del pus y provoca una útil hiperemia. Sin embargo, a nuestro entender, y aun cuando su inventor afirme lo contrario, son bastante limitadas las aplicaciones de este método (panadizos, mastitis, abscesos furunculosos).

2.º FLEMÓN DIFUSO

§ 1.º **Etiología y patogenia.** — Producido por los mismos microorganismos y dependiendo del mismo proceso patogénico, el *flemón difuso* debe ser estudiado con los abscesos circunscritos.

Se trata de una modalidad de la inflamación supurativa y no de una entidad morbosa, de una infección especial. Lo que le caracteriza clínicamente es la *tendencia a invadir*, profundamente y a distancia, las capas celulares de la parte afecta y a producir especialmente la *mortificación* de los tejidos. Aquí, pues, el proceso no acusa esa aptitud para la limitación que es el medio curativo y la condición de benignidad de los flemones circunscritos; presenta, además, efectos necrosantes intensos. Y esto atestigua que el microbio inoculado goza de una virulencia particular y que prolifera en abundancia en los intersticios celulares.

El agente patógeno más frecuente es el *estreptococo;* el estafilococo y los otros puógenos lo producen menos a menudo. Ahora bien, el estreptococo es el factor de la erisipela, y este común origen explica

la asociación, a menudo observada en clínica, de las dos afecciones. Según que el microbio penetre en las mallas apretadas de la dermis o que pueda difundirse por los anchos espacios conjuntivos, o también según su energía virulenta, capaz de exaltación, provoca una dermitis (erisipela) o una celulitis necrósica (flemón difuso). Era, pues, excusable que los clínicos confundieran el flemón difuso con ciertas formas de erisipela: los términos *erisipela flemonosa* o *flemón erisipelatoso* revelaban esta confusión, en que cayó el mismo HUTCHINSON, que escribió a principios del siglo XVIII el primer trabajo serio sobre este asunto. En Francia fué BÉCLARD quien bautizó el flemón difuso, DUPUYTREN quien trazó su tipo clínico, CHASSAIGNAC quien perfeccionó o completó su descripción.

Las heridas contusas, irregulares, descuidadas como asepsia inmediata, son las que más particularmente dan al agente microbiano, dotado de particular virulencia, acceso a las capas celulares. Se explica que las regiones donde estos espacios o intersticios celulares son anchos, como la pelvis menor y los miembros, se hallen expuestas a esta difusión del proceso y que las bolsas serosas y las vainas sinoviales que comunican ampliamente con el sistema linfático, le sean propicios; finalmente, que todo lo que altera la resistencia de los tejidos, ya las condiciones locales, como la contusión, ya las alteraciones generales que resultan de la albuminuria, del alcoholismo y de la diabetes, favorezcan los efectos necrosantes de las toxinas microbianas.

§ 2.º **Anatomía patológica.** — En los miembros, la supuración reside unas veces en los tejidos adiposo y celular subcutáneo, *flemones panicular* y *supraaponeurótico* de Chassaignac, otras debajo de la aponeurosis, *flemón subaponeurótico;* y otras en los intersticios intermusculares, *flemón profundo.*

En los primeros períodos las incisiones recaen sobre tejidos infiltrados de un exudado fibrinoso, que contiene gran número de leucocitos: es, según la expresión de CHASSAIGNAC, una verdadera «difteria intersticial», una corteza o película de tejido celular, grisácea, muy adherente; los autores del *Compendium* la comparan a una capa de pez. Más tarde, los tabiques celulares se destruyen, fórmanse vacuolas, llenas de un pus mezclado de restos esfacelados, con estrías de sangre, presentando esas masas de tejido celular mortificado que DUPUYTREN comparaba con paquetes de estopa y DUNCAN con trozos de piel de gamuza mojada. La piel se gangrena en distintas regiones y da salida a ese pus tenaz. En los casos graves de *flemón total* de que hablaba CHASSAIGNAC, los músculos son disecados y disgregados; los tendones se mortifican, los huesos se necrosan y se forman trombos en las venas; pero en la actualidad ya no se observan estas últimas y gravísimas formas.

§ 3.º **Sintomatología.** — Supongamos una herida infectada. El miembro se pone edematoso, se hincha y distiende dolorsamente: la piel está caliente, brillante y lustrosa, jaspeada en placas, y es de un color que varía del rojo al moreno lívido; la epidermis se levanta a veces formando ampollas que contienen una serosidad sanguinolenta. La tumefacción es resistente; es, como muy bien ha descrito DUNCAN, una sensación intermedia entre la blandura del edema y la elasticidad del enfisema. En las regiones de piel gruesa, la tumefacción es más dura; en las que están provistas de tejido celular laxo, el edema es más marcado y la depresibilidad más clara. En las formas superficiales, la rubicundez y la gangrena de la piel son más precoces.

En el período de mortificación, del tercero al octavo día, sin que esta cifra sea absoluta, se presenta cierta remisión en los síntomas, notada por DUPUYTREN y NÉLATON: la tensión disminuye, la depresibilidad aumenta y el pus se colecciona en crecida cantidad y la fluctuación se hace perceptible. En los casos abandonados a su evolución natural, la piel se esfacela y deja pasar oleadas de pus espeso y grumoso, colgajos amarilloverdosos de tejido celular necrosado y detritos de músculos. Síntomas de verdadera septicemia, mortal en algunos casos, acompañan a estas lesiones: la fiebre es elevada, la agitación frecuente, la taquicardia aumenta con rapidez, y el delirio es a veces violento.

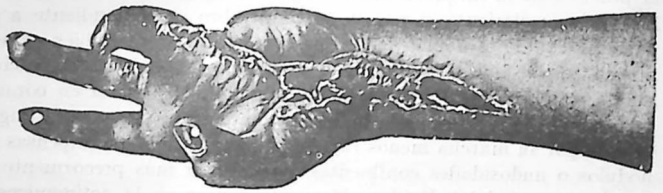


Fig. 38. — Retracciones y desviaciones de los dedos, consecutivas a un flemón de las vainas palmares

Cuando el mal es atajado o se detiene, empieza el proceso de reparación: a veces ésta se efectúa con mucha lentitud, gracias a una supuración prolongada, procedente de algún seno dilatado o abierto, de alguna vaina infectada o de un hueso necrosado. Esta cicatrización por mamelones carnosos que rellenan las cavidades purulentas, no deja de verificarse sin perjuicios: se forman cicatrices cutáneas adherentes, bridas fibrosas entre los tendones y sus vainas, artritis plásticas: condiciones todas que, particularmente en la mano, comprometen las funciones del miembro (fig. 38).

En la clínica se observa, especialmente a nivel del cuello, una variedad de flemón difuso notable por la gran induración (dureza leñosa) de la parte tumefacta: de aquí el nombre de *flemón leñoso*

que le ha dado RECLUS. La evolución de estos flemones suele ser, de ordinario, insidiosa y lenta; las capas induradas están cubiertas por una piel rubicunda o rojoobscura; poco a poco esta infiltración dura va contrayendo adherencias con los tejidos profundos; la fluctuación aparece en pequeños focos aislados, que se abren y dejan salir el pus; la supuración persiste largo tiempo; las antiguas fístulas se cierran, pero en su lugar se abren otras nuevas, y este estado puede prolongarse durante semanas y meses, sin provocar vivos dolores y sin ir acompañado de fenómenos febriles muy acentuados. Cuando la *celulitis esclerosa*, que es lo característico de esta forma, ha afectado ya los tejidos profundos, puede ocasionar, especialmente tratándose del flemón del cuello, fenómenos de compresión sobre otros órganos, y en este caso particular sobre la tráquea, el esófago, los grandes vasos, y de aquí que sobrevengan disfagia, disnea (que a veces exige la práctica de la traqueotomía), congestión de la cara, cefalalgia, delirio, adormecimiento y paresia del miembro correspondiente a la parte afecta. Este flemón leñoso es, a veces, mortal, si bien es asimismo posible que termine por resolución, ya completa, ya parcialmente, con supuración en focos diseminados. El escirro en coraza, cuya dureza leñosa recuerda la del flemón que nos ocupa, se distingue de éste por su marcha menos rápida, por su desarrollo a expensas de nódulos o nudosidades confluentes, por afectar más precozmente el estado general del individuo. Hay que pensar en la actinomicosis, diagnóstico que sólo se establece mediante la determinación de los granos amarillos. Los gomas tuberculosos, las adenitis bacilares englobadas en una masa de periadenitis, pueden en ciertos casos dar origen a algunas dudas diagnósticas: la formación de una placa, menos indurada por otra parte, va precedida en estas circunstancias de la presentación de nódulos separados o aislados, que luego se unieron entre sí confluyendo unos con otros. Consignemos, por último, que también se observan algunas formas de sarcomas de marcha rápida, que ofrecen a veces verdaderas dificultades para el diagnóstico.

§ 4.º **Tratamiento.** — El flemón difuso se ha beneficiado doblemente de la antisepsia: se ha hecho, a la vez, más raro y menos grave. La envoltura con las *compresas antisépticas húmedas y calientes*, el *baño continuo*, la *pulverización*, son los recursos del tratamiento abortivo. La *congestión pasiva*, producida según el método de BIER por medio de una venda de caucho moderadamente apretada por encima de la zona flemonosa, aplicada por sesiones de algunas horas diarias espaciadas entre sí por intervalos de igual duración, es un método digno de ser tenido en cuenta y que puede aplicarse oportunamente; sin embargo, no hemos obtenido con él los buenos resultados que asegura su inventor.

Las incisiones precoces, amplias y múltiples, constituyen el tratamiento quirúrgico: puede emplearse el bisturí o el termocauterio y se practicarán metódicamente lejos de los gruesos troncos arteriales, dejando entre ellas un espacio por lo menos de 4 centímetros, para evitar que se esfacele la tira cutánea intermedia. Los tubos de drenaje atravesarán de parte a parte las colecciones purulentas; la irrigación continua, los grandes baños y las aplicaciones húmedas contribuirán a facilitar la eliminación antiséptica de los focos. Para el tratamiento general podremos recurrir no sólo al alcohol y la quina, sino también a las inyecciones intravenosas o subcutáneas de colargol (5 centímetros cúbicos de soluciones al 1 por 100), de electrargol, y a los sueros antiestreptocócico o antiestafilocócico, según cuál sea el tipo de la infección piógena.

3.º Abscesos fríos. Abscesos tuberculosos

Definición. — Por oposición a los *abscesos calientes* se han designado con el nombre de *abscesos fríos* las colecciones de pus formadas lentamente y sin reacción inflamatoria aparente, es decir, sin *calor*, *rubicundez*, ni *dolor vivo*.

A esta *definición sintomática* se substituye actualmente una *definición patogénica*, fundada en la naturaleza de la lesión: el absceso frío es un absceso tuberculoso. Desde el punto de vista clínico, esta definición establecida merced a los trabajos de LANNELONGUE y a la excelente Memoria de BRISSAUD y JOSIAS, puede ser admitida, pues responde a casi la totalidad de los hechos.

Abscesos crónicos. — Pero el bacilo tuberculoso no es el único que produce estos abscesos de marcha lenta y fría, y hay que admitir actualmente, al lado del gran grupo de los abscesos fríos tuberculosos, unos *abscesos crónicos* debidos a microorganismos distintos del bacilo de Koch; la bacteriología, sobre todo por el descubrimiento de supuraciones micósicas, ha dado la prueba de esta idea, formulada desde antiguo por los clínicos siguiendo a VERNEUIL y RECLUS. De manera que al primitivo trabajo de unificación y de síntesis realizado en este asunto por la microbiología, ha subseguido, merced a los progresos de esta misma disciplina, un estudio analítico que ha conducido de nuevo a la división de este grupo y a la demostración de supuraciones frías distintas del absceso tuberculoso.

Se comprende que todo microbio piógeno de escasa virulencia sea capaz de producir una colección de marcha crónica y de reacción inflamatoria mínima. Tal es el caso del estafilococo, que a veces es bastante atenuado para limitarse a la producción de focos purulentos formados con lentitud, casi indoloros y cubiertos de una piel apenas enrojecida; tal es también el caso de ciertos abscesos crónicos debidos

al colibacilo. Es más raro que el estreptococo y el neumococo den lugar a estas colecciones frías. En la declinación de la fiebre tifoidea o, mejor, durante su convalecencia, se observan con bastante frecuencia abscesos subcutáneos eberthianos que se forman en el tejido celular y levantan la piel formando una tumefacción indolente, fría y fluctuante.

Pero la clase más interesante, por su reciente estudio y su importancia práctica, es el grupo de los *abscesos crónicos producidos por hongos* o ABSCESOS MICÓSICOS, entre los cuales se pueden individualizar actualmente, por un lado las *blastomicosis* y por otro las *esporotricosis*. Estas últimas, o micosis debidas a los *Sporotricha*, resultan cada día más frecuentes y aumentan sus localizaciones desde que DE BEURMANN, con RAMOND, en 1903, luego con GOUGEROT, en 1906, inauguraron su estudio (véase el capítulo *Esporotricosis*).

Las esporotricosis hipodérmicas adoptan, de ordinario, la *forma gomosa con focos múltiples;* la enfermedad se caracteriza por la aparición de nodulitos *subcutáneos, múltiples* (de 3 a 50 y hasta 60), *diseminados, que se desarrollan progresivamente* en algunas semanas; estas nudosidades crecen poco a poco y acaban por adherirse a la piel; son primero indoloras y duras, pareciendo pequeños núcleos subcutáneos; en cuatro o seis semanas evolucionan hacia el reblandecimiento formando luego pequeños abscesos fríos, los cuales dejan de crecer, no repercuten sobre el estado general ni tienden a ulcerarse. Abandonados a sí mismos no se abren; incindidos, van seguidos de ulceraciones redondeadas, sifiloides; tratados por el yoduro pueden curar en quince o sesenta días. Al lado de estos gomas esporotricósicos hay que señalar una forma más rara, la *esporotricosis con grandes abscesos* que puede dar lugar a voluminosas colecciones que contengan 300 y hasta 500 centímetros cúbicos de pus; ésta es a la precedente lo que el absceso frío es al goma tuberculoso. Por último, existe una *forma linfangítica* caracterizada por la sistematización regional y linfática, lo preciso del punto de inoculación y la persistencia en forma de ulceraciones.

§ 1.º **Anatomía patológica.** *Absceso tuberculoso.* — Dos caracteres diferencian el absceso tuberculoso de los demás abscesos: 1.º, su pared o membrana limítrofe, y 2.º, su contenido.

A) PARED. — Todo absceso frío tiene por pared limitante una membrana, que LANNELONGUE designó con el nombre de *membrana tuberculógena*. Desempeña, en la evolución del absceso, un papel activo: no es una simple bolsa inerte, limitante; representa, por el contrario, la porción invasora y progresiva que produce el pus y propaga la lesión. Esta pared es unas veces delgada, otras gruesa: mientras que en ciertos abscesos osifluentes se halla reducida a una bolsa fibrosa de escaso grosor, en ciertas supuraciones frías del tejido

celular subcutáneo, puede alcanzar un espesor de 2 a 3 centímetros, merced a hallarse densamente infiltrada por núcleos tuberculosos confluentes.

Su superficie interna está a veces provista, como ocurre en los abscesos fríos osifluentes en que el proceso parietal está detenido, de una membrana lisa, sin desigualdades o prominencias, revestida de una capa fibrinosa delgada. No obstante, de ordinario es anfractuosa, mamelonada, a veces areolar, ya grisácea con estrías sanguíneas, ya de un rojo vinoso con placas apizarradas; presenta acá y acullá puntos amarillentos que corresponden a masas caseosas que forman en su espesor divertículos, que se constituyen por la abertura de focos parietales en la cavidad central. Su superficie externa, lisa y homogénea cuando ya no progresa y se ha limitado el absceso, presenta, por el contrario, en aquellos que están aún en vías de crecimiento, mamelones excéntricos que avanzan por los intersticios musculares, siguen las vainas de los vasos, en una palabra, invaden preferentemente los puntos donde se encuentra un tejido celular laxo.

B) CONTENIDO. — El pus de las colecciones frías ofrece caracteres especiales: en lugar de ser, como el pus flemonoso, espeso, pegajoso, bien ligado, es seroso, amarillento, mezclado con grumos caseosos. A veces está coloreado por la sangre, otras tiene la apariencia del aceite y mancha el papel; en algunos casos es de un color amarillo límpido y el tumor se parece a un quiste. En otros abscesos, el contenido se concreta, se deseca, se cuaja en una masa sólida, comparada a la almáciga de los vidrieros, como se observa en los abscesos *sólidos*, en los abscesos *caseosos* de Lannelongue, o abscesos *residuales* de Paget. Su composición química le distingue también del pus flemonoso: contiene menos elementos sólidos, menos leucocitos y una proporción mayor de albúmina y de mucina. Desde el punto de vista bacteriológico, los bacilos sólo se encuentran en él en pequeña cantidad.

§ 2.º **Patogenia.** — Un absceso así constituído *corresponde a la fase de reblandecimiento de un depósito tuberculoso circunscrito, de un tuberculoma:* esta noción capital es el resultado de los trabajos de BRISSAUD y JOSIAS sobre los gomas tuberculosos, y de los estudios de LANNELONGUE. En efecto, supongamos un tuberculoma constituído por la aglomeración de folículos tuberculosos confluentes, evolucionando en el tejido celular. Pasará por las fases sucesivas de *crudeza* y *reblandecimiento*.

Se presenta primero en forma de tumor macizo, de volumen variable, gradualmente desarrollado. En este momento, si se practica un corte, aparece como una masa amarilla, más obscura en su centro. En efecto, en este centro, que corresponde a las lesiones más antiguas, los elementos celulares se confunden en una masa opaca, por trans-

formación caseosa; después este *caseum* se reblandece y forma el pus. Desde entonces se produce un doble trabajo: por una parte, la caverna central se agranda gracias a los progresos de la fusión destructiva de los tejidos patológicos y a la licuefacción de los elementos caseificados necrosados que caen en la cavidad; por otra, la pared donde se encuentran, en medio de una proliferación celular abundante, tubérculos jóvenes en vías de formación, crece por su periferia, forma mamelones y tiende a propagar la infección bacilar por los tejidos vecinos.

De este modo se ha formado un tumor hueco que representa el absceso frío del tejido celular. Su evolución es variable según los casos. Unas veces la formación tuberculosa continúa creciendo por reblandecimiento central y extensión periférica. Sigue avanzando hacia la piel, formándose después una abertura cutánea por el reblandecimiento y la fusión caseosa de las partes infiltradas: la cavidad se vacia de este modo de su pus, de los restos fibrinosos y de las masas caseosas desprendidas. Este orificio, cuyos bordes son generalmente anfractuosos, adelgazados, violáceos y despegados, tiende a quedar fistuloso, eliminando poco a poco los productos grumosos resultantes del reblandecimiento de los folículos que acribillaban, por decirlo así, la pared del absceso. Al cabo de un tiempo variable, este flujo puede agotarse, rellenarse la cavidad y sólo quedar una cicatriz cuyos caracteres son el ser adherente, deprimida, o formar por el contrario algunas veces un pronunciado relieve sobre los tegumentos.

No siempre las lesiones tienen una evolución destructiva. Pueden marchar hacia la curación en virtud de la doble tendencia que señala la conocida fórmula de GRANCHER: el tubérculo es una neoplasia de tendencia fibrocaseosa. Se ve entonces que la zona de infiltración parietal cesa de extenderse y que una envoltura fibrosa enquista la masa tuberculígena. El contenido hasta puede reabsorberse, no dejando más que una pequeña induración cutánea, como se observa en ciertos gomas escrofulosos. En otros casos, el absceso tuberculoso sufre una transformación quística: su pared se torna fibrosa, su contenido más flúido, se decolora y pasa del amarillo a un estado de transparencia más o menos perfecto.

§ 3.º **Sintomatología y diagnóstico.** — En la fase de crudeza, el tumor tuberculoso tiene, generalmente, una forma redondeada; es de consistencia sólida e indolente. En el estadio de reblandecimiento su porción central se hace depresible: aparece allí la fluctuación, pudiendo operarse esta formación del absceso sin reacción apreciable, o bien determinar ligeros dolores y un aumento de temperatura local y general.

El diagnóstico clínico con la esporotricosis se basa en los datos siguientes: los tuberculomas evolucionan en general, más lentamente que los gomas esporotricósicos; la multiplicidad ordinaria de estos

gomas, su asiento en la hipodermis, su dureza primitiva, su reblandecimiento parcial y limitado al centro, el engrosamiento de los bordes infiltrados por la producción morbosa y la ausencia de infarto ganglionar, son una serie de datos que deben hacer pensar en la esporotricosis. El pus tuberculoso es seroso, grumoso y mal trabado, el pus esporotricósico es viscoso y gomoso. Además, el sencillo procedimiento del cultivo en frío y la esporoaglutinación solventarán todas las dudas. (Véase *Esporotricosis*). Este diagnóstico tiene una importancia práctica considerable y debemos pensar siempre en él, ya que podemos evitar al enfermo inútiles operaciones, dado que el yoduro, a dosis masiva de 8 a 10 gramos, es suficiente para curar las lesiones esporotricósicas.

§ 4.º **Tratamiento.** — Podemos emplear dos procedimientos: 1.º, las inyecciones intersticiales; 2.º, la intervención cruenta. No abrir los abscesos fríos; no dejarlos abrir; obtener de las punciones e inyecciones todo el efecto útil: tales son las reglas que hay que repetir continuamente a los prácticos. Muchas fístulas persistentes, muchas infecciones irremediables son hijas de la incisión inoportuna de un absceso tuberculoso. Las inyecciones, sobre todo las de éter yodofórmico o de mezclas tales como la de Calot (aceite esterilizado, 70 gramos; éter, 30; creosota, 6; yodoformo, 10) son convenientes para los abscesos fríos no abiertos, sobre todo en los niños, en las lesiones poco progresivas y en las regiones descubiertas que afearía una cicatriz. Repetidas, practicadas correctamente, ayudadas de la vida al aire libre y sobre todo de un clima marino, consiguen a menudo buenos resultados. La punción no debe hacerse *perpendicularmente*, en la zona cutánea reblandecida; la aguja debe puncionar *oblicuamente*, en piel sana; se vacia el absceso, y luego se inyectan de 2 a 12 gramos, según el tamaño de la cavidad y según la edad. Cada siete u ocho días se repite la punción, puncionando en sitio distinto.

Cuando el tuberculoma en estado duro es limitado y fácilmente accesible, se le extirpa, antes de su reblandecimiento, como un verdadero tumor. Cuando es demasiado voluminoso, cuando ha resistido a punciones e inyecciones sucesivas y, con mayor motivo aún, cuando está completamente reblandecido, fistuloso, y por tanto infectado secundariamente por los gérmenes puógenos, se incinde el absceso, se vacia y se destruye con la cucharilla la membrana tuberculógena. Conviene recordar en tales circunstancias que desde el momento en que queda abierto un foco tuberculoso está expuesto a ser invadido por otros microbios que, procedentes del exterior y asociándose al bacilo tuberculoso, podrán aumentar la gravedad de los fenómenos infecciosos. Este peligro existe especialmente en los casos en que es extenso el trayecto seguido por el absceso frío hasta abrirse en la superficie cutánea (cual ocurre en esas largas bolsas osifluentes que

formación caseosa; después este *caseum* se reblandece y forma el pus. Desde entonces se produce un doble trabajo: por una parte, la caverna central se agranda gracias a los progresos de la fusión destructiva de los tejidos patológicos y a la licuefacción de los elementos caseificados necrosados que caen en la cavidad; por otra, la pared donde se encuentran, en medio de una proliferación celular abundante, tubérculos jóvenes en vías de formación, crece por su periferia, forma mamelones y tiende a propagar la infección bacilar por los tejidos vecinos.

De este modo se ha formado un tumor hueco que representa el absceso frío del tejido celular. Su evolución es variable según los casos. Unas veces la formación tuberculosa continúa creciendo por reblandecimiento central y extensión periférica. Sigue avanzando hacia la piel, formándose después una abertura cutánea por el reblandecimiento y la fusión caseosa de las partes infiltradas: la cavidad se vacia de este modo de su pus, de los restos fibrinosos y de las masas caseosas desprendidas. Este orificio, cuyos bordes son generalmente anfractuosos, adelgazados, violáceos y despegados, tiende a quedar fistuloso, eliminando poco a poco los productos grumosos resultantes del reblandecimiento de los folículos que acribillaban, por decirlo así, la pared del absceso. Al cabo de un tiempo variable, este flujo puede agotarse, rellenarse la cavidad y sólo quedar una cicatriz cuyos caracteres son el ser adherente, deprimida, o formar por el contrario algunas veces un pronunciado relieve sobre los tegumentos.

No siempre las lesiones tienen una evolución destructiva. Pueden marchar hacia la curación en virtud de la doble tendencia que señala la conocida fórmula de GRANCHER: el tubérculo es una neoplasia de tendencia fibrocaseosa. Se ve entonces que la zona de infiltración parietal cesa de extenderse y que una envoltura fibrosa enquista la masa tuberculígena. El contenido hasta puede reabsorberse, no dejando más que una pequeña induración cutánea, como se observa en ciertos gomas escrofulosos. En otros casos, el absceso tuberculoso sufre una transformación quística: su pared se torna fibrosa, su contenido más flúido, se decolora y pasa del amarillo a un estado de transparencia más o menos perfecto.

§ 3.º **Sintomatología y diagnóstico.** — En la fase de crudeza, el tumor tuberculoso tiene, generalmente, una forma redondeada; es de consistencia sólida e indolente. En el estadio de reblandecimiento su porción central se hace depresible: aparece allí la fluctuación, pudiendo operarse esta formación del absceso sin reacción apreciable, o bien determinar ligeros dolores y un aumento de temperatura local y general.

El diagnóstico clínico con la esporotricosis se basa en los datos siguientes: los tuberculomas evolucionan en general, más lentamente que los gomas esporotricósicos; la multiplicidad ordinaria de estos

gomas, su asiento en la hipodermis, su dureza primitiva, su reblandecimiento parcial y limitado al centro, el engrosamiento de los bordes infiltrados por la producción morbosa y la ausencia de infarto ganglionar, son una serie de datos que deben hacer pensar en la esporotricosis. El pus tuberculoso es seroso, grumoso y mal trabado, el pus esporotricósico es viscoso y gomoso. Además, el sencillo procedimiento del cultivo en frío y la esporoaglutinación solventarán todas las dudas. (Véase *Esporotricosis*). Este diagnóstico tiene una importancia práctica considerable y debemos pensar siempre en él, ya que podemos evitar al enfermo inútiles operaciones, dado que el yoduro, a dosis masiva de 8 a 10 gramos, es suficiente para curar las lesiones esporotricósicas.

§ 4.º **Tratamiento.** — Podemos emplear dos procedimientos: 1.º, las inyecciones intersticiales; 2.º, la intervención cruenta. No abrir los abscesos fríos; no dejarlos abrir; obtener de las punciones e inyecciones todo el efecto útil: tales son las reglas que hay que repetir continuamente a los prácticos. Muchas fístulas persistentes, muchas infecciones irremediables son hijas de la incisión inoportuna de un absceso tuberculoso. Las inyecciones, sobre todo las de éter yodofórmico o de mezclas tales como la de Calot (aceite esterilizado, 70 gramos; éter, 30; creosota, 6; yodoformo, 10) son convenientes para los abscesos fríos no abiertos, sobre todo en los niños, en las lesiones poco progresivas y en las regiones descubiertas que afearía una cicatriz. Repetidas, practicadas correctamente, ayudadas de la vida al aire libre y sobre todo de un clima marino, consiguen a menudo buenos resultados. La punción no debe hacerse *perpendicularmente*, en la zona cutánea reblandecida; la aguja debe puncionar *oblicuamente*, en piel sana; se vacia el absceso, y luego se inyectan de 2 a 12 gramos, según el tamaño de la cavidad y según la edad. Cada siete u ocho días se repite la punción, puncionando en sitio distinto.

Cuando el tuberculoma en estado duro es limitado y fácilmente accesible, se le extirpa, antes de su reblandecimiento, como un verdadero tumor. Cuando es demasiado voluminoso, cuando ha resistido a punciones e inyecciones sucesivas y, con mayor motivo aún, cuando está completamente reblandecido, fistuloso, y por tanto infectado secundariamente por los gérmenes puógenos, se incinde el absceso, se vacia y se destruye con la cucharilla la membrana tuberculógena. Conviene recordar en tales circunstancias que desde el momento en que queda abierto un foco tuberculoso está expuesto a ser invadido por otros microbios que, procedentes del exterior y asociándose al bacilo tuberculoso, podrán aumentar la gravedad de los fenómenos infecciosos. Este peligro existe especialmente en los casos en que es extenso el trayecto seguido por el absceso frío hasta abrirse en la superficie cutánea (cual ocurre en esas largas bolsas osifluentes que

descienden desde la columna vertebral hasta la región de la ingle), o cuando ese trayecto fistuloso es anfractuoso e irregular, pues todas estas condiciones son favorables para el estancamiento del pus y la persistencia del estado séptico.

II. — Septicemias y puohemia

Definición. — La palabra *septicemia* se aplica hoy a las enfermedades infecciosas caracterizadas por la presencia de *microbios* y *toxinas* en la sangre: es una combinación más o menos variable de *bacteriemia* y de *toxinemia*. En oposición a la *infección localizada*, el rasgo esencial y común a todas las septicemias, es la generalización, gracias al tránsito por la sangre de los microbios y de sus toxinas: *la generalización de la toxiinfección*. En el curso de muchas infecciones, la práctica sistemática del hemocultivo nos ha demostrado la frecuencia del paso por la sangre de gran número de microbios patógenos, pues el medio sanguíneo es poco favorable a la multiplicación de la mayor parte de los microbios; las bacterias no proliferan como en un medio de cultivo, sólo están de paso por abocamientos sucesivos procedentes de un foco local. Inversamente, existen algunos casos donde después de una fase de infección generalizada por vía sanguínea, el microbio se localiza secundariamente en uno o varios órganos y provoca focos supurados gracias a los *infartos microbianos:* la enfermedad, primeramente *generalizada*, tiende a *localizarse*. Es a esta combinación de infección general y de localizaciones supuradas que se aplica la palabra *sépticopuohemias*. Toda bacteriemia coexiste siempre con una toxinemia, porque todo microbio fabrica toxinas; en cambio, existen toxinemias puras, tales son las producidas por los *microbios del género bacillus*, por los bacilos diftérico y tetánico, por el *aedematiens* y el vibrión séptico, grandes productores de toxinas solubles, que no invaden la sangre y quedan arrinconados en su foco primitivo donde fabrican intensamente sus toxinas que se difunden.

Historia y doctrinas. — Con el nombre de *septicemia*, Piorry había designado un grupo de afecciones causadas por «la alteración de la sangre, a consecuencia de la acción de materias pútridas que obran a manera de venenos». Los experimentos ya antiguos de Haller, y sobre todo los de Gaspard y de Magendie, demostraban, en efecto, que la inyección de líquidos putrefactos en las venas determinaba, independientemente de toda lesión visceral primitiva, accidentes generales graves de envenenamiento, comparables a los que se observan en el hombre en las enfermedades pútridas o tifoideas y después de los grandes traumatismos infectados.

La palabra «septicemia» reemplazaba, pues, a la antigua «putridez» y conservaba su amplia y vasta significación. De este grupo confuso y ficticio se separaron las enfermedades infecciosas bastante caracterizadas desde el punto de vista clínico para ocupar un lugar propio en la nomenclatura: la osteomielitis, el tétanos y la difteria. Sin embargo, la confusión persistía y la clase de las septicemias continuaba reuniendo infecciones muy diversas. Por el contrario, los clásicos mantenían una distinción artificial entre la *septicemia*, envenenamiento de la sangre sin lesiones supuradas metastásicas, y la *puohemia*, caracterizada por la formación de focos purulentos a distancia. Es indudable que esta división estaba basada sobre formas sintomáticas bien observadas; pero no eran constantes, y fué preciso, para numerosos casos dudosos y que parecían participar de los dos procesos, crear el término híbrido de *sépticopuohemia*.

La bacteriología contemporánea debía aportar, acerca de este punto, mucha luz y determinar una reforma en las doctrinas admitidas. Esta revisión empezó, desde 1861, con las investigaciones de Pasteur sobre la fermentación y la putrefacción; encontró su primera fórmula precisa en la comunicación que este sabio dirigió, el 22 de enero de 1878, a la Academia de Medicina de París. Pasteur admitía varias clases de septicemias, pero estudiaba más particularmente la producida por el vibrión séptico, del cual trazaba la biología, en un cuadro destinado a no sufrir modificaciones ni retoques.

Después, este trabajo de análisis ha proseguido: no hay una septicemia, hay septicemias. Y esta pluralidad de las formas clínicas corresponde a la pluralidad de los microorganismos patógenos. Los microbiólogos han establecido las siguientes distintas especies: la *septicemia gangrenosa*, forma grave, felizmente muy rara en nuestra cirugía en tiempo de paz, pero que en la guerra de 1914-1918 revivió por algún tiempo y ocupó un primer lugar en las grandes infecciones quirúrgicas, no provocada exclusivamente *por el vibrión séptico* como era la concepción clásica de otros tiempos, sino más a menudo por el *perfringens* y el *bacilo aedematiens* asociados al estreptococo; la *septicemia estreptocócica*, que es el *tipo* más frecuente (*estreptococemia puerperal, estreptococemia de los traumatismos quirúrgicos y accidentales, estreptococemias criptogenéticas*, cuyo punto de partida está en una infección de la boca, de la faringe, de las fosas nasales y de las amígdalas); la *septicemia estafilocócica* (estafilococemias en el furúnculo o ántrax, en la osteomielitis); la *septicemia colibacilar* (*colibacilemia*, frecuente en las peritonitis postoperatorias, postapendiculares y en las infecciones de origen urinario o biliar). El *neumococo*, el *bacilo puociánico*, el *gonococo*, el *tetrágeno*, saprofito vulgar de la piel, boca y faringe, y la *bacteria pugena de la orina*, pueden también, ya aisladamente, ya asociados con los precedentes microorganismos, dar lugar a septicemias quirúrgicas. En los heridos de guerra que mo-

rían tardíamente por septicemias crónicas, nosotros hemos encontrado a menudo infecciones asociadas, es decir, polibacteriemias.

Al mismo tiempo se seguía investigando e interpretando claramente la manera de obrar de los microbios. Averiguábase que, para provocar la enfermedad, los microbios patógenos se valen de substancias tóxicas que ellos mismos fabrican. Así se rejuvenecía la antigua teoría del envenenamiento de la sangre. De este modo se comprobaba el concepto del *veneno pútrido* que PANUM, desde 1855, había comparado a los alcaloides vegetales, análogo a esas *tomaínas* producidas por la descomposición de las materias orgánicas, cuya acción tóxica fué más tarde demostrada por SELMI, BROUARDEL y GAUTIER. Las *toxinas* pueden engendrar las lesiones y los síntomas de las septicemias: he aquí una idea que la bacteriología moderna ha demostrado plenamente. (Véase pág. 25 y siguientes.) Pero DELBET insistió e hizo notar que la *intoxicación bacteriana* no es debida a estas toxinas, y en particular, en los grandes accidentes tóxicos de la gangrena gaseosa, sino que *una gran fuente de los venenos reside en las alteraciones químicas* que sufren, bajo la influencia de la autólisis o de los fermentos bacterianos, *las grandes masas musculares necrosadas en la herida séptica*. Otra causa coadyuvante de la *intoxicación química*, y en la que WRIGHT ha insistido, es la *acidosis* de los grandes infectados.

Por otra parte, se confirmaba por múltiples experimentos que un mismo microorganismo, en grados distintos de virulencia y en diferentes condiciones de inoculación, puede dar lugar a una sintomatología variada; para el estreptococo, por ejemplo, cambia desde la erisipela benigna o del flemón muy circunscrito, hasta la infección sanguínea mortal sin lesiones locales. *Pluralidad de las manifestaciones debidas al mismo microbio*, es el reverso de esa otra proposición anteriormente citada: *pluralidad de microbios capaces de provocar la misma manifestación*.

Desde entonces, la patogenia se esclarecía y la nosografía se simplificaba. Convenía estudiar aparte la septicemia debida al vibrión séptico y a los anaerobios, pues por la especialidad de su sintomatología y la especificidad de sus agentes patógenos, se hace acreedora a ello lo mismo que el tétanos. Los clínicos ya lo habían notado, puesto que algunas de sus denominaciones suprimen para ella el término septicemia: los lioneses la denominan «gangrena gaseosa»; SALLERON la había llamado «enfisema gangrenoso».

Por el contrario, resultaba muy impropio y fuera de razón el mantener la división entre la septicemia y la puohemia, describiendo como dos enfermedades distintas formas sintomáticas que pueden depender de un agente patógeno común y para cuya producción bastan los microbios ordinarios de la supuración. A las tendencias analistas de los primeros tiempos de la bacteriología sucedía una doctrina de síntesis. En patología puerperal, la tesis de WIDAL formuló esta noción de conjunto desde 1889. Un solo microorganismo, el estreptococo, basta para producir los diferentes tipos clínicos y anatómicos agudos o crónicos, de la infección puerperal vulgar: la forma septicémica pura; la flebitis de la *flegmasía alba dolens;* la forma puohémica con abscesos metastáticos.

En materia de infecciones quirúrgicas, esta teoría unicista es aplicable en todas sus partes. Un microorganismo puógeno basta para determinar en un caso la infección purulenta, en otro la septicemia. Y sólo el análisis bacteriológico puede en tales casos establecer la diferenciación entre las septicemias de origen estreptocócico, estafilocócico, neumocócico y colibacilar; porque la semejanza clínica es completa y el proceso anatomopatológico comparable. De ahí la ventaja de estudiar en un mismo capítulo las infecciones sépticopuohémicas debidas a los microorganismos de la supuración.

Patogenia. — El hecho capital en una septicemia, es la presencia en la sangre de microbios patógenos; así pues, *el hemocultivo es la prueba necesaria de esta presencia real y la base del diagnóstico.* Dos tipos de enfermedades septicémicas debemos considerar: uno, frecuente en las grandes *infecciones animales* (fiebre carbuncosa, septicemias hemorrágicas, mal rojo del cerdo) y que parece rara en el hombre; *no hay solamente presencia, sino también pululación en la sangre* de bacterias que se multiplican como en un medio de cultivo; en el segundo, y es el más frecuente en las *septicemias humanas* (estreptococemia, estafilococemia), se trata más exactamente de una *bacteriemia*, es decir, los gérmenes sólo están *de paso* en la sangre, vertidos en ella por *descargas sucesivas de bacterias* salidas de un foco localizado, sin que la multiplicación microbiana se realice en el torrente circulatorio. Aun debemos considerar, *que toda bacteriemia no constituye fatalmente una septicemia verdadera:* para que los microbios determinen una infección sanguínea, es necesario que puedan proliferar activamente en la sangre o al menos vivir en ella algún tiempo, para lo cual es preciso se adapten a las condiciones del medio hemático. Existen infecciones cuyos microbios, salidos del foco local, pueden ser transportados por la sangre sólo en pequeña cantidad y de una manera pasajera sin llegar a determinar fenómenos clínicos duraderos; su vida intrasanguínea es efímera; son rápidamente destruídos y, por tanto, inactivos, si descargas sucesivas no vienen a reforzarlos: el bacilo de Koch, el neumococo, el mismo estreptococo (en las heridas de guerra, después de una cura) pueden pasar de esta manera a la sangre y sólo ser descubiertos por un hemocultivo durante algunas horas, sin tener apenas tiempo de provocar una metástasis sanguínea.

Toda infección puede generalizarse más o menos bruscamente;

a menudo resulta después de un período indeterminado de pululación localizada. Ejemplos: el carbunco, que sólo puede ser una infección local (pústula maligna) está expuesto a terminar por septicemia; la gonococia, tipo de enfermedad local, puede dar lugar a verdaderas septicemias: el estreptococo, el puógeno más vulgar, pueden ser agentes de gravísimas septicemias en la fiebre puerperal; un simple furúnculo puede determinar una septicemia estafilocócica. *Esta diseminación general del virus es función, ya de la hiperseptividad y de la hipertoxicidad del agente patógeno, ya de la insuficiente defensa del organismo.* En ciertos casos, la multiplicación de los gérmenes es tan rápida y la falta de defensa fagocitaria tan completa, que la generalización es fulminante; y al contrario, existen otros casos en que a pesar de una defensa insuficiente en el punto de inoculación, hay un tiempo de espera, una pausa, a nivel de los ganglios linfáticos que detiene la marcha hacia la generalización.

Pero los microbios, después de haber franqueado los obstáculos que los separan de la circulación, entran en el torrente sanguíneo, pudiendo llegar a él por *dos vías*. Primero por el *sistema linfático* que es el camino habitual de las septicemias cuyo punto de partida está en la piel, especialmente en la erisipela, que parece desempeñar un papel de importancia para la reabsorción de los leucocitos emigrantes, cargados de estreptococos: en esta vía, los ganglios linfáticos desempeñan el papel de «barreras» y pueden, en los casos benignos, detener la propagación de los microbios; si éstos son demasiado numerosos o demasiado activos, siguen adelante, y por el conducto torácico o la gran vena linfática, llegan a la sangre. Según una segunda hipótesis, la *penetración microbiana intravascular*, la infección sanguínea, *se hace* directamente, en el foco primitivo, *a través de los capilares* y *de las venas*. Así parece ocurrir en las puohemias, en muchas septicemias y en esas infecciones puerperales en que los vasos uterinos son primitivamente invadidos por el estreptococo, en las septicemias que suceden a una intervención quirúrgica sobre un foco infectado, a una puntura anatómica, donde esta penetración directa intravascular puede tomar una forma fulminante.

Una vez llegados los microbios al torrente circulatorio, todavía no queda, sin embargo, la economía sin defensa de ninguna clase. Hay microorganismos anaerobios, como el vibrión séptico, para los que el medio oxigenado de la sangre es inhabitable. La acción fagocitaria de los glóbulos blancos y la de las células endoteliales, puesta en claro por METCHNIKOFF, pueden atajar o localizar la infección. WERIGO ha comprobado que un número bastante considerable de bacteridias inyectadas en la sangre de los conejos, es englobado por las células inmediatamente después de la inyección y que la mayoría de esos microbios se encuentran en los fagocitos al cabo de pocos minutos. BORREL ha confirmado este hecho para los bacilos de la tuberculosis,

de los que un gran número es englobado por los leucocitos algunos minutos después de la inoculación intravascular. Estos datos, dice METCHNIKOFF, demuestran que los microbios que han penetrado en el organismo son apresados por las células con una rapidez extraordinaria. Así queda explicado que en la verdadera septicemia haya alternancias de hemocultivo positivo y de esterilidad sanguínea. Los microbios o las toxinas, inyectadas en las venas de un animal, son eliminados en parte por las vías naturales, riñón, intestino, bilis: de ahí se deduce la importancia que tiene para la agravación del pronóstico de las septicemias, la existencia de insuficiencias viscerales.

Supongamos, no obstante, que la dosis o la virulencia del agente introducido en la sangre exceden a esta defensa fagocitaria. Se lanza a la circulación y es capaz de inocular todas las vísceras.

¿De qué modo esta infección sanguínea da origen en un caso a la septicemia pura, sin lesiones puógenas, y en otro a la puohemia con supuraciones diseminadas? Generalmente se ha buscado la explicación de este hecho en la rapidez de evolución de la enfermedad: el envenenamiento total se realizaría antes que el trabajo de supuración haya tenido tiempo de efectuarse. Aplicable a las septicemias agudas, esta teoría deja de serlo cuando se trata de casos en que la muerte se retarda hasta los quince o los treinta días de la afección.

Es posible, como proponían CHAUVEAU y ARLOING, y como WIDAL tiende a admitir, que esta forma de la infección sea debida a una modificación en las cualidades patógenas del microorganismo. Y se concibe que, dotado de una virulencia menor o desarrollándose en un organismo más resistente, el microbio no pueda ocasionar en las vísceras la supuración: se le ve entonces, localizando su acción sobre un órgano predispuesto por una afección anterior, limitarse a provocar en él una inflamación sin pus, una nefritis, una hepatitis, una arteritis o una artritis serosa. Son estas formas de infección intermedias entre la septicemia y la puohemia, que corresponden perfectamente al tipo híbrido ya admitido por los clínicos. Pero en la actualidad es más razonable creer que en *estas formas prolongadas la toxemia predomina sobre la septicemia.*

Cada día nos inclinamos más a ver en esas *lesiones viscerales* de las septicemias, y en las *perturbaciones funcionales* que de ellas resultan, modificaciones anatómicas de *orden tóxico*. Conocemos la exquisita sensibilidad de la glándula renal (nefritis con riñón grande y blanco) o hepática (ictericias infecciosas de origen septicémico) respecto de los venenos microbianos y la variedad de las alteraciones que éstos provocan en dichos órganos. El mecanismo es sencillo: estos cuerpos, dice CHARRIN, atraviesan el filtro renal para ser eliminados con la orina (aumento de la toxicidad urinaria en el momento de la descarga tóxica del principio de la convalecencia); deterioran este filtro de un modo parecido a la cantárida, el mercurio o el plomo.

Es fácil, inyectando cultivos estériles, ya en las vías biliares, ya en la vena porta, determinar degeneraciones hepáticas variadas. Las toxinas provocan arteritis, flebitis, bronquitis y congestiones pulmonares. Alteran las túnicas del intestino, cuya función eliminadora es tan importante (diarrea séptica). Influyen sobre los centros nerviosos de la calorificación y provocan, según la dosis y la variedad de veneno bacteriano, la hipotermia o la hipertermia. Deprimen también y debilitan al miocardio: de ello es un ejemplo la toxina estreptocócica que actúa principalmente sobre el corazón. Las hay, como las toxinas estafilocócica y estreptocócica, que tienen la propiedad de destruir los glóbulos rojos, siendo, por tanto, hemolíticas. Por último, obran sobre los centros nerviosos deprimiendo o excitando la actividad cerebral. *No hay un solo síntoma de las septicemias que no haya podido ser reproducido por la inyección experimental de productos solubles microbianos.*

En la puohemia, las toxinas ocupan también un lugar predominante como causas productoras de los síntomas generales y probablemente de muchas alteraciones anatómicas (esteatosis, degeneración grasosa o amiloidea de los riñones y del hígado) que se observan en las infecciones purulentas prolongadas.

Pero, además, hay en la puohemia una lesión especial, el *absceso metastático* que supone la acción, por decirlo así, personal del agente microbiano. El mecanismo de la infección purulenta fué en otro tiempo objeto de múltiples trabajos y de numerosas teorías. Actualmente, su explicación nos parece sencilla. Es imposible seguir creyendo en la penetración del pus en substancia, en su «intravasación» directa en un vaso abierto: BÉRARD y DENONVILLIERS, SÉDILLOT y BONNET, habían sostenido esta opinión. La absorción endosmótica del pus a través de las paredes vasculares intactas, tampoco es hoy admisible: BRESCHET, VELPEAU y BOYER habían, sin embargo, quedado satisfechos de esta teoría.

La hipótesis de la *flebitis supurada* es más interesante y, en algunos casos, ha sido confirmada por las investigaciones bacteriológicas contemporáneas. Es debida a HUNTER: HOGDSON, RIBES, CRUVEILHIER, DANCE y BLANDIN, la adoptaron; el célebre estudio de VIRCHOW sobre la embolia puso en claro su mecanismo. Sin embargo, en la actualidad comprendemos de otro modo su papel patógeno: la obturación mecánica del vaso por el tapón embólico pasa a segundo término, ocupando el primer lugar el transporte a distancia del microbio de este modo acarreado *(septicemia embólica)*.

Alrededor de una herida infectada han penetrado microorganismos en una vena, determinando la formación de un trombo séptico. Este coágulo supura, y son sus fragmentos desprendidos los que, lanzados a la circulación y formando *embolias sépticas*, son arrastrados por la corriente venosa, llegan a la aurícula derecha, luego al ventrículo,

y pasan a los pulmones, donde se detienen en cuanto su diámetro sea mayor que el del vaso en que penetraron, formándose entonces en aquel punto un nuevo foco de infección bacteriana.

Esta explicación es admisible para los grandes infartos encajados

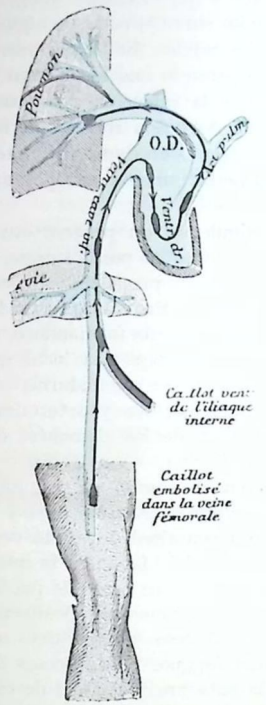


Fig. 39. — Trombo séptico procedente de una flebitis del sistema de la vena cava inferior, que ha determinado la producción de embolias hacia el corazón derecho y los pulmones.

O. D., aurícula derecha. — *Ventr. dr.*, ventrículo derecho. — *Poumon*, pulmón. — *Art. pulm.*, arteria pulmonar. — *Veine cave inf.*, vena cava inferior. — *Foie*, hígado. — *Caillot venu de l'iliaque interne*, coágulo procedente de la ilíaca interna. — *Caillot embolisé dans la veine fémorale*, coágulo atascado a modo de émbolo en la vena femoral.

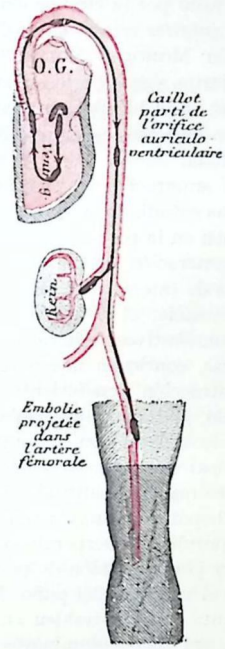


Fig. 40. — Trombo séptico desprendido de una válvula auriculoventricular izquierda (endocarditis infecciosa), que ha dado lugar a embolias diversas en la gran circulación o circulación general.

O. G., aurícula izquierda. — *Ventr. g.*, ventrículo izquierdo. — *Aorte*, aorta. — *Rein*, riñón. — *Caillot parti de l'orifice auriculoventriculaire*, coágulo desprendido del orificio auriculoventricular. — *Embolie projetée dans l'artère fémorale*, embolia que ha penetrado en la arteria femoral.

en la arteria pulmonar, pero no da razón de los abscesos metastáticos del hígado, del bazo y de las otras vísceras. Desde 1872, CHAUVEAU demostró experimentalmente la insuficiencia de la teoría de la embolia: obtuvo en el cerebro infartos y abscesos miliares semejantes a

Es fácil, inyectando cultivos estériles, ya en las vías biliares, ya en la vena porta, determinar degeneraciones hepáticas variadas. Las toxinas provocan arteritis, flebitis, bronquitis y congestiones pulmonares. Alteran las túnicas del intestino, cuya función eliminadora es tan importante (diarrea séptica). Influyen sobre los centros nerviosos de la calorificación y provocan, según la dosis y la variedad de veneno bacteriano, la hipotermia o la hipertermia. Deprimen también y debilitan al miocardio: de ello es un ejemplo la toxina estreptocócica que actúa principalmente sobre el corazón. Las hay, como las toxinas estafilocócica y estreptocócica, que tienen la propiedad de destruir los glóbulos rojos, siendo, por tanto, hemolíticas. Por último, obran sobre los centros nerviosos deprimiendo o excitando la actividad cerebral. *No hay un solo síntoma de las septicemias que no haya podido ser reproducido por la inyección experimental de productos solubles microbianos.*

En la puohemia, las toxinas ocupan también un lugar predominante como causas productoras de los síntomas generales y probablemente de muchas alteraciones anatómicas (esteatosis, degeneración grasosa o amiloidea de los riñones y del hígado) que se observan en las infecciones purulentas prolongadas.

Pero, además, hay en la puohemia una lesión especial, el *absceso metastático* que supone la acción, por decirlo así, personal del agente microbiano. El mecanismo de la infección purulenta fué en otro tiempo objeto de múltiples trabajos y de numerosas teorías. Actualmente, su explicación nos parece sencilla. Es imposible seguir creyendo en la penetración del pus en substancia, en su «intravasación» directa en un vaso abierto: BÉRARD y DENONVILLIERS, SÉDILLOT y BONNET, habían sostenido esta opinión. La absorción endosmótica del pus a través de las paredes vasculares intactas, tampoco es hoy admisible: BRESCHET, VELPEAU y BOYER habían, sin embargo, quedado satisfechos de esta teoría.

La hipótesis de la *flebitis supurada* es más interesante y, en algunos casos, ha sido confirmada por las investigaciones bacteriológicas contemporáneas. Es debida a HUNTER: HODGSON, RIBES, CRUVEILHIER, DANCE y BLANDIN, la adoptaron; el célebre estudio de VIRCHOW sobre la embolia puso en claro su mecanismo. Sin embargo, en la actualidad comprendemos de otro modo su papel patógeno: la obturación mecánica del vaso por el tapón embólico pasa a segundo término, ocupando el primer lugar el transporte a distancia del microbio de este modo acarreado *(septicemia embólica)*.

Alrededor de una herida infectada han penetrado microorganismos en una vena, determinando la formación de un trombo séptico. Este coágulo supura, y son sus fragmentos desprendidos los que, lanzados a la circulación y formando *embolias sépticas*, son arrastrados por la corriente venosa, llegan a la aurícula derecha, luego al ventrículo,

y pasan a los pulmones, donde se detienen en cuanto su diámetro sea mayor que el del vaso en que penetraron, formándose entonces en aquel punto un nuevo foco de infección bacteriana.

Esta explicación es admisible para los grandes infartos encajados

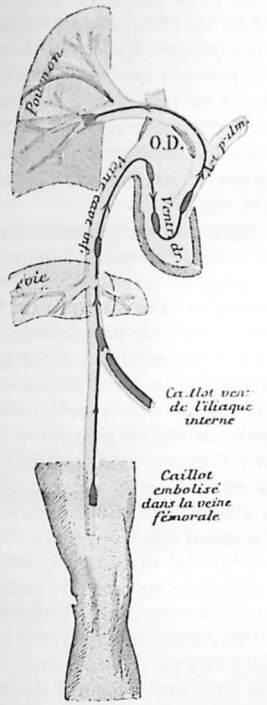


Fig. 39. — Trombo séptico procedente de una flebitis del sistema de la vena cava inferior, que ha determinado la producción de embolias hacia el corazón derecho y los pulmones.

O. D., aurícula derecha. — *Ventr. dr.*, ventrículo derecho. — *Poumon*, pulmón. — *Art. pulm.*, arteria pulmonar. — *Veine cave inf.*, vena cava inferior. — *Foie*, hígado. — *Caillot venu de l'iliaque interne*, coágulo procedente de la ilíaca interna. — *Caillot embolisé dans la veine fémorale*, coágulo atascado a modo de émbolo en la vena femoral.

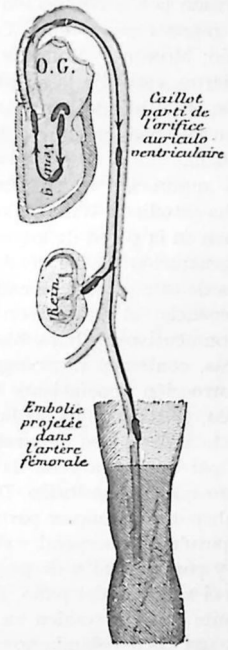


Fig. 40. — Trombo séptico desprendido de una válvula auriculoventricular izquierda (endocarditis infecciosa), que ha dado lugar a embolias diversas en la gran circulación o circulación general.

O. G., aurícula izquierda. — *Ventr. g.*, ventrículo izquierdo. — *Aorte*, aorta. — *Rein*, riñón. — *Caillot parti de l'orifice auriculoventriculaire*, coágulo desprendido del orificio auriculoventricular. — *Embolie projetée dans l'artère fémorale*, embolia que ha penetrado en la arteria femoral.

en la arteria pulmonar, pero no da razón de los abscesos metastáticos del hígado, del bazo y de las otras vísceras. Desde 1872, CHAUVEAU demostró experimentalmente la insuficiencia de la teoría de la embolia: obtuvo en el cerebro infartos y abscesos miliares semejantes a

los abscesos puohémicos, inyectando en la carótida de caballos pus cuidadosamente filtrado, incapaz de atascarse mecánicamente en los capilares. La flebitis previa y el transporte embólico de partículas de coágulo infectado, no son, pues, necesarios para producirlos: basta que la *infección sanguínea* se haya realizado y que el agente puógeno, gracias a los leucocitos cargados de microbios sin otro vehículo alguno, sea llevado por la circulación al seno de los tejidos. Es el mecanismo de los *infartos microbianos*. CORNIL fué el primero que lo observó en el riñón; MONOD y MACAIGNE han visto en la infección estreptocócica ciertos vasos de la substancia cortical del riñón rellenos de microbios; en el hígado han visto también masas bacterianas difundiéndose en los vasos capilares, dibujando así perfectamente su topografía reticulada.

La supuración se efectúa entonces siguiendo un proceso cuyas fases ha estudiado WIDAL. Los microbios, acarreados por la sangre, se detienen en la pared de los vasos, y por acción de presencia provocan la degeneración de las células de su endotelio. En contacto de las células de este modo lesionadas, la sangre se coagula formándose, en consecuencia, el *trombo* con los fenómenos de isquemia local que son consecutivos. Ahora bien, estas coagulaciones secundarias son sépticas, contienen microorganismos que allí pululan y determinan la destrucción licuefaciente por peptonización de los elementos del coágulo, glóbulos rojos, glóbulos blancos y fibrina.

Esta inflamación supurativa, nacida en el trombo, se comunica a las paredes de la vena: la *periflebitis* sucede a la *endoflebitis* y el absceso queda constituído. De este modo nacen alrededor de la vena suprahepática la mayor parte de los abscesos del hígado en la infección purulenta puerperal; existen en la mitad de los casos de puohemia, y por la reunión de pequeños abscesos componentes, alcanzan a veces el volumen del puño. En el bazo, los abscesos metastáticos son bastante raros y residen en el centro del órgano. Los abscesos del riñón son poco voluminosos y ocupan la substancia cortical de este órgano, hecho bien explicado por las embolias microbianas en el sistema glomerular. Los abscesos del cerebro son pequeños y ocupan con preferencia la substancia gris. Los del corazón se desarrollan en el miocardio y forman cavidades talladas como con sacabocados en las fibras carnosas.

En el parénquima pulmonar, cuya vascularización es especial, hay, entre la formación del trombo y la aparición del absceso, una lesión intermedia, que es el foco apoplético: los núcleos de apoplejía pulmonar forman pequeñas masas negras, consistentes, gruesas como una cabeza de alfiler o una lenteja pequeña. Su número puede alcanzar hasta cuarenta o cincuenta, encontrándose con preferencia hacia los bordes posteriores o en los lóbulos inferiores. Estos infartos negros resultan de la trombosis microbiana de las arteriolas pulmonares: se

explican verosímilmente por el aumento de la presión vascular en la zona excéntrica al territorio de la rama obstruída por las roturas capilares y por la infiltración sanguínea, que son sus secuelas. Bien se concibe que los organismos puógenos, en contacto con los elementos de la sangre fuera de su vía o camino natural y heridos de muerte, determinen supuraciones, quedando, además, favorecido dicho proceso por el estado de isquemia de la zona central. La confluencia de estos pequeños abscesos miliares llega a crear colecciones del volumen de una manzana.

Nos queda por explicar un carácter muy sorprendente y propio de los accidentes puohémicos: su *intermitencia*. Parece que el envenenamiento no sea continuo, como ocurre en la septicemia. Cada gran acceso de las formas típicas parece responder a una nueva irrupción de microbios en la sangre, o mejor, a la penetración de una nueva dosis de toxina. Y, en efecto, con ocasión de una cura, de una herida accidental de la capa granulosa o de una erosión de la herida, el termómetro marca muchas veces un ascenso brusco, revelando la inoculación séptica. Las actuales doctrinas sobre las substancias antitóxicas, nos dan tal vez una explicación más satisfactoria de la intermitencia. ¿No sería quizá debida, conforme ROUX admite para la fiebre recurrente, a la presencia en los tejidos, después de cada cultivo abundante (momento del acceso), de substancias elaboradas por el parásito y que, por su acumulación, entorpecen su desarrollo? Los microbios, dificultada su existencia, son entonces presa de los fagocitos. Una vez eliminada la substancia antiséptica o antitóxica o destruída en la sangre, el medio de cultivo vuelve a ser propicio, los microorganismos pululan de nuevo y el acceso reaparece.

Sintomatología. *A*) FIEBRE TRAUMÁTICA; SEPTICEMIA ATENUADA. — La antigua *fiebre traumática* constituye evidentemente el primer grado del envenenamiento séptico.

De que un operado o un herido tenga fiebre no puede, sin embargo, deducirse la existencia de una complicación infecciosa: más adelante estudiamos estos movimientos febriles asépticos. La hipertermia puede ser provocada por una afección intercurrente, sin relación con el traumatismo o la operación; existe, además, una «fiebre aséptica» que depende de la reabsorción de la sangre derramada o de los elementos celulares heridos de muerte por el traumatismo operatorio o accidental.

La fiebre traumática verdadera por lo general no se manifiesta hasta el segundo o tercer día: el herido experimenta un ligero malestar, su cara se pone roja y animada; la piel está seca y caliente, la lengua saburral, el enfermo no tiene apetito, la orina es menos abundante y cargada, y el pulso frecuente y lleno. La temperatura llega a 38,5 y 39°, rara vez 40°; después de tres, cuatro o seis días (fig. 41)

vuelve a la normal y puede todavía presentar durante algunos días un ascenso vespertino.

Si la herida radica en un medio en que abundan los gérmenes, boca, recto, antiguo foco infectado, el ascenso puede seguir bruscamente y desde la primera tarde, al traumatismo: es una inoculación repentina (fig. 42).

Se admite que si la elevación térmica persiste más allá de ocho o nueve días, se trata de una septicemia: esta arbitraria demarcación basta para demostrar cuán discutible es la distinción de este tipo morboso. En realidad, sólo se trata de una forma atenuada de intoxicación séptica: la virulencia de los microbios es mediocre, o sus toxinas son poco activas u obran a dosis mínimas. Se encuentra casi siempre,

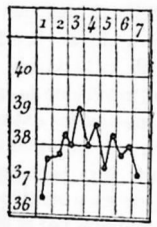


Fig. 41. — Tipo de septicemia atenuada; hipertermia débil, alcanzando su máximo al tercer día y resolviéndose luego con regularidad.

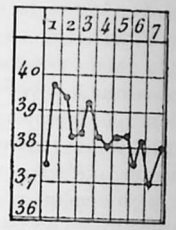


Fig. 42. — Fiebre traumática caracterizada por la brusca hipertermia

en un punto de supuración circunscrito, la razón de ser de esta hipertermia pasajera.

B) SEPTICEMIA AGUDA. — La septicemia aguda comienza por un solo escalofrío (es el principio habitual de las estreptococemias graves) o por varios escalofríos irregulares, que traducen la penetración intrasanguínea del agente patógeno, lo que queda demostrado por el hemocultivo, generalmente positivo al principio del ascenso febril. La temperatura, que se había elevado después del traumatismo o de la operación, no baja, y se mantiene en sus oscilaciones vespertinas alrededor de 39,5, de 40 y hasta de 41°. Es la curva de un tifódico, de un tuberculoso hético, de todo enfermo envenenado por las toxinas: una línea quebrada, siempre por encima de la normal, con oscilaciones cotidianas de un grado a un grado y medio (fig. 43). La fiebre se prolonga de este modo, en las formas mortales, durante cinco, diez, quince, veinte días, sobreviniendo el final en una hipertermia persistente o en hipotermia.

Pero conviene saber que hay septicemias capaces de acarrear la muerte sin fiebre y hasta en la hipotermia. Tal sucede en ciertas septicemias peritoneales, las septicemias colibacilares de los ancianos

urinarios. El termómetro no suministra entonces dato alguno: *el estudio del pulso es lo que clínicamente predomina* en estas circunstancias. Se hace frecuente, pequeño, irregular, su curva sube sin remisiones, en tanto que la de la temperatura tiende a bajar (fig. 44); esto es lo que se llama la «divergencia de las dos curvas».

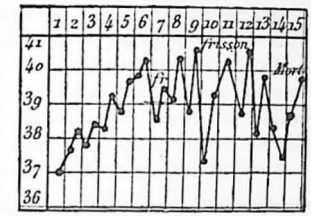


Fig. 43. — Fiebre traumática séptico-puohémica mortal (Lucas CHAMPIONNIÈRE).

Frisson, escalofrío; *Mort*, muerte

Durante este tiempo, el estado tifódico se acentúa más y más: el enfermo está indiferente, postrado, delirante; el pulso se acelera y debilita; la respiración se hace superficial, irregular y frecuente; disnea tóxica; la lengua está seca y la mucosa bucal, los labios y los dientes se cubren de fuliginosidades, el estreñimiento de los primeros días se trueca en una diarrea profusa y fétida, la piel se pone seca y térrea, subictérica, y la orina no es tan abundante, siendo a menudo albuminosa.

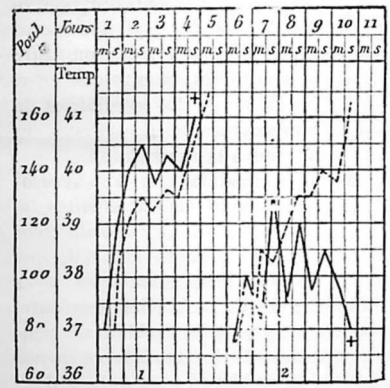


Fig. 44. — 1. Curva de la temperatura en una septicemia sobreaguda; muerte a 41° con 170 pulsaciones; las curvas de la temperatura y del pulso siguen un ascenso paralelo. — 2. Curva de la temperatura en una septicemia aguda (descenso de la temperatura y frecuencia creciente del pulso): las dos curvas se separan y divergen.

Poul., pulsaciones; *Jours*, días; *m*, mañana; *s*, tarde

C) PUOHEMIA. — La puohemia no es, generalmente, una complicación de los primeros días: sobreviene a menudo como terminación de una infección calificada de septicemia, habiendo, no obstante, ejemplos de puohemias precoces, con abscesos metastáticos, que evolucionaron en los ocho primeros días de una afección supurativa.

Su comienzo clásico es el gran escalofrío puohémico, parecido al escalofrío de la neumonía o de la fiebre intermitente, y que puede atacar repentinamente a un operado o a un herido que hasta entonces marchaba bien. Pero estas sensaciones como principio no constituyen regla constante: a veces hay, como preludio, fenómenos de infección local por parte de la herida,

trastornos del estado general, y frecuentemente el brusco ascenso del acceso puohémico, se destaca sobre una curva ya hipertérmica.

El *escalofrío* ha durado de quince a treinta minutos: le sigue un estadio de *calor* y luego un *sudor* profuso. La temperatura, que se había elevado a 40 ó 41°, mientras el pulso latía a 120 ó 140, desciende al cabo de algunas horas: el acceso ha terminado, pero el herido conserva la ansiedad, malestar general, inapetencia y cefalalgia. La herida pierde su buen aspecto, y los mamelones carnosos son más pálidos, menos vivos, pudiendo producirse hemorragias secundarias.

Bien pronto, en el mismo día, o a veces uno, dos o tres días después, nuevo escalofrío, acompañado de igual cortejo sintomático. Luego, en los días siguientes, estos escalofríos se repiten, y la curva febril, irregular y accidentada, es muy notable por estos ascensos que se destacan, formando elevaciones intermitentes sobre el trazado, «curva en agujas» (fig. 45); las elevaciones termométricas son tanto más notables, cuanto que en el intervalo de los escalofríos la temperatura puede a veces ser inferior a la normal.

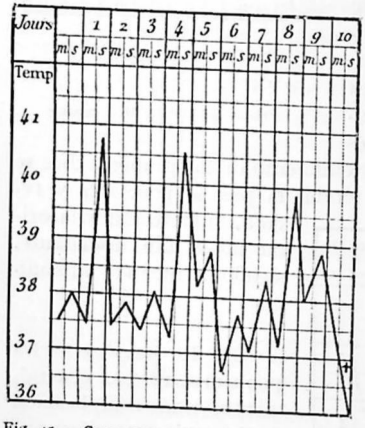


Fig. 45. — Curva «en agujas» de la temperatura en la puohemia

Jours, días; *m*, mañana; *s*, tarde

A medida que los accesos van siendo más frecuentes, el herido va adquiriendo un color amarillo obscuro especial, que no es el tinte subictérico, y las facciones se alargan. Pero, a despecho de la postración creciente, las facultades intelectuales se conservan, y esta integridad de pensamiento en enfermos incurables no es uno de los caracteres menos interesantes de la afección. La lengua está blanca y seca, la sed es viva y las náuseas y los vómitos se observan con frecuencia. El pulso se hace pequeño y rápido. La respiración se acelera: conviene proceder a una auscultación atenta del enfermo, y si existe dolor de costado y si hay tos con expectoración sanguinolenta, es que se forma un absceso metastático en el pulmón. La pleuresía purulenta es una complicación que conviene reconocer. El dolor en el hipocondrio derecho, exasperado por la presión, y el tinte ictérico anuncian las colecciones metastáticas que se forman en el hígado. La albuminuria es frecuente y el riñón es asiento habitual de las supuraciones puohémicas. El bazo se pone tumefacto, siendo a menudo atacado por las embolias sépticas. En ciertos casos, se ve que se ponen dolorosas una

articulación, una bolsa serosa, una vaina tendinosa, que a la vez están tumefactas y fluctúan, síntomas y manifestaciones que denotan el haberse formado allí un absceso metastático.

La marcha de la infección purulenta puede ser aguda, subaguda o crónica. En la primera forma el acceso es cotidiano, a veces doble en el mismo día: el herido no suele pasar de la primera semana. En la puohemia subaguda los escalofríos son más espaciados, están separados por intervalos de tres, cuatro, cinco días: la evolución del mal puede de este modo prolongarse hasta más de los dos septenarios. Cuando la afección sigue un curso crónico, puede durar tres semanas, un mes y aun más, siendo siempre insidiosa y grave: en estas formas se observan algunos casos raros de curación.

Tratamiento. — Lo que sabemos de las infecciones quirúrgicas nos permite resumir de este modo las indicaciones del tratamiento: 1.°, combatir localmente la pululación microbiana y la producción de las toxinas, que es su resultado; las condiciones que la favorecen, las que pueden facilitar la emigración sanguínea y la generalización de los agentes patógenos; 2.°, procurar en la economía la antisepsia general para luchar contra la infección bacteriana y buscar la neutralización antitóxica de sus venenos químicos; 3.°, dirigirse, no ya al microbio y sus productos, sino al organismo, procurando fortalecerle contra la infección.

1.° La *defensa local* continúa siendo la más segura garantía. La indicación terapéutica fundamental es ir a la *esterilización mecánica* del foco, en tanto nos sea posible; es decir, la supresión de todo cuerpo extraño, siendo los más peligrosos los tejidos desorganizados, muy abundantes en las graves heridas contusas.

El foco séptico debe ser ampliamente incindido; deben practicarse *desbridamientos* numerosos en todos los puntos declives, con el fin de desaguar todas las anfractuosidades y limpiar el foco inicial de todos los cuerpos extraños, sobre todo restos de vestidos que, en las heridas de guerra, son el vehículo de inoculación de temibles infecciones gangrenosas y de las masas musculares gravemente contusionadas, de los infiltrados sanguíneos, de todos los tejidos sin vida que perjudican la defensa y dan a los microbios un favorable medio de cultivo.

La *precocidad* y la *amplitud* del desbridamiento preventivo, la resección bien hecha de los tejidos desorganizados o mortificados, la amplia abertura de todas las anfractuosidades del foco y su transformación en una verdadera herida plana, el desagüe con contraaberturas colocadas en los puntos declives, representan las condiciones de *limpieza mecánica* que son los coadyuvantes más eficaces de la antisepsia química; estos medios obran suprimiendo las estancaciones, las madrigueras propicias a la pululación de anaerobios y la retención

favorable a la difusión. Además, los puntos más intensamente infectados se tocarán con cloruro de cinc al décimo, con la solución fenicada fuerte, con la tintura de yodo o con el termo.

Luego hay que procurar que todas las superficies infectadas se pongan en contacto con los antisépticos, los cuales deben reunir las condiciones siguientes: no ser *citolíticos*, es decir, no lesionar las células vivas de tejido cuya resistencia está ya disminuída por el traumatismo; *no descomponerse en presencia de las materias proteicas del suero y de los tejidos, y no ser tóxicos*. Es preciso, además, que las substancias antisépticas se extiendan por toda la superficie de la herida y se renueven en forma que su acción se realice sin interrupción. Como antisépticos de elección, pueden recomendarse: el agua oxigenada neutra, que sólo es un débil antiséptico; la solución de cloruro de magnesio al 10 ó 12 por 1000, recomendada por DELBET, que ha demostrado su poder «citofiláctico», es decir, capaz de proteger la vitalidad de las células y particularmente activar la fagocitosis; los hipocloritos de sosa, que constituyen un grupo de reductores muy activos, ya en forma de agua de Javel o de licor de Labarraque al 10 ó 20 por 100, o bien el líquido de Dakin (140 gramos de carbonato sódico seco se disuelven en 10 litros de agua común, se añaden luego 200 gramos de cloruro cálcico y se agita la mezcla; el líquido claro se separa, por medio de un sifón, del precipitado de carbonato cálcico y luego se filtra, añadiendo al líquido filtrado 70 gramos de ácido bórico). La impregnación total de las superficies infectadas se asegura ya mediante el *baño antiséptico continuo*, ya con la *irrigación continua* o con la *pulverización*.

El *método oxigenado*, preconizado por THIRIAR, nos ha prestado grandes servicios para obtener la antisepsia de focos sépticos anfractuosos. Consiste en la insuflación de oxígeno en sesiones de quince a treinta minutos para las infecciones benignas, bien por medio de una corriente gaseosa continua en los casos graves, ya por medio de cánulas de vidrio o a través de gruesos tubos de desagüe, de caucho. Es preciso también evitar el hacer sangrar la herida para no producir inoculaciones sépticas o reabsorciones tóxicas. Cuando no se llega demasiado tarde, la amputación representa a veces un medio radical de suprimir el foco infeccioso.

2.º La segunda indicación no ha podido todavía realizarse por completo. La antisepsia general no es despreciable, pero es impotente para combatir la infección sanguínea. Dos métodos tienden a aumentar los medios de defensa del organismo: de una parte, los inspirados en los *choques naturales*, observados en patología infecciosa (accesos febriles, accesos urinosos, biliosépticos) determinando la *producción artificial de choques (coloideoterapia y proteinoterapia); de otra parte, los que tienden a destruir las bacterias o las toxinas en la sangre.*

Los procedimientos que provocan, en nuestro organismo, una reacción, una rotura del equilibrio coloidal *(choque hemoclásico de Widal)*, utilizando: el choque interno, o *gran choque*, parecido a un acceso febril intermitente, por medio de una inyección intravenosa; o el choque frustrado o *pequeño choque*, producido por una inyección subcutánea. Las primeras substancias utilizadas fueron los *metales coloidales:* plata coloidal, electrargol, oro coloidal (electraurol), el platino y el rodio. Luego vinieron las *substancias orgánicas: la peptona de White*, en solución fresca al 5 por 100, empleada en inyecciones intravenosa (5 cm.^{3}) o intramuscular (10 cm.^{3}); la *leche* en inyección subcutánea (5 cm.^{3}, cada dos días); la sangre, sea en forma de sangre total del mismo enfermo (autohemoterapia) o de un donador (heterohemoterapia), o del suero (auto o heterosueroterapia) en inyección subcutánea o intramuscular. La coloideoterapia nos presta servicios innegables. El sulfoarsenol, en inyección subcutánea, parece obrar en la infección por estreptococos; el bismuto en la infeción por estafilococos. La producción artificial de un absceso (*absceso de fijación*, de Fochier) es también un medio, adoptable clínicamente, de estimular la polinucleosis; se determina la formación de un absceso inyectando 1 ó 2 centímetros cúbicos de esencia de trementina en el tejido celular del muslo.

Destruir las bacterias o neutralizar las toxinas circulantes en la sangre, es otro de nuestros objetivos, el cual puede realizarse por dos medios terapéuticos cuyo valor clínico todavía no está definitivamente establecido, y son: 1.º, la *sueroterapia;* 2.º, la *vacunoterapia*. Teóricamente, el tratamiento antitóxico de las sépticopuohemias por medio de sueros de animales inmunizados es el procedimiento de elección, pero en la práctica, estos sueros no han demostrado plenamente su eficacia. El más interesante para el cirujano es el *suero antiestreptocócico*, a causa de la multiplicidad de las infecciones en que interviene el estreptococo, ya como agente patógeno único, ya como elemento asociado. Ahora bien, a pesar del número de sueros antiestreptocócicos propuestos y aun cuando se han practicado millares y millares de inyecciones, es imposible en la actualidad publicar una estadística decisiva, comparable a la del suero antidiftérico que rápidamente se impuso. Ello se debe, sobre todo, a las múltiples variedades de estreptococos, a la necesidad de sueros polivalentes y a los peligros de poner en libertad las endotoxinas microbianas agravando así la toxemia. El tipo por excelencia del *suero polivalente* es el de Leclainche y Vallée, obtenido de caballos inmunizados contra todas las razas y variedades microbianas que pueden infectar una herida de guerra: estafilococos, estreptococos, colibacilo, puociánico, vibrión séptico, *B. perfingens*. El contacto directo de este suero con los tejidos lesionados se obtiene mediante apósitos y mechas impregnadas o con inyecciones en los trayectos; es, seguramente, un precioso auxiliar de la cirugía conservadora, de una real acción antitóxica, aplicable a las heridas poliinfectadas, pero que no consigue vencer las infecciones graves

generalizadas. Los sueros antigangrenosos han llegado a tal eficacia, que en adelante entrarán a formar parte de todo tratamiento preventivo y curativo de las afecciones gangrenosas.

Realizar una vacunación *curativa* y no *preventiva*, es decir, combatir la *infección ya realizada* estimulando en el organismo, que reacciona insuficientemente, la producción de *substancias protectoras*, tal es el objeto de la *vacunoterapia*, cuyas aplicaciones más fecundas las debemos a WRIGHT, el eminente director de los laboratorios del Hospital de Santa María. Dada una infección cuyo agente microbiano conocemos, se trata de obtener la vacuna utilizando los microbios infectantes tomados al mismo enfermo *(autovacunas)* o procedentes de diversos orígenes *(vacunas-stock)*, cultivados y luego muertos mediante el calor. Mas, debemos tener en cuenta las infecciones multimicrobianas, y como aun por una misma especie, existen numerosas razas microbianas, está indicado preparar las *vacunas-stock polivalentes* (tales como los caldos complejos de Delbet, combinados con estreptococos, estafilococos y puociánicos).

Una vacuna es una *emulsión microbiana esterilizada* en suero fisiológico (vacunas acuosas) o en un excipiente oleoso (lipovacunas). El *procedimiento de esterilización de estos microbios es variable:* el *calor* o los *agentes químicos* (éter, yodo, fluoruro de sodio) son los principales. El *poder* de una vacuna se mide por el número de bacterias que contiene por decímetro cúbico. Las *dosis* y su *progresión* se regulan según la reacción del sujeto a tratar, pues en la práctica es mejor *una observación clínica* atenta que *los procedimientos de laboratorio*, como son atenerse a las modificaciones del índice opsónico (véase página 20). Debemos saber que la vacunoterapia no obra directamente contra el agente patógeno, sólo estimula la elaboración de los anticuerpos, que vienen a juntarse a los ya formados en las primeras fases de la enfermedad; es una defensa de refuerzo; es un procedimiento de *inmunización activa;* es, pues, un esfuerzo curativo del organismo mismo.

¿Cuál es el valor terapéutico de las vacunas de Wright? Lógicamente, esta vacunoterapia parece perjudicial cuando se la quiere emplear para la curación de una infección *en pleno desarrollo;* es añadir una nueva dosis de tóxico a un organismo que está ya impregnado de aquél, más allá de su capacidad defensiva, y que, por otra parte, no dispone del factor tiempo que le es esencial para la constitución de la inmunidad adquirida. Por el contrario, en las infecciones *crónicas* o *de marcha tórpida*, con focos más o menos limitados, puede ser ventajoso, mediante la inyección de productos bacterianos en otro punto, el activar la formación de anticuerpos que se dirigen al foco inicial y facilitan la destrucción de microbios en el mismo.

La vacunación antiestafilocócica ha adquirido rápidos y decisivos resultados en *el furúnculo* y *ántrax* (la furunculosis es el triunfo de la vacunoterapia) y en la *osteomielitis;* efectos menos constantes se han observado en las *folicilitis estafilocócicas*, en las *piodermitis* y en el *acné*. Las *vacunas estreptocócicas* han dado mejorías en las formas localizadas: *linfanguitis, panadizos, heridas de guerra infectadas, perimetritis;* pero han fracasado en las *graves infecciones puerperales* o *postoperatorias*. La *vacunación antigococócica* ha dado resultados satisfactorios en las *artropatías, orquiepididimitis*, particularmente en lo que se refiere a los efectos analgésicos; en las *anexitis*, pero es de eficacia muy mediocre en las *uretritis agudas* no complicadas. Para la vacuna con colibacilos se han visto algunos efectos en ciertas *puonefritis* y *cistitis*. En conclusión, debemos hoy reconocer que en las septicemias verdaderas, comprobadas por el hemocultivo, la vacunoterapia da resultados inconstantes y variables.

3.º La tercera indicación es conexa de la precedente: la medicación tónica y la alimentación de los heridos consiguen mucho en este sentido; a ello debe añadirse la quina y el sulfato de quinina que es, a la vez, un tónico, un antitérmico y un antiséptico.

III. — ERISIPELA

Definición y patogenia. — La erisipela es una enfermedad infecciosa y contagiosa. Contagiosa: la idea de la contagiosidad fué claramente formulada por PIORRY, quien calificó a la erisipela de sépticodermitis; pero no es contagiosa, como en las fiebres eruptivas, por *transmisión aérea;* lo es por el contagio *de las manos* y *curaciones*. De ahí, la gran importancia de una buena desinfección de las manos para todo el personal que cura a los erisipelatosos.

Es una enfermedad infecciosa: RENAUT, en su tesis y en una Memoria publicada en 1874 en los *Archives de Physiologie*, había descrito y precisado de un modo magistral la anatomía patológica de la erisipela. Faltaba completarla con el descubrimiento del agente infectivo, provocador de esas lesiones: en 1882, FEHLEISEN llenaba esta laguna descubriendo el microorganismo de la erisipela y estableciendo, mediante experimentos a veces un poco aventurados, ya que llegó hasta a inocular los cultivos etreptocócicos al hombre, su papel patogénico. Los trabajos de KOCH, CORNIL y BABÈS vulgarizaron el descubrimiento de FEHLEISEN.

El microbio productor de la erisipela es el *estreptococo*, saprofito vulgar de nuestra superficie cutánea, y sobre todo de las cavidades naturales. *Toda herida infectada con estreptococos puede dar lugar a una erisipela;* y al contrario, *la erisipela puede engendrar toda infección estreptocócica de las heridas*, la infección puerperal. Si se siembra en placas de gelatina un fragmento de piel erisipelatosa, o, mejor, algunas gotas de serosidad, se ven, dive ACHALME, al cabo de treinta y

seis a cuarenta y ocho horas, pequeñas colonias blancas, opacas, perfectamente circunscritas, cuyo volumen, que crece durante tres o cuatro días, rara vez excede al de una cabeza de alfiler. En agar, las colonias son de mayor volumen, dispersas unas veces como granos de sémola, confluentes otras, formando figuras comparables a hojas de helecho o de acacia. En todos estos cultivos el microscopio descubre microorganismos sensiblemente iguales: son *cocos* dispuestos en forma de rosarios; según la edad de los cultivos y el medio empleado, las cadenillas son más o menos largas y los granos más o menos voluminosos.

Inoculado a los animales, el estreptococo puede dar origen a diversos cuadros sindrómicos. Por la inoculación de la serosidad de una erisipela ordinaria, se reproduce en el conejo una erisipela típica: la oreja del animal se pone caliente, dolorosa, tumefacta, rojiza y péndula. En este caso la analogía es completa entre la enfermedad en el hombre y la afección provocada. Si se emplea un cultivo viejo, sólo se produce un absceso en el punto inyectado. Por el contrario, si se inocula el primer cultivo de la sangre en un hombre muerto de infección general en el curso de una erisipela, el animal sucumbe rápidamente por septicemia.

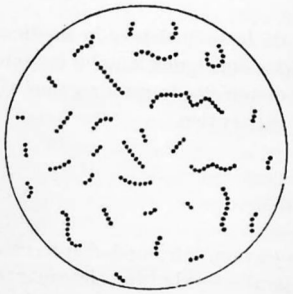


Fig. 46. — Estreptococo de la erisipela

Por tanto, según las condiciones de virulencia y según la vía de inoculación, puesto que las inyecciones intravenosas de cultivos estreptocócicos de mediana virulencia provocan infecciones sanguíneas hiperagudas, el estreptococo puede determinar lesiones que pueden variar desde la erisipela atenuada y circunsctrita, a la septicemia sin síntomas locales. Y esta escala de las lesiones experimentales concuerda exactamente con la de las formas sintomáticas de gravedad creciente observadas en patología humana. De todos los saprofitos capaces de adquirir cualidades patógenas y de exaltar su virulencia, el estreptococo es el más interesante por su ubicuidad y por el polimorfismo de las lesiones que determina.

De este modo queda dilucidada o resulta una cuestión debatida durante mucho tiempo: ¿el estreptococo de la erisipela es específico y sólo puede determinar esta complicación, como afirmaban FEHLEISEN y DENUCÉ? ¿O bien hemos de admitir su identidad con los otros estreptococos, los de la supuración, de la linfangitis y de la infección puerperal? Actualmente esta identidad parece indiscutible gracias a los trabajos de ROSENBACH, PASSET y EISELSBERG, WINCKEL, WIDAL, FRAENKEL y ACHALME. Sabemos que el estreptococo, «este microbio

que todo lo hace», como decía PETER, puede determinar la linfangitis troncular, la erisipela en placas, el pus del absceso, el trombo de la flebitis, la hemorragia secundaria, la falsa membrana de ciertas inflamaciones mucosas, el exudado serofibrinoso de las inflamaciones serosas, la endocarditis infecciosa y la septicemia hipertóxica. Debemos admitir, sin duda, que este microbio tiene múltiples razas y este concepto de la *pluralidad* de los estreptococos tiene gran importancia práctica, pues nos explica que un suero antiestreptocócico no sea eficaz en todas las estreptococias humanas. Aunque, en realidad, se trata en este caso de virulencias variables, mejor que de razas distintas y fijas, y los estreptococos más inofensivos pueden adquirir la máxima virulencia por el paso a través del organismo o por las asociaciones microbianas.

En las erisipelas quirúrgicas, el mecanismo del contagio es fácil de comprender: se ha observado a menudo, en las salas de los hospitales, el transporte de la erisipela de un enfermo a otro siguiendo el orden de las curas sucesivas; NEUDORFER ha inoculado accidentalmente la afección con una jeringa de Pravaz que había empleado para hacer una inyección fenicada en una placa erisipelatosa; FEHLEISEN ha practivado esta inoculación experimentalmente; JANICKE y NIESSER, KOCH y PETRUCHSKY han inoculado al hombre cultivos de estreptococos con objeto de ensayar por este medio la curación de cánceres inoperables, ya que se había creído observar la curación de algunos neoplasmas de esa naturaleza a consecuencia de una erisipela sobrevenida accidental o espontáneamente.

En la erisipela médica, la puerta de entrada no es tan clara y evidente: muchas veces se acusa a una erosión de los tegumentos, una descamación epidérmica o epitelial, una placa de eczema o un botón de acné. Pero esta solución de continuidad ¿es absolutamente necesaria para la penetración del microbio? Algunos autores dicen que no, y ACHALME cree haberlo demostrado. Parece, en efecto, como acaba de manifestar ROGER, que los estreptococos que vegetaban como simples saprofitos sobre los tegumentos o en las mucosas, han podido, a favor de una causa coadyuvante que ha debilitado la resistencia del organismo, desarrollarse en gran número y adquirir el carácter de agentes patógenos.

Anatomía patológica. — Desde el punto de vista anatómico, la erisipela no es ni una *flebitis* de la red capilar venosa, como creían RIBES, CRUVEILHIER y BOUILLAUD, ni una *linfangitis* de los vasos blancos más finos, como sostenían BLANDIN y VELPEAU. Es una *dermitis:* el breve estudio de VULPIAN logró demostrarlo; la memoria de VOLKMANN y de STEUDNER confirmó esta localización; RENAUT llegó a comprobar, contra las conclusiones de estos dos alemanes, que la diapédesis no es el único origen de los elementos que obstruyen los espa-

cios conjuntivos, pues hay que añadir la proliferación de las células fijas de ese tejido.

El aspecto o carácter histológico varía según la fase del proceso. Al principio, es una abundante serosidad que llena las lagunas conjuntivas. Con los microorganismos diseminados formando cadenillas de 8 a 32 granos en el espesor del tejido, se mezclan elementos figurados de dos clases: 1.º, leucocitos polinucleares, principalmente amontonados, y formando una especie de manguito alrededor de los vasos sanguíneos dilatados, de los que han salido gracias a una diapédesis precoz; 2.º, otros elementos, raros en el período inicial, voluminosos, de contornos irregulares, procedentes de la multiplicación de las células fijas del tejido conjuntivo.

En la fase o período de estado los elementos figurados son más numerosos y substituyen al plasma que distendía los espacios conjuntivos. Los estreptococos en cadenetas más cortas, forman masas o aglomerados sobre todo en el origen de los vasos linfáticos y en la red superficial, adyacente al cuerpo mucoso. La proliferación de las células fijas ha progresado: se observa principalmente en las partes profundas de la dermis, en el tejido conjuntivo que se encuentra en las proximidades del tejido adiposo. Las células planas, dispuestas en la superficie de los haces conjuntivos, se engruesan; su protoplasma se vuelve granuloso; sus núcleos crecen, toman un aspecto vesiculoso, se estiran o alargan en forma de reloj de arena, y, finalmente, se dividen. Es fácil, dice RENAUT, seguir, en buenas preparaciones, todos los estados intermedios entre las células fijas y las células embrionarias que se derivan de sus segmentaciones sucesivas (fig. 48).

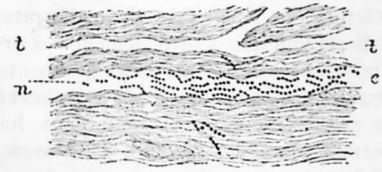


Fig. 47.— Corte o sección de la dermis en la erisipela

e, espacio interfascicular lleno de diplococos y de cadenetas; *t*, *t*, tejido conjuntivo (aum. 600 diámetros).

Cuando la erisipela ha alcanzado su máximo de actividad, el tejido adiposo subcutáneo toma parte en la inflamación: gruesas trabéculas de tejido embrionario separan las vesículas; muy a menudo, la gotita de grasa central está separada de la membrana anhista de la vesícula por una corona de células jóvenes. La inflamación de los vasos linfáticos profundos de la dermis, no es un fenómeno constante: pero esta complicación se presenta aproximadamente de cada cuatro veces una, y la frecuencia de la adenitis en la erisipela, demuestra suficientemente la parte que toma el sistema linfático en esta infección. Por parte de la epidermis, se forman flictenas, debidas al aumento de presión que el edema produce en las capas superficiales de la piel y a la disminución de resistencia que presentan las células de la parte media del cuerpo mucoso de Malpighio, afectas de transformación vesiculosa de los núcleos: la epidermis cede en este punto débil y se levanta, y en la cavidad de tal modo producida, se origina una rápida exudación, que mantiene en suspensión elementos celulares libres, leucocitos y glóbulos rojos.

En el período de declinación y desde que la rubicundez ha disminuído, los glóbulos blancos, infiltrados en la dermis, comienzan a desaparecer rápidamente, siendo recogidos estos elementos por los linfáticos de la piel. Es el fenómeno inverso de la diapédesis, hecho inicial de la infiltración dérmica: salidos del torrente circulatorio por los vasos rojos, los leucocitos vuelven a entrar por los vasos blancos. En cuanto a los elementos jóvenes nacidos de las células fijas, sufren regresión y son reabsorbidos por los linfáticos. En esta fase ya no se encuentran microorganismos dispersos: sólo persisten algunas masas o grupos en los vasos linfáticos, y esta persistencia, bastante duradera, explica las recaídas que pueden sobrevenir.

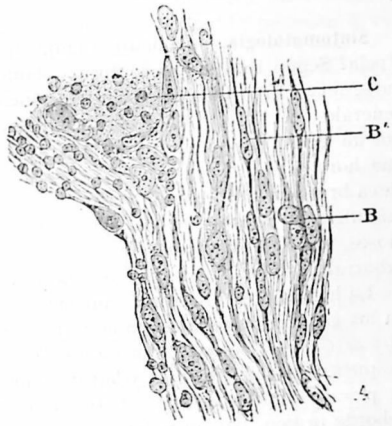


Fig. 48. — Proliferación de las células fijas del tejido conjuntivo de la dermis en la erisipela

A, haces del tejido conjuntivo; *B*, células fijas del tejido conjuntivo en vías de división (en *B''*, su grueso núcleo vesiculoso se estira en forma de reloj de arena antes de dividirse); *C*, glóbulos blancos infiltrados en la dermis (RENAUT).

Es, en suma, el cuadro común y corriente de la defensa celular contra la invasión microbiana: fagocitosis ejercida primero por los leucocitos emigrantes y luego por las células movilizadas del tejido conjuntivo; englobamiento y desaparición progresiva de los microorganismos; reabsorción del material fagocitario. Si esta reabsorción es incompleta, si erupciones erisipelatosas sucesivas acumulan en el mismo punto una masa celular excesiva, puede producirse una dermitis hipertrófica, un edema crónico, hecho bien estudiado por RENAUT.

La supuración es una terminación posible, pero rara: el estreptococo es puógeno. La virulencia del agente infeccioso, la intensidad de la diapédesis que acumula un material demasiado abundante de leucocitos infectados, la laxitud del tejido celular, como se observa en los párpados y en el escroto, y la insuficiencia de la reabsorción linfática.

tales son las causas o razones que explican la supuración en ciertas erisipelas. La gangrena es una complicación más rara todavía: a veces es de origen mecánico y se debe, como había indicado GOSSELIN, a la estructura anatómica de las partes afectas, a la delgadez de la piel y a la existencia de un tejido conjuntivo de anchas mallas; de ello se derivan las distensiones serosas rápidas y la mortificación cutánea por compresión excéntrica. En otros casos, se trata de gangrena séptica, debida, ya a una virulencia mayor del estreptococo, ya a la asociación de microorganismos auxiliares.

Sintomatología. — ¿Cuánto tiempo dura la incubación de la erisipela? Según ROGER, puede durar solamente algunas horas, o prolongarse una semana. La erisipela se anuncia comúnmente por síntomas generales, cefalalgia, náuseas, decaimiento. Muchas veces comienza por un escalofrío violento; muy pronto, después de un cuarto de hora, una hora o dos, desaparece la sensación de frío. La temperatura se eleva bruscamente, siendo la cifra de 40° muy común y ordinaria. La cefalalgia es intensa; en las formas hipertérmicas, los niños, los nerviosos, los alcohólicos, deliran. El pulso es rápido y fuerte, la lengua saburral, los vómitos frecuentes y la orina escasa.

La herida presenta cierta tumefacción, es asiento de un ardor vivo en los ganglios regionales [en la cara, el ganglio ángulo maxilar *(ganglio de Chomel)* se pone tumefacto]. Diez, quince o veinticuatro horas después del escalofrío aparece la rubicundez en los bordes de la herida: la placa erisipelatosa roja, tensa, reluciente, está limitada por un reborde brusco, por un rodete que se nota a simple vista y a la palpación. La tendencia de la inflamación es a extenderse, no siempre de un modo continuo y uniforme, como es propio de la erisipela *ambulante*. A veces el exantema avanza, por decirlo así, a saltos y forma placas a distancia, constituyendo entonces la erisipela *serpiginosa* de Velpeau. Es *errática* cuando procede por brotes o placas sucesivas, discontinuas. En algunos casos la erisipela se complica con un edema abundante: se llama *flictenoide* cuando va acompañada de la formación de pequeñas ampollas epidérmicas y *equimótica* cuando se forman infiltraciones sanguíneas en el espesor de la placa.

El tipo de la fiebre es remitente y la remisión matinal alcanza a menudo más de un grado. En la inmensa mayoría de los casos la terminación tiene lugar por caída súbita y total (fig. 49); a veces, un nuevo ascenso térmico corresponde a una nueva infección estreptocócica. En las formas benignas, la defervescencia se verifica al finalizar la primera semana o a los comienzos de la segunda. En los tipos progresivos o con recaídas, la curva febril se prolonga en línea quebrada o es más o menos accidentada por los nuevos ascensos.

El delirio es uno de los síntomas más constantes de la erisipela cefálica. A los desórdenes gástricos de los primeros días subsigue un

estado saburral de las vías digestivas con anorexia y estreñimiento. La orina es muy a menudo albuminosa.

En los casos sencillos, la mancha erisipelatosa, después de haber permanecido estacionaria durante varios días, palidece en su centro; el relieve marginal se borra, y la epidermis se descama en pequeñas y delgadas laminillas, o en polvo fino.

Cuando la infección estreptocócica evoluciona sobre un terreno poco resistente, en los individuos muy ancianos, en los caquécticos, en los que tienen alguna tara visceral, renal o hepática, no se observa la detención o remisión de los síntomas generales; se presenta el estado tifódico, la lengua se seca, la mucosa bucal se cubre de fuliginosidades, el vientre se abulta y meteoriza, la orina es escasa y fuertemente cargada de albúmina, el coma sucede al delirio y el pulso se precipita y se hace cada vez más débil y pequeño.

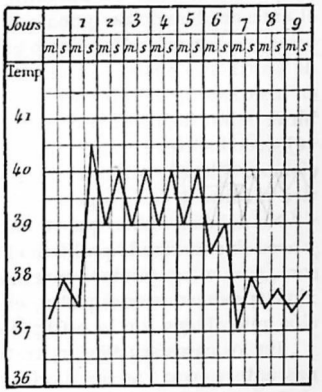


Fig. 49. — Curva de la temperatura en la erisipela

Jours, días; *m*, mañana; *s*, tarde

Hay formas de la erisipela que corresponden a una infección más virulenta. Tal es la *forma septicémica* de la erisipela, con placas difusas de eritema escarlatiniforme. Tal es la erisipela *flemonosa*, que se complica, en su declinación, con supuraciones en foco único o múltiple. Ejemplo de ello es, sobre todo, la erisipela *gangrenosa*, de pronóstico mucho más grave. Conviene también establecer aquí el concepto o carácter clínico indicado por GOSSELIN y distinguir el esfacelo mecánico, relativamente benigno, que se observa en los párpados y en el escroto, de la gangrena infecciosa: en este último caso aparecen sobre la placa escaras negruzcas, en cuya superficie se forman flictenas sanguinolentas, que se extienden y se hacen confluentes; esto se observa sobre todo en los alcohólicos, diabéticos, brighticos y los sujetos afectos de cirrosis hepática.

Pronóstico. — Desde la antisepsia, apenas si conocemos la erisipela que mata; débese a que se ha librado de las infecciones combinadas que agravaban su pronóstico, provocando las supuraciones difusas, el despegamiento de grandes colgajos cutáneos y las gangrenas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta la *gravedad de ciertas epidemias*. Desconfíese de la erisipela de los *recién nacidos* y también de la que se presente en un diabético, un brighticо o un hepático; de la *erisipela*

de la espalda (GOSSELIN había ya señalado su gravedad). Hay que tener en cuenta en la apreciación de los síntomas el *hemocultivo positivo* revelador de la infección sanguínea, la *continuidad* (remisión matinal débil) y la *altura de la curva febril*, la *intensidad del delirio*, la *abundancia de la albuminuria*, la *debilidad del corazón* que se manifiesta por un pulso pequeño y precipitado, el *estado tifoideo* (labios fuliginosos, lengua seca y roja, conciencia obscurecida), la *difusión rápida y lejana* de las placas erisipelatosas y la falta de descenso o el ascenso brusco de la cifra de los *polinucleares* en la curva leucocitaria.

Tratamiento. — Un purgante al principio; dieta láctea; prescríbase el extracto blando de quina a la dosis de 4 gramos al día; analizar la orina y si aparece albúmina o hay alguna amenaza o peligro por parte de los riñones, insístase en la dieta láctea; si la curva febril es elevada, en los casos de delirio y en las formas hipertérmicas, se debe prescribir el baño frío, de quince minutos, repetido cuatro o seis veces al día; vejiga de hielo en la región precordial en las taquicardias tóxicas; inyecciones de electrargol; tales son las indicaciones generales de la terapéutica médica de la erisipela.

No debe olvidarse que en un foco dérmico y, por tanto, superficial y accesible, es donde prolifera el microbio específico, de marcha invasora, y que los síntomas generales dependen de la reabsorción de toxinas producidas en aquél o, en las formas graves, de la generalización microbiana, de la estreptococia sanguínea.

En los casos sencillos, el tratamiento local debe limitarse a algunas unturas con vaselina boricada y ligeramente cocainizada. El suero de Leclainche y Vallée, empleado en curas húmedas, tiene cierta acción sobre las placas erisipelatosas; es una aplicación de la inmunización local. RAMOND recomienda, pintadas con tintura de yodo desdoblada en toda la superficie de la placa, sobre la zona del rodete y sobre la piel vecina; dice que de esta manera ha visto detener en dos o tres días las erisipelas más invasoras. Más eficaces, son, a nuestro juicio, las pulverizaciones antisépticas (nuestra fórmula es: ácido bórico, 30 gramos; fenolsalil, 10 gramos; resorcina, 5 gramos; sublimado, 0'15 gramos; alcohol, a 61°, 50 gramos; agua destilada, 1 litro).

KRASKE ha preconizado las escarificaciones alrededor de la placa, y RIEDEL las incisiones en líneas entrecuzadas en todo el contorno del rodete marginal: el objeto es evacuar los exudados inflamatorios, disminuir la tensión de los tejidos y procurar que los antisépticos actúen sobre los espacios interfasciculares de la dermis, las redes linfáticas y la aréolas del tejido conjuntivo. Esta terapéutica activa no conviene a las erisipelas simples: es necesario reservar las incisiones para las formas gravemente edematosas, flemonosas, y sobre todo gangrenosas, y asociarlas entonces con las pulverizaciones o el baño antisépticos.

El suero antiestreptocócico debe reservarse para los casos graves, a las formas de larga duración y a recaídas. El primer suero de Marmorek no ha demostrado tener, por lo que respecta al estreptococo de la erisipela, acción curativa ninguna, hecho que se explica por *comprender esta especie microbiana razas múltiples y bastante distintas, para que un suero único puede ser eficaz contra todas las variedades de estreptococos.* El suero antiestreptocócico del Instituto Pasteur es el más recomendable, porque es inmunizante contra diferentes razas de estreptococos. Es inofensivo aun a fuertes dosis, siendo más eficaz cuanto antes se comience el tratamiento: la dosis a inyectar en una sola vez es de 20 a 40 centímetros cúbicos. Pero nostros confesamos que el suero antiestreptocócico nos parece poco eficaz; la erisipela es, por otra parte, un tipo de enfermedad no inmunizante, como se ve en las formas de repetición.

IV. — TÉTANOS

Definición. — El tétanos es una enfermedad infecciosa, común al hombre y a ciertos animales, debida a la inoculación de un *microbio anaerobio, abundante en la tierra*, que se desarrolla en las *heridas anfractuosas* a favor de *asociaciones microbianas:* el *bacilo de Nicolaïer*. Está caracterizado por contracciones musculares y convulsiones que tienden comúnmente a generalizarse y terminan con frecuencia por la muerte.

Con la antisepsia y la práctica de inyecciones preventivas, el tétanos quirúrgico tendía a ser una complicación cada vez más excepcional, pero la guerra de 1914-1918, guerra de trincheras propicia a las contaminaciones telúricas, multiplicando los casos de tétanos, dió a esta infección un interés de triste actualidad.

Todos los puntos experimentales o clínicos de su nosografía tienen una importancia capital y son de adquisición reciente, ya que cuarenta años atrás no hubieran podido escribirse las páginas que subsiguen. Es el tétanos el ejemplo por excelencia de una enfermedad quirúrgica que la bacteriología moderna ha aclarado y redactado su cuadro por completo.

Patogenia. — El tétanos representa, entre las infecciones quirúrgicas, el tipo de las *enfermedades por intoxicación:* un microbio específico que vegeta en el punto de la inoculación sin tendencia a la invasión y a generalizarse, segrega un veneno soluble, una «toxina» que se difunde por todo el organismo y tiene una acción electiva (neurotropa) sobre el sistema nervioso. El tétanos es un envenenamiento de las células nerviosas.

La forma epidémica que a veces revestía esta enfermedad en los campos de batalla, en ciertas clínicas o en algunas salas de cirugía de

ciertos operadores; la sorprendente analogía que ofrece con otra afección manifiestamente virulenta, la rabia, y el carácter tóxico de sus accidentes, que recuerdan el envenenamiento por los agentes convulsivantes, habían despertado, en otro tiempo, en el ánimo de muchos observadores, la idea de que se trataba de una enfermedad contagiosa e infecciosa: SIMPSON y TRAVERS fueron los primeros en emitir esta hipótesis.

A) EL BACILO DE NICOLAÏER.—La bacteriología contemporánea ha demostrado la certeza de dicha teoría. He aquí los nombres y las fechas que conviene recordar. En 1884, CARLE y RATTONE determinaron experimentalmente la transmisibilidad del tétanos. En 1885, NICOLAÏER, practicando experimentos y haciendo investigaciones acerca la inoculación de diversas clases de tierra, vió que la mayor parte de las ratas inoculadas morían con accidentes tetánicos, y encontró constantemente, en el pus desarrollado en el punto de la infección, finos y delgados bacilos en forma de alfiler *(stecknadelförmig)*, de los que hizo cultivos impuros: con ello fué un hecho el descubrimiento del bacilo específico, llamado desde entonces «bacilo de Nicolaïer». En 1866, ROSENBACH fué el primero que encontró este bacilo en la herida de un hombre muerto de tétanos.

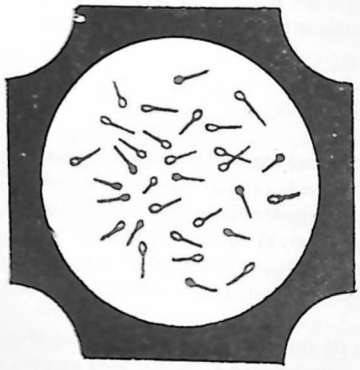


Fig. 50.—Bacilo tetánico

Faltaba algo más, quedada una laguna: el *cultivo puro* del bacilo tetánico; KITASATO lo consiguió en 1889. Para obtenerlo es necesario: 1.º, cultivar este bacilo anaerobio en el vacío; 2.º, aislar el bacilo de otros microbios contenidos en la tierra o en las heridas, calentando a 80º, temperatura que resisten solamente los esporos. El bacilo de Nicolaïer, *bacilo en forma de clavo, en forma de alfiler, en forma de palillo de tambor*, no presenta esta forma en un cultivo, hasta el segundo o tercer día; su aspecto particular es debido al esporo terminal que se forma en una de sus extremidades. El esporo tetánico es muy resistente, lo cual tiene gran importancia desde el punto de vista de la desinfección: resiste hasta cinco minutos de ebullición y quince de calefacción seca a 110º.

B) EL VENENO TETÁNICO. — Desde entonces, la prueba del papel patogénico del bacilo de Nicolaïer fué completa. Notables trabajos y

experimentaciones esclarecían su modo de obrar. Quedó establecido por los primeros experimentadores que, en el hombre o en el animal tetánicos, el agente patógeno se encuentra constantemente en la lesión provocada. Para explicar cómo un cultivo tan reducido en una herida muchas veces insignificante puede acarrear síntomas tan graves, se ha llegado lógicamente a la hipótesis de que el *bacilo específico segrega en el foco en que vegeta un veneno muy activo y difusible.*

La presencia de este veneno es fácil de demostrar: basta buscarlo en los caldos de cultivo donde ha vivido el bacilo. Si se hace pasar por un filtro de porcelana un cultivo puro de tres semanas de fecha, se obtiene un líquido desprovisto de gérmenes que, a dosis infinitesimal, imponderable ($^1/_{500}$ de centímetro cúbico para la cobaya), mata las ratas, cobayas y conejos, provocando en ellos un tétanos típico. Tal es el experimento fundamental por el que KNUD FABER, en 1890, estableció el carácter o papel de la *toxina tetánica.*

¿Cuál es la naturaleza de este veneno? Las tomaínas que BRIEGER había extraído de cultivos impuros hechos en la carne de buey y que creyó poder distinguir con diversos nombres *(tetanina, tétanotoxina, espasmotoxina)* nada tienen de común con el verdadero veneno tetánico. Los estudios de ROUX y YERSIN acerca de la difteria, habían inaugurado una nueva vía para las investigaciones sobre los productos tóxicos elaborados por los microbios. Los trabajos de KNUD FABER, de VAILLARD y VINCENT, inspirados en estos datos, establecen cuán estrecha es la relación o parentesco entre el veneno del tétanos y el de la difteria, y demuestran que las propiedades esenciales de la toxina tetánica permiten asimilarla a las diastasas o también a las ponzoñas.

La toxina tetánica se diferencia de la gran mayoría de las toxinas microbianas conocidas, por un carácter que COURMONT y DOYON han puesto de relieve, y es *la necesidad de una incubación;* es decir, que si bien la inyección de toxinas estafilocócicas produce inmediatamente los trastornos cardíacos o respiratorios, se necesitan, en cambio, varias horas para que aparezcan los efectos de la toxina tetánica. Inoculada subcutáneamente, la toxina obtenida por filtración de cultivos anaerobios del bacilo de Nicolaïer provoca contracciones musculares análogas a las que determina la estricnina. Este fenómeno se produce ya empleando dicha toxina a dosis mínimas: en un caso muy conocido de NICOLAS, una picadura accidental con una aguja que acababa de servir para hacer una inyección de toxina, fué bastante para producir en el hombre un tétanos generalizado que duró tres semanas.

La toxina tetánica tiene *una acción electiva sobre las células nerviosas:* el célebre experimento de WASSERMANN así lo demuestra. Se tritura o machaca cierta cantidad de substancia cerebral de cobaya y después se añade toxina tetánica, y sometida esta mezcla a la centrifugación, se separa en dos capas, en el fondo de la vasija, la substan-

cia nerviosa, y por encima, un líquido opalino. Si las proporciones de cerebro y de toxina están bien calculadas, se comprueba que el líquido casi ya no contiene veneno tetánico, pues *fijado por el tejido nervioso*, se ha depositado al mismo tiempo que éste. WASSERMANN creía que era destruído, pero en realidad se adhiere a los restos de la substancia cerebral, del mismo modo que una materia colorante, y puede de nuevo ponerse en evidencia, libertado de esta adhesión, como lo ha practicado METCHNIKOFF.

Lo que ocurre en el tubo de reacción se produce en el organismo: por la vía nerviosa es cómo la toxina llega a las células nerviosas centrales. Los filetes nerviosos «aspiran» la toxina a nivel del foco tetánico. Prueba experimental: con una misma dosis se inoculan dos cobayas, una de las cuales tiene el ciático seccionado en la pata inoculada; en ésta no se produce el tétanos, mientras que la otra muere. Para matar un conejo es preciso inyectar en las venas 4 ó 5 centímetros cúbicos, mientras que debajo de la piel basta $^1/_4$ de centímetro cúbico; ahora bien, en el último caso una parte de la toxina pasa a los filetes nerviosos y la otra a la corriente sanguínea, y la que determina la muerte no es la que pasa por los vasos, ya que para matar al animal se necesita una dosis diez veces mayor; así, pues, la parte que ha resultado nociva es la que ha seguido los filetes nerviosos. Por estos filetes la toxina tetánica llega a los elementos de la medula espinal (entonces aparecen las contracturas); luego llega hasta las células superiores de la medula, al bulbo y, por último, al cerebro.

La patogenia de la afección queda de este modo dilucidada experimentalmente en todos sus puntos: *el laboratorio ha reproducido y precisado el tipo clínico*. Existe, no obstante, un carácter, un detalle, por el cual el tétanos humano se distingue del tétanos experimental: en el hombre la afección empieza casi constantemente por los músculos constrictores de la mandíbula, lo que indica una intoxicación central precoz; en los animales la contractura queda durante cierto tiempo limitada a los músculos de la región inyectada, para extenderse luego y generalizarse, si la dosis es suficiente. El *tétanos parcial* humano, del que la guerra de 1914-1918 nos ha proporcionado varios ejemplos, reproduce con bastante fidelidad el tétanos experimental.

C) LA ANTITOXINA TETÁNICA. — De esta nueva patogenia tenía que derivarse una nueva terapéutica; a la toxina tetánica había que oponer la antitoxina. El primer paso se dió con las investigaciones de BEHRING y de KITASATO, quienes establecieron en 1890 que, *si un conejo se hace refractario al tétanos, el suero sanguíneo de este animal inmunizado puede destruir las toxinas del bacilo tetánico*. Al año siguiente, TIZZONI y CATTANI confirmaron la propiedad antitóxica de la sangre de los animales inmunizados. ROUX y VAILLARD, que hacía varios años se ocupaban en hacer estudios sobre el tétanos, y que habían precisado las condiciones etiológicas de esta infección, han desarrollado el descubrimiento de BEHRING y KITASATO: su estudio de 1893 sobre la inmunización tetánica y el poder antitóxico del suero de los animales refractarios es, por la claridad del método y la rigurosa experimentación, una obra maestra. NOCARD, por sus investigaciones en el caballo, tan propenso a la infección tetánica, contribuye a probar el *valor preventivo* del suero específico. Finalmente, en 1898, ROUX y BORREL preconizaban el tratamiento del tétanos por la *inyección intracerebral* de suero. La antitoxina, introducida en el organismo, parece seguir la misma vía que la toxina, es decir, la vía de los nervios periféricos.

Condiciones etiológicas. — Con estas nuevas nociones, la etiología del tétanos se aclara y simplifica. Una causa es la que domina: la *introducción, en una herida, del bacilo específico*.

Pero, si bien *el microbio tetánico es muy abundante* en la naturaleza, *el tétanos*, en cambio, *es una complicación* relativamente *rara* de las heridas. Así, pues, la aparición de la enfermedad está subordinada a la intervención simultánea de algunos factores etiológicos secundarios.

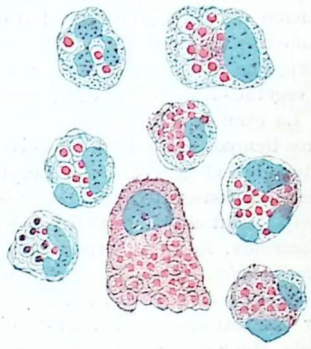


Fig. 51. — Leucocitos de conejo repletos de esporos tetánicos (METCHNIKOFF)

Un hecho notable ha sido puesto en claro por VAILLARD y ROUGET: si se inyectan esporos tetánicos *puros* en un tejido sano, no germinan, y el animal tolera sin protesta grandes dosis. Esta innocuidad contrasta singularmente con los resultados que da, en los mismos animales, la inoculación de una *partícula de tierra tetanígena*. Entonces se produce el tétanos y, sin embargo, la proporción de gérmenes contenidos en la materia inoculada es muy pequeña si se compara con los millares o millones de esporos que precedentemente quedaban inactivos.

La explicación de este fenómeno es muy sencilla: con las partículas de tierra, de estiércol o de polvo, y los cuerpos extraños contaminados, se introducen en la herida microbios extraños *que absorben la actividad de los fagocitos* e impiden que puedan englobar los esporos tetánicos (fig. 51). Los recientes experimentos de TULLOCH han demostrado que *la toxina del B. perfrigens favorece la germinación de los esporos tetánicos;* durante el período de guerra de 1915 a 1916, el 54 por 100 de los casos de tétanos estaban complicados de gangrena gaseosa.

Otras condiciones secundarias intervienen también para favorecer la vegetación del bacilo específico. En tanto que las heridas simples, superficiales, regulares, parece que no suministran un terreno favorable para el cultivo, los esporos germinan bien en los *focos anfractuosos*, propicios para la *vida sin aire* del bacilo de Nicolaïer, que es un microbio «anaerobio». Esta condición queda evidenciada por el experimento de SÁNCHEZ TOLEDO y VEILLON: se practican, por escarificación, pequeñas heridas superficiales en la piel afeitada del vientre de cierto número de cobayas y se riegan estas heridas con un cultivo virulento; se deja una parte de estos animales con su herida expuesta al aire libre y se cubre la herida de los otros con tafetán o colodión; todos estos últimos mueren de tétanos y una gran parte de los primeros no presenta accidentes. Los traumatismos que ocasionan una mortificación de los tejidos, un derrame sanguíneo (VINCENT acaba de demostrar la importancia etiológica de estos hematomas), en una palabra, una menor resistencia local, crean condiciones favorables para la vegetación de los esporos.

La etiología, muy común y hasta poco precisa, mencionada en otros tiempos por todos los clásicos, carece ya de interés. Ya no se discute sobre el género de las heridas que predispone más al tétanos: puede ser consecutivo a todas, si son contaminadas por la tierra o por cuerpos contaminados a su vez, si la antisepsia es desatendida o mal practicada. Es muy sorprendente el *que las pequeñas heridas de las extremidades, son las que continúan dando ocasión al desarrollo del mayor número de casos de tétanos*, y es debido a que estas lesiones suelen ser mal tratadas y están también más expuestas a las suciedades del suelo. Muchas veces hemos visto evolucionar un tétanos en individuos con heridas pequeñas y descuidadas de las manos o de los pies; esta noción, sobre la cual ha insistido BÉRARD, es de gran importancia práctica. Las heridas articulares, propicias a las estancaciones, son también temibles. Las epidemias en que algunos veterinarios veían toda una serie de caballos castrados muertos por el tétanos, no nos han de sorprender, puesto que los intrumentos transportaban la infección. NOCARD, con la aplicación eficaz del suero a la profilaxis del tétanos en veterinaria, tuvo el mérito de hacer triunfar la sueroterapia preventiva en el tétanos humano. Las que atacaban a las grandes aglomeraciones de heridos en la guerra, abandonados sobre el terreno o acumulados sobre el suelo de las iglesias, se explican bien por las ocasiones de contaminación con ese contacto.

Que las quemaduras, las congelaciones, la herida que deja la caída del cordón en el recién nacido o de la placenta en la recién parida, se hayan a menudo complicado con tétanos, reconoce por causa las condiciones de mayor vitalidad local cuyo papel ha determinado experimentalmente VAILLARD. Que los enfriamientos hayan parecido muchas veces la causa provocadora de los accidentes, se explica también; todos reconocemos en las enfermedades infecciosas esta influencia secundaria del enfriamiento, capaz, por lo que al tétanos se refiere, ya de atenuar la defensa orgánica, ya de congestionar y de excitar los centros nerviosos o lesionar los nervios periféricos. Todas las causas de irritación del neuroeje pasan a segundo término, sin dejar de ser causas o factores auxiliares dignos de tenerse en cuenta. «He visto, decía DUPUYTREN, producirse el tétanos en los heridos, por los disparos de fusil y los petardos tirados alrededor del Hôtel-Dieu en 1830, en celebración de la victoria, y después de haberlo ocasionado, presentarse con cruel intensidad. He visto sobre todo el toque de alarma excitarlo en el más alto grado.»

Hay casos de tétanos de incubación muy prolongada, cuya etiología, bastante obscura hasta ahora, se explica, sin embargo, satisfactoriamente: los esporos, que los leucocitos han englobado gracias a su poder fagocitario, pueden continuar viviendo en el cuerpo de los glóbulos blancos durante meses enteros, y luego por destrucción del leucocito quedar libres y de este modo ser el origen de un *tétanos tardío*. En algunos casos, conforme lo han demostrado numerosos ejemplos en la guerra de 1914 a 1918, es un traumatismo quirúrgico el que pone en libertad los esporos de vida latente y determina la reviviscencia de la infección tetánica, al cabo de un mes, dos meses o más. *Es gracias a estos esporos que el bacilo tetánico puede persistir durante largo tiempo en el estado de vida latente*, aun dentro de un organismo que se ha defendido bien. Experimentalmente TAROZZI, CANFORA y VINCENT después de la inyección intravenosa o subcutánea de cultivos del bacilo de Nicolaïer, han encontrado algunas semanas más tarde esporos en las vísceras y han probado que un traumatismo o una disminución de la resistencia orgánica pueden despertar tardíamente el tétanos.

Sintomatología. — El tétanos puede presentarse en todos los períodos o fases de una herida: su máximo de frecuencia parece ser del quinto al décimoquinto día. Se anuncia a veces por pródromos vagos y cefalalgia, pero lo que tiene más significación a veces es una sensación dolorosa que desde la herida se irradia hacia los centros nerviosos y una contractura limitada en el sitio de la herida.

1.º *Contracturas.* — La *constricción de la mandíbula*, el trismo, es habitualmente el primer síntoma. El enfermo no puede abrir la boca, habla con los dientes apretados (fig. 52). Luego se produce una rigidez de los músculos del cuello que le impide volver la cabeza; la contractura de los músculos de la cara cambia la fisonomía del enfermo, dándole cierta fijeza y extraño aspecto (gesticulante); los antiguos autores la describían con el nombre de «risa sardónica o cínica», y se explica por el espasmo de los cigomáticos, que tiran hacia arriba de las comisuras.

La contractura de los músculos aumenta en intensidad y se generaliza: la rigidez invade la región dorsal y la lumbar, de manera que el cuerpo se pone en tensión forzada y en el momento de la crisis se le ve encorvarse en arco, apoyándose sobre la cama por los talones



Fig. 52. — Trismo y crisis tetánica, según una de nuestras fotografías

y la cabeza: es el *opistótonos* (fig. 53), forma que apenas se ve con esta intensidad de hiperextensión. En el *emprostótonos* el cuerpo se inclina, por el contrario, hacia delante: es el tétanos «en forma de bola» de LARREY. Cuando la contractura se localiza en los músculos de un lado, el enfermo se encorva sobre el flanco correspondiente: esta forma constituye el *pleurostótonos*. Estas son formas excepcionales: lo que se ve ordinariamente es la contractura de los miembros superiores en flexión,

los inferiores en extensión, y contractura progresiva de los músculos de los canales vertebrales y de la pared anterior.

2.º *Crisis paroxísmicas.* — Estas contracturas son más o menos

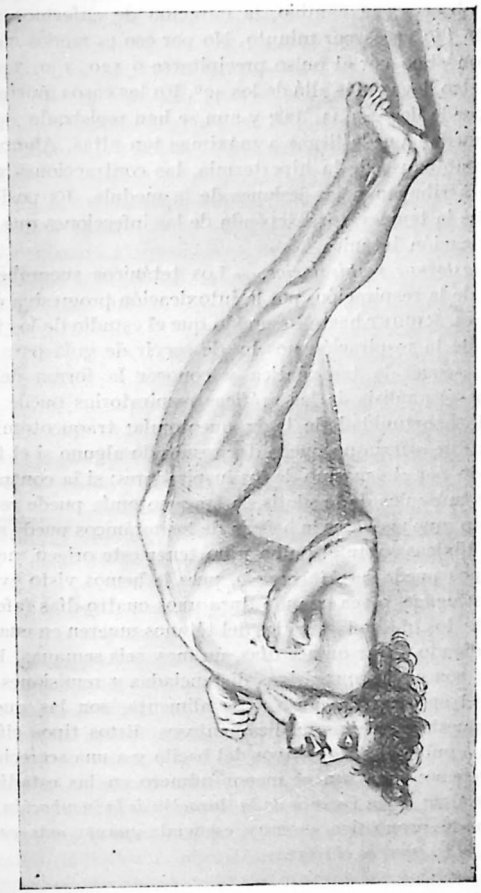


Fig. 53. — Crisis tetánica en opistótonos

violentas, exacerbadas por crisis muy variables, por paroxismos cuya frecuencia y duración van creciendo. El menor movimiento, un simple esfuerzo para tragar pueden provocar un acrecentamiento de las convulsiones. Al principio, la inteligencia continúa intacta.

3.º *Temperatura y pulso.* — Conocido es el axioma de PERCY,

de que el pulso, en los casos favorables, no debe pasar de 100. ARLOING y TRIPIER añadían que en las formas benignas, la temperatura no alcanza más allá de 39°. En realidad, estos datos no son absolutos o decisivos: se ven tetánicos con baja temperatura morir sin pasar de 38°, y se observa, en cambio, la curación de enfermos cuyo pulso late más de 130 veces por minuto. No por eso es menos cierto que es de mal pronóstico ver el pulso precipitarse a 120, 130, 140 latidos y el termómetro llegar más allá de los 40°. En los casos mortales la temperatura puede llegar a 41, 42°; y aun se han registrado 44°; ninguna otra enfermedad puede llegar a máximas tan altas. Algunos han invocado, como causa de la hipertermia, las contracciones musculares y otros la atribuyen a las lesiones de la medula. Es posible que la elevación de la temperatura dependa de las infecciones que se añaden a la intoxicación tetánica.

4.° *Trastornos respiratorios.* — Los tetánicos sucumben por los trastornos de la respiración, por la intoxicación progresiva de los centros bulbares. RICHET hasta ha creído que el estudio de los fenómenos mecánicos de la respiración nos ha de servir de guía para juzgar la gravedad, escoger la terapéutica y conocer la forma del tétanos. Estima que el análisis de las gráficas respiratorias puede decidir la cuestión de oportunidad de la traqueotomía; traqueotomizar a un tetánico que se asfixia no puede dar resultado alguno si el tórax está inmovilizado por el espasmo de los inspiradores; si la contracción radica en los músculos de la glotis, la traqueotomía puede remediar la asfixia. Pero muchas veces la asfixia de los tetánicos puede ser debida a acciones tóxicas sobre el bulbo y no tener este origen mecánico.

El tétanos puede ser *hiperagudo*, pues le hemos visto evolucionar en dos días; *agudo*, o sea cuando dura unos cuatro días (aforismo de HIPÓCRATES: los que son atacados del tétanos mueren en cuatro días); *crónico*, pudiendo durar quince días, un mes, seis semanas. Estas formas lentas, con crisis convulsivas distanciadas y remisiones, durante las cuales el enfermo descansa y se alimenta, son las que pueden curar por nuestros medios medicamentosos. Estos tipos clínicos corresponden a cultivos poco activos del bacilo y a una secreción moderada del veneno; pero son el menor número en las estadísticas; *la virulencia está en razón inversa de la duración de la incubación.* Un dato o elemento de pronóstico es muy esencial: *cuanto más corta es la incubación, más grave es el tétanos.*

Variedades. *Tétanos local.* — Lo que sabemos del tétanos experimental nos demuestra que a dosis atenuadas, el veneno tetánico puede limitarse a los grupos musculares del miembro infectado y producir un *tétanos parcial*. En el animal, el tétanos experimental comienza siempre por contracturas de la región inoculada y que luego se generalizan; si la dosis de toxina es débil, las contracturas pueden

no generalizarse y continuar localizadas al miembro infectado. En patología humana se ha observado, aunque rara vez, este tipo parcial de la infección tetánica, particularmente después del empleo sistemático de la inyección antitetánica preventiva que ha modificado la forma clínica del tétanos aparecido a pesar de la inyección *(tétanos postsuérico)*; y que la pasada guerra europea nos ha dado muchos ejemplos, tanto que, CUMMINS, en su comunicación al Congreso internacional de 1920, señala una proporción de 23 por 100 de *tétanos local* entre los tetánicos tratados en los hospitales británicos. Nosotros hemos visto dos casos de estos *tétanos parciales* de los miembros, localizados al miembro superior; en los miembros inferiores, la contractura aparece unas veces localizada al miembro herido *(tipo monopléjico)* y en otras alcanza el miembro opuesto *(tipo parapléjico)*.



Fig. 54. — Tétanos cefálico (DE QUERVAIN)

Entre las formas localizadas hemos de indicar especialmente el *tétanos cefálico de Rose*, del nombre del autor alemán que lo describió por primera vez en 1870.

Los siguientes caracteres resumen su historia: 1.°, la herida de origen *reside casi constantemente en la cara*, principalmente en la región órbitonasomalar; 2.°, el síntoma dominante es una *hemiparálisis facial*, la cual radica en el mismo lado que la herida y produce una asimetría que puede compararse con la de la parálisis facial unilateral, estando fláccido el lado enfermo, y las facciones o rasgos de la cara desviados hacia el lado sano (fig. 54); 3.°, por oposición a esta parálisis de los músculos de la cara, se nota un *trismo* marcado, debido a la contractura de los músculos masticadores; 4.°, la *disfagia* es frecuente y progresiva, pero es raro que se acentúe para los líquidos, hasta el punto de adquirir la forma hidrofóbica. El curso del tétanos cefálico es generalmente más lento que el del tétanos traumático ordinario: esta hemiparálisis facial persiste durante ocho, diez y doce días; luego, bruscamente, por intoxicación bulbar, los fenómenos de sofocación se acentúan y acarrean la muerte. La mortalidad es de 42 por 100 según VILLAR y de 58 por 100 según BRÜNNER; por nuestra parte creemos que es todavía más elevada.

La patogenia tropieza aquí con una dificultad: se trata, como dice

ROCHARD, de explicar cómo en el tétanos, afección convulsiva, aparecen fenómenos paralíticos. BRÜNNER cree que el veneno tetánico empieza siempre por contracturar los músculos, que esta fase de contractura es breve o pasa inadvertida y que se produce luego una parálisis secundaria de los mismos músculos. Es muy probable que la manera de obrar de la toxina dependa de su virulencia y de las condiciones de absorción especiales de la región; el facial forma en la cara un plexo de mallas numerosas y superficiales; la substancia nerviosa, que tanta afinidad tiene para la toxina tetánica, de momento la absorbe, la «aspira», y de ello se deriva el trastorno de su función motriz y la hemiparálisis facial resultante. Es, pues, una acción local de la toxina la que se ejerce sobre el facial; por el contrario, la rama motora del trigémino sólo es atacada por la vía circulatoria como en el tétanos ordinario, resultando de ello esta combinación paradójica de una contractura con una parálisis.

Existe también un *tétanos esplácnico*, consecutivo a una inoculación visceral (intestino, recto, vagina, útero). El tétanos de origen uterino es el que ha sido mejor estudiado: es debido a la inoculación de la herida uterina placentaria, o es consecutivo a ciertas intervenciones sobre el útero y constantemente es grave. Su diagnóstico es difícil; uno de sus caracteres esenciales consiste en crisis de sofocación, con espasmos glóticos, que el menor esfuerzo o tentativa de deglución basta para determinar. Las crisis de disnea son subintrantes; la cara está cianótica; el pulso es irregular y llega a 130 y aun 140 pulsaciones por minuto; la muerte sobreviene de veinticuatro a cuarenta y ocho horas después de aparecer los primeros síntomas y es ocasionada por asfixia o síncope.

Tratamiento o prevención del tétanos. — La sueroterapia preventiva antitetánica es una de las grandes conquistas de la bacteriología: la guerra ha confirmado su valor. Al principio de la campaña la proporción de heridos muertos por el tétanos se elevaba a un 16 por 1000 en septiembre de 1914, a 30 por 1000 en octubre; mas desde que se obtuvo suero en cantidad suficiente, esta proporción se redujo a la cifra de 0'6 por 1000. Si, *a pesar de la inyección preventiva*, el tétanos se declara *(tétanos postsuérico)*, está fuera de duda *que su forma clínica y su gravedad son fuertemente influenciadas: la incubación más larga, las formas localizadas más frecuentes* y *la mortalidad muy disminuída*. Debemos decir y repetir que el *suero antitetánico es, sobre todo, preventivo más bien que curativo;* debemos, pues, *como regla absoluta*, aplicarlo siempre *y en todos los casos de heridas sucias por tierra o estiércol*, no encerrando ningún peligro su inyección. Pero es necesario saber que la garantía conferida por el suero sólo dura mientras la antitoxina circula en cantidad suficiente; es decir, una semana aproximadamente para el hombre; de ahí la explicación de los casos de *tétanos postsuéricos* observados durante la guerra y de la necesidad de reiterar la inyección mientras persista el foco tetanígeno. También es necesario saber (como nos ha enseñado la guerra) que los accidentes tetánicos pueden sobrevenir por infección secundaria, en ocasión de intervenciones quirúrgicas tardías, y esto en un período variable de dos semanas a tres meses después de la herida y a pesar de una primera inyección profiláctica; de lo que se deduce la necesidad de una nueva inyección antitetánica antes de toda operación que pueda provocar la liberación de esporos latentes. En fin, tampoco debemos olvidar que la dosis debe ser suficiente, sin limitarse siempre a los 10 centímetros cúbicos reglamentarios, sino atenernos a la gravedad del traumatismo y de la infección, recordando que las dosis fuertes protegen mejor que las débiles.

Todo herido sospechoso debe ser inyectado inmediatamente, y para una herida superficial, sin recodos y limpia, basta una primera inyección de 10 centímetros cúbicos. Para las heridas contusas extensas, anfractuosas, complicadas con mortificación de los tejidos y con infiltraciones hemorrágicas, muy sucias; en casos de congelación, en los grandes traumatismos óseos contaminados por tierra, es necesario inyectar de golpe de 20 a 30 centímetros cúbicos, renovando la inyección con una dosis de 10 centímetros cúbicos a las cuarenta y ocho horas o a los tres días lo más tarde; una tercera inyección a la misma dosis se practicará hacia el sexto día. *La duración de la inmunización* (consideración importante en las heridas con infección persistente) *es tanto más larga cuanto mayor sea la cantidad de suero inyectado.* El Instituto Pasteur expende actualmente *el suero purificado* (sin resina ni englobulina) en ampollas de 1,500 unidades, dosis preventiva.

Las inyecciones serán subcutáneas, a nivel de la pared del vientre. Antes de inyectar conviene asegurarse de que el suero es límpido, aunque un ligero precipitado en el fondo del frasco no indica una alteración. *La anafilaxia no es un mito, pero tampoco debe asustarnos;* una segunda inyección no causa accidentes suéricos si se hace antes de diez a doce días después de la primera, es decir, antes de este tiempo no debemos temer ni creer en un estado anafiláctico. Podemos, pues, prevenirnos utilizando el *suero purificado*, o bien dando una serie de *inyecciones a cortos intervalos* (dos, cuatro, seis días), o *haciendo preceder*, según el consejo de BESREDKA, *a la dosis normal de la inyección una mucho más débil* (1 ó 2 centímetros cúbicos) y *dada con lentitud, practicada una hora antes*, o también fraccionando aún más las dosis (dilución de 1 centímetro cúbico de suero en 20 centímetros cúbicos de suero fisiológico; inyectar primero un quinto de centímetro cúbico; después, cada diez minutos, $^1/_2$, 1, 2, 5, 10 centímetros cúbicos de esta mezcla, y, por último, 1 centímetro cúbico de suero puro y el resto de la dosis). Se han señalado accidentes paralíticos, particularmente en el miembro superior, después de las inyecciones de suero

antitetánico; estos trastornos parecen ser debidos a la acción de la toxina tetánica, insuficientemente neutralizada en el suero.

Debido a la corta duración de la *inmunidad pasiva* que confiere la inyección preventiva del suero antitetánico, será conveniente, en los casos de un traumatismo grave, donde la infección tetánica es de temer durante un período más o menos largo, de reforzar esta inmunización sueroterápica por una *inmunización activa, sólida y duradera.* Parece ser que la iniciativa de VALLÉE y Luis BAZY, y como la establecieron en 1926 ZOELLER y RAMON por su descubrimiento de la anatoxina, *la vacunación sea el medio de alargar y de estabilizar la profilaxis del tétanos en el hombre.* Esta *anatoxina específica* incita al organismo *a producir por sí mismo la antitoxina preservadora;* pero esta inmunización durable requiere tiempo para establecerse, de dónde la necesidad *de conservar como profilaxis de urgencia la inyección de suero antitetánico,* que detiene el peligro inmediato, y de combinar, *en los casos de especial contaminación telúrica,* y para detener los tétanos tardíos o consecutivos a una intervención en el sitio de la herida, con una inyección subcutánea de 1 centímetro cúbico de *anatoxina,* seguida de una segunda inyección quince días después y, si hay necesidad, de una tercera. Se puede concebir, en los soldados que van a entrar en campaña, la utilidad de una vacunación antitetánica sistemática, asociada a la vacunación antitífica.

Tratamiento del tétanos declarado. — Requiere esta triple indicación: 1.º, suprimir la elaboración de la toxina en la herida; 2.º, destruir el veneno introducido en el organismo; 3.º, obrar sobre los elementos nerviosos ya atacados, para volverlos a su estado normal.

Primera indicación: obrar sobre el foco infectado. Esta acción tiene, sobre todo, un valor profiláctico. Es cierto que la exéresis precoz de los tejidos contundidos y sucios junto con la antisepsia han reducido mucho los peligros de la infección tetánica, debido a la supresión de las asociaciones microbianas necesarias para la proliferación del bacilo tetánico. Esta acción local sobre el foco bacteriano consiste en la excisión de los tejidos mortificados y sépticos, en el desbridamiento amplio, poniendo a la superficie los focos anfractuosos, y en la supresión de todo cuerpo extraño. Como *el suero es simplemente antitóxico y no bactericida,* de aquí la gran importancia de toda intervención amplia y precoz que suprima todas las condiciones propicias al cultivo del bacilo tetánico. No obstante, un progreso se ha realizado en el tratamiento sueroterápico del tétanos: es utilizar *un suero que sea a la vez antitóxico y antimicrobiano:* los experimentos de TULLOCH, los de TENBROECK y BAUER son muy sugestivos. Según el consejo de WEINBERG, en los casos graves debe ensayarse la mezcla de sueros antitetánico y antigangrenoso.

Segunda indicación: acción antitóxica. ¿El suero, cuyo poder *preventivo* es manifiesto, tiene un valor *curativo* en el tétanos confirmado?

El dogma clásico de su ineficacia merece actualmente ser revisado *gracias al empleo de dosis masivas.* Excepción hecha de algunos casos afortunados, está probado que *el suero empleado como curativo es casi del todo impotente para curar el tétanos hiperagudo de incubación lenta* (inferior a cuatro días) *y el tétanos esplácnico de origen visceral:* el suero llega demasiado tarde. Al contrario, en *los tétanos de incubación más larga* (ocho o más días), en *las formas lentas* en las cuales el envenenamiento es lento y progresivo, podemos esperar del suero resultados favorables: si es imposible desplazar la toxina fijada sobre los elementos nerviosos, al menos es lógico neutralice la toxina en tanto continúe su elaboración o en su circulación a través del organismo antes de su fijación, impidiendo así la extensión y agravación de los síntomas. Pero, para tener estas probabilidades de eficacia, la inyección de suero antitetánico debe ser *abundante* y *continua;* no dudamos en inyectar cada día, por vía subcutánea, por vía intramuscular o por vía intravenosa, 100 a 140 centímetros cúbicos, llegándose a administrar en ocho días 210 centímetros cúbicos de suero ordinario, 360 centímetros cúbicos de suero purificado y 460 centímetros cúbicos de suero purificado a 1,500 unidades (¡tratamiento costoso!). CAPITAN ha podido emplear, sin accidentes suéricos, 680 centímetros cúbicos en ocho días y 888 centímetros cúbicos en dieciocho días, y ETIENNE 2,600 centímetros cúbicos. El Instituto Pasteur prepara actualmente un *suero purificado que no contiene ni serina ni englobulina;* su proporción en proteína es de cinco a diez veces menor que la del suero ordinario. Las ampollas utilizadas para el tratamiento *curativo* contienen 5,000 unidades, lo que permite *reducir el peligro de los accidentes suéricos y con una cantidad menor de suero* inyectar *dosis mucho más grandes* de unidades antitóxicas.

Obrar sobre los elementos nerviosos atacados por el veneno es lo que constituye la tercera indicación. Esta se cumple por medio del cloral a dosis cotidianas de 10 a 15 gramos, y la morfina en inyecciones subcutáneas de 3 centigramos por día. Los baños a 39 ó 40º, repetidos de tres a seis veces por día, ayudan poderosamente a esta sedación nerviosa y tienen la ventaja de decuplicar el paso al líquido céfalorraquídeo del suero inyectado bajo la piel (TRABAUD y BAUER, 1924). Hay que añadir la calma del herido y de la herida.

Actualmente podemos hacer llegar a los mismos centros una acción antitóxica. La inyección de suero antitetánico puede hacerse penetrar, mediante la *punción lumbar,* hasta los espacios subaracnoideos directamente. SICARD lo aconsejó y practicó en 1903. Esta es la vía de introducción más racional, puesto que pone la antitoxina en el mismo punto en que progresa la toxina. Nosotros recomendamos, por haber obtenido algunos resultados verdaderamente notables, las *inyecciones intrarraquídeas* de 20 centímetros cúbicos. Sin duda, cuando se habla de curación del tétanos, no se trata únicamente de sumar casos,

sino de compararlos con discernimiento clínico desde el punto de vista de la duración de la incubación, de la gravedad de la evolución aguda y de la precocidad del tratamiento; pero suponiendo iguales estas condiciones, el método de la inyección intrarraquídea, combinada a los baños calientes, al cloral y a la morfina es el que nos ha proporcionado, en la guerra de 1914-1918, curaciones más numerosas. Sin embargo, a pesar de todo, los tétanos que curamos son, sobre todo, las formas de incubación prolongada y de evolución lenta. BORREL y ROUX han propuesto la introducción del suero antitetánico, hasta ponerlo en contacto con las células del cerebro y del bulbo, por una inyección intracerebral mediante una pequeña trepanación. Algunos éxitos obtenidos apoyan esta proposición, pero conviene no olvidar que si se ha efectuado ya el envenenamiento de las partes superiores de la medula la muerte no podrá en modo alguno evitarse: la antitoxina, aun llevada al cerebro, sólo tiene una acción preservadora, pues no destruye o modifica las lesiones ya existentes. VALLAS ha podido reunir 84 casos de inyecciones intracerebrales, registrándose entre ellos 52 defunciones, cifra que representa una mortalidad de 61 por 100.

La vía raquídea parece ser la mejor para la introducción de la antitoxina tetánica, y la inyección puede ser repetida durante los dos o tres días siguientes, *siendo, no obstante, necesario combinarla con inyecciones subcutáneas, intramusculares e intravenosas a dosis masivas de suero purificado.*

BACELLI ha recomendado el *ácido fénico en inyecciones subcutáneas*, tanto como agente moderador de los reflejos medulares como por ser agente antitóxico. Se emplea una solución acuosa al 2 por 100 y según las recientes indicaciones de BACELLI, las inyecciones deben practicarse con dosis elevadas, inyectando, por término medio, de 50 centigramos a 1 gramo de ácido fénico diariamente, en varias veces, o sea de 25 a 50 centímetros cúbicos de la solución. Este es un recurso coadyuvante que no debe despreciarse, sobre todo cuando el suero antitetánico falta o escasea.

V. — SEPTICEMIA GANGRENOSA Y FLEMONES GASEOSOS

Conviene distinguir o diferenciar: 1.º, la gran toxiinfección, la *gangrena gaseosa*, así llamada a causa de las infiltraciones de gases que la caracterizan, o *septicemia gangrenosa*, denominación que marca otro de sus caracteres anatómicos esenciales, la tendencia al esfacelo de los tejidos, o *septicemia fulminante*, apelación que marca su extraordinaria gravedad; antes añadíamos la designación de *septicemia vibriónica*, términos que la definían *etiológicamente* por un agente patógeno, constante y exclusivo, el *vibrión séptico*, pero que no corresponde ya

a nuestro concepto bacteriológico actual, que establece el posible papel patógeno de muchos otros agentes entre los cuales se encuentra en primer término el *bacillus perfringens;* 2.º, los *flemones gaseosos*, donde el edema toma claramente el carácter inflamatorio, donde se encuentra verdadero pus y que son de pronóstico menos grave que la verdadera gangrena.

Los estudios bacteriológicos y clínicos que la pasada guerra ha suscitado tienden a *unificar las infecciones pútridas y gangrenosas. Bacteriológicamente* son producidas por los mismos agentes patógenos. *Clínicamente* dan lugar a los mismos elementos sintomáticos: la *putrefacción de los tejidos necrosados*, la *producción de edemas y de gas* y los *fenómenos de intoxicación*. Estos elementos sintomáticos se combinan de diferente manera según los casos, según el predominio de uno u otro, y de ahí las formas: *hipertóxicas* o *gaseosas*, *edematosas* o *gangrenosas*, *limitadas* o *extensivas*. Su desigual gravedad aparente no es un carácter fijo, pues dentro de un mismo caso y por disminución de la resistencia local se puede pasar de una forma benigna a una infección grave rápidamente mortal.

Gangrena gaseosa. Patogenia. — La antisepsia de los tiempos de paz y el tratamiento precoz de los grandes focos de atrición había reducido notablemente la importancia de este capítulo, que parecía pertenecer a la antigua historia de las heridas; como la podredumbre de hospital, la *verdadera gangrena gaseosa* tendía a considerarse como una enfermedad rara o desaparecida. La guerra de 1914-1918, con sus riesgos de contaminación telúrica, le ha dado, como al tétanos (pues ambas infecciones son debidas a la penetración de microbios del suelo en las heridas), un interés de actualidad, si bien temporal.

Lo que domina en su proceso es la *gangrena (gangrena gaseosa de los lyoneses)* y la *producción de gases (enfisema gangrenoso)*, que le dan una característica sintomática muy especial. Es, antes que todo, una *toxemia:* los heridos afectos de gangrena gaseosa fallecen por intoxicación. Es, también, una enfermedad de toxinas, y, lo mismo que el tétanos, se aparta o separa, pues, de las infecciones sépticopuohémicas.

En el período contemporáneo ha sido descrita y caracterizada *como forma clínica especial* por CHASSAIGNAC, MAISONNEUVE y SALLERON, que la vieron diezmar sus amputados durante la guerra de Crimea, y por Mauricio PERRIN y TERRILLON.

Su *especificidad bacteriana* ha sido determinada y establecida por las investigaciones experimentales de PASTEUR, que ya en 1876 descubrió el vibrión séptico; en 1877, PASTEUR y JOUBERT describieron la *septicemia experimental* producida por la inoculación de tierra que contenía en abundancia dicha bacteriácea; en 1880, CHAVEAU y ARLOING demostraron que este vibrión, *hasta entonces considerado como*

agente patógeno puramente experimental, era el microorganismo productor de la gangrena gaseosa del hombre; en 1881, KOCH y GAFFKY lo estudiaron también con el nombre de *bacilo del edema maligno*; en 1886, nuestra tesis de agregación ponía esta cuestión a la orden del día para aquella época.

Esta es la primera fase de la historia bacteriológica de la gangrena gaseosa, fase de *especificidad* y de *unidad microbianas*. Según esta concepción, el *vibrión séptico* es el agente patógeno constante de esta infección; este microbio anaerobio se encuentra en la serosidad que infiltra el tejido conjuntivo, en las flictenas que cubren la piel, en los colgajos mortificados, en las serosas, rara vez en la sangre, donde no penetra hasta el momento de la muerte. En las serosas adquiere una longitud considerable: es un largo vibrión filiforme y segmentado, formando distintas articulaciones. En el tejido conjuntivo se encuentran bacilos cortos, movibles, esporulados en una de sus extremidades, y otras bacterias más largas, desprovistas de esporos (figura 55).

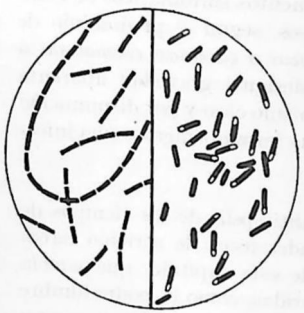


Fig. 55. — Vibrión séptico

(A la izquierda en el edema local de la cobaya, a la derecha en la serosidad peritoneal de la cobaya).

La inoculación de los cultivos de este microorganismo en el tejido celular subcutáneo determina en los animales los fenómenos locales y generales característicos de la afección. En presencia de las substancias hidrocarbonadas y albuminoideas, este bacilo provoca verdaderas fermentaciones: así se explican experimentalmente el enfisema, las bolsas gasesosas y el edema crepitante con serosidad rojiza que infiltra el tejido conjuntivo subcutáneo.

Este microbio parece que obra por la difusión de sus productos solubles y no por su generalización en el organismo. En efecto, conforme han indicado ROUX y CHAMBERLAND, si se regoge la serosidad que fluye de los músculos y del tejido celular de cobayas que han sucumbido a la septicemia gaseosa, y se hace pasar por un filtro de porcelana, se obtiene un líquido albuminoso, transparente, de color rojo, que no contiene ya microbios, como se puede comprobar por el cultivo y la inoculación. Ahora bien, después de inyectar 40 centímetros cúbicos de esta serosidad en el peritoneo de una cobaya, el animal tiene el pelo erizado, vacila, cae de lado y muere al cabo de algunas horas.

Las adquisiciones bacteriológicas recientes y sobre todo las proporcionadas por la guerra de 1914-1918, han establecido una nueva fase en este estudio. A la concepción clásica, y que parecía definitiva,

de la *unidad bacteriana* de la gangrena gaseosa (sinónima de *septicemia vibriónica*) aquéllas han substituído la noción de una *infección polimicrobiana*. La *septicemia vibriónica* es sólo una de las formas de infección pútrida y gangrenosa: por tanto, el proceso general ha sido dilucidado. En 1918, con el estudio de VEILLON y ZUBER comenzó el trabajo de conjunto sobre el papel de los *microbios anaerobios* (es decir, que tienen la propiedad de vivir sin aire) en la producción de supuraciones fétidas y de las gangrenas.

La importante contribución de WEINBERG y de SEGUIN, el concienzudo estudio de SACQUEPÉE, la monografía clara y personal de LARDENNOIS y BAUMEL, la de CHALIER, la síntesis de P. DELBET y FIESSINGER, sobre la infección de las heridas de guerra, constituyen en esta materia documentos perpetuos de primer orden.

La flora bacteriana de la gangrena gaseosa, de la que hemos visto infectar a nuestros heridos de la guerra de 1914-1918, está constituída por una serie de bacilos anaerobios, proteolizantes y putrefacientes. Estos anaerobios tienen algunas propiedades comunes por las cuales provocan las procesos gangrenosos y pútridos; descomponen las moléculas de las substancias orgánicas; hacen fermentar los albuminoides, dando lugar a la producción de numerosos cuerpos como son ácidos de la serie grasa, ácidos fórmico, acético, propiónico, butírico; aminas, escatol, indol, productos gaseosos, cuerpos volátiles fétidos que se producen particularmente por la acción sobre los músculos y la sangre. A la inversa de la creencia antigua, el *vibrión séptico* no es el que se presenta con más frecuencia: el más común es el *bacillus perfringens*, en bastones cortos, con sus extremidades rectangulares o apenas redondeadas, descrito en 1892 por WELCH (de dónde el nombre de bacilo de Welch que también se le ha dado), y que WEINBERG y SEGUIN han encontrado el 66 por 100 en los casos de heridas infectadas. Luego viene un bacilo anaerobio esporulado, descrito por WEINBERG y SEGUIN con el nombre de *bacillus aedematiens*, y cuyas numerosas analogías permiten aproximarlo a una especie vecina identificada por SACQUEPÉE, en Champaña, con la denominación de *bacillus bellonensis:* WEINBERG y SEGUIN lo han hallado en un 13 por 100 de los casos de gangrenas gaseosas. Prácticamente, es ésta la *tríada* de agentes patógenos con la cual el cirujano debe contar, y a la cual debe dirigirse la *sueroterapia específica:* el *vibrión séptico*, el *perfrigens* y el *aedematiens* o *bellonensis*. En las heridas gangrenosas de guerra intervienen aún otros microbios secundarios: el *bacilo esporógeno* es uno de los más frecuentes (WEINBERG y SEGUIN lo han encontrado 34 veces sobre 126 casos de gangrena o de flemón gaseoso).

Según WEINBERG y SEGUIN, el *vibrión séptico* sólo se encuentra en la proporción de un 4 por 100 en los casos de gangrenas infecciosas. Según las investigaciones practicadas en nuestro servicio, creemos que se ha rebajado demasiado el papel del *vibrión séptico;* después de

haber hecho de él el agente exclusivo de la gangrena gaseosa, lo cual no era exacto, tampoco lo es el colocarlo en un lugar subalterno, excepto para las formas edematosas. En efecto, en la *forma edematosa* pura, *erisipela blanca* de los cirujanos, o en la forma *edematogaseosa*, el agente patógeno constante parece ser un bacilo exclusivamente anaerobio más grueso que el vibrión séptico, a menudo encorvado o flexuoso, que produce esporos oblongos y que SACQUEPÉE ha estudiado con el nombre de *bacilo del edema gaseoso maligno* o de *bacillus bellonensis*. Es cierto que el vibrión séptico es un agente patógeno capaz de provocar una gangrena gaseosa fulminante; pero en las masas musculares desorganizadas, el bacilo *perfrigens* particularmente, el *bellonensis* y otros elementos patógenos, pueden adquirir igual virulencia, pues son particularmente dos las condiciones que exaltan la gravedad de la infección: de una parte las *asociaciones plurimicrobianas* y de otra la *desorganización mecánica y la autólisis química* de los tejidos, que constituyen un admirable medio de cultivo.

Infecciones multimicrobianas. — Un hecho capital que habían ya indicado las investigaciones de BESSON y que confirmaron los trabajos de WEINBERG es que, lo mismo que para el tétanos, las *asociaciones microbianas desempeñan un importante papel en la producción y en la gravedad* del proceso gangrenoso y pútrido. Por ejemplo: inoculados a dosis masivas, los esporos puros del vibrión séptico no matan a la cobaya porque son fagocitados; pero basta añadir a tales esporos estafilococos puógenos que ocupan a la fagocitosis para que los esporos vegeten y el animal sucumba. Así, pues, la asociación microbiana es un factor de importante virulencia, ya sea por la acumulación de toxinas segregadas, ya porque la acción fermentativa de algunos microbios prepara substancias útiles a otras especies.

Esto explica el porqué en las formas graves de gangrena raramente nos encontramos en presencia de *infecciones monomicrobianas*, y más a menudo las *asociaciones complejas* que pueden ser de dos órdenes: *asociaciones entre anaerobios, asociaciones aeroanaerobias*. La más frecuente y la más grave de estas últimas es la combinación del *perfrigens* con el estreptococo: la virulencia *se exalta en este caso en la proporción de uno por diez mil*, según los experimentos de los ingleses DOUGLAS, FLEMMING y COLEBROOK; y esta simbiosis *perfrigens-estreptococo* hace que los dos microbios se refuercen mutuamente, pues aun el mismo estreptococo se desarrolla con más vigor. Los hechos clínicos vienen a confirmar este hecho experimental: las formas *pútridas agudas rápidamente invasoras* pertenecen a este grupo *estreptococo-perfrigens* o *estreptococo-aedematiens*. Como otras combinaciones variables de anaerobios patógenos (*V. séptico* + *B. perfrigens; V. séptico* + *B. aedematiens; B. perfrigens* + *B. aedematiens*): he aquí los tipos de *asociaciones multibacterianas* que corresponden a la *entidad clínica* designada con el nombre de gangrena gaseosa.

La *toxemia* se presenta rápidamente; es raro que el enfermo llegue a la *bacteriemia*. Unicamente en los *casos muy graves* y en las *últimas fases* es cuando estos anaerobios patógenos pasan al torrente circulatorio. Se había dicho que no podían vivir en el medio oxigenado de la sangre, pero en 20 casos de gangrena mortal, WEINBERG ha encontrado dieciséis veces un hemocultivo positivo, once veces con presencia del *B. perfringens*, tres veces del *B. aedematiens* y una sola vez del *V. séptico*. LARDENNOIS y BAUMEL han encontrado 7 hemocultivos positivos sobre 48.

Que los microbios patógenos pasen o no a la sangre, es decir, que exista o no septicemia, *estos anaerobios matan al herido con gangrena gaseosa mediante sus toxinas;* la toxina de cada uno de ellos tiene su parte en la intoxicación del organismo, y esta suma de toxinas múltiples da por resultado el multiplicar el valor tóxico de la combinación, ya que la mezcla de pequeñas dosis de diferentes tóxicos microbianos es más activa que una cantidad igual de toxina única. La toxina más activa parece ser la del *B. aedematiens*, la cual mata a la cobaya a la dosis de $^1/_{10}$ de centímetro cúbico en la vena; luego la del *V. séptico* (mortal a la dosis de $^1/_{10}$ de centímetro cúbico), mientras que se necesitan de 1 a 2 centímetros cúbicos de toxina del *B. perfringens* o del *B. fallax* para determinar la muerte del animal. Estas toxinas explican no sólo los trastornos *generales* por los cuales sucumben los enfermos, sino también las lesiones *locales;* ciertas toxinas de estos anaerobios, sobre todo las del *edema gaseoso maligno*, inyectadas debajo de la piel de la cobaya, producen rápidamente edemas más o menos considerables.

A esta pluralidad microbiana es lógico que corresponda una pluralidad de formas clínicas, pero la estricta correspondencia no está fijamente establecida. En la forma clásica de la dolencia, en la que domina como síntoma la producción de gases, se nota, sobre todo, la presencia del *B. perfringens* o del *V. séptico*, asociados a los *corazones amarillos* de WEINBERG; en la forma tóxica que hemos encontrado varias veces, en la que el *edema* con infiltración de serosidad citrina y a tensión es la lesión preponderante, el papel principal, según WEINBERG, lo desempeñan uno o varios microbios tóxicos, tales como el *B. aedematiens*, el *B. fallax*, el *B. sporogenes*.

Puesto que para estos anaerobios *el poder infectante es hijo del poder toxígeno*, es racional pensar que, como en toda enfermedad de toxinas, puede conferirse la *inmunización* contra estas infecciones. Podemos, por tanto, esperar que el suero de animales que se han hecho refractarios goce de propiedades preventivas y curativas. De otra parte, como se trata ordinariamente de infecciones multimicrobianas, está indicado dirigirse a sueros polivalentes, al menos en contra de las tres especies patógenas dominantes, el *vibrión*, el *perfrigens* y el *aedematiens*. Estas son las dos bases de la sueroterapia antigangrenosa.

Etiología. — *La flora microbiana de la gangrena gaseosa vive, sobre todo, en la tierra sucia.* La demostración de ello hace ya tiempo que fué dada para el vibrión séptico, el cual existe en el suelo: KOCH y GAFFKY lo han aislado de su capa superficial o arable; LIBORIUS y CORNEVIN han descubierto su presencia en la tierra cultivada. CORNEVIN lo ha encontrado también en las aguas turbias y cenagosas del Saona en tiempos de crecida; ROUX (de Lyón) ha demostrado que el légamo de los estanques de decantación del agua de la ciudad, inoculado a cobayas, las mata muchas veces por septicemia gangrenosa; LORTET ha encontrado el vibrión séptico en el poso o sedimento que forman las aguas de Lyón en la superficie de los filtros Chamberland. La tierra, particularmente el lodo de las trincheras (receptáculo microbiano formidable, según la frase de P. DELBET) es capaz de llevar a las heridas toda la serie aerobia y numerosas bacterias anaerobias. No está demostrado existan floras microbianas particulares según la clase de suelo; pero sí existían trincheras con tierra muy infectada, aunque, como dice DELBET, no existen *regiones malditas* en la guerra o al menos lo son todas.

Estos hechos justifican, conforme hace observar ARLOING, la etiología en otros tiempos invocada; era, pues, muy justo y razonable que se considerara a *las heridas sucias de tierra* como muy predispuestas a la septicemia gangrenosa. En la herida de guerra, particularmente en la herida por explosión de obús o de granada, lo más a menudo son los trozos de vestidos, la lana del capote impregnada de tierra y materia fecal, verdadera «esponja bacteriana», los que introducen en la profundidad la infección polimicrobiana; más raramente es la tierra proyectada del foco de explosión o la contaminación telúrica durante el relevo y el transporte. En las heridas de la cirugía civil, es la rueda del carro, la suciedad de los vestidos, las manipulaciones poco limpias de los primeros socorros, que siembran el foco de tierra, de lodo o de polvo.

Una vez introducido en la herida el vibrión séptico u otros anaerobios, su pululación es favorecida por ciertas condiciones: *contusión grave de los tejidos* preparados de este modo para el esfacelo, sobre todo del tejido muscular; *anfractuosidades e irregularidades* de la herida, dispuestas para la más activa proliferación de los anerobios; *riqueza* de la región en *tejido celular*, propicio a las infiltraciones gaseosas; *heridas poco limpiadas y prematuramente suturadas* formando cavidades cerradas. Pero *es la lesión muscular la que desempeña el principal papel como condición muy favorable para las complicaciones gangrenosas hipertóxicas*, de la misma manera que una exéresis precoz de la zona de atrición muscular *es la llave de la terapéutica*. Sea por desorganización mecánica, sea por la proteólisis rápida subsiguiente, el músculo gravemente contundido es foco de infección, no solamente porque se defiende mal, sino porque su infiltración hemorrágica y sus productos de autólisis constituyen un medio favorable de cultivo.

Sintomatología. — *Lo que domina en los heridos afectos de verdadera gangrena gaseosa es la intoxicación:* trastornos nerviosos tóxicos, trastornos respiratorios, taquicardia e hipopresión vascular que revelan desde buen principio la gran toxiinfección. Los *síntomas prodrómicos* son muy variables: SALLERON ha insistido sobre el aplanamiento o postración moral de los heridos, la frecuencia del pulso y los ensueños; en los amputados, los dolores en el muñón, la ansiedad y el insomnio, cuéntanse entre estos pequeños signos toxémicos. El signo de Mollière y Forgue, en las formas graves, tiene más valor: es una *disnea intensa*, disnea *sine materia*, sed de aire, que sobreviene ordinariamente algunas horas, a veces un día o dos, antes de la aparición de los síntomas locales. Este hecho, según demuestran los experimentos de RODET y COURMONT, es tanto más interesante, cuanto que las substancias solubles fabricadas por el vibrión séptico tienen una acción inhibitoria sobre el centro inspirador. *Si estudiamos con atención el pulso y el corazón encontraremos desde el principio la revelación de una toxemia gangrenosa:* la irregularidad del ritmo cardíaco y algunas intermitencias que a menudo preceden pueden obscurecer la taquicardia.

El mal comienza a menudo por una *tensión dolorosa* a nivel de la herida, por un dolor expansivo; los heridos dicen: «Mi vendaje está muy apretado.» Un *edema no depresible*, invasor, se extiende desde la herida hacia la raíz del miembro y por distensión progresiva invade el tronco. La piel tensa, reluciente, blanquecina, se ve surcada por unos cordones o cintas de un color azul lívido, sobre los trayectos venosos: muy pronto se tiñe de colores variados que se han comparado al de hoja seca, al bronce florentino, de lo que se deriva el nombre, propuesto por VELPEAU, de *erisipela bronceada*. Rápidamente, los tegumentos toman un aspecto jaspeado, presentándose en ellos varias placas rojizas o violáceas, a veces cubiertas de flictenas, que se extienden, confluyen y no tardan en gangrenarse.

Si se reconocen por medio de la palpación los alrededores de la región herida, se percibe una crepitación enfisematosa manifiesta; en las regiones donde existen capas laminosas poco densas, en la ingle, se ven formar verdaderas bolsas gaseosas, focos o senos llenos de sanies y de burbujas. En los casos graves, el enfisema se difunde con una rapidez extremada.

Edema, enfisema y *esfacelo*, he aquí, pues, las tres lesiones características de la afección, que presenta modalidades variables cuya diferenciación clínica y bacteriológica no está todavía precisada. Constituye sólo un esquema la clasificación clínicobacteriológica de las formas de la gangrena gaseosa (*formas gangrenogaseosas* debidas particularmente al *perfrigens* y al vibrión; *las formas tóxicas*, debidas al *aedematiens; formas pútridas*, debidas a anaerobios putrefacientes). Al lado de las infecciones de tipo clásico, *gangrenosas* y *gaseosas*, hemos

observado, particularmente en el miembro superior, formas en que el síntoma esencial era el *edema;* SACQUEPÉE ha estudiado bacteriológicamente esta modalidad, a la que ha propuesto designar con el nombre de *edema gaseoso maligno*. El miembro está tumefacto por un edema considerable, a menudo de tinte pálido y céreo (*erisipela blanca* de Ombredanne, *edema blanco* de Sacquepée, *white gangrenae* de los ingleses), la piel tensa como después de una abundante inyección de suero, con algunos puntos bronceados; edema duro, resistente, que no deja fovea por la presión del dedo, muy abundante (puede doblar el volumen del miembro en menos de doce horas) y que se extiende rápidamente *(edema explosivo)*. Si se incinde este edema con grandes trazos de termo sale un líquido citrino, más coloreado en la vecindad de la herida. Si se explora el enfisema se encuentra limitado, a veces imperceptible, situado en las cercanías de la herida, y la mayor parte de la zona de edema no es gaseosa. Las masas musculares están infiltradas de edema, como el tejido celular subcutáneo; en un punto, próximo a la herida, se encuentra un foco gangrenoso en pleno músculo, circunscrito, a veces de pequeñas dimensiones, ocupado por una masa pútrida de músculo de la que suelen desprenderse gases y de la que tres veces hemos extraído restos infectados de capote. A causa de esta forma edematosa nos sentimos inclinados a sentar un pronóstico favorable y en este error incurrimos en un principio; ahora bien, estas formas son hipertóxicas, acarrean rápidamente una alteración grave del estado general, con tendencia al colapso cardíaco, facies terrosa, algidez, disnea y muerte con pleno conocimiento en menos de dos a cuatro días. El agente patógeno, indicado por SACQUEPÉE, es un bacilo más grueso que el vibrión séptico, poco movible, anaerobio, diferente a la vez del vibrión séptico y del *perfringens*.

En las formas gangrenosas y gaseosas ordinarias, mientras tiene lugar esta evolución fulminante de los fenómenos locales, se presentan síntomas generales. La fiebre, en las formas puramente vibrionícas, es poco considerable. Después de un pequeño ascenso inicial, 39° o más, que muchas veces sólo dura algunas horas, se ve, a medida que se acusa la toxemia, descender el trazado hacia la hipotermia final, mientras que la taquicardia se acentúa: hemos demostrado ya la significación pronóstica terminal de este *cruzamiento de las dos curvas* de la temperatura y del pulso. Las inyecciones experimentales de toxina nos enseñan que el enfriamiento es lo común y corriente. A medida que el envenamiento avanza, la respiración se hace fatigosa, precipitada, superficial, con tendencia a pararse en espiración. El pulso se pone depresible, pequeño, irregular y rápido. En una palabra, se trata de una intoxicación que ataca los centros nervioso, circulatorio, respiratorio y regulador de la temperatura.

El *pronóstico* varía según la *forma clínica* de la gangrena: la forma gaseosa verdadera mata en los dos tercios de los casos; la forma edematosa difusa, en más de la mitad. Las formas fulminantes pueden evolucionar en veinticuatro o treinta y seis horas, las formas agudas en dos o tres días. El *sitio* de la infección es importante: en la raíz de los miembros, del miembro inferior particularmente, la gravedad es mucho mayor. Las *condiciones de menor resistencia del herido* (multiplicidad de heridas, hemorragias abundantes, lesiones vasculares, choque, fatiga) agravan la evolución. La disnea tóxica, el pulso pequeño y frecuente sin que los tónicos cardíacos tengan la menor influencia, el cruzamiento de las dos curvas del pulso y de la temperatura, anuncian el próximo desenlace final.

Flemones gaseosos.— Craso error fuera, como hace notar ARLOING, el creer que toda tumefacción edematosa y gaseosa es necesariamente la enfermedad debida al vibrión séptico. Esta propiedad de fabricar gases es compartida por varias especies patógenas; todos los cirujanos han podido observar tumefacciones crepitantes, flemones gaseosos de marcha extensa que se han curado fácilmente.

Preséntanse también en la clínica *flemones gaseosos*, verdaderas gangrenas localizadas con desprendimiento de gases, que se distinguen *clínicamente* por la limitación del proceso gangrenoso y por su menor gravedad. Sin duda, esta separación clínica no es absoluta porque algunos flemones gaseosos, insuficientemente tratados, pueden evolucionar como verdaderas gangrenas gaseosas y que el absceso gangrenoso, indicio de una infección atenuada, a menudo no es más, según la frase de TISSIER, «que una gangrena gaseosa que aborta». Por otra parte, su bacteriología es común: se trata de infecciones polibacterianas, de asociaciones complejas, sean entre anaerobios, sean aeroanaerobias. El fenómeno por el que se distinguen estas infecciones, la producción de gases, se explica perfectamente: los diferentes microbios gasógenos ejercen sobre la molécula albuminoidea (es el *perfrigens* el que ataca a los albuminoides en la putrefacción cadavérica del hombre) una acción proteolítica, que la desintegra a la manera de la tripsina y la descomponen en albumosas, peptonas, aminoácidos, cuyo último eslabón es el desprendimiento de ácido carbónico, hidrógeno e hidrógeno sulfurado, determinando, por la fermentación de los hidratos de carbono, la producción de ácidos volátiles, ácido butírico, ácido acético.

Hasta estos últimos años esas infecciones gasógenas parecían ser obra exclusiva de microorganismos anaerobios. En la actualidad está perfectamente demostrado por trabajos experimentales de gran precisión (CHAVIGNY, LEGROS y LECÈNE) que algunos *aerobios* y hasta los *piógenos ordinarios*, como el estreptococo, pueden provocar la aparición de *gangrenas gaseosas*. Sábese también que las *asociaciones microbianas* intervienen asimismo en la producción de estas necrosis gasógenas; ejemplo de ello son esas infecciones combinadas en cuya

génesis intervienen simultáneamente, con la serie de los anaerobios, el estreptococo, el estafilococo y el colibacilo.

En el pus fétido y gaseoso pueden hallarse, por lo común, varias especies de anaerobios capaces de producir la gangrena, que han sido aisladas y diferenciadas por los trabajos de VEILLON, ZUBER, HALLÉ y MORAX. La bacteria puógena de la orina forma flemones enfisematosos en el escroto, con tendencia gangrenosa y que un tratamiento apropiado consigue muchas veces detener en su marcha invasora. En las inmediaciones del ano, muchas supuraciones se complican con formaciones gaseosas: el bacilo del colon, que es agente poderoso de destrucción para las substancias nitrogenadas, basta para producirlas, combinándose a menudo con el *proteus vulgaris*. Por último, en la angina de Ludwig, el estreptococo puede dar lugar a infiltraciones crepitantes. Es la agrupación perfringens-estreptococo que se encuentra ordinariamente en los flemones gaseosos.

Tratamiento. — La mejor profilaxis contra la gangrena es la excisión precoz de todos los tejidos mortificados: la exéresis amplia de todos los tejidos gangrenados es el mejor tratamiento y el más eficaz de la gangrena declarada.

La intervención profiláctica de las primeras horas comprende: desbridamiento amplio del foco traumático; la excisión con el bisturí de las partes gravemente contusionadas, particularmente de los músculos mortificados, los cuales es preciso resecar hasta dar con tejido muscular rojo vivo, de consistencia normal, contráctil y sangrante. En presencia de una infección gangrenosa confirmada, con tendencia a la rápida difusión, los desbridamientos amplios y múltiples se imponen de urgencia: toda la zona infiltrada, en todo su espesor y en toda la circunferencia del miembro, es abierta por grandes incisiones hechas con el termo, de 15 a 20 centímetros, cabalgando unas en otras, que dejen puentes intermedios de suficiente amplitud que se levantan para suprimir toda madriguera, que penetren en profundidad más allá de la aponeurosis en pleno músculo y se limitan al tejido subcutáneo en la zona vecina de las partes sanas. Excindir todos los tejidos gangrenados, es la antisepsia más segura. Como antiséptico se emplea el agua oxigenada, el licor de Labarraque o el éter; conforme indica DUVAL, sólo los desbridamientos son eficaces; lo importante es abrir todas las anfractuosidades y todos los rincones propicios a la vida anaerobia. En los *flemones gaseosos* estas incisiones precoces y amplias, los grandes lavados con agua oxigenada, la insuflación de oxígeno según el procedimiento de THIRIAR, el aire caliente recomendado por QUÉNU, después de amplia exposición al aire, en los focos gangrenosos, consiguen muchas veces detener el mal. En la gangrena gaseosa con tendencia extensiva y con toxemia rápida, la amputación es a menudo el único recurso: debe ser plana o con colgajos cortos, rápidamente ejecutada, por encima de la zona de invasión enfisematosa, aunque a veces, como ocurre en la raíz de los miembros, es preciso cortar en la zona gaseosa.

Sueroterapia. — A título *preventivo*, la sueroterapia debe ser *precoz, polivalente* (contra los tres agentes dominantes de la gaseosa, vibrión séptico, *perfrigens* y *aedematiens*), *a dosis elevadas* (20 a 30 centímetros cúbicos de antiperfrigens, 10 a 20 centímetros cúbicos de antivibrión, 10 a 20 centímetros cúbicos de antiaedematiens) *y a dosis repetidas*.

Como *curativos*, los sueros trivalentes proporcionan al cirujano un eficaz complemento: *las dosis deben ser elevadas desde el principio* (40 a 60 centímetros cúbicos de cada uno de los tres sueros), *introducidas por la triple vía* (subcutánea, muscular e intravenosa) y *reiteradas*.

SACQUEPÉE cree que la sueroterapia ha reducido de tres cuartos la mortalidad; el número es discutible, pero el beneficio parece cierto. La sueroterapia antigangrenosa se aplica también eficazmente a la apendicitis gangrenosa y a la gangrena pulmonar.

VI. — PODREDUMBRE DE HOSPITAL

Esta complicación pertenece a la antigua historia de las heridas sépticas: es una especie extinguida.

Etiología y patogenia. — Ni aun en la guerra de 1914-1918 hemos visto, en aquellas grandes aglomeraciones de heridos, reaparecer en forma epidémica la podredumbre de hospital. Se observó en el hospital de San Eloy, de Montpellier, hace muchísimos años, con los soldados procedentes de España: «Los heridos, dice DELPECH, llegaban a la vez en número de 400 ó 500, y casi no observábamos una herida que no estuviese contaminada; se colocó una tercera fila de camas en todas las salas, hasta en las más estrechas, y la mayor parte de las camas eran ocupadas por dos enfermos.» Se presentó también en los hospitales de París con los grandes contingentes de heridos de las tropas aliadas; reinó en las ambulancias hacinadas de Crimea y en los hospitales de Constantinopla, y los desastres y miseria consecutivos a la guerra francoprusiana de 1870, motivaron también su nueva aparición. Estas epidemias consecutivas a las guerras han motivado indudablemente las mejores descripciones clínicas de la enfermedad: en 1815, la monografía de DELPECH, obra maestra, notable por la exactitud de la observación y la claridad descriptiva; en 1858, el estudio muy personal de SALLERON; en 1896, el trabajo de VINCENT, fundado en los casos de podredumbre de hospital observados entre los convo-

«esos alvéolos de bordes vináceos» de que habla DELPECH, focos ulcerosos que segregaban un icor tenaz y fétido. En los tipos más graves, constituía un verdadero fagedenismo: las ulceraciones, rápidamente extensivas, confluentes, que crecían en profundidad, de fondo gris pultáceo, invadían los bordes de la herida, en los que formaban unas escotaduras bordeadas por un rodete grisiento. Los bordes de la úlcera se levantaban y sus límites se ensanchaban rápida y progresivamente. En la *forma pulposa* la herida desaparecía debajo de una gruesa falsa membrana, hinchada y con manchas equimóticas; estaba rodeada de tejidos lívidos, edematosos, sobre los que aparecían flictenas y placas seudomembranosas tendiendo a confluir con la úlcera. Los dos procesos se asociaban para dar lugar a esos desórdenes graves cuyo cuadro han trazado DELPECH y SALLERON: masas musculares atacadas y destruídas, expansiones gangrenosas fraguando desprendimientos a distancia, denudación de los vasos, aberturas de las articulaciones y necrosis de los huesos. Se veían entonces miembros enteros convertidos, dice OLLIER, en una especie de esponja negra que olía mal y dejaba exudar sangre y pus: hasta las fosas ilíacas y articulaciones coxofemorales quedaban a veces al descubierto por la destrucción de los glúteos.

Tratamiento. — Contra la forma difteroide simple, que todavía observamos, nada mejor que las aplicaciones y las irrigaciones calientes a 50 ó 55°. SOCKEEL, que observó en 1884 una epidemia que hacía sus estragos entre marroquíes regresados del Alto Senegal, ha empleado con éxito las cauterizaciones con nitrato de plata después de espolvorear con yodoformo las superficies. Se tocarán con el termocauterio las placas de la forma ulcerosa y excíndase con el mismo cauterio enrojecido la gruesa corteza de la forma pulposa. «Nada iguala, decía DELPECH, a la prontitud y la constancia de éxito que se obtiene por la cauterización ígnea». El baño continuo y el *spray* son los medios para completar la antisepsia. Cuando las pérdidas de substancia son irreparables, hay que amputar el miembro.

VII. — CARBUNCO Y PÚSTULA MALIGNA

Historia. — El carbunco ha sido el capítulo inicial de la patología microbiana. Por el descubrimiento de la bacteria carbuncosa, y a pesar del escepticismo de que estaban poseídos los *sabios* oficiales, DAVAINE, joven preparador al servicio de RAYER, inauguró, en 1850, la historia de los microorganismos patógenos; el esporo de este parásito es el que, descubierto por KOCH en 1876, contribuyó a que desaparecieran muchas obscuridades teóricas y a establecer la permanencia de esta forma de los gérmenes; aislándolo en medios nutritivos artificiales, crearon PASTEUR y sus discípulos JOUBERT, CHAMBERLAND y ROUX, el fecundo método de los cultivos y el de las vacunas artificiales; es el experimento memorable de Pouilly-le-Fort, en 1881, que estableció el valor profiláctico de la vacunación. *Su historia marca, pues, todas las grandes etapas de la bacteriología.*

Patogenia. — El microbio del carbunco, designado por DAVAINE con el nombre de *bacteridia carbuncosa*, se presenta: 1.°, *en la sangre* del hombre o del animal en forma de *bastoncitos cilíndricos, con sus extremos cortados en ángulos rectos*, ya aislados, ya reunidos por los extremos formando cadenetas de dos o tres articulaciones, rodeados

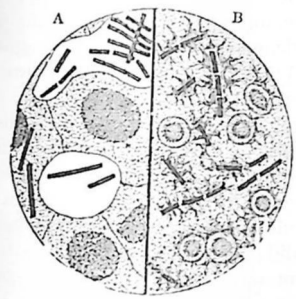


Fig. 57. — *Bacillus anthracis:* bacteridia carbuncosa
(A la izquierda, corte del hígado de una cobaya carbuncosa; a la derecha, sangre de una rata carbuncosa (COURMONT).

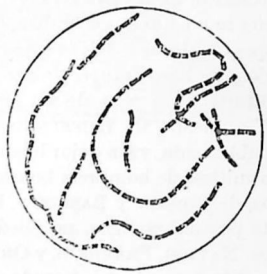


Fig. 58. — *Bacillus anthracis* (cultivo viejo en caldo, con esporos)

de una zona clara que ha sido considerada como una cápsula; 2.°, *en el edema*, con el aspecto de *bacilos* algo más largos (fig. 57); 3.°, *en los cultivos líquidos*, en forma de largos *filamentos*, a veces agrupados como madejas de hilo, segmentados con bastante regularidad (fig. 58). En la mayor parte de los medios de cultivo los filamentos producen rápidamente esporos que se reconocen por su aspecto brillante y son puestos en libertad por la disgregación de dichos filamentos. Estos esporos, que con tanta rapidez y abundancia se forman en los cultivos, jamás existen en el cuerpo vivo del animal carbuncoso. La bacteridia no se desarrolla por debajo de 16° ni más allá de los 45°; muere a los 60°, pero sus esporos resisten a una temperatura seca de 120°.

La resistencia de estos esporos explica la persistencia de la infección en diversas regiones y los múltiples medios de su inoculación. La tierra es uno de los medios en que el esporo puede sobrevivir largo tiempo; hay en ciertas comarcas pastos peligrosos donde el contagio se eterniza; tales son, por ejemplo, los «campos malditos» de la Beau-

ce. PASTEUR explicaba esta infección permanente porque en esas tierras han sido enterrados cadáveres de animales carbuncosos y los gusanos o lombrices de la tierra llevan los esporos a la superficie del suelo. Las recientes investigaciones de BOLLINGER han confirmado este hecho; KARLINSKI ha demostrado que las babosas y los caracoles podían desempeñar el mismo papel de transporte de los esporos. Los gérmenes, así exhumados, contaminan las hierbas que come el animal y la inoculación se realiza en las pequeñas heridas de la mucosa bucal. Así, pues, mientras que *en el hombre* el carbunco reviste, de ordinario, la forma de *pústula maligna*, que se desarrolla *en el punto en que ha tenido lugar una inoculación cutánea accidental (cutiinfección), los animales se infectan casi siempre por las vías digestivas (enteroinfección)*: el accidente local falta en ellos por lo común y la infección desde el primer momento se generaliza, caracterizándose por una sangre negra y espesa (*enfermedad de la sangre*, en el buey) o por un infarto o tumefacción del bazo (*sangre de bazo*, del carnero).

El carbunco pasa de los animales al hombre. Además, los casos de THOMASSIN, de HUFELAND, MARCOURT y RAIMBERT demuestran palpablemente, y sin dejar lugar a duda ninguna, que la afección puede transmitirse de hombre a hombre. Los experimentos, felizmente negativos, de BONNET y BASEDOW, inoculándose sin resultado la serosidad de la pústula maligna, no pueden invalidar una serie de hechos positivos: NAYDIG, FRAENKEL y ORTH han manifestado que algunos mozos de anfiteatro se han infectado al recoger cadáveres de individuos carbuncosos; JACOBI ha referido recientemente cuatro observaciones de carbunco producido por la inoculación de una aguja de jeringuilla de Pravaz. No obstante, estos contagios de hombre a hombre son excepcionales.

La transmisión del animal al hombre puede efectuarse por la manipulación de carnes frescas carbuncosas: de este modo son atacados a veces los descuartizadores, los mozos del mercado; hasta se han observado inoculaciones accidentales de laboratorio. Pero lo más frecuente es que las diversas partes de los animales carbuncosos ejerzan su acción contagiosa a más largo plazo, duración bien explicada por la larga supervivencia de los esporos. En las pieles curtidas, en las crines y en los cuernos, la virulencia de los esporos secos se conserva con una tenacidad sorprendente, resistiendo al aire, a los rayos solares y pudiendo inocularse a favor de la más pequeña erosión cutánea; de ahí la frecuencia de la pústula maligna en las manos y en los antebrazos de los obreros que manejan los despojos de animales carbuncosos, curtidores, talabarteros, peleteros, guarnicioneros, mozos de mercado de cueros, trabajadores en cuerno de buey que los venden en forma de ballenas de corsé. Los insectos, especialmente ciertas moscas y los tábanos, por ejemplo, pueden inocular el virus al hombre mediante sus picaduras, si han chupado antes sangre de animales

carbuncosos, aunque en realidad esta forma de contagio debe ser sumamente rara, si es que puede admitirse.

El aparato respiratorio y el tubo digestivo pueden servir de puerta

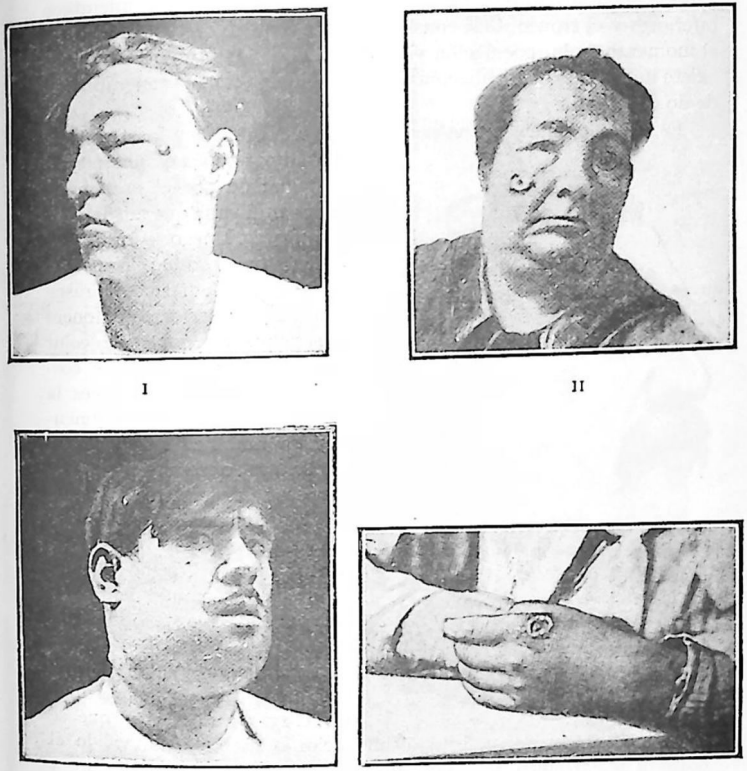


Fig. 59

I. Pústula yuxtaorbitaria con gran edema palpebral (PRAT). — II. Pústula de la cara, con gran prominencia (PRAT). — III. Pústula del cuello, con gran edema. — IV. Pústula de la base del índice, con edema del dorso de la mano (LANGON).

de entrada al virus: estas infecciones han sido observadas, sobre todo en Inglaterra, en los desbrozadores de lana y en Alemania en los traperos; pero estas formas son principalmente de interés médico y el cirujano sólo tiene que ocuparse de la *pústula maligna* y del *edema maligno*, lesiones producidas por inoculaciones cutáneas.

Sintomatología. *A*) PÚSTULA MALIGNA. — La pústula maligna se observa en las partes descubiertas, especialmente en la cara: entre 1,077 casos, reunidos por KOCH, ocupaba 601 veces la cara y la cabeza, 370 los miembros superiores, 45 el cuello y la nuca, 61 los miembros inferiores y el tronco. Casi constantemente la pústula es única. Entre el momento de la inoculación y la aparición de los primeros síntomas existe un período de incubación cuya duración no excede generalmente de dos o tres días.

Es, en su comienzo, una pequeña mancha que tiene la apariencia y las dimensiones de una picada de pulga: de ahí el nombre de «pulga maligna» que le dan los borgoñones. Luego se forma una vesícula que produce comezón, por lo que el enfermo se rasca y la excoría; se forma entonces una pequeña cúpula de color rojo obscuro, cubierta de costritas amarillentas. A veces la vesícula adquiere mayor dimensión, se umbilica en su centro y descansa sobre una base dura y rodeada de una zona de edema. En algunos casos falta la vesícula inicial y la afección comienza por un pequeño tubérculo, por una pápula lenticular que se endurece y forma prominencia.



Fig. 60. — Pústula maligna

Figura que muestra la escara central, el anillo de vesículas, el núcleo indurado de la pústula, la aréola eritematosa y la tumefacción de la región submaxilar.

Al segundo día, la lesión está constituída por una pequeña escara amarillenta que se torna obscura y negra: este último color o matiz le ha valido el nombre de carbunco. Está cercada por un rodete de edema duro y rojo, aréola de Chaussier, en el que aparecen una serie de vesículas llenas de un líquido citrino o rojizo. Su aspecto es entonces característico: en el centro la *escara negra*, a su alrededor un *collar de vesículas cristalinas* dispuestas en una o varias filas, la «corona de perlas», y en la periferia, *un cinturón edematoso* que va aumentando de espesor (fig. 60). Pero es preciso saber que esta figura clásica de la pústula, «en escarapela» de triple contorno, es algunas veces alterada y, por tanto, no debemos hacer el diagnóstico exigiendo sólo el tipo clásico, pues incurriríamos en una grave falta terapéutica; los cirujanos de la República Argentina han insistido sobre este punto. Como dice PRAT, debemos dar *gran valor diagnóstico y pronóstico* a la zona

de edema inflamatorio que rodea más o menos típicamente a la lesión central necrótica.

Al tercero o cuarto día, en las formas progresivas, la placa de gangrena va agrandándose: la aréola se ha extendido; está tumefacta, reluciente y forma relieve o prominencia sobre la escara. El edema



Fig. 61. — Edema carbuncoso maligno (caso de CARRIEU y OECONOMOS)

adquiere proporciones considerables en todas aquellas partes en que hay tejido celular laxo: en la cara, los párpados se hinchan y ocultan el globo ocular. La piel tensa, rojiza, rojoazulada o de color de heces de vino junto a la pústula, pálida y apagada a nivel de la zona edematosa marginal, puede presentar trazos azulados de flebitis o una red rojiza de linfangitis. En la superficie del edema aparecen aisladas, acá y allá, algunas vesículas y ampollas.

Tales son los fenómenos locales: en las formas curables son precisos de cuatro a nueve días para que se detengan en su evolución; de lo contrario, siguen progresando hasta la muerte del individuo. Los síntomas generales toxiinfecciosos pueden presentarse ya en las primeras veinticuatro horas en las formas hipervirulentas, pero de ordinario aparecen de cuarenta y ocho a sesenta horas después de iniciados los fenómenos locales. Escalofríos; cefalalgia; trastornos gástricos; fiebre de intensidad variable, aunque por lo común no pasa de 40°, que no es proporcional a la gravedad del caso (VERNEUIL) y que hasta puede faltar en algunos casos mortales; pulso débil e irregular; disnea; lipotimias. Al propio tiempo el edema progresa y se levantan nuevas flictenas a mayor distancia del foco primitivo. En las fases últimas del mal, la gangrena y el edema toman una marcha rápidamente invasora, si bien estas lesiones continúan siendo superficiales y no profundizan más allá del tejido conjuntivo subcutáneo. Preséntanse entonces frecuentes vómitos, la cara está contraída, el pulso se debilita cada vez más y el enfermo sucumbe, generalmente, en un colapso álgido. La duración media de las formas mortales oscila entre seis y diez días.

B) EDEMA MALIGNO. — El edema maligno, descrito por vez primera por BOURGEOIS, es otra manifestación local, mucho menos frecuente, producida por la inoculación de la bacteridia carbuncosa. Dos caracteres le distinguen de la pústula maligna: 1.°, la preponderancia del edema; 2.°, la falta de la escara central típica y de la corona de vesículas que la rodean. Ha sido observado particularmente en los párpados: a veces puede apreciarse el punto de la inoculación en forma de una vesícula aplanada o de un punto grisáceo: una tumefacción edematosa, amarillopálida, gelatiniforme, semitransparente o, en algunos casos, violácea, infiltra los párpados y aumenta su volumen en tanto grado que no es posible separarlos uno de otro; esta tumefacción puede extenderse a la cara, al cuello, a la pared torácica, mientras va evolucionando la septicemia carbuncosa (fig. 61). Al lado de estas formas caracterizadas por el edema progresivo con alguna que otra vesícula y algunos puntos aislados de esfacelo secundario, se observan otros casos que se parecen algo más a la pústula maligna verdadera, en los que puede verse la formación típica de vesículas y de escaras y que casi se diferencian de aquélla únicamente por la preponderancia inicial del edema.

Anatomía patológica. — ¿De qué manera la bacteridia produce la lesión local en el punto de inoculación, y cómo puede acarrear la muerte? Las investigaciones histológicas de STRAUSS han precisado las lesiones anatómicas fundamentales de la pústula. La escara está formada por el cuerpo capilar y la parte superior de la dermis, mortificada. Se halla cubierta por una costra constituída por un exudado amorfo, que radica sobre los restos del cuerpo mucoso de Malpighio; la capa córnea de la epidermis ha desaparecido por completo. Debajo de la escara existe una gruesa muralla de células embrionarias que forman una zona intermedia o fronteriza entre lo muerto y lo vivo; más profundamente, la dermis y el tejido celular subcutáneo están infiltrados por células embrionarias y por un exudado intersticial. Las bacteridias son raras en la costra superficial; por el contrario, infiltran en extraordinario número la masa de la escara y su desarrollo es también especialmente abundante a nivel de esa zona de células embrionarias que limita la escara: existe en estos puntos una verdadera infiltración bacilar. La propagación y la invasión bacteriana, en el estado o período inicial se efectúan, al parecer, exclusivamente por los espacios linfáticos y no por la vía sanguínea.

Parece, pues, que es preciso una pululación microbiana muy abundante para producir la lesión y sobre todo para determinar la producción de los fenómenos generales. PASTEUR creía que la muerte era debida a la desoxigenación de la sangre, pero esta teoría no explica los casos en que los microorganismos son raros en la sangre. Es probable que, como CHAUVEAU ha sido el primero en indicar, la bacteridia mate por un verdadero envenenamiento, es decir, por la acción de sus toxinas. Estas toxinas están incorporadas a la bacteridia, siendo, por tanto, intraprotoplasmáticas. Los cultivos en caldo, filtrados o esterilizados por el calor, son poco tóxicos o carecen de toxicidad. De ello puede deducirse que la bacteridia segrega escasa cantidad de toxinas intraprotoplasmáticas, debiendo compensarse por la excesiva multiplicación del microbio la poca energía de sus efectos tóxicos.

Pronóstico. — Siguiendo un orden de gravedad creciente podemos hacer una clasificación según sus formas clínicas: pústula maligna con débil reacción edematosa; pústula con edema extensivo; edema maligno, y septicemia carbuncosa. Pero debemos saber que algunas formas clínicas benignas pueden rápidamente convertirse en malignas; si las bacteridias llegan al torrente circulatorio, el pronóstico se agrava súbitamente. Otro de los síntomas muy importantes para el pronóstico es la extensión del edema. Hay, no obstante, otros síntomas desfavorables, como son: la frecuencia respiratoria, el estado de ansiedad y de angustia, cuyo valor ha sido demostrado por LEROY DES BARRES; la temperatura y el pulso particularmente, cuya indicación es mucho más precisa. No obstante, el hemocultivo positivo de la sangre es el único procedimiento de exploración riguroso. GUILLAIN y BOIDIN insisten sobre la importancia pronóstica que presenta el paso de la bacteridia a la sangre.

Tratamiento. — La infección carbuncosa humana es menos grave que el carbunco experimental de los animales de laboratorio (conejos, cobayas), los cuales sucumben fatalmente a la septicemia bacteridiana. La infección humana cura a menudo con un tratamiento local. La *extirpación* sólo es aplicable a las pústulas sin edema y en una región que permita una amplia exéresis; hoy, no obstante, la exéresis está casi abandonada, pues toda incisión en la zona periférica de la pústula expone a que ésta esté ya rica en bacteridias y, por tanto, abrir a la infección nuevas vías de generalización. Las *cauterizaciones*, empero, dan buenos resultados. El termocauterio es más seguro: con el cuchillo calentado al rojo sombra, se extirpa la escara, se quema y reseca la capa subyacente y se desbridan los tejidos edematosos. Las inyecciones antisépticas han dado buenos resultados: en el tratamiento mixto de VERNEUIL se asocian a las cauterizaciones ígneas; con el termocauterio se excinde la escara y se hacen repetidas punciones en la aréola; en el rodete que forma el edema se practican, a distancia de 5 centímetros una de otra, inyecciones de medio centímetro cúbico de solución de yodo en agua yodurada, en la proporción de 2 por 100 de aquél. Se pueden administrar también inyecciones de agua fenicada al 1 por 100, de 2 a 3 centímetros cúbicos repartidos en ocho o diez inyecciones.

Actualmente, *este tratamiento local* debe asociarse al tratamiento general por la sueroterapia anticarbuncosa, pues aquél resulta del todo insuficiente cuando la escara carbuncosa está rodeada de gran edema que se extiende rápidamente, en las formas con temperaturas altas y alteración del estado general, y, además, no nos da ninguna garantía contra el peligro de generalización de la infección. Los resultados obtenidos vienen en apoyo de esta asociación terapéutica: en Italia, donde el método es de uso corriente, la importante estadística de SLAVO da por 162 casos tratados por el suero una mortalidad de 6'69 por 100, es decir, queda reducida a la cuarta parte; una reciente estadística inglesa, sobre 200 casos acusa sólo una mortalidad de un 4 por 100. Sin duda debemos tener en cuenta la gran variabilidad de virulencia y la desigual gravedad de los casos. Pero, donde no hay lugar a dudas, es en la eficacia de esta sueroterapia en los casos curados en *plena septicemia carbuncosa*: BECKER, desde 1912, ha observado 4 casos; AYNAUD, en el Hospital Pasteur, ha demostrado que el carbunco, *con bacteriemia*, tratado por el suero puede curar. Cuando la pústula está en sus comienzos basta inyectar 30 centímetros cúbicos de suero anticarbuncoso del Instituto Pasteur; cuando el carbunco se complica con edema extenso, inyectar de 40 a 50 centímetros cúbicos por vía intravenosa; en los casos graves repetir la inyección los dos o tres días siguientes, pero inyectando en los músculos o subcutáneamente: en las formas con edema progresivo y con síntomas generales, inyectar dosis masivas de 80 a 120 centímetros cúbicos. Si no se dispone inmediatamente de suero anticarbuncoso, empezar por inyectar de 40 a 100 centímetros cúbicos de suero simple de caballo, que posee contra el carbunco real eficacia. En los casos graves, esperando que llegue el suero, podemos dar una inyección intravenosa de arsenobenzol (0'30 a 0'60 gramos).

El tratamiento del carbunco por el *choque (proteinoterapia)* ha tomado gran incremento en estos últimos años, particularmente en la República Argentina. *La inyección de peptona* (solución de Nolf: peptona, 5 gramos; cloruro sódico, 50 centigramos, y agua destilada, 100 gramos), a la dosis intramuscular de 30 centímetros cúbicos, ha dado en manos de DESTÉFANO interesantes resultados.

Entre la bacteridia carbuncosa y el bacilo puociánico existe un antagonismo, establecido experimentalmente por BOUCHARD y CHARRIN, por WOODHEAD y CARTWRIGHT WOOD, y que FORTINEAU ha utilizado para deducir un procedimiento terapéutico aplicado al tratamiento del carbunco humano. El cultivo puociánico en medio mineral, esterilizado por el calor (puocianeína), es inyectado a la dosis de 10 a 20 centímetros cúbicos; este tratamiento ha dado una mortalidad de 10 por 100 superior al tratamiento sueroterápico, que guarda su valor preeminente.

La mortalidad global varía según la virulencia de la inoculación, según el sitio de la pústula (las de la cabeza y del cuello son más graves que las de las extremidades) y según la precocidad del tratamiento. En general alcanza la cuarta parte de los atacados (19 por 100 en MAZAMET, 20 por 100 en la estadística italiana de MONTI, 32 por 100 en la estadística inglesa de 1906, 26 por 100 en la estadística de 1920 de los Estados Unidos, 16 por 100 en la estadística alemana de 1911 a 1919. En la reciente estadística de DESTÉFANO y VACAREZZA, la mortalidad de sus casos tratados con la *sueroterapia* baja a 10 por 100 y por la *proteinoterapia* a 9 por 100.

VIII. — TUBERCULOSIS

Historia. — Tres nombres se destacan especialmente en la historia de la tuberculosis: LAËNNEC, VILLEMIN y KOCH. Tres hechos fundamentales la resumen: LAËNNEC descubrió la unidad o identidad de las lesiones tuberculosas; VILLEMIN, su inoculabilidad; KOCH, el microbio patógeno que las produce.

Patogenia. *A*) UNIDAD. — La materia tuberculosa puede presentarse en estado de *cuerpos aislados* (granulaciones) o de *infiltración* (productos caseosos); pero *en sus diversas formas es siempre una*. Es una producción nueva, una neoplasia; así formulaba LAËNNEC,

desde principios del siglo XIX, el dogma de la *unidad* de la tisis pulmonar.

DELPECH, NICHET y NÉLATON aplicaron al tejido óseo el concepto de LAËNNEC; y desde 1803, BAYLE había considerado y descrito las masas caseosas del epidídimo como lesiones tuberculosas. Ahora bien: en 1850, reapareció la confusión en clínica, con los médicos ingleses GRAVES y ADDISON, y en anatomía patológica, con los alemanes REINHARDT, VIRCHOW y NIEMEYER. La síntesis tan clara de LAËNNEC no es aceptada en medicina: VIRCHOW sólo admitió como afecciones tuberculosas aquellas en que se encuentra la granulación gris; los infiltrados y las masas caseosas no son más que restos inflamatorios. De rechazo se restablece la dualidad de los productos, en cirugía: la caries vuelve a ser una osteítis crónica; los testículos caseificados son considerados como afectos de orquitis crónica.



Fig 62.—LAËNNEC

B) VIRULENCIA E INOCULABILIDAD. — Desde 1865, VILLEMIN establece experimentalmente un hecho importante: *la tuberculosis es una afección virulenta e inoculable, y es inoculable lo mismo por los productos caseosos que por las granulaciones grises.* De esta suerte quedaba reconstituída la unidad de LAËNNEC.

Este hecho, VILLEMIN lo confirma y desarrolla en varios años de experimentos proseguidos en medio de la incredulidad y a veces de la oposición del mundo médico. Para concebir la importancia de este descubrimiento, hay que referirse a la época en que se aceptaba una etiología común y vulgar, en que la tisis aparecía como una consecuencia de la miseria fisiológica, ya transmitida por herencia, ya adquirida por las malas condiciones higiénicas. Trastornando todas las opiniones comunes y corrientes, VILLEMIN demuestra: 1.º, que la inoculación del tubérculo determina primero una lesión local y, después de un tiempo más o menos largo, una generalización en las vísceras; 2.º, que la tuberculosis puede propagarse por las vías digestivas, por la ingestión de los productos de la expectoración o de fragmentos de pulmones tuberculosos, y 3.º, que deben considerarse como tuberculosas ciertas adenitis, los tumores blancos, las osteítis y las demás manifestaciones llamadas escrofulosas, ya que su producto, inoculado, da lugar a una generalización tuberculosa. La escrofulosis se encontraba de este modo incluída en el cuadro tan ampliado de la tuberculosis.

Sólo faltaba determinar el agente patógeno, por otra parte ya presentido por VILLEMIN; pero el descubrimiento del bacilo quedaba reducido a una cuestión de técnica, no de reforma doctrinal. En el fondo, la noción capital de especificidad virulenta contenía en sí misma, como ha dicho KELSCH, todas las consecuencias terapéuticas y profilácticas. Y en oposición a la injusta manifestación de KOCH, escribiendo que KLENCKE debe ser considerado como el fundador de la tuberculosis experimental y que el único mérito de VILLEMIN consiste en haber trabajado y estudiado este punto con más detención y amplitud, registramos el noble homenaje de CONHEIM declarando que «desde esta época data no solamente su incomparable progreso, sino también una transformación completa en nuestro modo de concebir o interpretar la tuberculosis».



Fig. 63. — VILLEMIN

C) MICROBIO PATÓGENO. — *El agente específico de la tuberculosis es un bacilo:* este microorganismo fué descubierto en 1882 por R. KOCH, quien dió a conocer sus propiedades especiales con respecto a las materias colorantes, llegó a aislarlo y cultivarlo y por la inoculación de los cultivos puros demostró su papel patógeno, reseñando todos estos hechos en una Memoria destinada a ser ahora y siempre considerada como una de las más grandes obras de la microbiología contemporánea. KOCH afirmó que la presencia de este bacilo es la única característica de las lesiones tuberculosas verdaderas. Desde entonces, la definición era completa: *la tuberculosis es una enfermedad infecciosa, contagiosa y microbiana.*

Mas los trabajos actuales tienden a establecer que la *forma ácido-rresistente* del bacilo de Koch *no es el solo aspecto que puede presentar el virus tuberculoso.* Gracias a los nuevos medios de cultivo se han podido observar *aspectos de micelas,* en largos filamentos sobre los cuales

se escalonan *granos* y *formas granulares;* FONTÈS, VANDREMER, ARLOING y DUFOURT han demostrado la realidad de las *formas filtrantes, invisibles*, del virus tuberculoso.

Etiología. — La etiología es clara y precisa: se resume en las condiciones de invasión del organismo por el bacilo de Koch.

A) MODOS DE PENETRACIÓN DEL MICROBIO. — Los bacilos, pequeños bastoncitos de 2 a 6 μ de longitud, ya homogéneos, ya sembrados de espacios claros, ligeramente doblados o encorvados, aislados o reunidos por grupos en los tejidos tuberculosos, se observan sobre todo en los esputos y en las supuraciones bacilares y en el polvo resultante de la desecación de estos productos patológicos.

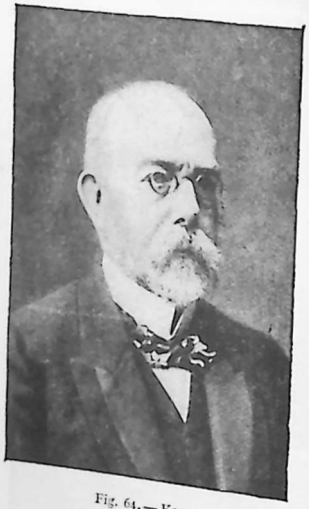


Fig. 64. — KOCH

¿Cómo penetra el bacilo en el cuerpo humano, para fijarse luego en los ganglios linfáticos, en una articulación, en un punto cualquiera del esqueleto? El conocimiento de estas vías de penetración es de gran importancia y trascendencia, porque en estos datos deberá fundarse la determinación de reglas profilácticas eficaces. Hasta estos últimos tiempos, clínicos y bacteriólogos estaban acordes acerca de estas cuestiones, admitiendo que, por regla general, es decir, en la mayoría de los casos, la *infección tuberculosa se efectúa por inhalación:* la puerta de entrada habitual es la mucosa de las vías respiratorias, a la que llegan, junto con el aire inspirado, las substancias pulverulentas portadoras del bacilo. La región que más especialmente debe señalarse como punto de penetración de ese polvo que sirve de vehículo al bacilo es la faringe, en particular en la infancia, edad en la que, con sobrada frecuencia, dicha cavidad está más o menos obstruída por amígdalas hipertrofiadas y vegetaciones adenoideas.

En la actualidad, notables trabajos experimentales han venido a demostrar que paralelamente a la *infección tuberculosa por inhalación* (infección aerógena) es preciso admitir con gran frecuencia la *infección por ingestión* (infección enterógena). La tuberculosis, aun la localizada en el aparato pulmonar, se adquiere a menudo por intermedio del tubo digestivo: el polvo bacilífero resulta infectante, no siempre porque es *inhalado* sino porque es *deglutido*. En lugar de penetrar *directamente* en el pulmón por la tráquea, los bacilos deglutidos pasan, por una *vía indirecta*, a través del epitelio intestinal y desde allí son transportados por los fagocitos hacia los ganglios linfáticos, donde pueden detenerse más o menos tiempo según la cantidad en que hayan sido injeridos, pues los ganglios mesentéricos desempeñan un eficaz papel protector contra las infecciones tuberculosas. Después, englobados por los leucocitos, acompañan a éstos en todas sus peregrinaciones a través de los órganos linfáticos y de los vasos sanguíneos; las localizaciones pulmonares, ganglionares, serosas, viscerales, articulares u óseas serían, según esto, el resultado de la detención en las redes capilares de los diversos órganos de leucocitos portadores de bacilos tuberculosos.



Fig. 65. — Bacilos de Koch (muy aumentados).

Hace ya tiempo, en 1868, CHAVEAU había demostrado la posibilidad de tuberculizar animales haciéndoles injerir materias tuberculosas. En 1903, VON BEHRING sostuvo la tesis de que la tuberculosis pulmonar del adulto es casi siempre resultado de *una infección intestinal, sobrevenida en edad más temprana* y que ha evolucionado tardíamente. Llegó a demostrar que, en la cobaya tuberculizada por ingestión, la primera manifestación morbosa se presenta en los ganglios cervicales; quedan, por tanto, los ganglios linfáticos del cuello infectados por la vía intestinal. CALMETTE, ampliando la idea de VON BEHRING, ha creído poder concluir de sus investigaciones experimentales, que la *infección por las vías digestivas es la más frecuente.*

¿Deberemos afirmar, en vista de todos estos datos, que sólo en una minoría de casos la tuberculosis ha sido inoculada mediante una infección de las vías respiratorias por el aire que contiene polvo bacilífero? Admitirlo así sería aventurado; con ello exageraríamos el valor de las pruebas experimentales que hasta hoy tenemos y, además, estaríamos poco de acuerdo con los hechos que resultan de la observación clínica: sólo cabe deducir de todo lo expuesto que por ambas vías, digestiva y respiratoria, puede penetrar en la economía el bacilo tuberculoso, y que aun cuando continúe desempeñando la inhalación un papel preponderante en la etiología de esta enfermedad, no deja también de ser cierto que, con mucha mayor frecuencia de lo que hasta ahora se había creído, la tuberculosis quirúrgica ha tenido como puerta de entrada la mucosa intestinal.

Las otras puertas de entrada del bacilo de Koch tienen poca importancia en comparación con las vías respiratoria y digestiva. El oído medio puede ser infectado directamente por la trompa; pero el

caso es raro. La tuberculosis sólo de un modo excepcional se transmite por los genitales; cada día tiene más adeptos la idea de que el testículo en el hombre y la trompa en la mujer no son atacados más que por vía sanguínea. Todos los demás órganos sin relaciones directas con el medio exterior, los huesos, articulaciones, riñones, etc., sólo pueden ser atacados por una infección de origen hemático.

En ciertas condiciones, ¿puede el bacilo tuberculoso penetrar en nuestro organismo *a través de la piel intacta o íntegra?* CONHEIM y KOCH habían admitido que, en el niño, la infección tuberculosa puede realizarse a través de la piel alterada por un eczema o por otras dermatosis. CORNET ha logrado experimentalmente introducir el bacilo por la piel rasurada y determinar de este modo, sin lesión en el punto de entrada, una tuberculosis de los ganglios correspondientes a la región. Recientes investigaciones de BABÈS tienden a confirmar la posibilidad experimental de esta penetración del bacilo a través de la piel intacta, especialmente cuando ha sido rasurada: no se produce lesión en el sitio por el cual se realiza la invasión bacilar, pero, en cambio, se infectan los ganglios linfáticos más rercanos.

Pudiera creerse a primera vista que en cirugía debemos a menudo poder observar la inoculación directa del bacilo tuberculoso en una herida accidental de los tegumentos. En realidad este hecho es, en la clínica, una verdadera rareza. El ejemplo de ello que mayor renombre adquirió y que más ha sido citado, aun cuando resulta también bastante dudoso, nos lo ofrece aquel hombre genial a quien la Medicina debe sus primeros decisivos progresos en el conocimiento exacto de la tuberculosis. LAËNNEC, practicando la autopsia del cadáver de un individuo que murió a consecuencia de lesiones tuberculosas de la columna vertebral, se hizo con la sierra una pequeña lesión en el pulgar; en el punto herido se desarrolló un absceso tuberculoso, y a la edad de cuarenta y cinco años LAËNNEC falleció víctima de la tuberculosis. He aquí en breve resumen el caso de TSCHERNING: un sujeto se hiere los dedos con los cascos de una escupidera de vidrio que contenía esputos de un tísico; los ganglios del codo y de la axila sufrieron consecutivamente la infección tuberculosa. Véase también otro ejemplo, bastante discutible, que cita WAHL: un niño, que había sufrido la amputación del antebrazo, es inoculado de tuberculosis por una joven luposa a cuyos cuidados había sido confiado. Un carpintero se da involuntariamente un hachazo en la rodilla y cura de momento la herida con un pañuelo que estaba sucio de esputos sospechosos: de ello resultó un tumor blanco de la rodilla. Un marino de Terranova, que presentaba heridas contusas en el pie, estuvo encerrado durante más de tres meses en el pequeño camarote destinado a los marineros, con un compañero suyo tuberculoso que padecía una pleuresía purulenta con trayecto fistuloso abierto: el mismo material servía para curar a los dos individuos, y, sin duda, a consecuencia de ello, el

primero sufrió luego un tumor blanco de la articulación tibiotarsiana.

Así, pues, aun refiriéndonos a la tuberculosis quirúrgica podemos decir que ofrece infinitamente más peligro *respirar* el contagio tuberculoso o *inferirlo* con los alimentos, que su *inoculación* directa. De todo esto se deduce una conclusión de gran importancia práctica: en el concepto profiláctico, tanto el cirujano como el médico deben recomendar principalmente la lucha contra la inhalación o la deglución de los productos infectivos de los tuberculosos, desecados y convertidos en polvo. En clínica y en todas partes, el esputo es siempre el principal agente de contagio interhumano. Las supuraciones tuberculosas contienen mucho menor número de bacilos, y los peligros de contagio disminuyen aún, gracias a los materiales de curación y de apósito.

B) CONDICIONES DE RECEPTIVIDAD DEL ORGANISMO. — La *semilla* no basta; interviene también el *terreno*. El papel de la *herencia* queda muy reducido en virtud de las concepciones modernas; la *herencia parasitaria* directa, la *herencia de semilla*, la transmisión del bacilo, *in utero*, a través de la placenta, de la madre al hijo, es excepcional; la misma *herencia de terreno*, la aptitud para la tuberculización, se discute actualmente; la mayoría de los hijos de tuberculosos, nacen sanos; el factor dominante, es, por tanto, siempre el contagio.

¿Por qué etapas se verifica la tuberculización humana? ¿Cuáles son la *frecuencia* y las *localizaciones según las edades?* ¿Cuáles son los factores de su *gravedad* y de su *atenuación?* He aquí otras tantas cuestiones de gran interés clínico e higiénico que nos han permitido solucionar parcialmente las numerosas investigaciones de los últimos veinte años; gracias a estos nuevos datos puede construirse en la actualidad el esquema general de la evolución de la tuberculosis humana. Vamos a tratar este punto ayudados sobre todo de la importante y documentada Memoria de BURNET, del notable artículo de BERNARD y del magistral libro de CALMETTE.

Con la edad, la *especie humana sufre una impregnación bacilar progresiva;* BEHRING había ya afirmado, «con general sorpresa», que *durante la infancia es cuando se contrae la tuberculosis.* En este período de la vida humana la receptividad es extrema. La tuberculosis del adulto tendría su origen en una infección contraída durante la infancia, y en un momento dado los bacilos que han podido sobrevivir, encontrando condiciones más favorables para su desarrollo, invadirían nuevos territorios. La fórmula de HAMBURGER es idéntica: *la tuberculosis es una enfermedad de la infancia.* En esta edad el contagio bacilar parece tener dos «momentos» de elección: el primero, la *infección de la cuna (Wiegen Infection)* se produce durante los tres primeros meses de la vida, contagio del infante por la leche tuberculosa; el segundo tiene lugar hacia el fin del primer año, cuando el niño empieza a arras-

trarse, a andar, a llevarse a la boca cuanto puede coger *(Kriech o Schmutz Infection)*, infección del «tócalo todo», según la expresión de BURNET. La segunda infancia y la adolescencia, por razón del intenso trabajo nutritivo que el crecimiento determina a nivel de las extremidades articulares, presentan una predisposición notable para las tuberculosis de los huesos y de las articulaciones: es la edad también en que las vegetaciones adenoideas, las hipertrofias de las amígdalas, el eczema impetiginoso atraen, sobre los ganglios de la cabeza y del cuello, la adenitis estrumosa. Con el nombre común de *escrofulismo* eran estudiadas no hace muchos años todas estas manifestaciones tuberculosas de la primera infancia.

Ahora bien, la *infección tuberculosa de los dos primeros años de la vida* es notable por su mucha gravedad, pues se generaliza y mata por granulia y meningitis casi las tres cuartas partes de los niños tuberculosos. La frecuencia de la tuberculosis crece desde un año hasta los dieciocho, *hasta el punto que a la edad de la pubertad ha afectado en casi todos los individuos*, 96 por 100 según NAEGELI. Pero la curva de su gravedad está en razón inversa de la de su frecuencia; cuanto más nos alejamos de la primera infancia, menos tuberculosis mortales encontramos; con la edad crece el número de las tuberculosis de evolución lenta o localizada y hasta latente. Esta latencia de las tuberculosis del adulto y del anciano hace mucho tiempo que fué indicada por las autopsias de GUILLOT y de BROUARDEL; el trabajo de NAEGELI, modelo de estadística anatomopatológica, eleva al 98 por 100 la proporción de lesiones tuberculosas comprobadas en la autopsia. Esto es demostrar la *casi universalidad de la tuberculosis* en el adulto, cuando menos en las grandes ciudades.

La tuberculosis del niño es la tuberculosis de un organismo virgen; la infección bacilar del niño de teta recuerda las lesiones experimentales de la primoinfección de la cobaya: un chancro de inoculación, una etapa de adenopatía, y una fase de generalización. *La tuberculosis del adulto* no se parece a la anterior, pues es la *reinfección de un individuo ya tuberculizado*, y la impregnación bacilar progresiva que, en nuestros medios urbanos, ataca fatalmente a la casi totalidad de los individuos antes de la pubertad, les da las ventajas de una verdadera *autovacunación*. La especie humana es particularmente receptiva al bacilo de Koch, y como no tiene contra él *inmunidad natural* se defiende por inmunización adquirida. La primera infección que la mayoría de hombres sufren durante la infancia, hace que entre en la edad adulta con *condiciones humorales* modificadas respecto a las reinfecciones ulteriores, o sea con *reacciones diferentes*, lo cual se designa, según VON PIRQUET, con el nombre de *alergia* (del griego αλλον εργον, otra reacción).

Este modo nuevo de reacción contra el bacilo puede manifestarse de dos maneras: ya en el sentido de una mayor resistencia, de

una *inmunidad relativa*, ya en el de una *hipersensibilización* a la infección.

En el primer caso, el individuo, que se ha hecho más resistente, se comporta como los animales poco sensibles al bacilo y contrae tuberculosis que evolucionan débilmente, poco progresivas y curables; pero *esta cuestión de aptitud del hombre para inmunizarse contra la tuberculosis es difícil de precisar*. Sin embargo, no hay duda que cierto número de sujetos que han presentado, en la infancia o en la adolescencia, accidentes tuberculosos benignos, contaminaciones mínimas, particularmente adenitis, parecen preservadas contra la tuberculosis pulmonar o ésta evoluciona con extraordinaria lentitud; lo mismo parece ocurrir en muchos individuos afectos de lupus (ley de Marfan). Una infección bacilar atenuada puede así proporcionar al organismo un estado particular de resistencia en contra de nuevas infecciones: como dice CALMETTE, se trata de una forma de inmunidad que se traduce por una particular aptitud de eliminar bacilos, como si fueran cuerpos extraños. Esta eliminación tiene lugar por las vías normales de excreción o por supuración y necrosis de los tejidos, según el mecanismo establecido por el estudio del «fenómeno de Koch».

En la segunda eventualidad, el individuo resulta más *sensible* o *anafiláctico* respecto el virus tuberculoso; y a favor de este estado se producen emigraciones bacilares a la sangre circulante que pueden determinar ya *localizaciones distantes* (óseas, articulares, genitales, renales, etc.), ya verdaderas *septicemias bacilares* de variable manifestación clínica, desde la granulia hasta la *tifobacilosis* de LANDOUZY. Así se explica la desigual gravedad de la infección tuberculosa según las razas: los pueblos contaminados después de largos siglos, benefician de una resistencia adquirida; al contrario, las razas nuevas, protegidas por su aislamiento, son más hipersensibles, y la tuberculosis las ataca con gran intensidad cuando se ponen en contacto infectante de bacilos extraños, como ha podido observarse durante la guerra de 1914-1918 en los contingentes de negros venidos a Europa.

En las variaciones de las condiciones humorales, adquiridas en el curso de las primeras infecciones infantiles, es donde hay que buscar probablemente la razón de las *generalizaciones mortales* en poco tiempo, que a veces subsiguen a las operaciones en los tuberculosos; el acto quirúrgico pone en circulación una cantidad masiva de bacilos en un individuo afectado de hipersensibilidad; este es el estado opuesto de inmunidad relativa; los bacilos de la nueva infección, inoculados en gran cantidad, provocan en el organismo anteriormente tuberculizado una reacción de carácter explosivo que puede ser mortal. ¿De dónde proceden estas reinfecciones? Pueden venir del exterior, pero más a menudo proceden del mismo organismo, de focos ocultos, sobre todo ganglionares, en donde la tuberculosis puede permanecer

latente durante largos años y sólo descubrirse por las reacciones tuberculínicas o por la inoculación a la cobaya.

Aquí, pues, hay un hecho esencial: *en los focos tuberculosos que no han evolucionado desde largo tiempo*, y que parecen extinguidos, *se pueden encontrar aún bacilos vivos y virulentos*, si bien que, según la frase de BORDET, *la curación de la tuberculosis es más bien clínica que bacteriológica*, y *que no resulta de una verdadera esterilización bacilar*. Es asimismo, como hace notar CALMETTE, que la ley de Marfan debe ser interpretada en el sentido de que los ganglios y otras localizaciones ejercen sólo un poder protector mientras encierren aún bacilos vivos en el tejido escleroso o bacilos atenuados en su virulencia: así sucede, al menos en los animales artificialmente infectados. Al contrario, desde el punto de vista clínico, estos focos «latentes» donde sobreviven los microbios son un peligro en caso de reviviscencia: las lesiones infantiles, a menudo muy limitadas, pueden ser el punto de partida de graves manifestaciones en el adulto.

C) IMPORTANCIA ETIOLÓGICA DEL TRAUMATISMO. — Desde que fueron conocidos los célebres experimentos de MAX SCHULLER (realizados en 1880), es clásico admitir que el traumatismo es capaz de fijar en el punto traumatizado la infección tuberculosa. He aquí, en resumen, dichos experimentos: MAX SCHULLER inyectaba en la tráquea de los animales que escogía para el caso, esputos tuberculosos o pequeñísimos fragmentos de pulmones en estado de caseificación: simultáneamente contundía o traumatizaba en una u otra forma una o varias articulaciones; los animales no tardaban en sucumbir, presentando artritis supuradas y abscesos viscerales múltiples. Este estudio experimental era, al parecer, una prueba decisiva de un hecho clínico que en la práctica se observa con bastante frecuencia: el desarrollo de artritis tuberculosas consecutivamente a torceduras, esguinces o a otros traumatismos articulares.

Sin embargo, ha sido muy discutido el valor e importancia demostrativa de tales hechos experimentales. Conforme hacen observar LANNELONGUE y ACHARD, los experimentos de SCHULLER no fueron llevados a cabo con productos tuberculosos puros: las artritis que de esta suerte se provocaban eran simplemente artritis sépticas. Resulta, pues, evidente que deben recusarse esos primeros experimentos en que hasta estos tiempos ha venido fundándose la opinión clásica.

Las condiciones precisas según las cuales deben realizarse estos experimentos, si no se quiere correr el albur de deducir de ellos conclusiones erróneas o equivocadas, son las siguientes. En primer lugar, y de un modo muy especial, los animales deberán ser tuberculizados mediante cultivos puros del bacilo de Koch, para que con ello pueda desde luego eliminarse cualquiera otra localización articular séptica. En segundo lugar, deben emplearse cultivos de virulencia atenuada,

porque los animales inoculados con cultivos muy virulentos o con dosis masivas, adquieren granulias agudas con lesiones sinoviales, que nada demuestran porque son sencillamente una de las varias manifestaciones de la generalización bacilar; así le ocurrió a VON KRAUSE cuando intentó repetir, diez años más tarde, los experimentos de SCHULLER; poco después, en 1891, COURMONT y DOR demostraron que era necesario recurrir a esos cultivos de virulencia atenuada para obtener lesiones bacilares que no resultaran rápidamente mortales, y en particular, para provocar localizaciones tuberculosas en las articulaciones. Importa, por último, fijar de un modo preciso en qué época o en qué período de la infección bacilar experimental fué ocasionado el traumatismo, tanto si el trauma precede a la inoculación, cual se hizo en algunos experimentos de FRIEDRICH, como si uno y otra son simultáneos, o si, finalmente, no se produce el traumatismo hasta transcurrir un lapso de tiempo algo prolongado después de la inoculación; en este último caso disminuye en gran manera el valor demostrativo del experimento, puesto que, según han comprobado las investigaciones de COURMONT y DOR, en los animales tuberculizados que en nuestros laboratorios sobreviven más de cuatro meses a la inoculación bacilífera, se desarrollan también artritis «espontáneas», es decir, sin ir precedidas de traumatismo ninguno.

Además, en esa larga serie de investigaciones experimentales ha habido ocasión de observar dos clases de hechos, que resultan enteramente contradictorios de los primeros experimentos de SCHULLER. Por una parte, ni FRIEDRICH en 1899, ni HONSELL en 1900, ni LANNELONGUE y ACHARD en 1899 y 1905, han logrado provocar en animales tuberculizados con cultivos puros del bacilo de Koch artritis tuberculosas típicas, ya sea mediante un esguince, ya sea mediante un traumatismo articular complejo con fractura y desprendimiento de la epífisis. Por otra parte, FRIEDRICH y HONSELL han conseguido en sus experimentos un resultado verdaderamente paradójico: la producción de lesiones articulares, análogas a las artritis del hombre, no en las articulaciones que habían sufrido una contusión o un esguince, sino en articulaciones indemnes de todo traumatismo, artritis espontáneas comparables en un todo a las que COURMONT y DOR han visto desarrollarse en los animales débilmente tuberculizados, después de cuatro meses de la inoculación experimental.

De todo ello, ¿puede, acaso, deducirse, en contraposición a lo admitido por SCHULLER, que el traumatismo ninguna influencia ejerce sobre la localización bacilar? No se crea que esta cuestión tenga únicamente el valor de un problema más o menos interesante de patogenia; con las actuales leyes sobre accidentes del trabajo resulta éste un punto de gran importancia práctica y puede en algunos casos involucrar cierta responsabilidad. En la clínica, muchas veces parece evidente, segura, innegable, la filiación etiológica: un individuo sufre un

esguince, la articulación continúa dolorosa, tumefacta, y poco a poco evoluciona el mal, desarrollándose un tumor blanco. Contra este hecho de observación clínica es difícil que prevalezcan los argumentos de laboratorio. La imposibilidad de reunir en un experimento, exactamente las mismas condiciones clínicas que en una enfermedad humana, no constituye, sin embargo, una objeción de valor decisivo. No es posible comparar la inyección masiva de un cultivo de bacilos de Koch que empleamos en los laboratorios para tuberculizar un animal, con las condiciones en que de ordinario tiene lugar la infección bacilar en el hombre, como tampoco puede establecerse una analogía absoluta entre los traumatismos que ocasionamos a los animales de laboratorio y las lesiones traumáticas más complejas que resultan en la especie humana, de un esguince, por ejemplo, en que las resistencias musculares, las tracciones ligamentosas, los pequeños arrancamientos óseos desempeñan, según todas las probabilidades, importante papel para determinar la localización morbosa, para fijar embolias bacilares.

En la clínica, la interpretación de estos hechos de localización tuberculosa articular ofrece, a veces, condiciones especiales; en nuestro concepto es excepcional que un traumatismo articular baste para provocar un tumor blanco, fijando en el punto lesionado, por el mecanismo de la embolia brusca o de la hemorragia, los bacilos que circulaban con la sangre, porque aun cuando, como CALMETTE ha hecho notar, insistiendo en ello, la *bacilemia* sea más frecuente de lo que se creía, el líquido hemático del hombre tuberculoso es, ordinariamente, poco bacilífero. Es más probable que, por regla general, la presencia de bacilos a nivel de la medula ósea de las extremidades articulares fuese anterior al traumatismo, y que estos bacilos estuviesen como latentes en aquel punto hasta el momento en que una lesión traumática vino a favorecer su evolución y ulterior desarrollo.

La doctrina que acabamos de exponer acerca de las tuberculosis posttraumáticas y, más en particular, acerca de las localizaciones articulares de esta infección, tiene también su fundamento en ciertos hechos experimentales. Podemos citar en primer término las investigaciones de PETROW, quien pudo observar, catorce veces entre 26 cobayas tuberculizadas, la existencia de bacilos de Koch en las epífisis de los huesos sin ocasionar ninguna reacción en el tejido óseo, lo cual demuestra que los bacilos pueden ocupar durante algún tiempo tal o cual punto de un hueso sin determinar con su presencia signos clínicos apreciables; si en tales circunstancias sobreviene un traumatismo, evolucionará consecutivamente una osteítis, pero en realidad no podrá afirmarse que el trauma haya creado u originado este proceso; tan sólo lo ha puesto en evidencia; ha ocasionado su agravación. En segundo término hemos de consignar que algunos experimentos de PETROW demuestran con claridad ese efecto de agravación que el traumatismo ejerce sobre las lesiones articulares: varias articulaciones

son sometidas a la infección bacilar directa, y de ellas algunas son traumatizadas, otras no; en estas últimas, el proceso tuberculoso queda localizado en los ligamentos y en la cápsula articular; en las primeras, las lesiones se han propagado a los cartílagos y a los huesos. El traumatismo, por tanto, no tiene como factor etiológico ese valor absoluto que los experimentos de SCHULLER hacían suponer; es raro que por sí cree una localización tuberculosa en un punto perfectamente sano; con mayor frecuencia viene a revelar y aun a agravar un foco tuberculoso que ya existía antes en estado latente. De todos modos, o por mejor decir, la influencia etiológica del trauma persiste todavía; es imposible negarla; es, sin embargo, menos directa, atenuada, pero real.

Anatomía patológica. *A*) FORMAS ANATÓMICAS: GRANULACIONES; INFILTRACIONES. — Si se estudia *macroscópicamente* el tubérculo, se ve que se presenta en las dos formas que LAËNNEC había distinguido: 1.º, en forma de *tubérculos aislados* (tubérculos miliares, granulaciones) cuya aglomeración da origen a masas más voluminosas (tubérculos crudos y tubérculos enquistados); 2.º, en forma de *infiltración gris* o *amarilla*.

En la primera forma puede observarse evidentemente un doble proceso: tendencia al reblandecimiento central y a la defensa periférica. El tubérculo viene a constituir un pequeño tumor, primero duro (carne de castaña de India, de castaña cocida), luego reblandecido en su centro y sufriendo la fusión caseosa o puriforme. Si el proceso tiende a circunscribirse, se organiza en la periferia una zona de esclerosis que aísla y enquista el foco: el producto de degeneración es eliminado o reabsorbido. En la infiltración, por el contrario, esta limitación periférica no existe: el producto tuberculoso impregna de un modo excesivo, en grandes masas, el parénquima y, por la caseificación extensa, por las obstrucciones vasculares que de ella resultan, necrosa el territorio o zona afectada. La evolución del proceso tuberculoso depende, pues (esto resulta tan cierto para los ganglios y para los huesos como para el pulmón), de la abundancia y de la confluencia de las *granulaciones*.

No obstante, cualquiera que sea el tipo de la lesión, así se trate de pequeñas granulaciones en granitos aislados grises o amarillentos, como si se nos presenta a modo de un nódulo de mayores dimensiones, duro o reblandecido, tubérculo gigante formado por una aglomeración circunscrita de dichas granulaciones, ya se desarrolle, por último, en la forma difusa, extendiéndose de un modo ilimitado en una zona orgánica, infiltrando en masa los tejidos, tomando, cuando se reblandece esa infiltración, el aspecto de un bloque caseoso que destruye en buena extensión las partes en que radica, se trata siempre de un solo producto patológico que por su diferente evolución se nos presenta

aparentemente como si fueran tres especies distintas. La claridad y la certeza de esta doctrina, hoy completamente probada, viene a demostrar el valor real que tuvo la obra de LAËNNEC. Uno de sus contrarios, BROUSSAIS, que dirigió en vano repetidos ataques a esta doctrina, lo

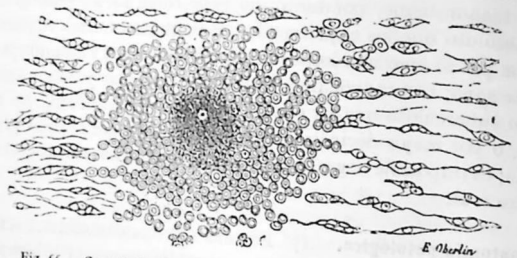


Fig. 66. — Granulación tuberculosa (en el centro, zona de degeneración; en la periferia, zona de proliferación; VIRCHOW)

confesaba, no sin cierta ironía: «Parece, decía, que Laënnec haya penetrado en el cuerpo de sus enfermos en el momento en que esa materia tuberculosa hizo en él su primera aparición en el estado de crudeza y que haya podido luego ver cómo crece y cómo invade los tejidos.» A lo cual LAËNNEC, ateniéndose a la más rigurosa lógica y amparado por una concienzuda observación, respondía sencillamente: «¿Es que Broussais cree que el naturalista que ha encontrado sobre una misma planta la larva, la ninfa y la mariposa en sus diversos grados de desarrollo, necesita, para poder describir las sucesivas metamorfosis de este insecto, encerrarse en el huevo o en la crisálida?»

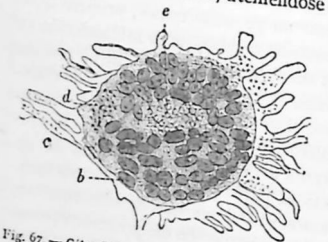


Fig. 67. — Célula gigante obtenida por la disociación de un fragmento de tubérculo en el alcohol al tercio (CORNIL y RANVIER).

c, centro granuloso; *e*, prolongaciones de la substancia protoplasmática que forma esta célula; *d*, granulaciones; *b*, núcleo (aumento, 250 diámetros).

B) LESIONES ELEMENTALES. — Las *granulaciones* que VIRCHOW había querido considerar como la lesión elemental específica, la única característica, por decirlo así, de la tuberculosis, no tienen ya en la actualidad esta significación especial, puesto que pueden faltar en afecciones claramente tuberculosas. La granulación tuberculosa o granulación gris ese presenta a simple vista, dicen CORNIL y RANVIER, como una pequeña nudosidad de volumen variable, desde una vigésima de milímetro hasta 2 y 3 milímetros de diámetro: es dura y forma un

relieve notable: transparente cuando data de poca fecha, se vuelve pronto opaca y amarillenta en su centro y está rodeada muchas veces por una zona rojiza vascular». Tales son las granulaciones *aisladas;* pero cuando son *confluentes*, dejan de ser distintas y se confunden en masas amarillentas, análogas a focos caseosos. En la periferia de la granulación se observa una zona de proliferación y de reacción celular: en su centro, los elementos apretados se atrofian y acaban por disolverse en un detrito granuloso.

Habiendo perdido la granulación su valor o importancia como elemento del diagnóstico macroscópico de las afecciones tuberculosas,

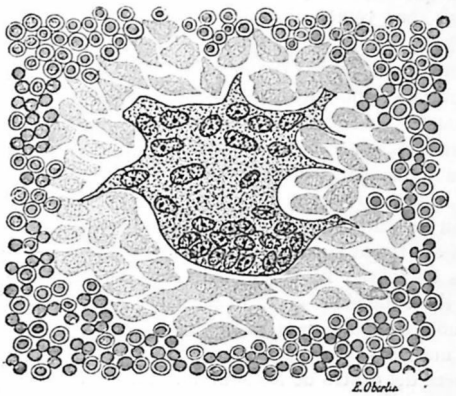


Fig. 68. — Folículo de Köster, con sus tres zonas concéntricas: célula gigante en el centro; luego zona de células epitelioides, y, por último, corona de células linfoides

se buscó, en las figuras histológicas descubiertas, la lesión elemental típica. En 1868 se admitió como tal la *célula gigante de Langhans y de Schüppel*. Está representada por masas granulosas, redondeadas o irregulares, cuya periferia presenta núcleos ovales; la disposición periférica «marginal» de los núcleos, la diferencia de las mieloplaxas en que los núcleos están, de ordinario, uniformemente esparcidos en el protoplasma (fig. 67).

Más tarde, KÖSTER y FRIEDLÄNDER emitieron la nueva teoría de que la célula gigante era el centro de una formación nodular; y el *folículo de Köster* fué considerado como *unidad microscópica* del tubérculo, del mismo modo que la granulación gris ha sido considerada como *unidad macroscópica*. Comprende tres órdenes o clases de elemento (fig. 68), dispuestos concéntricamente: 1.°, en el centro, la *célula gigante* o *Riesenzelle* de los alemanes; 2.°, alrededor de ella una corona de *grandes células* poligonales, llamadas *epitelioides* porque su forma es casi la de las células epiteliales, y son originadas por la proli

feración de las células fijas del tejido; 3.º, en la periferia una zona de células linfoides, elementos jóvenes apretados en varias filas, pequeñas células mononucleares, cuyo núcleo voluminoso ocupa casi todo su cuerpo y que, en realidad, son verdaderos linfocitos, leucocitos emigrados. Pero estas masas nodulares nada tienen de específico; pueden encontrarse en el tejido de granulación de las heridas, en los gomas de la sífilis; pueden originarse por la introducción de cuerpos extraños en el peritoneo y en el tejido celular, y sólo revelan un proceso de reacción consecutivo a la irritación determinada por el bacilo o por sus productos, siendo este proceso lo que interesa estudiar.

A medida que van completándose los datos que poseemos sobre la tuberculosis, nos vemos obligados a ensanchar el cuadro de este proceso morboso, agregando al mismo algunas *formas atípicas;* tales son, por ejemplo, esas *formas inflamatorias*, caracterizadas por los dos signos que ha precisado ARLOING: 1.º, *ausencia de tubérculos visibles a simple vista;* 2.º, *estructura histológica de las lesiones existentes.* La *ausencia de tubérculos macroscópicos* caracteriza el tipo de Yersin, pero si se procede al examen histológico de los órganos de elección se pueden encontrar en ellos alteraciones macroscópicas, algunas de las cuales presentan los caracteres del tubérculo clásico. En otros casos la tuberculosis es atípica por la *estructura histológica de las alteraciones;* los folículos de Köster no se encuentran; en su lugar se observan, sobre todo en el hígado y en el bazo, leucocitos infiltrados entre los elementos nobles del órgano invadido, células epitelioides unas al lado de otras o mezcladas con las células linfáticas y, por último, células gigantes fuera del centro de los acúmulos leucocitarios o de las agrupaciones epitelioides. Ahora bien: tales lesiones no pueden sospecharse por el examen superficial de los órganos, y de aquí el hecho importante de que muchas infecciones, sobre todo experimentales, han sido declaradas negativas por falta de este estudio histológico de los órganos.

¿Hay que atribuir a bacilos de virulencia atenuada o bien a las toxinas bacilares estas lesiones *inflamatorias no foliculares?* Parece que conforme a la opinión de ARLOING estas alteraciones histológicas, desprovistas de todo carácter específico, deben referirse a variedades de bacilo cuya virulencia ha sido atenuada o cuya modalidad virulenta ha sido modificada. ARLOING ha demostrado que estas infecciones tuberculosas atípicas presentan las reacciones reveladoras de la tuberculosis: la reacción positiva de la tuberculina; la sueroaglutinación acentuada, y la óculorreacción positiva. Estos datos experimentales son susceptibles de importantes aplicaciones clínicas, y la idea, sustentada sobre todo por PONCET, de procesos tuberculosos inflamatorios sin folículo clásico, puede aplicarse a lesiones diversas, sin que caigamos en la exageración respecto a su frecuencia y a su ubicuidad clínicas. En este caso se encuentran ciertos queloides; falsos tumores inflamatorios del estómago, del intestino, de la mama; infiltraciones inflamatorias y esclerosis localizadas o difusas que pueden presentarse en todos los órganos y tejidos.

C) HISTOGÉNESIS DEL TUBÉRCULO. — ¿Cómo se desarrolla el tubérculo? Dos son las hipótesis que pretenden explicarlo: la teoría de BAUMGARTEN y la de METCHNIKOFF.

a) *Teoría de Baumgarten: proliferación de las células fijas.* — Según BAUMGARTEN, la primera edificación, por decirlo así, del tubérculo se efectúa a expensas de los elementos fijos de los tejidos, células epiteliales y células del tejido conjuntivo; solicitados por los bacilos y sus secreciones solubles, estos elementos proliferan y se transforman en células epitelioides y en células gigantes. Así, pues, según esta teoría, el tubérculo pulmonar se desarrolla sobre todo a expensas de las células epiteliales de los alvéolos y el tubérculo hepático a expensas de las células hepáticas. Para BAUMGARTEN, la célula gigante, la célula de Langhans, no es el resultado de la confluencia de varias células epitelioides, sino de la proliferación de una sola célula epitelioide, en la que la irritación se detiene en el primer estadio, en la segmentación del núcleo, sin que el protoplasma tome parte en esta división: corresponde, pues, a una irritación relativamente débil, insuficiente para inducir al protoplasma a secundar el trabajo de segmentación nuclear.



Fig. 69. — Reacción de los fagocitos del palomo contra los bacilos de la tuberculosis humana (METCHNIKOFF).

b) *Teoría de Metchnikoff: reacción fagocitaria.* — Según METCHNIKOFF, al contrario, el tubérculo no es más que un caso de la fagocitosis, es decir, de la ley general de las reacciones de defensa de los tejidos contra la infección; este concepto o interpretación parece cada vez más comprobado.

En el punto donde los bacilos han penetrado se realiza un aflujo de fagocitos. Ahora bien: el papel fagocitario, es decir, el poder de englobar los microbios y cuerpos extraños a favor de los movimientos amiboides del protoplasma, sólo se atribuye a los elementos de origen mesodérmico, es decir, nacidos de la hoja media del embrión, y en

particular a los glóbulos blancos mononucleares y polinucleares, a las células fijas del tejido conjuntivo, a las células endoteliales de los vasos y a las células del peritoneo (figs. 69 y 70).

La participación de los leucocitos en la formación del tubérculo es un hecho comprobado: KOCH y ZIEGLER ya admitían que los elementos celulares del *nodus* tuberculoso procedían de los glóbulos blancos emigrados fuera de los vasos. Los leucocitos polinucleares son los primeros en reaccionar contra la invasión microbiana: BORREL ha visto los bacilos englobados en la sangre al cabo de dos minutos. Pero esta variedad de glóbulos blancos es poco resistente, es deleznable, pues sufren muy pronto la influencia del veneno bacilar que los necrosa. Intervienen entonces elementos de defensa que ofrecen mayor resistencia, como son los leucocitos mononucleares, las células fijas del tejido conjuntivo y las células endoteliales o epiteliales (células de la pulpa esplénica en el bazo, del tejido celular intertubular en el riñón, de los alvéolos pulmonares) cuyo carácter común es el gozar del poder amiboide.

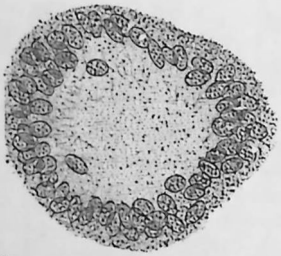


Fig. 70. — Histogénesis del tubérculo: formación de una célula gigante. En el centro, zona de necrosis; en la periferia, zona de núcleos rodeando a los bacilos.

Estas células engloban los bacilos; después se reúnen en masas apretadas unas con otras (figura 70). Sus paredes adosadas unas a otras se reabsorben y la *confluencia de células mononucleares conduce*, en definitiva, *a la formación de una o varias grandes células polinucleares:* así se constituye la *célula gigante*. Una o varias capas de células linfoides concéntricas, de delgada cubierta protoplasmática rodeando a un grueso núcleo, completan el *nodus* tuberculoso.

El proceso se reduce, pues, a la lucha de las células fagocitarias contra el bacilo o, mejor, contra sus toxinas, puesto que por sus productos tóxicos es como obra el bacilo sobre los elementos vivos: lo prueba el hecho importante, descubierto por KOCH, de que *los bacilos tuberculosos muertos* (sea por el calor, sea por envejecimiento del cultivo) *conservan una gran parte de los efectos patógenos de los bacilos vivos* y son capaces de provocar la formación de un tubérculo tipo (aun cuando en realidad no reinoculable), pero con su evolución habitual, incluso la degeneración caseosa.

De este hecho experimental de tanta entidad es lógico deducir que el bacilo obra en el seno de los tejidos por medio de venenos químicos, representados especialmente por *toxinas intraprotoplasmáticas, por endotoxinas*, o sea íntimamente unidas al cuerpo de estos microbios, fijas a su protoplasma. Estas toxinas, inyectadas en la piel de un animal, reproducen las lesiones típicas resultantes de la inoculación de los bacilos, al paso que la tuberculina de Koch, que es un soluto de productos difusibles, de *exotoxinas*, del bacilo, en inyección subcutánea, no provoca en el animal ninguna de esas lesiones *locales*. El modo cómo actúan estos *venenos locales* depende evidentemente, en parte, de la *cantidad* en que se introducen en el organismo: a dosis atenuada, suscitan una irritación celular de defensa; a dosis virulenta, obran como verdaderos cáusticos y provocan la necrosis de las células que han englobado los bacilos; de este modo se produce la *fusión caseosa central* de los núcleos tuberculosos, cosa que resulta, además, favore-



Fig. 71. — Bacilo tuberculoso rodeado de una cubierta transparente y encerrado o englobado en una célula gigante de la gerbila (METCHNIKOFF).



Fig. 72. — Otro bacilo tuberculoso rodeado de dos membranas (METCHNIKOFF).

cida por el hecho de que los tubérculos se nutren con dificultad porque no contienen vasos sanguíneos y también porque, conforme ya hemos indicado, la vitalidad de las células fagocíticas ha disminuído un tanto por la misma acción de los bacilos.

Pero, además, parece que estos venenos *intraprotoplasmáticos, endotoxinas*, se componen de dos toxinas de *calidad* o naturaleza diferente, cuyo estudio y análisis han venido a comenzar los trabajos de AUCLAIR: los venenos extraídos de los cuerpos bacilares por disolución en el éter, que han recibido el nombre de *eterina* o *eterobacilina;* los venenos extraídos por medio del cloroformo, a los que se ha dado el calificativo de *cloroformina;* los primeros son toxinas *caseificantes;* los segundos, toxinas *esclerosantes* o *esclerógenas*. De esta manera podría explicarse muy bien el doble proceso que caracteriza la lesión específica de la tuberculosis: la *esclerosis* y la *caseificación*.

Junto con estos productos tóxicos de *acción local*, el bacilo segrega otras toxinas difusibles, de *acción general* sobre la economía, de las cuales es la más notable la tuberculina, la famosa linfa de Koch, mu-

cho más tóxica en los individuos tuberculosos que en los sanos, y capaz de provocar fenómenos o síntomas diversos, fiebres, escalofríos, diarrea, sudores, vómitos.

La naturaleza, sin embargo, cuenta con grandes recursos para la lucha. Es frecuente encontrar, en las autopsias de los ancianos, tubérculos curados y calcificados, conteniendo todavía bacilos que se han podido colorear y hasta sembrar con éxito. Estos fenómenos o hechos de defensa han sido bien estudiados por METCHNIKOFF en la gerbila de Argelia. En este roedor, muy resistente a la infección bacilar, se encuentran en el bazo, seis a ocho meses después de la inoculación, tubérculos que no presentan lesiones de necrosis y de caseificación. Las células gigantes contienen cuerpos calcáreos muy característicos, análogos a las formaciones descritas por SCHUPPEL en los ganglios escrofulosos. La lucha entre los dos organismos vivos (el bacilo y la célula gigante) se opera por medio de secreciones: el bacilo se defiende contra la digestión de la célula gigante por la secreción de membranas cuticulares, en tanto que la célula gigante segrega un depósito o sedimento calcáreo con el cual aprisiona al bacilo y acaba por matarlo (figs. 71, 72 y 73).

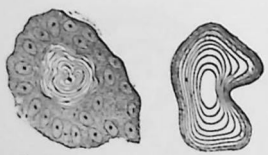


Fig. 73. — Cuerpo calcáreo de la gerbila

D) EXTENSIÓN Y GENERALIZACIÓN DE LA INFECCIÓN BACILAR. — Si las condiciones de resistencia local y general permiten su progresión, el bacilo puede invadir el organismo de diversas maneras: 1.º, por extensión progresiva; 2.º, por la vía linfática; 3.º, por la vía sanguínea.

La anatomía patológica nos explica el mecanismo por el cual las lesiones, irradiando de un punto determinado, crecen excéntricamente: nos ha demostrado también la existencia en la periferia de los productos tuberculosos, de esa zona de folículos en actividad, de esos mamelones invasores que hacen progresar el mal, mientras el centro sufre la necrosis y la caseificación.

La vía linfática, especialmente en los niños, es la que siguen muchas veces las colonias bacilares. Ejemplos: la tuberculosis de los ganglios del cuello en las adenoiditis faríngeas; la de los ganglios axilares en el tumor blanco de la cadera; la de los ganglios inguinales en la tuberculosis mamaria, y la de los ganglios bronquiales consecutiva a las lesiones pulmonares. Sabido es que, en la cobaya inoculada, esta propagación linfática ofrece tal regularidad, que en la autopsia del animal puede reconocerse cuáles son el punto y la fecha de la inoculación.

Finalmente, el bacilo puede circular en la sangre y dar lugar a infecciones generales, a veces sobreagudas, como las que se presentan

consecutivamente a las intervenciones quirúrgicas en los tuberculosos. Este tipo de evolución rapidísima es fácil reproducirlo *experimentalmente:* la inoculación intravenosa provoca una granulia generalizada, tipo Villemin, que puede ocasionar la muerte en un plazo de quince a veinte días. *Clínicamente,* semejante penetración intravascular brusca de los bacilos tuberculígenos puede ser producida, sea por una intervención operatoria que abra los vasos a la emigración bacilar, sea por la ulceración espontánea de algún vaso que corra junto a un foco tuberculoso. A nuestro modo de ver, en esas generalizaciones rápidas de la infección, desempeña importante papel no sólo la invasión de la sangre por los bacilos, sino también el paso a la corriente sanguínea de las toxinas procedentes del foco bacilar; bacteriológicamente está demostrado que consecutivamente a la inyección de la tuberculina de Koch, se puede observar una verdadera granulia, debida a la *movilización* de los bacilos y a las condiciones *favorables* originadas por esa reabsorción de productos tóxicos. Por último, es preciso conceder un papel al estado de *anafilaxia* o de hipersensibilidad en que se encuentran ciertos tuberculosos respecto a las reinfecciones ulteriores.

Diagnóstico. — Cuando en la práctica se nos presenta una lesión que sospechamos por su aspecto que es de naturaleza tuberculosa, la bacteriología moderna nos ofrece en la actualidad algunos medios de diagnóstico capaces de completar las indicaciones clínicas y de resolver todas las dudas acerca de la naturaleza del mal. Estos medios de diagnóstico son: 1.º, la prueba por la *tuberculina;* 2.º, el *suerodiagnóstico* de Arloing-Courmont; 3.º, el *citodiagnóstico;* 4.º, la *cuturreacción* de Von Pirket, y 5.º, la *oftalmorreacción* de Calmette.

La *prueba por la tuberculina* (reacción térmica de más de un grado centígrado, diez o quince horas después de la inyección, en el individuo tuberculoso) se emplea muchas veces en veterinaria, pero no debe recurrirse a ella en medicina humana, porque se corre el peligro de causar una agravación de los fenómenos generales y una más rápida extensión de los fenómenos locales.

El suero sanguíneo de un sujeto tuberculoso tiene efectos aglutinantes sobre un cultivo de bacilos de Koch, bastante más marcados que los que produce un suero normal: los bacilos están mantenidos en suspensión uniforme en un líquido (cultivos homogéneos) y cuando a este cultivo se le añade suero de un individuo tuberculoso, el líquido se clarifica y los bacilos se apelotonan o aglutinan en grumos y se precipitan al fondo del tubo: esto es lo que constituye el fenómeno de la aglutinación y es también el fundamento de la llamada *suerorreacción* de Arloing-Courmont. Es un hecho frecuente en la especie humana que el suero normal sea por sí aglutinante, lo cual quiere decir que en el concepto diagnóstico sólo deberemos tener en cuenta

las reacciones completas que tengan lugar por encima del 1 por 5, o sea una gota de suero por cinco de cultivo; la aglutinación, con el suero de individuos tuberculosos adultos, oscila, en general, del 1 por 10 al 1 por 15. En los casos de lesiones óseas sospechosas, de lesiones viscerales que ofrezcan algunas dudas, de serosidades procedentes de hidroceles o de peritonitis que se presume sean debidas a una infección bacilar, el suerodiagnóstico (ya con el suero sanguíneo, ya con el líquido de los derrames serosos) nos ha proporcionado datos e indicaciones muy útiles. En los sifilíticos, tratados por el mercurio, el suerodiagnóstico resulta erróneo.

El *citodiagnóstico*, es decir, el examen de las especies celulares contenidas en las serosidades patológicas (derrames serosos, serofibrinosos, serohemorrágicos, seropurulentos de la pleura, del peritoneo, de la vaginal del testículo) proporciona al cirujano datos muy importantes acerca de la naturaleza de estos derrames: la concordancia de los datos resultantes del suerodiagnóstico y del citodiagnóstico aumenta naturalmente el valor positivo o negativo de los mismos. Si se trata de un derrame puramente inflamatorio, de origen estafilocócico o estreptocócico, los elementos celulares en suspensión en el líquido, reunidos por centrifugación, están representados especialmente por leucocitos polinucleares. Cuando el derrame contiene más particularmente abundantes linfocitos mezclados con otros glóbulos blancos grandes mononucleares y algunos polinucleares, tendremos grandes presunciones a favor de su naturaleza tuberculosa.

Merced a la *bacterioscopia indirecta*, podemos en la actualidad demostrar la presencia del bacilo de Koch en ciertos líquidos (sangre, líquidos serofibrinosos) en los que antes resultaba muy difícil descubrirlo. Por medio del cultivo en sangre con gelosa podemos obtener una primera serie de cultivos en un lapso de tiempo muy corto. Finalmente, por el método que podríamos llamar «de la mama», o sea por la inoculación de productos tuberculosos en la mama de una cobaya hembra que está lactando a sus pequeñuelos, es posible abreviar los largos plazos que hasta hace algún tiempo era preciso que transcurriesen para llegar a conocer el resultado de una inoculación experimental. He aquí, pues, variados procedimientos de laboratorio que han venido recientemente a auxiliarnos para la mayor precisión del diagnóstico clínico.

La *cutirreacción* fué propuesta por VON PIRKET, en 1907. He aquí su principio: *experimentalmente* el animal tuberculizado ofrece al bacilo de Koch una *reacción diferente (alergia)* de la del animal nuevo; esto se pone de manifiesto por el empleo de los venenos o toxinas tuberculosas. Clínicamente, he aquí su técnica: Si en la piel de un individuo tuberculoso se practica una ligera escarificación y se introduce en ella una débil cantidad de tuberculina, veremos que a las cuarenta y ocho horas comienza a desarrollarse una rubicundez

edematosa en el punto lesionado, presentándose, además, en ella, con bastante frecuencia, una pápula semejante a las de la falsa vacuna, pápula que desaparece por desecación ocho días más tarde. *La cutirreacción tiene un valor real en el niño de menos de dos años.* En los mayores y adultos (donde es positiva en 98 por 100 de los casos), casi no tiene valor.

CALMETTE, en 1907, tuvo la idea de indagar si las mucosas sanas, y en particular la conjuntiva, presentarían una reacción análoga a la que acabamos de describir, y siguiendo estas ideas creó lo que se

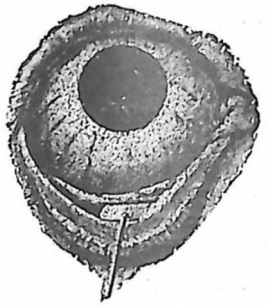


Fig. 74. — Oftalmorreacción positiva (según LETULLE) (cuatro horas después de la instilación).

Los vasos de la conjuntiva bulbar marcan, perpendicularmente a la córnea, radios divergentes, sinuosos, turgentes. En el fondo de saco conjuntival inferior se ha condensado una secreción mucopurulenta fibrinoide, formando como una cinta sólida y concreta, que por su extremo interno hace relieve por debajo de la carúncula.

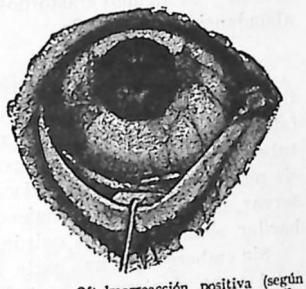


Fig. 75. — Oftalmorreacción positiva (según LETULLE) (seis horas después de la instilación en la conjuntiva de una gota de una solución de tuberculina al 1 por 100).

En la mucosa bulbar, muy hiperemiada, se dibuja a uno y otro extremo de la línea ecuatorial de la córnea un ancho fascículo, a modo de pincel, de vasos ingurgitados de sangre. Una gota de mucopús fibrinoide sobresale en el ángulo interno del ojo por debajo de la carúncula.

llama *oftalmorreacción*. Se instila sólo en uno de los dos ojos una gota de una solución al 1 por 100 de tuberculina seca en agua destilada y esterilizada: CALMETTE entrega a los laboratorios esta tuberculina desecada en pequeños tubos, que contienen cada uno 5 miligramos de tuberculina; bastará, pues, para preparar la solución valorada que indicamos antes, añadir a uno de estos pequeños tubos, X gotas de agua destilada esterilizada. Por regla general, la reacción comienza a las tres horas de la instilación (figs. 74 y 75); es perfectamente clara a las seis horas y persiste en este estado por espacio de dieciséis a veinticuatro horas, decreciendo luego para desaparecer treinta y seis o cuarenta y ocho horas después. He aquí cómo evoluciona en un individuo tuberculoso:

«Cinco horas después de la instilación, a veces ya a las tres horas de practicada ésta, todos los individuos tuberculosos presentan una congestión muy visible y aparente de la conjuntiva palpebral; toma

esta membrana un tinte rojo vivo y en ella se desarrolla un edema más o menos intenso. La carúncula lagrimal se hincha, se entumece, se pone más rubicunda y aparece cubierta con un ligero exudado fibrinoso. La inyección vascular se acentúa poco a poco y va acompañada de lagrimeo. Seis horas después la secreción fibrinosa se hace más abundante y se condensa a modo de filamentos en el fondo de saco conjuntival inferior.» La reacción suele presentar un máximo de intensidad de seis a diez horas después de la instilación de la tuberculina. Las personas a quienes se ha practicado ésta, dicen no sentir dolor alguno y sólo acusan una ligera molestia acompañada de ligero escozor y de algunos trastornos de la visión, según la mayor o menor abundancia del exudado.

Tratamiento. — No cabía pensar en la intervención quirúrgica en tanto rigiera la *ley de Louis*, según la cual el pulmón había de estar fatalmente infiltrado cuando un órgano o un tejido cualquiera es tuberculoso. Ahora bien, en oposición a la ley de Louis, la tuberculosis puede ser y permanecer local, y por consecuencia lógico era preservar al organismo suprimiendo el foco primitivo de la infección bacilar, siempre que sea quirúrgicamente accesible.

Sin embargo, por una parte, la tuberculosis no tiene una evolución fatal como el cáncer y hasta puede curarse espontáneamente. Por otra, la intervención no siempre asegura el éxito: fracasa por recidivas frecuentes y lleva consigo el peligro de infección general postoperatoria. Por estas dos razones, el tratamiento conservador y médico sigue siendo de gran importancia. Tenemos como medios higiénicos esenciales el *reposo*, la vida al aire libre, en plena luz (rayos ultravioleta), al sol (la *helioterapia*, la *cura solar* es uno de los medios más poderosos para el tratamiento de las tuberculosis externas), y la *alimentación;* como agentes medicamentosos, la *recalcificación* con las sales de cal, los *baños salinos* y los *baños de mar*, el *aceite de hígado de bacalao*, el *cacodilato sódico*, especialmente en inyecciones hipodérmicas, el *yoduro* a dosis pequeñas y continuadas.

El fin que principalmente debemos proponernos es secundar las energías defensivas del organismo; por este aumento de la resistencia del terreno orgánico se consigue a menudo curar las tuberculosis quirúrgicas, las cuales, mucho más que las tuberculosis médicas, continúan siendo durante bastante tiempo lesiones locales, circunscritas, de evolución lenta, que necesitan un período algo largo para ejercer influencia sobre el estado general, porque los venenos elaborados por los bacilos se difunden muy débilmente fuera de estos focos locales. ¿Es posible hacer algo más, y llegar, si no a crear una inmunidad tuberculosa en el hombre, por lo menos a aumentar, en el terreno orgánico, las *substancias protectoras*, antimicrobianas y antitóxicas, desfavorables al desarrollo de los bacilos y a la acción de sus venenos?

He aquí desde este punto de vista los únicos resultados prácticos obtenidos hasta la actualidad: por medio de inyecciones repetidas y a dosis crecientes de *antígenos* (tuberculinas, bacilos muertos o vivos) a los animales, se ha conseguido provocar la formación de *anticuerpos* y producir un suero que parece dotado de propiedades *antitóxicas* reales y positivas, suero que, por tanto, resulta más bien *antituberculinoso* que *antituberculoso*, y que inyectado al hombre en los casos de lesiones incipientes y poco extensas, exentas de asociaciones microbianas, ejerce cierta acción manifiesta, obrando como antídoto contra los fenómenos de toxemia tuberculosa, sudores, diarrea. Los sueros más conocidos introducidos en la terapéutica son los de Maragliano, de Marmorek, de Vallée, de Bruschettini y de Jousset. Los cuerpos inmunizantes de Sprengler tienen también por objeto la *inmunización pasiva*. *Actualmente*, no obstante, *no es posible afirmar científicamente el valor terapéutico exacto de estos sueros antituberculosos*. En cuanto a la *inmunización activa* por las vacunas, las experiencias adquiridas sobre la influencia protectriz que ejercen en los sujetos tuberculosos en las *reinfecciones*, en una infección atenuada preexistente, autorizan a concebir ciertas esperanzas; pero hasta el presente estos ensayos de vacunación por las toxinas o por los bacilos tuberculosos han resultado casi infructuosas. Actualmente, a pesar de los trabajos de investigación seguidos durante más de un cuarto de siglo, no disponemos, contra la infección del bacilo de Koch, de ninguna medicación que justifique el nombre de *específica*, ni como suero, ni como vacuna.

El tratamiento modificador local del foco bacilar comprende: 1.º, las *inyecciones intersticiales antisépticas* de aceite yodofórmico, de éter yodofórmico o de mezclas variables, tales como el líquido de Calot (aceite esterilizado, 70 gramos; éter, 30; creosota, 6; yodoformo, 10); 2.º, las *inyecciones esclerógenas*, de cloruro de cinc al décimo, preconizadas por LANNELONGUE y muy olvidadas en la actualidad, cuyo objeto es obrar sobre la zona sana en los límites de la neoplasia tuberculosa, atacar a este nivel los vasos que la nutren, provocar sobre este punto un aflujo de elementos embrionarios que fabriquen, alrededor del tejido morboso, una barrera esclerosa de protección y de enquistamiento.

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando el proceso, limitado, no muestra tendencia alguna a la curación espontánea, siempre que, según la fórmula de TRÉLAT, las lesiones viscerales no predominen sobre las lesiones locales. Las condiciones de este tratamiento quirúrgico varían según el órgano o el punto atacados.

De todos modos, lo que siempre y en todas las ocasiones debemos tener presente, es la necesidad de tratar de *evitar la abertura operatoria o espontánea de los abscesos tuberculosos* mediante un tratamiento conservador, y en todos los casos *preservar el foco tuberculoso, en cuanto se ha abierto al exterior, contra las infecciones secundarias*, que muy a

menudo resultan mortales, y de consolidar el resultado operatorio mediante la medicación general oportuna, con objeto de prevenir en lo posible los fracasos que, por desgracia, con tanta frecuencia observamos (fístulas persistentes, recidivas por extensión o propagación de puntos caseofungosos no extirpados).

IX. — Actinomicosis

Definición. — La actinomicosis es una enfermedad infecciosa común al hombre y a los bóvidos. Es causada por un hongo de granos amarillos y elementos orientados como los radios de una estrella (de dónde el nombre de actinomices, ακτισ, rayo, y μακης, hongo, dado por Harz al parásito). Puede invadir la mayor parte de los órganos, pero tiene por localizaciones predominantes la cara y el cuello.

Historia. — Pueden admitirse tres fases sucesivas en la evolución de nuestros conocimientos acerca de esta enfermedad: en la primera los anatomopatólogos señalan, en el pus de ciertos abscesos, elementos particulares de naturaleza indeterminada; en la segunda, la patología veterinaria estudia, en el animal, formaciones análogas; por último, en la tercera se descubre la analogía entre la afección humana y la de los animales y queda demostrada su naturaleza parasitaria.

En 1857, Lebert, en su atlas de anatomía patológica, describió y dibujó exactamente el parásito, encontrado en el pus de un absceso torácico operado por Louis, pero lo tomó por restos de cisticerco. En 1858, Davaine publicó, en la Sociedad de Biología, una nota acerca de un tumor indeterminado de los huesos maxilares el buey, caracterizado por la existencia de pequeñas masas de materia amarillenta. Robin, en 1871, señaló en su tratado de microscopia, unos granos que refería a los del atlas de Lebert.

A Rivolta que, desde 1863, prosiguió durante veinte años sus trabajos acerca del sarcoma de las mandíbulas de buey, corresponde el mérito de haber emitido la opinión fundamental de la naturaleza parasitaria de la afección y de haber intentado inoculaciones en el conejo. Perroncito, en 1875, clasificó los granos amarillos del tumor maxilar de los bóvidos entre las producciones criptogámicas; y el botánico Harz, de Munich, a quien Bollinger había remitido granos de esta clase, reconoció la disposición en forma de corona de los elementos en maza y dió al hongo su denominación.

Con las dos observaciones de Israel, en 1878, concernientes a los abscesos con granos amarillos, con bastoncitos en el centro y mazas en la periferia, el hongo de granos radiados hace su aparición en la patología humana. La Memoria de Ponfick, en 1879, emite la opinión de la identidad de la actinomicosis del hombre y la de los bóvidos.

En 1883, Israel consiguió infectar un conejo con los granos amarillos de procedencia humana; Hanau, Rotter, Dor y Bérard, y Déléarde, confirmaron esta transmisión de la afección del hombre al animal. Como monografías de conjunto hay que citar: la Memoria clásica de Israel, de 1886, recopilando 37 casos humanos; el notable trabajo de Boström, publicado en 1891, en los *Beiträge zur pathologischen*

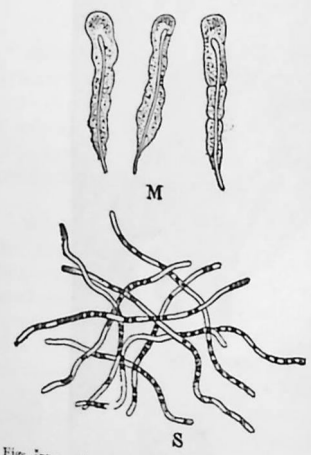


Fig. 76. — Modo de recoger el pus actinomicósico, según una de nuestras fotografías

Anatomie, y por último, el tratado clínico de Poncet y Bérard, síntesis muy estudiada que, con las publicaciones anteriores de nuestro colega de Lyón, ha contribuído mucho a la vulgarización del proceso.

Etiología. — *A*) El parásito. — Si se examina el pus procedente de colecciones y de ulceraciones fistulosas, o el tejido de los tumores actinomicósicos, se encuentran los famosos «granos amarillos», formados por aglomeraciones características del parásito. En numerosos casos se les observa en masas apretadas, bastante voluminosos para impresionar el ojo (aunque exceden excepcionalmente de $^1/_{10}$ a $^1/_4$ de

milímetro), de un color amarillo de azufre. Puede vérseles con gran claridad, recogiendo el pus actinomicósico en un tubo de ensayo que se hace girar lentamente entre los dedos (fig. 76): de este modo el pus se esparce por el interior del tubo y los granos amarillos se destacan muy bien sobre la superficie del vidrio, presentándosenos cual pequeños granitos de licopodio, de un tinte amarillo de yodoformo o amarillo de azufre, cuando son antiguos o datan de algún tiempo, gris gelatinoso cuando son más jóvenes. Pero a veces pueden pasar inadvertidos estos granos característicos: su tinte, en los focos recientes, se aproxima al gris perla, mientras que en los más antiguos se acerca al pardo leonado, al moreno negruzco; los detritos celulares pueden englobarlos, tanto que, para ponerlos en evidencia, conviene extender sobre una lámina de vidrio, con una aguja de catarata, los líquidos o los tejidos sospechosos. Es bueno colorear los granos con una gota de picrocarmín dejada en contacto durante cinco o diez minutos; la preparación se cubre con una laminilla cuyo peso aplasta el grano o extiende la corona de mazas, teñidas de color amarillo anaranjado, mientras que el centro es confusamente amarillo y sin detalles.



Figs. 77 y 78. — *Actinomices bovis*. — Esquema de las mazas (*M*) y de los esporos intramicelianos (*S*), según Boström.

El «grano amarillo», muriforme, se presenta constituído: 1.º, por una *masa central*, afieltrada, formada por el entrelazamiento de *filamentos micélicos*, bastoncitos encorvados o arrollados en espiral (figuras 77 y 78); 2.º, por una *zona periférica* de contornos festoneados, cuyos elementos ovoideos, más o menos irregulares, hinchados en forma de *mazas* o *cayados* en su extremidad libre (fig. 75), irradian formando corona alrededor de la masa afieltrada central; en una y otra zona se ven esparcidos de un modo irregular pequeños corpúsculos redondeados que representan esporos (fig. 79).

El elemento constante y esencial es el micelio de las partes centrales. Los «cayados» son, como ha demostrado Boström, *formas de degeneración*, que se desarrollan especialmente cuando la reacción de defensa de las células vivas dificulta la nutrición del parásito; en los primeros tiempos de su existencia aparecen atravesadas o pediculadas por un

filamento, luego quedan libres, y más tarde sufren una desintegración progresiva que altera su contorno y origina su desaparición. Por el contrario, los esporos corresponden a una activa proliferación de los filamentos y aparecen sobre todo en los cultivos que están en condiciones favorables.

Los filamentos micélicos se tiñen bien por el método de Gram; las mazas toman difícilmente los colores básicos, tiñéndose, en cambio, por medio de los colores ácidos (safranina, eosina, picrocarmín). Con este último las mazas se destacan con un color amarillo sobre fondo rosa; con el Gram los filamentos y los esporos se tiñen en violeta

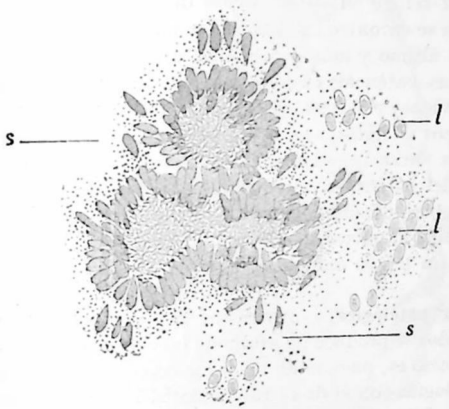


Fig. 79. — Actinomicosis. Grano amarillo coloreado por el violeta fenicado y la eosina. Los filamentos de micelio, los esporos (*s*), los leucocitos (*l*) están teñidos en azul. Las mazas o abultamientos periféricos tienen color rojo (Courmont).

y las mazas en amarillo. En los tejidos, alrededor del parásito, se aglomeran células epitelioides, con grandes núcleos ovales, dispuestas en círculos, y a veces fusionadas unas con otras formando células gigantes.

B) Modos de verificarse la invasión. — El parásito se desarrolla abundantemente en la mayor parte de los cereales: sus cultivos fructifican con intensidad en las semillas y pajas húmedas de la cebada, del trigo y de la avena; sus esporos alcanzan en las espigas infestadas una longevidad peligrosa.

Está, pues, averiguado, por la misma biología del actinomices, que su *contagio es de origen vegetal;* no solamente las espigas y los granos le sirven de vehículo, sino también los polvos vegetales, los retoños jóvenes de los arbustos espinosos, la madera vieja de construcción. «Tal es, dice Bérard, la causa de la frecuencia de las localizaciones en las vías digestivas y respiratorias superiores o en las partes

descubiertas de los tegumentos: unas veces es una espiga masca-da por un trillador o por un paseante, que ulcera ligeramente las encías y da origen a una actinomicosis cérvicofacial (varios casos de PONCET, BOSTROM, REVERDIN, GUERMONPREZ y BÉCUE); BOSTRÖM, incindiendo un día un foco micósico parotídeo vió salir de él una barba de cereales cubierta de las vegetaciones características del hongo; otras veces son polvos de heno que arrastran consigo, a la tráquea, filamentos del parásito produciendo una bronquitis con todas las complicaciones de la actinomicosis pleurotorácica (BUZZI y CONTI, ILLICH). O bien el parásito, deglutido con semillas o con polvo, no se detiene hasta el intestino: CART refiere una observación de actinomicosis apendicular, que al abrirla se encontró en el apéndice un grano de trigo cargado de micelio. Por último y más raramente, evoluciona la lesión a nivel de ulceraciones cutáneas; en los casos publicados por los profesores ALBERT (de Viena) y WOLFLER (de Graz), la puerta de entrada estaba constituída por excoriaciones o «durezas o callosidades forzadas» en las manos de varios segadores. Una enferma de BRAATZ presentaba una escara del cúbito, en cuyo pus se vieron granos amarillos que fueron en seguida examinados al microscopio; esta mujer, que nunca había atendido al menor cuidado higiénico, dormía hacía algunos meses sobre un jergón enmohecido».

Anatomía patológica. — Alrededor del parásito introducido en nuestros tejidos se produce un aflujo de fagocitos que tratan de englobarlo: el proceso es, pues, el de todas las reacciones de defensa y tiene grandes analogías con el de la tuberculosis. Estos fagocitos proceden de las células del tejido conjuntivo y de los leucocitos mononucleares, que se transforman en grandes células epitelioides para incluir los filamentos micélicos. Las lesiones actinomicósicas, respetando la habitual integridad de los vasos, tienen menos tendencia a la necrosis, que las lesiones tuberculosas, complicadas con alteraciones vasculares precoces. Sin embargo, en el centro del nódulo infeccioso, los elementos anatómicos destruídos sufren un reblandecimiento y una fusión que dan lugar a colecciones de aspecto purulento.

De la resistencia de los tejidos depende, por otra parte, el tipo anatómico de las lesiones, que pueden evolucionar, en sentir de PONCET y BÉRARD, según el *tipo neoplásico* o según el *tipo inflamatorio*. En el primero, frecuente en los animales, constante en el maxilar del buey, observado sobre todo en los tejidos que se defienden bien, huesos y músculos, la fagocitosis abundante produce núcleos indurados de aspecto sarcomatoso, encontrados en el hombre en la lengua y en la pared abdominal. En el tipo inflamatorio, la destrucción prevalece sobre el trabajo de defensa; caminando en el tejido conjuntivo, por múltiples trayectos, el hongo progresa, «como un topo al excavar sus galerías subterráneas»; los parénquimas le oponen una reacción

esclerosa más eficaz. Además, las *infecciones secundarias* intervienen, especialmente en las localizaciones cérvicofaciales, para modificar la lesión inicial, crear trayectos o senos purulentos y el edema inflamatorio a distancia.

Sintomatología. — La localización dominante es la *actinomicosis cérvicofacial;* las *actinomicosis torácica y abdominal* son formas bastante



Fig. 80. — Actinomicosis cérvicofacial, según una de nuestras fotografías

frecuentes, cuyos ejemplos aumentarán con el progreso de la observación; la *actinomicosis cutánea* es rara como tipo aislado.

A) ACTINOMICOSIS CÉRVICOFACIAL. — Las formas *subagudas* de la cabeza y del cuello comprenden las tres cuartas partes de los casos publicados: la más común es la *actinomicosis témporomaxilar*. PONCET ha dado de ella una descripción precisa, que resumimos en estos cuatro puntos esenciales: 1.º, un *trismo* permanente, precoz; 2.º, un *dolor* más o menos vivo hacia las últimas muelas o el ángulo inferior de la mandíbula; 3.º, una *tumefacción* que, comenzando en el ángulo maxilar,

alcanza la rama ascendente, se infiltra hacia la fosa temporal, se extiende hacia la mejilla, ofreciendo a la palpación una consistencia particular, intermedia entre la blandura del edema inflamatorio y la dureza de los neoplasmas sólidos, de sarcoma y de inflamación; 4.º, por último, la *notable integridad del reborde alveolar y del hueso*, por lo menos durante el primer período de evolución de las lesiones actinomicósicas.

Además de este tipo predominante se observan otras formas de actinomicosis cérvicofacial: 1.º, *actinomicosis labiales*, con nódulos indurados, pudiendo ser confundidos con un epitelioma; 2.º, una *actinomicosis lingual*, caracterizada por núcleos resistentes que endurecen el órgano y son comparados con la lengua esclerogomosa de los sifilíticos; 3.º, ciertas *actinomicosis cervicales* que invaden todos los planos del cuello, se complican a veces con infecciones secundarias, forman placas leñosas sembradas de puntos reblandecidos y fistulosos, llegando a provocar en algunos casos condritis de la laringe; 4.º, la *actinomicosis* de los *maxilares*, localización a veces primitiva y que puede, como en los animales, evolucionar a semejanza de un sarcoma del hueso, aunque en el hombre suele hacerlo más a menudo, a la manera de una osteoperiostitis común.

B) ACTINOMICOSIS TORÁCICA. — La forma *pleuropulmonar* es el tipo dominante: sin carácter clínico determinado, puede simular todas las afecciones agudas o crónicas de los pulmones, y el diagnóstico sólo queda establecido por los puntos amarillos comprobados en los esputos o en la supuración. La actinomicosis puede evolucionar con el aspecto de una neumonía franca, de una tisis pulmonar, de una gangrena de los pulmones o de una pleuresía fistulosa.

C) ACTINOMICOSIS ABDOMINALES. — El ciego y el apéndice son sus puntos de elección. Las lesiones pueden limitarse a la mucosa y a la submucosa y traducirse por fenómenos de enteritis o de reacción peritoneal, simulando muchas veces una apendicitis, provocando flemones que se abren en la pared abdominal. O bien la afección evoluciona crónicamente con el aspecto de un neoplasma, tomado por un fibroma de la pared, por un cáncer intestinal, hasta que el reblandecimiento y la ulceración determinan la abertura, en la pared, de fístulas por donde sale un pus cargado de granos amarillos.

Diagnóstico. — Cuando, en presencia de ciertas lesiones, se nos presenta el problema de saber si son de naturaleza actinomicósica, el diagnóstico no siempre se establece con certeza. No es excepcional el ver que faltan los granos amarillos característicos en el pus de los trayectos fistulosos. Sin duda que el tratamiento yodurado es una piedra de toque, pero en las lesiones antiguas y con infección secundaria, su acción es incompleta o temporal. De aquí el gran valor clínico y práctico de las investigaciones emprendidas recientemente por WIDAL para el *suerodiagnóstico* de la actinomicosis. Como el actinomices presenta ciertas dificultades para esta prueba del suerodiagnóstico, WIDAL ha buscado si el esporo del *sporotrichum* que en contacto del suero de esporotricósicos nos da intensas aglutinaciones, se dejaría también aglutinar por el suero de los actinomicósicos, en virtud de las reacciones comunes a parásitos de especies análogas (coaglutinación). En siete casos de actinomicosis WIDAL ha encontrado una aglutinación positiva para el *sporotrichum*. Ha establecido también que así como los sueros de actinomicósicos dan con *sporotrichum* una reacción de coaglutinación, así también aquéllos dan con este parásito una reacción de cofijación.

Una vez obtenida esta doble reacción no nos sirve, en verdad, para establecer un diagnóstico específico, pero en cambio con ello se limita mucho el problema; queda así comprobado que se trata de una micosis perteneciente a un grupo del que forma parte la actinomicosis, y el examen del enfermo, los caracteres de las lesiones y los cultivos acabarán de preciar el diagnóstico.

Tratamiento. — En 1885, THOMASSEN dió a conocer los sorprendentes resultados terapéuticos obtenidos por medio del yoduro potásico en el ganado infectado; en 1892, dos holandeses, VAN ITERSON y SALZER, aplicaron a la terapéutica humana este descubrimiento de su compatriota. Actualmente se prescribe el yoduro en la actinomicosis, siguiendo las mismas reglas que en la sífilis: dosis de 6 a 8 gramos sostenidas de quince a veinticinco días, reanudándose después de una o dos semanas de descanso. Los casos ordinarios o de mediana intensidad, se curan, generalmente, en menos de dos meses. Inspirados en la consideración de la eficacia del sulfato de cobre contra las vegetaciones criptogámicas, hemos imaginado emplear las *inyecciones cúpricas* intersticiales (método de FORGUE), habiendo conseguido notables éxitos.

Puede también ensayarse el tratamiento por el arsenobenzol. Pero hay casos, todavía demasiado numerosos en los que la virulencia del parásito y las lesiones secundarias que complican las lesiones actinomicósicas hacen fracasar la cura medicamentosa. El tratamiento quirúrgico interviene entonces para incindir y evacuar los focos reblandecidos, desinfectar y raspar los trayectos, excindir los huesos infiltrados en bloque o afectos de necrosis secundaria.

X. — Botriomicosis

Se encuentran algunas veces en los dedos o en la palma de la mano, y también, aunque excepcionalmente, en la parte media del labio inferior, pequeños tumores que se distinguen por los siguientes caracteres: son *pediculados*, teniendo la forma de un hongo, de cabezuela o sombrerillo redondeado y pedúnculo más o menos delgado;

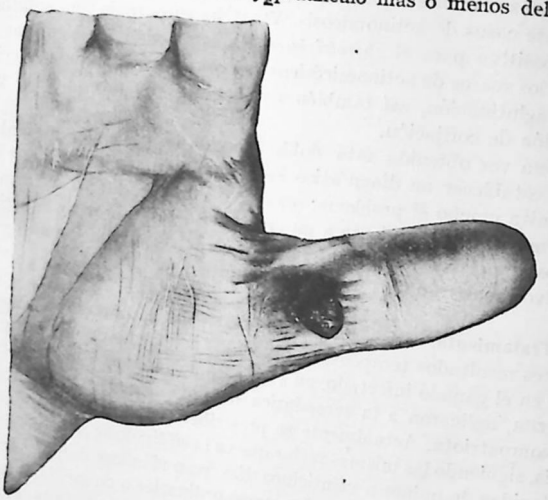


Fig. 81. — Botriomicosis del pulgar. Tumor rojo aframbuesado, ulcerado, del volumen de una avellana

poco voluminosos (del tamaño de un guisante, de una frambuesa o de una avellana); su parte más prominente casi siempre está *ulcerada* y cubierta con una costra; *sangran* ordinariamente al menor contacto, y su desarrollo en algunas semanas admira por su *rapidez;* su *pronóstico es benigno* y curan sin recidivas extirpándolos o excindiéndolos con el bisturí.

Constituye la botriomicosis un *tipo clínico* perfectamente deslindado por Poncet y Dor, que se distingue muy bien por sus rasgos característicos (masa frambuesiforme, pediculada, hemorrágica, de evolución benigna) y que por nuestra parte hemos podido confirmar. Sin embargo, en el *concepto patogénico* no todo está resuelto aún. Poncet y Dor han sostenido que hay *identidad de estructura* entre estos tumores inflamatorios del hombre y otros neoplasmas semejantes observados por los veterinarios en ciertos animales y que han sido calificados de *hongos de castración;* desígnase de este modo una noviformación mamelonada, vegetante, que se desarrolla a veces a expensas de los restos del epidídimo en el caballo castrado. Los veterinarios les han llamado *hongos botriomicósicos;* en los granos amarillos que contienen estos tumores parece hallarse un parásito que afecta una disposición en racimos, el *botriomices*, hongo en racimos.

Este *botriomices* o *botriococo*, ¿puede en realidad considerarse como un hongo específico, lo mismo que el *actinomices?* ¿La botriomicosis puede ser admitida como una afección parasitaria especial, como ocurre con la actinomicosis? Las investigaciones ulteriores han demostrado desde luego que la noviformación frambuesiforme y pediculada, de coloración roja intensa y que sangra fácilmente, o sea el *botriomicoma*, no es un neoplasma especial; no es tampoco un *fibroadenoma sudoríparo*, conforme sostenía Dor al principio; es, sencillamente, un mamelón carnoso, de aspecto algo especial, muy vascular, en el que predomina el tejido fibroso; es un *angiofibroma*, un *granuloma hiperplásico* (Sabrazès y Laubie, Savariaud y Deguy, Forgue y Abadie); la denominación más acertada, en nuestro concepto, es la propuesta por Küttner, de *granuloma telangiectásico*. Por otra parte, el botriomices no es un hongo, sino un micrococo que ofrece todos los caracteres peculiares del estafilococo dorado; aunque Parascandolo indica algunos rasgos especiales propios del botriomices, crecido número de observadores sostienen su identidad con el estafilococo (Kitt, Hell, Mary), o por lo menos han hallado únicamente estafilococos en tumores que tenían el aspecto clínico de la botriomicosis (Sabrazès, Brault). Por nuestra parte, fundándonos en el examen atento practicado por el profesor Bosc de numerosas piezas patológicas procedentes de nuestra clínica, opinamos que, si bien el *tipo clínico* establecido por Poncet y Dor merece ser conservado en los cuadros nosológicos, no se le puede conceder, desde el punto de vista de su patogenia, especificidad ninguna; creemos deber admitir, con Savariaud y Deguy, que sólo se trata de una producción pediculada de mamelones carnosos, muy vasculares, desarrollados por la influencia de los microbios vulgares de la supuración, y particularmente del estafilococo puógeno, y formando hernia a través de una perforación dérmica.

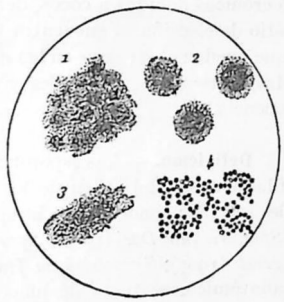


Fig. 82. — Grano de botriomicosis

1, grano amarillo, visible a simple vista, constituído por una aglomeración de botriomices; 2, tres botriomices; 3, un botriomices aplastado por una laminilla; 4, un cultivo de botriomices (Dor).

XI. — Esporotricosis

Son éstas unas infecciones conocidas de poco tiempo, cuyo dominio crece sin cesar a medida que nos familiarizamos con su conocimiento y su diagnóstico, y si en un principio parecían afecciones raras, era por ser desconocidas o insospechadas. Actualmente está bien comprobado que muchas lesiones que clínicamente toman el aspecto ya de la sífilis, ya de la tuberculosis y hasta de supuraciones subagudas o crónicas debidas a cocos, deben atribuirse a las *esporotricosis*, cuyo sitio de elección se encuentra en la hipodermis y en la dermis, pero que pueden observarse en las mucosas, y cuyas localizaciones profundas, musculares, sinoviales y óseas aparecen cada día con más frecuencia.

Definición. — Las esporotricosis son unas *micosis* debidas a hongos filamentosos del orden de los hifomicetos, cuyos caracteres culturales son bien conocidos en la actualidad. *Sporotrichum Schenkii* (1898); *Sporotrichum Dori* (1906), *Sporotrichum Beurmanni*, *Sporotrichum Gougeroti* (1907); *Sporotrichum Jeanselmei* (1910). Desde el punto de vista anatómico, se trata de unas lesiones inflamatorias crónicas que se parecen a otras micosis anteriormente conocidas (actinomicosis, aspergilosis) y que desde el punto de vista clínico simulan sobre todo la tuberculosis y la sífilis.

La primera mención de estos procesos corresponde a Schenk, en 1898. Pero a los trabajos de la escuela francesa, y en primer lugar a los de Beurmann y Gougerot, es a los que corresponde el honor de haber caracterizado esta micosis y de haber establecido su importancia clínica. De Beurmann, con Ramond, en 1903, y sobre todo Gougerot en 1906, fueron quienes la individualizaron. Esta Memoria fundamental de 1906 ha precisado el estudio botánico, clínico, bacteriológico, anatómico y experimental de la esporotricosis en general y de la esporotricosis gomosa hipodérmica diseminada en particular. Es un gran servicio el que De Beurmann y Gougerot han hecho a la clínica enseñándonos a descubrir la esporotricosis en sus diversos aspectos y dándonos el método de diagnóstico, sencillo y rápido, del *cultivo en frío*. Gougerot lo ha perfeccionado mediante el artificio de la *mancha de pus sobre el vidrio seco*. Widal y Abrami han dado a la clínica un método de diagnóstico *inmediato*, descubriendo el *suerodiagnóstico esporotricósico*. Estudios sucesivos han establecido, al mismo tiempo que el *polimorfismo* de la micosis que estudiamos, su *ubicuidad*, además de sus localizaciones en la hipodermis. En 1907, De Beurmann y Gougerot describieron el primer caso de esporotricosis de las mucosas; en el mismo año Monier-Vinard indicó la esporotricosis epidérmica;

luego el trabajo de Brissaud y Rathery ha demostrado la existencia de gomas esporotricósicos en los músculos; en 1908 se publicaron las primeras observaciones de esporotricosis ósea (Sicard, Bith y Gougerot, Brocq y Fage), y en 1909, la Memoria de Beurmann,

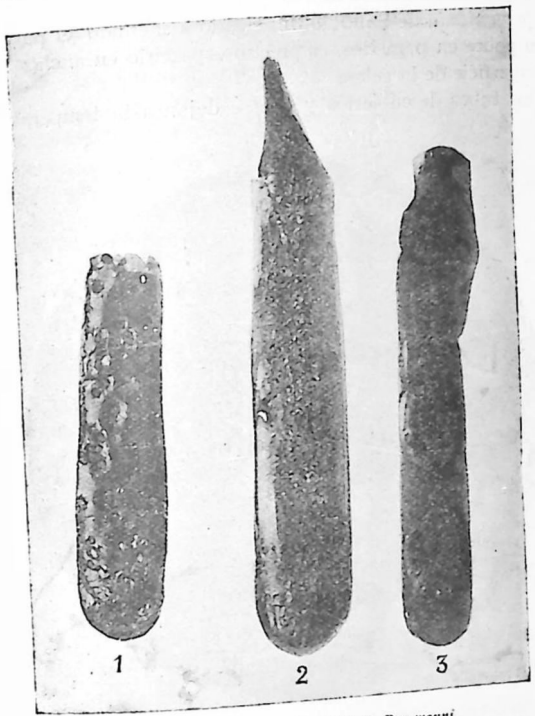


Fig 83. — Cultivos de *Sporotrichum Beurmanni*

1 y 2, cultivos incipientes del pus humano, colonias numerosas diseminadas, aisladas o confluentes, de color pardo achocolatado a lo largo del reguero purulento; cultivos de diecinueve y treinta días; 3, nueva picadura, cultivo de treinta días *(Photo Infroit)* (De Beurmann y Gougerot).

Gougerot y Vaucher fijó los caracteres de estas localizaciones osteoarticulares.

Etiología. — El agente patógeno observado en las esporotricosis quirúrgicas es el *Sporotrichum Beurmanni*. La *investigación directa del parásito en el pus* es difícil y aleatoria. Mediante el *cultivo en frío* de Beurmann y de Gougerot es cómo se le descubre y cómo, por consiguiente, se resuelve la cuestión de la naturaleza en los casos sospechosos de esporotricosis. Ahora bien: este cultivo es sencillo, al alcance

de todos los prácticos, ya que no exige estufa, puesto que el hongo vive bien a la temperatura ordinaria, ni tampoco microscopio, dado que el aspecto macroscópico de las colonias es típico. La siembra se verifica al lado del enfermo y los tubos se dejan a la temperatura ambiente. El medio más favorable para el cultivo es la *gelosa glucosada y peptonizada* de SABOURAUD; siendo a menudo el pus esporotricósico pobre en parásitos, es preciso esparcirlo en anchos regueros por la superficie de la gelosa.

En los tubos descubiertos y que se dejan a la temperatura ambiente, se ven aparecer, cuatro a ocho días después de la siembra, unas pequeñas elevaciones de un gris sucio y mate y de bordes finamente radiados, que son las colonias incipientes; luego se ensanchan rápidamente, ennegrecen en su centro y se extienden por la periferia en forma de mancha bordeada de una lista parda. Una tendencia característica de estas colonias esporotricósicas es la de volverse partidas y crecer en todos sentidos; esta especie de hinchazón y la pigmentación leonada, achocolatada, pardoobscura, son patogénicas; basta haberlas visto una vez para reconocerlas.

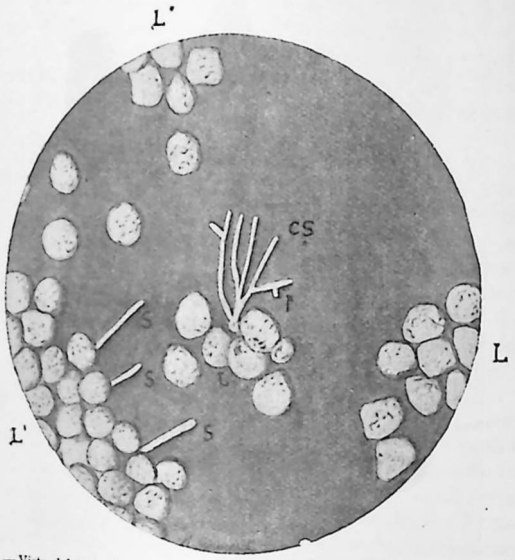


Fig. 84.—Vista del tubo de cultivo examinado al microscopio a través de la pared de vidrio: artificio de la mancha de pus sobre el vidrio seco (técnica de GOUGEROT)

Un progreso técnico, indicado por GOUGEROT, ha simplificado y acelerado este diagnóstico por el cultivo, hasta el punto de hacerlo

posible desde el segundo día; es lo que se llama la *mancha del pus sobre la pared seca del tubo*. Se siembra un tubo de Sabouraud con pus esporotricósico, teniendo cuidado de dejar escurrir una pequeña cantidad de pus *sobre* el vidrio seco y en la ranura que limitan el vidrio seco del tubo y la superficie plana de la gelosa. A partir del segundo o tercer día, *y sin ninguna preparación*, se examina el tubo de cultivo, fijado sobre la platina del microscopio por medio de bolitas de almáciga, con un objetivo B, de ZEISS, y un ocular 8. Movilizando la platina se sigue la mancha de pus sobre el vidrio seco y se ve que en medio de los acúmulos leucocitarios del pus, L, aparecen las colonias incipientes en forma de estrellas o de ramificaciones coraliformes (*cs*); en los bordes de los acúmulos leucocitarios se ven surgir 1, 2 ó 3 filamentos micelianos (*sss*) de colonias desarrolladas en dicho acúmulo (fig. 84).

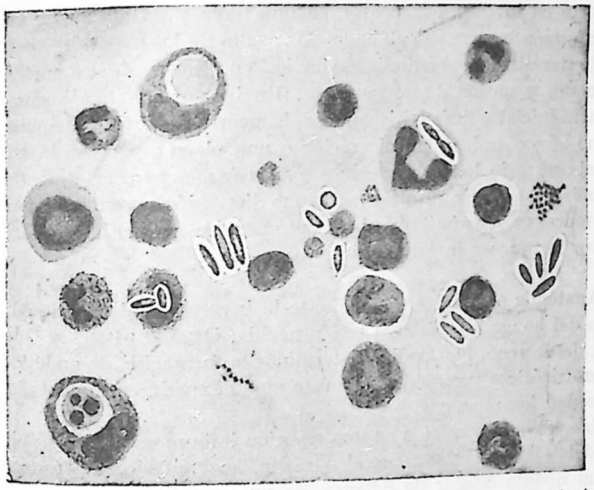


Fig. 85. — Frotis de exudado esporotricósico humano procedente de una esporotricosis ulcerosa de las mucosas

(Coloración de DOMINICI: ocular 3, objetivo 1/15.) Polinucleares y macrófagos alterados, numerosos restos celulares. Parásitos excepcionalmente numerosos, ya que este es el único caso en que el examen directo ha permitido el diagnóstico antes del cultivo. Formas oblongas del *Sporotrichum*, claras, granulosas y aureoladas. Cocos asociados, libres o fagocitados (DE BEURMANN y GOUGEROT).

El pus esporotricósico es espeso, viscoso, difícil de aspirar, homogéneo; conservado en un tubo, tapado con algodón, no «sedimenta» y permanece uniformemente turbio, al contrario del pus tuberculoso, que deja un «sedimento» mientras que la zona líquida suprayacente se clarifica. La investigación del parásito por el examen extemporá-

neo del pus, extendido sobre la laminilla, fijado y coloreado, deja siempre grandes incertidumbres, siendo este medio diagnóstico muy inferior al del cultivo. Los *sporotricha* son raros en el pus y débilmente coloreados; son pequeños elementos ovoides, en forma de nabo, a veces oblongos, aureolados de una delgada zona incolora y transparente (fig. 85); el pus conservado en un tubo estéril da un *autocultivo* que puede permitir el diagnóstico sin necesidad de ningún medio de cultivo.

Este hongo vive sobre numerosos vegetales. GOUGEROT lo ha descubierto en los Alpes franceses, en una haya y en granos de avena. La infección humana tiene lugar por medio de los vegetales portadores de parásitos; se ha indicado en los empleados de los mercados, cocineros y mozos de restaurante. En las formas *localizadas*, con chancro inicial y linfangitis gomosa, la puerta de entrada tegumentaria no ofrece dudas: una ulceración o una placa verrugosa la señala. Por el contrario, las formas gomosas *diseminadas* parecen ser de origen *hematógeno*, es decir, resultantes de una dispersión vascular sanguínea, y entonces es verosímil que el parásito penetre, ya por la bucofaringe, ya por la mucosa intestinal.

Anatomía patológica. — Mediante la inyección subcutánea de cultivos del hongo a la cobaya recién nacida, DE BEURMANN y GOUGEROT, desde 1906, han podido determinar la formación de nudosidades esporotricósicas y reproducir de este modo experimentalmente la enfermedad humana.

Las lesiones consisten en una reacción inflamatoria de los elementos del tejido infectado por el parásito, acabando con la formación de un nódulo celular de defensa, de un granuloma esporotricósico, muy análogo al de los procesos sifilítico y tuberculoso. El goma esporotricósico está formado por una *zona central* reblandecida, conteniendo numerosos polinucleares y macrófagos; una *zona media* de células tuberculoides con folículos epitelioides y células gigantes, y una *zona externa* sifiloide, linfoconjuntiva o fibrosa.

Sintomatología. — El sitio de elección de las manifestaciones de la esporotricosis humana es la piel; en este punto es donde el práctico debe esperar encontrarla y habituarse a conocerla. La enfermedad puede presentarse en la piel en dos aspectos principales: una forma llamada *sifiloide* y caracterizada por *gomas* hipodérmicos y dérmicos, que ulteriormente evolucionan ya hacia la reabsorción por la influencia del yoduro, ya hacia el absceso y la fístula; otra forma es la llamada *tuberculoide*, en la que se observan *ulceraciones* diseminadas con el aspecto de gomas tuberculosos abiertos y fistulizados, de evolución fría, indolentes, con bordes violáceos, despegados y adelgazados, de cicatrización lenta y seguidos de cicatrices irregulares y estrelladas.

La esporotricosis *subcutánea gomosa de focos múltiples* se manifiesta

por pequeñas nudosidades subcutáneas, ordinariamente numerosas (en un caso de WIDAL y WELL se contaron 97), diseminadas por todo el cuerpo, sin sistematización ni localización electiva y que aparecen progresivamente en algunas semanas. Estos gomas *hipodérmicos* se inician en el tejido celular subcutáneo, por la formación de un nodulito

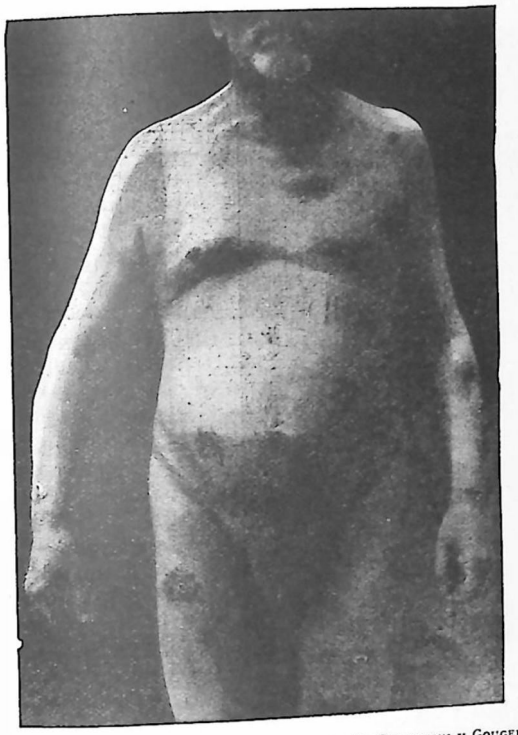


Fig. 86.—Esporotricosis gomosa ulcerosa diseminada (DE BEURMANN y GOUGEROT)

redondeado, duro e indoloro, poco a poco este nódulo crece y acaba por adherirse a la piel. En cuatro o seis semanas estos gomas evolucionan hacia el reblandecimiento y acaban en un absceso característico; estos abscesos se inmovilizan sin crecer, sin ulcerarse y sin repercutir sobre el estado general, y esta inmovilización, después de un crecimiento rápido es, según DE BEURMANN y GOUGEROT, por completo característica. Abandonados a sí mismos, estos abscesos no se abren, pero si se les incinde pueden dar lugar a ulceraciones redondeadas, sifiloides. Por el contrario, el tratamiento yodurado determina

una curación rápida y completa entre quince y sesenta días. Si el goma se desarrolla primitivamente en la *dermis*, la evolución se acelera; los nódulos superficiales, verrugosos, confluyen en placas rojizas y mamelonadas, luego se reblandecen lentamente y forman erosiones irregulares de fondo amarillento y exudante.

Las *úlceras esporotricósicas* ofrecen, por lo general, gran semejanza con las ulceraciones tuberculosas; a menudo subsiguen a la abertura espontánea de un absceso esporotricósico. Unas veces la ulceración queda reducida a un pequeño orificio, oculto por una costrita, en el centro de la placa violácea, despegada y depresible; el orificio por donde sale un pus viscoso y citrino, es a veces doble o triple, con puentes de piel rojiza conservados entre las fístulas; el dedo, deprimiendo la piel adelgazada, se hunde en una depresión que limita un contorno indurado; tal es la *depresión cupuliforme* característica. En otros casos la ulceración es más extensa, alcanzando un centímetro, redondeada o cortada; a veces es una úlcera extensa, irregular, de fondo vegetante cubierta de costras y de gruesas escamas que recuerdan el ectima o la rupia, o también de aspecto vegetante y verrugosa y papilomatosa de

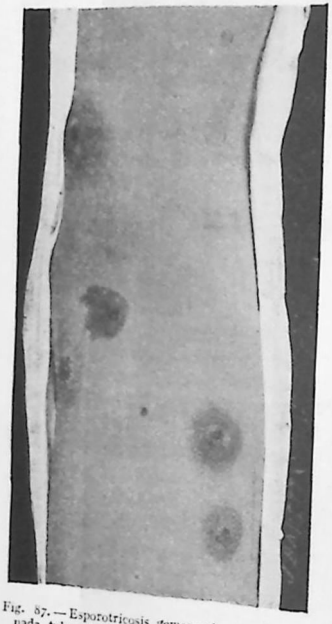


Fig. 87. — Esporotricosis gomosa ulcerosa diseminada tuberculoide (De Beurmann y Gougerot) (Ejemplar del hospital de San Luis).

comparable entonces a la tuberculosis Riehl y Paltauf.

En estas formas con lesiones dermohipodérmicas *múltiples* y *diseminadas*, a juzgar por la dispersión de los focos micósicos, parece que se trata de una infección *general, hematógena*, del organismo por el parásito. Pero existen casos de *esporotricosis localizadas* en las que se observa la infección local y el accidente primitivo, que son verdaderos *chancros de inoculación*, con *linfangitis gomosa ascendente* y a menudo *adenopatías limitadas* al territorio linfático regional. En los casos de Schenk, de Hektoen y Perkins, el chancro esporotricósico había

subseguido a una herida del dedo por un clavo, un alambre; Dominici y Rubens Duval han encontrado un hecho análogo; De Beurmann y Gougerot han visto también un chancro esporotricósico frontal, de forma úlceropapilomatosa con linfangitis micósica formando un rosario de gomas (figura 89).

Las *localizaciones epidérmicas* se observan, sobre todo, alrededor de las lesiones esporotricósicas abiertas y son resultado de autoinoculaciones de superficie. Estas lesiones son ya superficiales, no interesando más que la capa córnea y determinando en ella una descamación furfurácea pitiriásica, o bien más profundas, ocupando el cuerpo mucoso y determinando la aparición de vesículas agrupadas en círculos o en segmentos de círculo, de modo tal que la lesión toma el aspecto de una tricofícia cutánea (Monier-Vinard).

Hasta ahora sólo se han indicado *localizaciones mucosas* en la *cavidad bucofaríngea*, en la *laringe* y en la *conjuntiva*. Las ulceraciones esporotricósicas de la faringe son irregularmente circulares, de bordes muy elevados y cubiertas de un depósito grasiento. En el borde libre de los párpados forman pequeñas ulceraciones de fondo tomentoso o papilomatoso y dejan exudar una serosidad citrina. Morax y Fava han referido la historia de un médico en el que, después de la proyección accidental en el ojo de algunas partículas de cultivo esporotricósico, se desarrolló un edema rojizo de los párpados con infiltración folicular de la conjuntiva tarsiana.



Fig. 88. — Esporotricosis gomosa linfangítica ascendente del brazo (De Beupmann y Gougerot).

Las localizaciones *musculares, sinoviales, óseas* y *articulares* están bien comprobadas por las investigaciones recientes. Las esporotricosis *óseas* son las más interesantes; el *Sporotrichum Beurmanni* puede producir diversas lesiones: osteomielitis agudas, con secuestros; periostitis supuradas, abscesos fríos óseos, osteomielitis crónicas, hiperóstosis y osteítis condensantes. En virtud de lesiones óseas que ofrecen tal polimorfismo, debe pensarse de hoy en adelante en el diagnóstico de esporotricosis ante la lesión de un hueso y buscarlo minuciosamente, porque tiene, como consecuencia práctica, la curación

no operatoria de la lesión por el simple tratamiento yodurado (figura 90).

ROCHARD ha publicado un caso de pielonefritis esporotricósica.

Diagnóstico. — Se pensará en la esporotricosis ante toda afección que en otra fecha no despertaba en el ánimo del médico más



Fig. 89. — Chancro esporotricósico de la frente consecutivo a una herida (esporotricosis verrugosa). Linfangitis gomosa centrípeta y adenitis esporotricósica (enfermo XII, de BEURMANN y GOUGEROT). (Ejemplar del hospital de San Luis.)

que la idea de sífilis, de tuberculosis o de infección bacteriana crónica.

Se intentará el diagnóstico clínico teniendo en cuenta los siguientes caracteres: evolución casi simultánea, fría e indolente, de nudosidades hipodérmicas, irregularmente diseminadas o dispuestas en rosario linfangítico, unas duras y otras reblandecidas en el centro *(depresión cupuliforme)*; conservación de un buen estado general con-

trastando con la multiplicidad de las lesiones; ausencia habitual de adenopatías. Si las lesiones están ulceradas, tendremos en cuenta las indicaciones siguientes: las ulceraciones esporotricósicas son ordinariamente estrechas, de bordes violáceos o parduscos, despegados, re-



Fig. 90. — Osteomielitis esporotricósica de la tibia: absceso frío intraóseo (DE BEURMANN, GOUGEROT y VERNE) (clisé GASTOU).

cubriendo madrigueras subcutáneas; varios orificios o ulceraciones contiguas pueden coexistir en el mismo goma esporotricósico con persistencia de un delgado puente de piel violácea; el pus es viscoso o seroso citrino, distinto del pus serogrumoso de los gomas tuberculosos; la cicatrización tiende a realizarse a pesar de que el absceso persiste en la piel adelgazada; las cicatrices esporotricósicas son irregu-

lares, de una coloración pardusca y con bordes y lengüetas cutáneas que a menudo se corresponden imperfectamente.

Pero, en verdad, en cuanto se sospeche la esporotricosis, debemos acudir a los procedimientos bacteriológicos para establecer el diagnóstico clínico. El pus se recoge con la pipeta o por punción de los gomas reblandecidos; el cultivo en frío, anteriormente descrito, establece en pocos días la naturaleza del proceso y, por tanto, su tratamiento. El *suerodiagnóstico* (*esporoaglutinación* de Widal) proporciona al diagnóstico un dato precioso (adición del suero del enfermo a una emulsión de cultivos de esporotricosis). Desconocer una esporotricosis equivale a dejar sin curación durante meses y años un enfermo que podría curarse en algunas semanas; es exponer a inútiles operaciones unas lesiones que el yoduro es suficiente para combatir.

Tratamiento. — El tratamiento, casi específico, es sencillo: al interior, yoduro de potasio a dosis progresiva, llegando a 4 ó 6 gramos por día, o, en caso de intolerancia, los sucedáneos yódicos; al exterior, curar las lesiones ulcerosas con la solución yodoyodurada (agua, 500 gramos; yoduro potásico, 10 gramos; yodo, 1 gramo), y tocar las ulceraciones con tintura de yodo.

Este tratamiento deberá continuarse a lo menos un mes después de la desaparición completa aparente de todas las lesiones, a fin de evitar las recidivas.

XII. — Blastomicosis

Estas micosis interesan más al dermatólogo que al cirujano. Están representadas por la *dermatitis vegetante papilomatosa*, bien estudiada por Gilchrist, frecuente en América, y que interesa al cirujano porque puede tomar el aspecto de un epitelioma o de un lupus verrugoso. En esta dermatitis no se resumen todas las lesiones que puede engendrar el parásito de Gilchrist, el *Zymonema Gilchristi;* puede también dar lugar a gomas subcutáneos diseminados; a puohemias con grandes o pequeños abscesos subcutáneos.

Los parásitos vecinos son asimismo capaces de producir lesiones polimorfas: el parásito de Busse y Buschke ha podido crear una osteítis de tibia, mortal por septicemia; el de Hudelo ha provocado también una osteítis tibial; el *Saccharomyces tumefaciens* de Curtis ha determinado la proliferación de una gran masa inguinal de aspecto mixomatoso y un absceso lumbar; el *Saccharomyces granulatus* de Vuillemin ha sido la causa de un tumor del maxilar inferior; el de Blanchard parecía el agente patógeno de una peritiflitis. El diagnóstico de *micosis* tiene mucha importancia: *debemos pensar en ellas siempre* que estemos en presencia de una *afección crónica, cutánea o visceral*, que tome en la piel el aspecto de una *lesión nodular o supurativa*, de un tumor a evolución subaguda a nivel de una sinovial, de un hueso o de una víscera; en este último caso son posibles confundirlas con tres afecciones crónicas: la sífilis, la tuberculosis y el cáncer. Este diagnóstico diferencial tiene mucha importancia, porque en algunas ocasiones un tratamiento yodurado es suficiente para curar a un seudocáncer o a una falsa tuberculosis.

CAPÍTULO II

GANGRENA, ÚLCERAS Y FÍSTULAS

ARTÍCULO PRIMERO

DE LAS GANGRENAS

Definición. — Clínicamente, la gangrena puede ser de este modo definida: una *muerte parcial*. Conviene añadir que *esta muerte parcial*, que sobreviene viviendo el organismo, va seguida de *putrefacción*, y que *esta putrefacción supone la intervención microbiana*.

Estos son los dos caracteres esenciales de la gangrena, porque la muerte parcial, sin la putrefacción, constituye la *necrobiosis*. La porción muerta, asiento de cambios anatómicos y químicos y punto de partida de un trabajo de eliminación, lleva el nombre de *escara*. Pueden admitirse como términos sinónimos de gangrena: el *esfacelo*, que se emplea, especialmente, para designar la mortificación de las partes blandas; el *fagedenismo*, que se aplica a la gangrena extensiva que viene a complicar ciertas heridas ulcerosas; la *necrosis*, que designa la muerte del tejido óseo. En el hueso, la *escara* toma el nombre de *secuestro*.

1.º Del proceso de gangrena en general

Patogenia. — Tres condiciones son indispensables para la vida celular del organismo: 1.º, la *integridad del elemento anatómico*; 2.º, su *nutrición normal*, tanto en cantidad como en calidad, por la irrigación sanguínea; 3.º, la *influencia trófica del sistema nervioso*, ese potente regulador de los cambios intersticiales.

Todo lo que compromete este *trípode vital* crea para nuestros tejidos una amenaza de muerte, y refiriendo a estas tres categorías las numerosas causas de gangrena, se establece con mayor claridad la

etiología. Sin embargo, estos tres grupos nada tienen de homogéneo y de absoluto; responden, sin duda, a divisiones clínicas y patogénicas reales y verdaderas; pero, en la mayoría de los casos de gangrena, estas causas etiológicas se combinan en grados variables. Ejemplo: los experimentos de SAMUEL. Provoquemos la anemia de la oreja de un conejo mediante la ligadura de una de las carótidas; la circulación colateral acarrea a aquella parte bastante cantidad de sangre para que la nutrición pueda seguir, sin embargo, verificándose. Si entonces se hacen fricciones con aceite de crotón, así en la oreja anemiada como en la oreja normal, al cabo de diez días se desarrollará una gangrena seca en la primera y sólo una simple inflamación en la segunda.

Siendo la gangrena solamente una *muerte parcial*, la parte muerta no queda excluída desde luego del todo vivo que representa el organismo. Además, no es generalmente una muerte súbita; es más bien una *muerte progresiva*, y durante esta agonía local, los elementos anatómicos continúan participando, de un modo precario, del movimiento de vida que viene de los tejidos vecinos. Ejemplo: el famoso experimento de KÜSSMAUL. En un caso de gangrena senil, que llega hasta la mitad del muslo, KÜSSMAUL inyecta, a nivel de la planta del pie, una solución concentrada de yoduro de potasio; cuatro horas después se comprobaba la presencia de esta sal en la orina. Existen, pues, entre lo muerto y lo vivo comunicaciones que persisten más o menos y, por consiguiente, reabsorciones posibles; esto nos da la explicación de las intoxicaciones secundarias por substancias nacidas en un foco gangrenoso pútrido, particularmente en los casos en que *está fuera de duda toda intervención microbiana* (lo que explica satisfactoriamente la patogenia del choque). Toda substancia orgánica mortificada sufre una serie de alteraciones químicas llamadas *autólisis* y cuyo resultado es el reblandecimiento progresivo del tejido muerto y su descomposición, y la reabsorción de las albúminas desintegradas por el organismo.

El término *necrobiosis* en el que se asocian las dos palabras, *muerto* y *vivo*, expresa esta evolución de una parte privada de vida, pero protegida contra la intervención de toda influencia distinta de la detención de los fenómenos nutritivos y capaz de ser influída por las partes vivas periféricas. Es la «muerte aséptica». Ejemplo: el experimento muy demostrativo de CHAUVEAU. Hay un órgano particularmente favorable para estudiar las transformaciones que acompañan a la detención completa de su circulación; es el testículo, en el que se practica el *retortijón (bistournage)*, es decir, la torsión subcutánea del cordón testicular, ejecutada con la mano, en el interior del saco dartoico. Este órgano queda de este modo irremisiblemente condenado a muerte. Por el contrario, sus partes envolventes, alimentadas por la arteria pudenda externa, conservan su vitalidad.

Ahora bien, el testículo así aislado no tarda en adherirse por la superficie exterior del saco fibromuscular que le envuelve a la cara interna del dartos; luego, las dos hojas de la vaina vaginal se adhieren entre sí: muy pronto la circulación se restablece en estas diversas membranas, pero no llega más allá de la membrana propia del testículo. El órgano, así adherido, pasa por las diversas fases de la regresión grasosa; como que los productos últimos de esta metamorfosis son absorbidos por los vasos periféricos, el testículo se atrofia lentamente y su tejido no desprende ningún olor pútrido, acabando por desaparecer.

Por el contrario, si antes de la referida operación se incinden las envolturas y se deja el testículo al descubierto, o bien si se practica previamente en el animal sobre el cual realizamos este experimento una inyección intravenosa de serosidad pútrida, rica en vibriones sépticos, se verá entonces que el testículo entra en putrefacción, presenta colecciones pútridas de olor infecto y provoca a su alrededor una inflamación eliminadora, y hasta determina la muerte por fenómenos de gangrena progresiva.

El contraste es evidente, como se ve, entre la *mortificación simple*, sin trastornos generales ni locales, seguida de una reabsorción lenta, en que el órgano desaparece por necrobiosis, y la *gangrena pútrida*, de aspecto grave y curso rápido. Ha intervenido un hecho que ha bastado para cambiar radicalmente el proceso: *la presencia de gérmenes patógenos*. Debemos, por tanto, establecer una distinción de mucha importancia: hay que distinguir las *gangrenas asépticas* de las *gangrenas sépticas*. Desde 1863, PASTEUR había procurado distinguir la gangrena de la putrefacción. En la práctica, el hecho es muy común y corriente: en una herida contusa, como después de una sección con el termocauterio, queda herida mortalmente una zona estrecha o reducida de elementos anatómicos; antes de la antisepsia, estos tejidos se esfacelaban; actualmente pueden ser recogidos por reabsorción intersticial y no impedir la reunión inmediata.

Conviene, además, establecer en las *gangrenas sépticas* dos subgrupos. En unos casos *la mortificación es producida directamente* por los agentes infecciosos (véase pág. 119), o, para hablar con más exactitud, por las toxinas que éstos elaboran (gangrena gaseosa del *perfringens*, del *bellonensis*, del vibrión séptico; abscesos gangrenosos del escroto debidos a microorganismos anaerobios que se desarrollan consecutivamente a una infiltración de orina; gangrenas estreptocócicas de la erisipela; mamitis gangrenosa estreptocócica de las vacas lecheras). En otros casos, *las partes mortificadas sufren una infección secundaria* porque en ellas penetran las bacterias del aire. Importa, pues, distinguir perfectamente las *infecciones gangrenosas* de las *necrosis infectadas*. Precisamente esta complicación séptica del esfacelo, esta putrefacción después de la muerte, tan difícil de evitar en tejidos sin vitalidad, que siempre son fácil presa o terreno abonado para todas las

invasiones bacterianas, es lo que decide acerca de la gravedad de ciertas formas de gangrena.

La gangrena *seca* es menos peligrosa que la forma *húmeda*. En las extremidades es donde se ven más particularmente estas «momificaciones» secas: la piel, morena o negra, está apergaminada, arrugada y endurecida como el cuerno; los tejidos están reducidos de volumen y no despiden ningún olor. Tal estado de desecación, desfavorable para la vida microbiana, es, por la protección de un apósito antiséptico, compatible con una falta notable de reacción local y general, durante los largos plazos que reclama a menudo la separación del tejido muerto del vivo.

Por el contrario, una región afecta de gangrena húmeda está tumefacta, edematosa, blanda; la piel está a menudo desprendida; la epidermis levantada por flictenas rojizas, y los músculos, rojos y violáceos, se parecen a la pulpa esplénica. Todas estas condiciones son propicias para la pululación de gérmenes; por esto resulta difícil proteger los miembros atacados de gangrena húmeda contra la siembra y cultivo de estos microbios.

Anatomía patológica. — La gangrena, en efecto, se presenta generalmente con estos dos tipos anatómicos, la forma seca y la forma húmeda. La *gangrena seca* es consecutiva sobre todo a las causas que disminuyen progresivamente el aflujo sanguíneo, la arteritis obliterante, por ejemplo: *como las vías venosas quedan libres, la reabsorción de líquidos continúa verificándose;* la evaporación cutánea une a ella sus efectos y se produce una verdadera «deshidratación» progresiva de los tejidos. La «desecación» así realizada es un proceso natural de limitación y de evolución simplificadas que debemos respetar y favorecer.

En la *gangrena húmeda*, la característica anatomopatológica es, por el contrario, el *edema de la escara*. A veces, esto se debe a que la vía venosa está obstruída al mismo tiempo que la arterial y esta éstasis determina la trasudación serosa. A menudo, es ocasionada por la inflamación séptica, la *infección secundaria* de los tejidos necrosados, que, apoderándose de partes muertas y blandas, provocan el edema, la infiltración gaseosa, el olor fétido y la disgregación de las escaras.

Las células, no recibiendo ya los materiales que necesitan para su vida, se nutren a expensas de sí mismas. De este «autofagismo» de los tejidos son consecuencia la metamorfosis incompleta de las materias proteicas, la transformación de los albuminoides, que desdoblándose dan origen por una parte a leucina y tirosina y por otra parte a ácidos grasos, representados especialmente por los ácidos butírico y valeriánico, que son los que determinan el olor infecto que desprende el foco gangrenoso. Por último, se producen también algunos gases, tales como el hidrógeno sulfurado y el amoníaco, por ejemplo, que

abundan particularmente en las gangrenas microbianas en que pululan el vibrión séptico, los colibacilos, o los microorganismos anaerobios. Estas diferentes transformaciones de la materia son producidas por los fermentos solubles que segregan los microbios: KOCH demostró la certeza de esta afirmación por lo que se refiere a la necrosis progresiva de las ratas: ARLOING confirmó, asimismo, este hecho; FILEHNE y ESCHERICH lo han comprobado igualmente en la gangrena pulmonar. Las granulaciones pigmentarias que DEMME ha descrito con el nombre de *corpúsculos gangrenosos*, probablemente no son otra cosa que células retraídas o arrugadas e infiltradas de materias colorantes de la sangre.

Evolución general. — *Mortificación, eliminación y reparación:* tales son las tres fases del proceso gangrenoso. De la primera no cabe hacer una descripción común o única, uniforme: cuantas causas de esfacelo se conocen representan otras tantas maneras de formarse la escara.

Una vez constituída la escara, se produce un trabajo cuyo fin es separar lo muerto de lo vivo, constituyendo este proceso lo que se ha llamado fase de *eliminación*. Cualquiera que sea el tejido, es siempre el mismo este proceso de limitación y de preservación; se observa, así en los huesos en el límite del secuestro, como en las partes blandas en los confines de la escara: es el *surco de eliminación* que, al principio en forma de una línea o faja rojiza trazada sobre la piel, se excava, profundiza y ensancha; es irregular por el lado de la escara y está limitado hacia las partes sanas por mamelones carnosos. Este trabajo de eliminación se realiza por el mecanismo de la *fagocitosis*, de la digestión celular: en la zona que separa las partes mortificadas del tejido normal contiguo, se pueden reconocer perfectamente los macrófagos y las células gigantes en su trabajo de englobar y reabsorber el tejido necrosado. Este proceso de separación emplea tanto más tiempo en completarse, cuanto más masiva es la gangrena: una pequeña escara cutánea se limita y se separa muy pronto; un gran secuestro se moviliza con tanta mayor lentitud, cuanto que nuevas capas óseas de origen perióstico tienden a aprisionarlo. El desprendimiento o caída de la escara puede ocasionar graves perjuicios: abertura de un vaso importante, de una articulación o de las grandes cavidades esplácnicas.

El período de *reparación* es más variable todavía: hay gangrenas sépticas, mortales por accidentes generales que no dan tiempo para que dicha reparación se consiga; antiguamente los accidentes infecciosos y supuraciones interminables se presentaban en las superficies que dejaba al descubierto la caída de las escaras; con las curas antisépticas, estas complicaciones son, por lo general, evitadas, pero a pesar de ello es necesario recordar que consecutivamente suelen presentarse extensas cicatrices irregulares, adherentes, retraídas y que aun a este resultado sólo se llega con mucho tiempo, con gran lentitud.

2.º Descripción de las principales formas clínicas de gangrena

Las clasificamos, según su etiología, en tres grupos: 1.º, gangrenas por *desorganización del elemento anatómico;* 2.º, gangrenas por *alteraciones* (cuantitativa o cualitativa) *de la irrigación sanguínea;* 3.º, gangrenas debidas a un *trastorno de la inervación trófica*. Esta clasificación, como hemos dicho, nada tiene de absoluta, pues en un mismo tipo clínico cabe muchas veces reconocer la *acción combinada* de esos tres factores. En el enfermo, la patogenia nunca es tan sencilla.

§ 1.º **Gangrenas por desorganización del elemento anatómico.**— Los agentes exteriores pueden causar la muerte de nuestros tejidos de diversas maneras: el *frío* intenso y prolongado los mata suspendiendo en ellos por demasiado tiempo los cambios nutritivos: los *cáusticos*, modificando profundamente su constitución química (es de cuidado *la gangrena fenicada* observada después de la cura de un dedo con un apósito humedecido con solución fenicada fuerte); el *calor*, coagulando el protoplasma o hasta carbonizando las células; la *contusión*, machacando o triturando, por decirlo así, los tejidos, desgarrando los vasos y los nervios.

En esta clase podrán incluirse ciertas *gangrenas infecciosas;* los microbios hieren mortalmente a los tejidos por destrucción mecánica, y más especialmente obrando por sus venenos solubles. Las investigaciones de Koch sobre la necrosis progresiva de las ratas nos han mostrado, en las regiones vecinas a las partes esfaceladas, los vasos obstruídos por trombos infectados por abundantes microbios: es, pues, posible, aunque raro, que de estas trombosis microbianas resulten interrupciones circulatorias en las zonas vasculares correspondientes. Más a menudo las toxinas bacterianas son las que intervienen por una acción destructiva, comparable a la de los más violentos cáusticos químicos. Las investigaciones más recientes empiezan a darnos a conocer los detalles de estas íntimas alteraciones celulares, producidas por los venenos protoplasmáticos que pueden ocasionar la muerte de los elementos anatómicos sin determinar en ellos alteraciones morfológicas muy marcadas.

§ 2.º **Gangrenas por trastornos de la irrigación sanguínea.** — La sangre, destinada a la nutrición de una parte del cuerpo determinada, puede ser: o bien alterada en su *calidad*, o bien insuficiente en su *cantidad*. De ahí se desprende que debe establecerse necesariamente esta subdivisión: 1.º, gangrenas por «discrasia» sanguínea, es decir,

debidas a una sangre viciada; 2.º, gangrenas por «isquemia» vascular, o sea debidas a una insuficiencia del líquido nutricio.

A) Gangrena por discrasia sanguínea. — Al primer grupo pertenecen, por una parte, muchas gangrenas observadas en las enfermedades infecciosas: en un tifódico, en un rubeólico, en un herido presa del vibrión séptico o de la antigua erisipela bronceada, la sangre, en las fases graves de la infección, contiene toxinas que dan lugar a los síntomas de envenenamiento general y son una condición que favorece el esfacelo; pero otras causas concurren al mismo fin y cuya acción es a menudo preponderante: tales son las *infecciones asociadas*, las *trombosis* y las *embolias*.

La gangrena de los diabéticos y de los albuminúricos, la de los enfermos afectos de caquexia palúdica, las gangrenas de intoxicación por el óxido de carbono, reconocen como factor predominante la discrasia sanguínea. Pero *por sí sola, esta discrasia no basta para producir el esfacelo:* es temible porque reduce a su mínimo la fagocitosis, el poder de defensa del organismo; ya anteriormente hemos hablado de ello.

Los medios azucarados son muy fermentescibles y constituyen un terreno muy favorable para el cultivo de los microorganismos en general, y más en particular aún, para la vida anaerobia de los mismos. En los *diabéticos* bastan los puococos vulgares para determinar la mortificación de los tejidos. La glucosa (tenemos de ello pruebas experimentales), favorece los cultivos microbianos: Bujwid ha demostrado que en el conejo glucémico por inyección intravenosa de una solución azucarada, la inoculación de un cultivo del estafilococo dorado provoca, no una supuración, como en el animal sano, sino la gangrena.

A esta modificación del medio interno se añaden las *neuritis periféricas*, por otra parte inconstantes e incapaces por sí solas de producir la gangrena, pero pudiendo concurrir a su producción por los trastornos vasomotores que determinan; se añaden también las *obliteraciones vasculares* que resultan de la infección lenta y progresiva en los pequeños vasos, siendo esta infección de origen cutáneo. Según que las trombosis ocupen *exclusivamente las arteriolas* o *simultáneamente las arteriolas y las venillas*, la gangrena puede ser primitivamente *seca* o primitivamente *húmeda*, pero existe el hecho importante de que es un proceso primitivamente séptico. Resulta, por tanto, que en el diabético las causas del esfacelo son múltiples y se combinan. En fórmula general, y por oposición a la gangrena *senil* que resulta *mecánicamente* de la *obstrucción ateromatosa de los grandes troncos arteriales*, la *gangrena diabética* es hija de una *infección secundaria de los pequeños vasos*, consecutivamente a una lesión cutánea *a menudo insignificante* (excoriación por presión del calzado, erosión producida al cortarse un callo, eczema interdigital); y esta tendencia al esfacelo, tan acen-

tuada en el diabético, encuentra condiciones favorables en la *presencia de azúcar*, propicia al desarrollo de bacterias, sobre todo anaerobias y accesoriamente en las modificaciones de la *inervación*. Pero esta



Fig. 91. — Gangrena diabética; cara dorsal del pie

oposición no es absoluta; existen diabéticos grandes bebedores, ateromatosos, que presentan un tipo de gangrena idéntico a la gangrena senil; entonces no se trata ya de la gangrena diabética, sino de la gangrena ateromatosa en un diabético. Aparece un furúnculo: se trans-

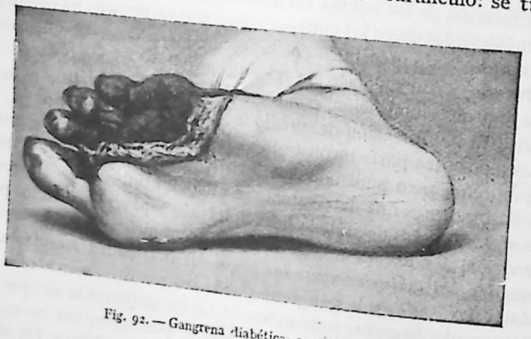


Fig. 92. — Gangrena diabética, cara plantar

formará en una placa difusa de ántrax; una excoriación insignificante, una placa de eczema en la pierna serán la atracción, el cebo, por decirlo así, de una gangrena progresiva del miembro inferior.

En el albuminúrico, también la más ligera inoculación séptica, un rasguño en los miembros edematosos, irán seguidos de un esfacelo extenso. Y, en tales casos, las causas de decadencia trófica de los

tejidos son también múltiples: a la discrasia se combinan la arterioesclerosis, las lesiones cardíacas, el edema y las alteraciones del hígado y de los riñones.

B) GANGRENA POR ISQUEMIA. — La supresión *brusca* o *progresiva* del contingente sanguíneo arterial, puede producir la gangrena en la zona irrigada: esto es tan exacto para los pequeños infartos consecutivos a la obliteración de un ramo arterial terminal, es decir, sin red anastomótica, del cerebro, del bazo, o de los riñones, como para la gangrena masiva de todo un miembro. Pero es preciso que esa supresión sea total. Ejemplo: la ligadura del tronco vascular principal de un miembro no determina, de ordinario, el esfacelo; la circulación colateral restablece pronto la irrigación sanguínea. Si se quiere provocar una gangrena, hay que escalonar una serie de ligaduras sobre la arteria, o más seguramente, practicar, como ha hecho CRUVEILHIER, una inyección de mercurio que obture el árbol vascular en su totalidad.

La sangre no solamente acarrea a las células las substancias nutritivas (albúmina, hidratos de carbono, grasas) que necesitan, pero cuya falta o privación pueden los elementos anatómicos soportar durante largo tiempo, sino que les aporta también, como dice PODWYSSOTSKY, «un elemento cuya presencia es indispensable a cada instante, el *oxígeno*, el excitante por excelencia de la vida del protoplasma, el oxígeno, sin el cual se pierde, se hunde inmediatamente la armazón de átomos que constituye la molécula albuminoide viviente».

La supresión del aflujo de sangre por obstrucción de los vasos y la gangrena isquémica, que es consecuencia de ello, pueden producirse por dos mecanismos: por embolia o por trombosis arterial.

a) *Gangrenas embólicas.* — En caso de embolia, la gangrena puede evolucionar de una manera aguda. Estas embolias arteriales provienen rara vez de vegetaciones de aortitis; ordinariamente tienen su punto de partida en el corazón izquierdo, y su origen es, ya una endocarditis, ya coagulaciones de la trombosis cardíaca. Coinciden con los signos variables de la afección cardíaca causal: se manifiestan bruscamente por una sensación de dolor intenso en la región afecta («un garrotazo», decía uno de nuestros enfermos); se comprueba al mismo tiempo la importancia del miembro, insensibilidad de la piel (contrastando con los dolores espontáneos que experimenta el enfermo), enfriamiento, supresión del pulso, muy pronto el tinte violáceo de la extremidad del miembro afecto y la formación de una escara seca.

b) *Gangrenas por trombosis.* — En la gangrena por trombosis se encuentra un coágulo formado por la influencia de una arteritis: *el elemento patogénico esencial reside en este caso en las alteraciones de la*

pared vascular. Según CRUVEILHIER, *la endoarteritis es el fenómeno inicial y la coagulación sanguínea, el resultado*. Esta inflamación obliterante de la arteria rara vez es aguda; se observa, sin embargo, en la convalecencia de las infecciones *(fiebre tifoidea*, particularmente el *tifus exantemático, grippe, infección puerperal, neumonía, malaria, sarampión)*. Ordinariamente, la obliteración arterial es progresiva y consecutiva a una arteritis crónica. La gangrena senil es su tipo preponderante; no obstante, este cuadro de la gangrena por arteritis abarca una serie de hechos que pueden encontrarse en todas las edades: *gangrenas angioesclerosas* (*angiosclerotische Gangrän* de los alemanes).

Gangrenas seniles. — Con el nombre de *gangrena ateromatosa*, de *gangrena senil*, de *gangrena espontánea*, se ha descrito una forma

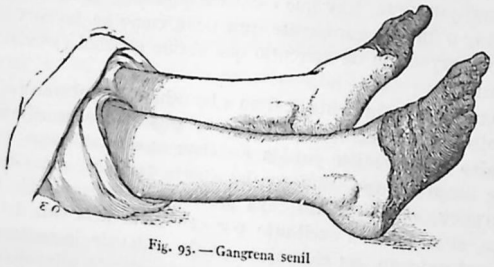


Fig. 93. — Gangrena senil

de mortificación, frecuente en clínica, provocada, sobre todo en los miembros inferiores, por la *degeneración ateromatosa de las arterias*. Como especies comparables, se pueden colocar a su lado las gangrenas por arteritis sifilítica. El mecanismo de la producción de la gangrena se explica por estas tres condiciones: primero, la estrechez gradual del calibre del vaso; luego su supresión por los coágulos que, a favor de la hipotensión sanguínea y de la disminución de velocidad de la corriente, se depositan, empezando a nivel de los puntos estrechados y rugosos; excepcionalmente, el desprendimiento de un émbolo que va a enclavarse, formando tapón, en un vaso de pequeño calibre.

La gangrena senil ataca con preferencia las extremidades: dedos del pie y de la mano, más rara vez nariz y orejas. Las sensaciones de adormecimiento, de hormigueos dolorosos, la «claudicación intermitente» de CHARCOT, calambres, revelando la insuficiencia arterial, pueden preceder, durante un tiempo variable, al esfacelo. Los dolores son a veces bastante intensos para impedir el sueño. Luego, en la extremidad de un dedo del pie o de la mano, aparece una manchita morena, una jaspeadura de color de heces de vino, comparable, según TROUSSEAU, a ciertos *nevos*, a veces también una flictena rojiza. En los alrededores de estas placas muertas, hemos observado a menudo

manchas de *gangrena blanca*, que marcan, sobre la piel, los progresos del esfacelo y pasarán muy pronto a los tonos o colores morenos. La gangrena se limita a veces a uno o varios dedos; más a menudo la zona mortificada se agranda y extiende sobre el dorso del pie, y sube hasta la pierna y el muslo; puede suceder que se formen placas de esfacelo a distancia y se hagan luego confluentes. En el punto lesionado y por encima del mismo los latidos arteriales están disminuídos o abolidos.

Generalmente, la gangrena senil es de forma seca: los dedos, el pie, la pierna, apergaminados y de un color moreno obscuro, parecen momificados y emplearán semanas en separarse, si se los abandona a esta evolución espontánea. Sin embargo, por fleboesclerosis concomitante y sobre todo por infección secundaria, la gangrena puede tomar la forma húmeda: el pie está edematoso, tumefacto, se dibujan en su superficie estrías rojas de linfangitis o fajas o líneas azuladas de venas con trombosis. Entonces, sobre todo, es cuando son graves y rápidos los fenómenos generales: sobreviene la fiebre, el tinte es subictérico, el enfermo delira, el pulso se debilita y el coma, la uremia y la neumonía no tardan en ocasionarle la muerte. Conviene saber que las complicaciones pulmonares, renales o hepáticas se desarrollan con facilidad en esos individuos profundamente atacados en sus vísceras por la esclerosis diseminada.

c) *Gangrena por endarteritis obliterante*. — Otra afección, además del ateroma, puede provocar la gangrena: es la endarteritis obliterante. FRIEDLANDER la describió en 1876; en 1879, VON WINIVARTER refería un caso; luego han venido las observaciones de BUROW, WILL, HEYDENREICH, ROUTIER, RIEDEL, ZOEGE-MANTEUFFEL y WIDEMANN; la monografía de BUNGE, publicada en 1901, representa también un notable progreso en el estudio anatomopatológico de semejante proceso morboso. Esta *gangrena angioesclerosa*, lo mismo que la gangrena ateromatosa, ataca sobre todo a los hombres y puede observarse en sujetos de todas edades, de treinta a sesenta años; su límite de edad baja: actualmente la hemos visto en hombres jóvenes de treinta y cinco a cuarenta y cinco años. Va a menudo precedida de dolores en los miembros o de cianosis de las extremidades. Estos dolores, generalmente localizados en las partes afectas, pero presentando a veces irradiaciones, persisten después de la aparición del esfacelo y adquieren un carácter de verdadera violencia, de gran intensidad, sobre todo cuando el enfermo guarda cama: constituyen un rasgo o síntoma esencial de la afección. La gangrena es seca o húmeda y los miembros inferiores son los atacados con mayor frecuencia.

Sin embargo, en varias observaciones la gangrena se ha presentado, ya de una manera aislada, ya simultáneamente, en los miembros superiores. Algunos casos se han curado por la amputación; en otros la endarteritis se ha extendido, la gangrena ha progresado o reci-

divado; a veces las complicaciones viscerales (uremia, angina de pecho por endarteritis de las arterias coronarias) han ocasionado súbitamente la muerte del enfermo.

Las lesiones arteriales son las siguientes: la túnica interna ha perdido en parte su endotelio; la capa conjuntiva ha proliferado y vegetado de un modo tan activo que llega a obliterar por completo la luz de las arteriolas; en las arterias de cierto calibre, el tejido de nueva formación se limita a estrechar el vaso; si éste se oblitera es por efecto de una trombosis, debida a la inflamación de la túnica interna, que viene a añadirse a las vegetaciones de la pared. En varias observaciones, estas lesiones arteriales iban acompañadas de endoflebitis obliterante. Los nervios presentan, en los puntos donde acompañan a las arterias y las venas, lesiones de neuritis muy interesantes para la patogenia de estas gangrenas: forman cuerpo con los vasos; están abultados y su ganga o armazón conjuntiva está engrosada.

d) *Gangrena por espasmo arterial permanente.* — VON OPPEL, observando, en Rusia, la multiplicación de los casos de gangrena periférica, bajo la influencia de las privaciones, de la pobre alimentación y de las emociones, ha emitido la hipótesis de un espasmo arterial permanente por *hiperadrelinemia*, debido a un hiperfuncionamiento de las cápsulas suprarrenales (gangrena arteriósica *suprarrenalis*). Esta concepción, en la cual algunos cirujanos rusos se han esforzado para establecer las pruebas anatómicas y experimentales, ha conducido a VON OPPEL a una proposición operatoria: la *epinefrectomía*, es decir, la extirpación transperitoneal de la cápsula suprarrenal izquierda. Si hemos de juzgar por los resultados (5 muertes sobre 23 enfermos de Oppel), es prudente reservar por ahora las conclusiones; las últimas comunicaciones de LERICHE, en 1926, autorizan el ensayo de la suprarrenalectomía en ciertas arteritis obliterantes crónicas juveniles, en las cuales la simpaticectomía no hace nada.

§ 3.º **Gangrenas por trastornos de la inervación.** — Estas gangrenas presentan tipos variados. Un tipo de transición entre las gangrenas de origen vascular y las de origen nervioso está representado por esas gangrenas angioesclerosas, acompañadas de esclerosis de los nervios. Esta doble influencia de las lesiones vasculares y de las lesiones nerviosas puede también observarse en ciertas gangrenas que siguen a esa «neuritis de origen vascular» descrita por JOFFROY y ACHARD; la degeneración de los nervios periféricos es en estos casos el resultado de las lesiones esclerosas de los *vasa nervorum*, de los pequeños vasos nutricios de los troncos nerviosos; la esclerosis vascular sigue siendo el hecho anatómico inicial y preponderante, pero su acción patógena es reforzada por la degeneración nerviosa que provoca.

A) GANGRENA DESPUÉS DE LAS SECCIONES NERVIOSAS. — En algunos casos la lesión nerviosa interviene por sí sola como factor etiológico, faltando toda alteración vascular. Sin embargo, estudiando detenidamente y con más detalles la etiología de las gangrenas llamadas *neuropáticas*, por lo común se puede apreciar, conforme indica PODWYSSOTSKY, que en su génesis intervienen simultáneamente varias causas nocivas. Así, por ejemplo, las secciones nerviosas son, de ordinario, insuficientes para provocar la gangrena; colocan sencillamente a un miembro o a una parte en estado de menor resistencia para la infección. Experimentalmente, es cosa ya comprobada; la gangrena de los dedos de las patas posteriores provocada en la cobaya por la sección del ciático (BROWN-SÉQUARD), no se produce si se toma la precaución de proteger el miembro abdominal correspondiente contra la acción de los gérmenes exteriores; las escaras consecutivas a lesiones nerviosas están, por tanto, íntimamente conexionadas, si se analizan bien los hechos, con los trastornos circulatorios provocados por influjo de los vasomotores.

B) GANGRENA NEUROPÁTICA. — La influencia de la neuritis periféricas es más manifiesta. PITRES y VAILLARD han llamado la atención sobre este punto; LANCEREAUX ha descrito, con el nombre de *gangrena neuropática* o *trofoneurosis necrósica*, casos de esfacelo de las extremidades, por neuritis periférica. En algunos casos un traumatismo de la medula espinal ha ido seguido de gangrena de las extremidades. Desde CHARCOT conocemos, con el nombre de *decubitus acutus*, esas escaras que, en las afecciones del sistema nervioso, se forman en las nalgas, el sacro y los talones; indudablemente la compresión desempeña aquí su papel, pero la influencia de la disminución de la inervación trófica es preponderante.

C) GANGRENA SIMÉTRICA DE LAS EXTREMIDADES. — Desde 1862, en que Mauricio RAYNAUD la describió con el nombre de *asfixia local*, de *gangrena simétrica de las extremidades*, conocemos una forma de gangrena seca, simétrica, que sobreviene sin lesión vascular, sin trombosis ni embolia, y que ataca las extremidades, los dedos de la mano y del pie, y excepcionalmente las orejas y la nariz.

La evolución de la enfermedad, según Mauricio RAYNAUD, puede dividirse en tres períodos. Durante el primero, insidioso, susceptible de durar desde algunos días a un mes, se presentan los fenómenos de síncope o de asfixia locales. El extremo de los dedos palidece, se hace insensible, da la sensación de dedo muerto: *síncope* local. A veces, en lugar de estar pálido, está lívido, cianótico por estasis venosa: *asfixia* local. La invasión es generalmente simétrica, presentándose estos accidentes primero por accesos y luego continuos.

El segundo período está caracterizado por vivos dolores. Las par-

tes se ponen violáceas o de un rojo lívido y el paciente cree a veces tener sabañones. Se forma una pequeña flictena llena de líquido seropurulento: se rompe y deja la dermis al descubierto. Podría creerse, por el aspecto de las partes, que se trata de los comienzos de una gangrena grave; pero este esfacelo no pasa de la superficie y la reparación se realiza, quedando sólo un tubérculo cónico. No obstante, también hay casos en que la falange entera es invadida y adquiere color negro.

El tercer período se caracteriza por la eliminación de las escaras y la cicatrización. Estos pequeños focos de esfacelo, varias veces reproducidos, dejan en el pulpejo de todos los dedos pequeñas cicatrices blancas, deprimidas y duras. El extremo de los dedos se adelgaza, se endurece y se apergamina. Este apergaminamiento puede sobrevenir sin flictenas: la piel es leonada, está desecada y retraída, coarrugada. Cuando se ha gangrenado toda una falange, el esfacelo se limita por un círculo inflamatorio y la escara se moviliza; es, por otra parte, superficial y no tiene más de 1 ó 2 milímetros de grosor: aparecen los mamelones carnosos y la cicatriz se forma rápidamente.

RAYNAUD admite que hay en esta enfermedad una contractura de las arteriolas pequeñas, un calambre tetánico del gran simpático: es cierto que el sistema nervioso desempeña el principal papel, pero obra sobre los tejidos por el espasmo vascular. Por analogía, se explica también la gangrena debida a la ingestión del cornezuelo de centeno, por la hipótesis de un espasmo arterial que isquemia las partes. Trátese de fenómenos de neurosis o de neuritis, el pronóstico es, en general, benigno; hasta hace poco GUBLER era el único que había visto un caso mortal de gangrena simétrica; recientemente hemos tenido ocasión de observar otro con igual terminación funesta.

Diagnóstico. — Es de gran interés práctico determinar exactamente *las condiciones circulatorias de un miembro* afecto de gangrena incipiente o confirmada; *en esta precisión radica la indicación operatoria y la altura o nivel de la amputación*. En estos últimos años se han puesto en práctica nuevos métodos de exploración *de la circulación segmentaria:* 1.º, *estudio de la tensión arterial y de sus variaciones*, máxima y mínima; 2.º, *estudio del índice oscilatorio;* 3.º, *estudio de la reacción vasomotriz;* 4.º, *radiografía de los vasos;* 5.º, *comprobación radiográfica y radioscópica de los vasos inyectados con lipiodol*. Ninguno de estos procedimientos es absoluto; nos parece indispensable proceder a una revisión para comprobar «el uno por el otro» estos diversos métodos de investigación de la permeabilidad arterial de un miembro.

En primer lugar, debemos establecer una importante diferenciación: ¿se trata de una *gangrena isquémica, por obstrucción del tronco principal* del miembro (gangrena por arteritis obliterante o estenosante), o *de una mortificación directa*, resultante de la supresión de la

irrigación periférica, por congelación, quemaduras, traumatismos, lesiones cutáneas tróficas o diabéticas infectadas? Igual que un árbol, en el cual el curso de la savia puede detenerse centralmente en el tronco o en la *periferia* en sus ramas.

En la gangrena por arteritis obliterante, es decir, *central*, encontramos, como dice JEANNENEY, por comparación con el miembro sano: retardo en la aparición de las oscilaciones; disminución o abolición de la máxima o de la mínima, y disminución del índice oscilométrico. En la gangrena consecutiva a isquemia periférica, es decir, en la *gangrena terminal*, de Forgue, la aplicación del brazalete sólo

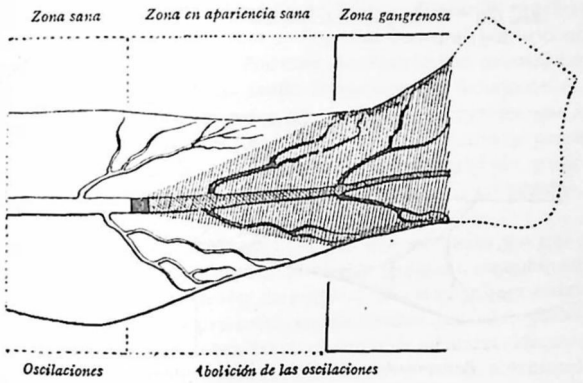


Fig. 94. — Esquema del territorio isquemiado por la obliteración de un gran tronco nutricio (por ejemplo: gangrena senil). Resultado de la prueba oscilométrica (JEANNENEY)

nos demuestra la existencia de mínimas diferencias y aun a veces un aumento de la mínima comparándola con el lado sano. Los dos esquemas adjuntos de JEANNENEY explican el porqué las oscilaciones son perceptibles, en un caso cerca de la gangrena, y en el otro, al contrario, sólo se notan bastante lejos de la misma. En una gangrena por obliteración troncular, la zona sin vida tiene la figura de un cono, cuyo vértice se encuentra en el punto de la obstrucción arterial, aunque en el segmento donde la piel parece todavía sana las oscilaciones están ya abolidas; por el contrario, en una gangrena por isquemia periférica, la mortificación aparente de la piel sube mucho más que la necrosis real de los tejidos profundos. Esto explica bien por qué, en la gangrena senil, *la amputación hecha en tejidos de apariencia sana está expuesta a recidivas en el muñón*, e inversamente en los casos de *gangrena directa*, como el tronco arterial principal es permeable, *el tratamiento conservador o económico se impone* para no ir más allá de la zona real de isquemia. No obstante, esta división es esquemática, puesto que la obliteración de un tronco arterial principal (aun en los

casos de una oclusión por embolia) no persiste en el estado de lesión pura, sino que muchas veces se combina con la obliteración de las arteriolas periféricas, su contractura por espasmo, o con múltiples embolias de los pequeños vasos; finalmente, a más de la obstrucción de la arteria principal, se produce el bloqueado de amplios territorios secundarios.

Debemos examinar un segundo punto: ¿cuál es la parte de *obliteración orgánica* por lesión estenosante fija y definitiva?; ¿cuál es la parte de *obliteración funcional por espasmo*, que en las gangrenas seniles viene a completar la obstrucción arterial? Estos trastornos espas-

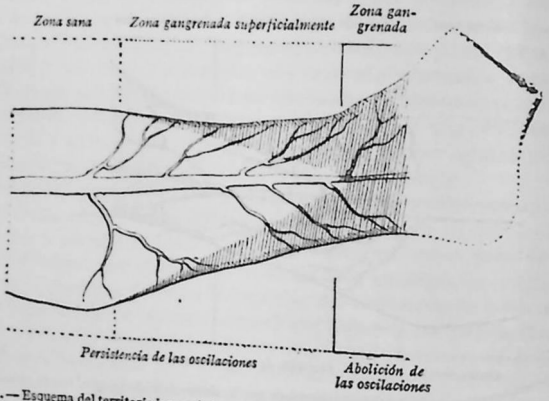


Fig. 95.—Esquema del territorio isquemiado por obliteración de los vasos periféricos (por ejemplo, gangrena de los pies, de las trincheras). Resultado de la prueba oscilométrica (JEANNENEY)

módicos transitorios se ponen en evidencia mediante la prueba del baño caliente de Babinsky y Heitz, que consiste en sumergir el miembro enfermo en un baño de agua caliente a 40°, durante veinte minutos, viendo entonces que los síntomas funcionales ceden al mismo tiempo que el índice oscilométrico vuelve a la normal, o más aumentado que normalmente.

Una tercera cuestión fundamental es la siguiente: en la hipótesis de una arteritis, por obliteración del tronco principal, ¿cómo podremos determinar con precisión *el punto de la obliteración arterial?* La percepción del pulso en la femoral, en la poplítea o en la pedia no nos da suficiente precisión. El Pachon tampoco resuelve la cuestión: hemos observado varias veces que marca oscilaciones más allá de la obliteración. La prueba de la *reacción vasomotriz*, de Moszkowicz, es una indicación complementaria de la cual nos hemos servido varias veces: se coloca en la raíz de los dos miembros inferiores un lazo circular, y después de cinco minutos se retira; en el miembro normal, la piel se

enrojece, y esta hiperemia se extiende rápidamente hasta la punta de los dedos del pie; si la arteria principal está obliterada, esta «reacción hiperémica» se detiene aproximadamente a nivel de la obliteración. Menos precisa y evidente es la prueba de la *raya vasomotriz*, de Cosacesco. Con las púas de un tenedor se traza, sobre el miembro y de arriba abajo, una raya que primero aparece blanca, pero pasa rápidamente al rojo. En el punto donde la vasodilatación no se produce, indica el nivel del paro circulatorio.

INYECCIÓN DE LIPIODOL DE SICARD. — Utilizando la opacidad del aceite yodado a los rayos X, SICARD ha propuesto inyectarlo en la arteria femoral a nivel del triángulo de Scarpa, disecando previamente la arteria; luego mediante una radiografía busca el punto donde se detiene la inyección opaca. En caso de obstrucción arterial por un émbolo, el lipiodol forma un fondo de saco opaco, debajo del cual la arteria es invisible. En los casos de gangrena senil, en los que interviene el espasmo y en los cuales persiste un cierto grado de permeabilidad arterial, el lipiodol se difunde hasta la punta del pie, y nos aparenta una imagen demasiado favorable del estado de las arterias.

Tratamiento de las gangrenas. — ¿En qué momento y a qué nivel se ha de amputar un miembro afecto de gangrena espontánea? Teniendo siempre la precaución de emplear desde el primer momento una cura antiséptica, es prudente, en las formas limitadas (dedos del pie), dejar que la naturaleza trace el surco de demarcación entre lo muerto y lo vivo. Durante este período de observación, el tratamiento médico y el tratamiento local tienen gran importancia. En los diabéticos, gracias a la insulina, las condiciones de tratamiento se han transformado radicalmente: son posibles operaciones económicas y el curso postoperatorio se ha hecho normal. La *asepsia* de la zona gangrenosa es la condición primordial para su limitación: el apósito debe ser *seco*, compuesto de *antisépticos no cáusticos* (evítese el ácido fénico y sus compuestos; escójanse los cuerpos no irritantes tales como el aristol y el peróxido de cinc), y ser *permeable* para favorecer la desecación de la escara (rechácese la envoltura engomada). Las duchas de *aire muy caliente* son un medio poderoso para esterilizar los tejidos necrosados; previenen las infecciones secundarias, las linfangitis infecciosa y las reabsorciones tóxicas; transforman la parte esfacelada en un tejido momificado, inofensivo, y dejan al cirujano la elección del momento favorable para intervenir.

La *anastomosis arteriovenosa*, en el tratamiento de la gangrena senil, no ha respondido a las esperanzas fundadas en ella; por la anastomosis, con preferencia términoterminal, entre la arteria y las venas femorales, se intenta cambiar el sentido de la circulación en el miembro inferior afecto de gangrena y, por consiguiente, *de prestar*

como vía aferente la canalización de retorno. Pero *esta anastomosis* no crea una circulación a contracorriente: su permeabilidad no se mantiene, como lo atestiguan el apagamiento de los latidos venosos: es una operación que los hechos parecen condenar. *La arteriotomía,* que es el método de elección en el tratamiento de la obstrucción arterial por embolia, por realizar la extracción del coágulo después de la incisión del vaso, sólo responde a contadas indicaciones.

La amputación sigue siendo el tratamiento usual de la gangrena confirmada, y hay indicaciones para una intervención precoz; primero, el estado séptico grave del foco mortificado; la forma húmeda, aun la localizada en el tobillo; la extensión de la gangrena más allá del tobillo; luego, la marcha aguda de la gangrena; y la intensidad de los fenómenos dolorosos.

¿A qué nivel se debe amputar? ¿Debemos practicar una amputación *baja* o una amputación *alta?* La distinción, anteriormente precisada, entre las gangrenas por arteritis obliterante y las mortificaciones periféricas, guarda a grandes rasgos un valor práctico. En estas últimas son aplicables la conservación y las resecciones económicas. En las primeras, el peligro está en la recidiva sobre el muñón, porque la zona necrosada profunda sobrepasa la zona de necrosis aparente. Cuando el esfacelo no es progresivo y se limita a uno o varios dedos del pie, cuando laten la tibial posterior y la pedia, podemos limitarnos a una amputación parcial del pie. La oscilometría, la reacción de Moszkowicz y la inyección de lipiodol de Sicard, deben conjuntamente ser empleadas para precisar el nivel donde la circulación del miembro es permeable y para fijar la altura de la amputación. No obstante, este «índice de nivel» no tiene un valor absoluto y, ante la duda, nos quedamos a menudo con la vieja fórmula empírica de Percival POTT: la mejor garantía, contra la recidiva del muñón, en las gangrenas extensas del pie, es decidirse por la amputación alta en el muslo.

ARTÍCULO II

DE LAS ÚLCERAS

Definición. — Llámase *úlcera* una pérdida de substancia que, en vez de evolucionar hacia la cicatrización normal, *tiende a persistir o a crecer.* Así, pues, por este carácter de *permanencia* o de *progreso* se diferencia una úlcera de una herida. Su *espontaneidad* no podía ser, por el contrario, por más que lo hayan creído ciertos autores antiguos, un rasgo o síntoma característico de la úlcera: en efecto, lo más a menudo es un ligero traumatismo, un desgarro de vesícula, un brote eruptivo, lo que inicia la formación de una úlcera, en apariencia espontánea.

Clasificación. — Los clásicos han discutido mucho en otro tiempo acerca de las formas clínicas de las úlceras y sobre las clasificaciones que de ellas se pueden establecer: para convencerse de ello basta leer el célebre capítulo del *Compendium de chirurgie.* Actualmente la cuestión se simplifica mucho.

A) ÚLCERAS DE CAUSA GENERAL. — Desde Benjamín BELL, la división de las úlceras en *locales* y *diatésicas,* se había hecho clásica. Entre las úlceras diatésicas, de causa general, se describían las úlceras sifilíticas, escrofulosas, cancerosas y las del muermo. En la actualidad, como se comprende, es imposible sostener grupo tan diverso y disparatado: la úlcera tuberculosa, que los antiguos referían a la escrófula, debe ser descrita como un lupus, es decir, como una forma de la tuberculosis cutánea; las ulceraciones terciarias de la sífilis, los cancroides ulcerados de la piel, las úlceras de esporotricosis y del muermo, corresponden a lesiones específicas, en actividad, de causa y tipo anatómico distintos, que conviene estudiar en su lugar respectivo. Prácticamente, *es considerable el número de úlceras crónicas de la pierna que reconocen por causa la sífilis;* compartimos la opinión de LECÈNE: *desde el punto de vista terapéutico, es una noción que jamás debemos olvidar.*

B) ÚLCERAS DE CAUSA LOCAL. — Queda, pues, la categoría de las úlceras llamadas *simples, idiopáticas* o de causa local. En realidad, se limita casi a una sola especie: la úlcera de los miembros varicosos. En efecto, para que a nivel de una pérdida de substancia el proceso de reparación local sea detenido o atajado, circunstancia que es la causa anatómica de la úlcera, se necesitan dos condiciones esenciales: o bien una *infección persistente* que, sosteniendo el proceso supurativo, impida la cicatrización, o bien *un estado desfavorable de la nutrición local* de los tejidos, que los haga incapaces de repararse normalmente. Ahora bien: la antisepsia ha suprimido la primera de estas condiciones: una herida, por la cura moderna, debe llegar en breve plazo a la desinfección y a la cicatrización. Por eso ya no vemos esas úlceras llamadas fagedénicas que se observaban antes y que no eran otra cosa que heridas sépticas y tratadas de una manera indebida o impropia. Sin embargo, todavía se observan, siempre que la cura no se practica con las indispensables condiciones de limpieza: heridas sórdidas de los vagabundos y andarines, úlceras fagedénicas de los países cálidos. Alrededor de una herida de guerra supurada, de una fístula ósea, hemos observado a menudo *dermoepidermitis estrepto y estafilocócicas* que se eternizan si no se agota esta fuente de estreptococos o estafilococos y no inmunizamos al sujeto por la vacunoterapia.

Úlceras varicosas. — Las úlceras simples se localizan casi exclusivamente en el miembro inferior y siempre van acompañadas de un

estado varicoso de esta extremidad. He aquí dos hechos que desde hace mucho tiempo han sido consagrados por la observación.

A) SU PATOGENIA. — ¿Cuál es la relación patogénica que une la úlcera y la varice? ¿Existe entre estos dos hechos anatómicos una relación directa de causa a efecto? Ante todo conviene esclarecer un hecho que salta a la vista y es la desproporción frecuente entre el desarrollo de las varices y la producción de las úlceras. Algunos enfermos tienen gruesas varices que forman abolladuras en la superficie del miembro, verdaderas ampollas venosas y dilataciones serpiginosas que durante toda su vida no llegan a ulcerarse. Otros sólo presentan sobre la piel arborizaciones venosas, manchas pigmentadas, sin grandes pelotones aparentes; y en ellos, sin embargo, se observan esas llagas anchas y profundas, esos engrosamientos duros de la piel, esos trastornos profundos que llegan hasta el hueso, cubriéndole de hiperóstosis.

Este contraste indica, *a priori*, como ha dicho QUÉNU, que para que se presente una ulceración deben intervenir algunas otras causas además de las varices. Los autores antiguos invocaban, sobre todo, las dificultades al curso de la sangre y de la linfa y consideraban el edema que infiltra el miembro como el intermedio obligado entre las varices y la úlcera: con motivo de una ligera excoriación, de un pequeño traumatismo, de una elevación epidérmica, se producía una herida que, por razón del edema existente, ofrecía desde luego tendencia a la cronicidad. Pero el edema no es constante: conforme objetaba DELPECH, no guarda correlación con el volumen de las varices, y la conexión entre la ingurgitación o infarto del miembro y el trabajo ulcerativo quedaba por explicar, según reconocen los autores del *Compendium*.

Este punto de patogenia sólo ha podido ser aclarado por las recientes investigaciones. Un miembro varicoso es un punto de menos resistencia por dos motivos: primero, por las alteraciones de su régimen circulatorio; segundo, por los trastornos de su inervación trófica.

a) *Alteraciones vasculares.* — Trastornos circulatorios: *la éstasis venosa, la estancación circulatoria en los capilares tienen un papel etiológico dominante.* Pero las alteraciones venosas no son las únicas; SCHREIDER y GILSON han insistido acerca de otra lesión cuyo papel había sido hasta entonces considerado como accesorio: el ateroma arterial.

b) *Lesiones nerviosas tróficas.* — Por otra parte, la nutrición de los elementos antómicos no tiene por única condición la irrigación sanguínea; depende también de la excitación nerviosa trófica. Las alteraciones tróficas del sistema nervioso desempeñan un papel, desde ahora indiscutible, en la patogenia de las úlceras varicosas. La demostración de este hecho se ha obtenido de dos maneras: 1.°, por la *observación clínica* de esas modificaciones nerviosas, y 2.°, por su *prueba anatómica.*

Demostración *clínica:* desde 1868, AUZILHON había indicado una disminución de la sensibilidad de los miembros afectos de úlcera varicosa; TERRIER, que inspiró la tesis de SÉJOURNET, en 1877, estableció claramente que, en las úlceras varicosas, los enfermos han perdido la facultad de diferenciar de un modo preciso las sensaciones de calor y de frío, y que, además, estos trastornos se presentan muy poco antes que se produzca la úlcera.

La prueba *anatómica* la debemos a las investigaciones histológicas de GOMBAULT y, principalmente, de QUÉNU, en 1882. A los trastornos funcionales detallados por TERRIER y SÉJOURNET corresponde, conforme ha demostrado BROCA, una verdadera neuritis, y una neuritis no ascendente, nacida en la solución de continuidad, pero precediéndola ciertamente.

El primer grado de estas lesiones nerviosas consiste en un ligero aumento de volumen del nervio, acompañado de dilatación de las venillas que contiene. Luego, alrededor de estas venillas dilatadas, se ve formarse tejido conjuntivo que, de perivenoso que era, no tarda en hacerse perifascicular, interponiéndose entre los haces primitivos y separándolos. En un grado más avanzado, el proceso de esclerosis, que se había mantenido hasta ahora en la parte externa del hacecillo primitivo, ataca a este mismo hacecillo; penetran en él trabéculas fibrosas formando manojo y lo disocian.

La filiación de estas lesiones se explica del modo siguiente: las venas de los nervios han sufrido la degeneración común, se dilatan y se hacen varicosas; estas varices de los nervios se acompañan de periflebitis crónica. Paralelamente a la dilatación y a la inflamación de los vasos, la esclerosis progresa, primero perifascicular y después intrafascicular. En resumen, pues, son las venillas varicosas del nervio, las que propagan y dirigen este trabajo de inflamación fibrosa: la *periflebitis acarrea la perineuritis.*

Estas alteraciones nerviosas, ¿desempeñan un papel predominante para que la úlcera varicosa sea considerada sólo como un trastorno trófico, análogo a las ulceraciones consecutivas a las secciones de los nervios? No hay que exagerar su influencia, conforme el mismo QUÉNU ha indicado; en un miembro varicoso hay lesiones concomitantes de los vasos y de los nervios. De arterias a venas, de venas a nervios, como ha dicho A. BROCA, hay cambio recíproco de malos procederes o funcionalismos y todo concurre a aumentar la decadencia nutritiva del miembro, y a que, según la expresión de BESNIER, sus tejidos se conviertan en achacosos o enfermizos. Las varices desempeñan, por sí mismas, un papel muy importante, puesto que de no ser así no podría explicarse el buen efecto de la compresión, la cual naturalmente sólo actúa sobre la estasis venosa.

Además de estos trastornos nutritivos que primero localizan la lesión ulcerosa y luego la sostienen, es preciso que el clínico eleve su

concepto etiológico hasta las causas generales; el artritismo no es una palabra vana, aunque WHITE declare que sólo existe en la imaginación de los autores franceses y que HEBRA pregunte su fórmula química. La frecuencia del eczema en estos enfermos y de otros síntomas concomitantes, tales como jaquecas, asma, enfisema y arterioesclerosis, prueban la influencia del estado constitucional.

B) SÍNTOMAS. — Empiezan a menudo por un ligero traumatismo, una excoriación, por la aparición de una pústula de ectima o una vesícula de eczema.

El *eczema varicoso* tiene una especial importancia; se presenta en tres formas bien descritas por BROCA. Primero, el eczema numular seco, que aparece con el aspecto de placas pigmentadas de coloración morena, algo cobriza, con una ligera induración apergaminada de los tegumentos y escamas furfuráceas en su superficie. El eczema varicoso con anchas escamas, presenta placas en que la piel, adelgazada, reluciente, tensa, adherida a los planos subyacentes, surcada de grietas y rodeada de una zona morena cargada de pigmento, se recubre de escamas epidérmicas anchas, parcialmente desprendidas. Una tercera forma, aguda y exudante, se parece mucho al eczema simple: las fisuras y las ulceraciones tienden a adquirir una extensión notable, los bordes son sinuosos y a trechos tienen la forma de un arco de círculo, cuya disposición prueba que la extensa superficie de ulceración se forma por confluencia de las erosiones redondeadas que subsiguen a las vésicopústulas elementales.

Una vez constituída la úlcera, presenta generalmente los bordes cortados a pico, no despegados del fondo sobre que descansan; el reborde epidérmico de cicatrización no muestra progreso centrípeto alguno, lo contrario de lo que sucede en las heridas en vía de reparación. El fondo es generalmente irregular, con mamelones blandos y sanguinolentos, violáceos en algunos sitios, presentando puntos amarillogrisáceos, que están formados por acúmulos purulentos, restos necrosados o exudados pultáceos. Los mamelones segregan un líquido turbio y sanguinolento, tanto más cuanto más blandos y más equimóticos son (úlceras hemorrágicas). En algunos casos de úlceras sórdidas, sin los cuidados de las curas, hemos visto cubrirse el fondo de una verdadera corteza o capa lardácea de podredumbre de hospital. El espesor de los bordes, habitualmente tumefactos y edematosos, hace suponer que se trata de una ulceración más profunda de lo que es en realidad.

Alrededor de la úlcera varicosa, el color de la piel es moreno, pardusco, siendo de mucha importancia conocer este hecho, pues es un error haberlo considerado como un carácter patognomónico de las lesiones sifilíticas. Conviene saber que toda cicatriz de una pierna varicosa está pigmentada en moreno; el eczema varicoso, sobre todo,

deja después esas manchas bronceadas; y es muy probable, según cree JAMIESON, que esta pigmentación sea debida a la trasudación de la materia colorante de la sangre, fuera de las venas dilatadas y repletas del líquido hemático.

La infiltración edematosa del miembro llega a veces hasta la

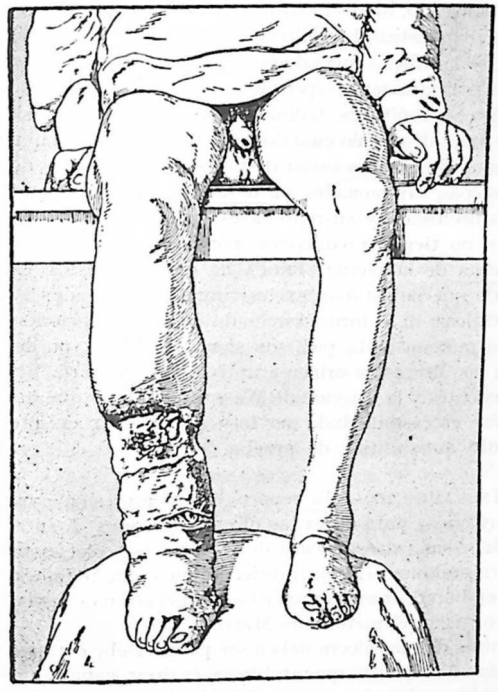


Fig. 96. — Elefantiasis varicosa

producción de una verdadera elefantíasis (fig. 96). Las papilas sufren una hipertrofia considerable, muy bien descrita por BILLROTH y GILSON, en la zona indurada que rodea a la úlcera (úlcera callosa). En un grado ligero pueden quedar ocultas en la epidermis engrosada. En un desarrollo ya más avanzado, las exuberancias papilares forman marcado relieve, erizando la parte inferior del miembro y cubriéndose a veces de una epidermis engrosada y agrietada: un miembro atacado de esta dermitis papilomatosa se parece notablemente a un miembro elefantiásico.

C) DIAGNÓSTICO. — Desde el punto de vista del diagnóstico hay que distinguir la úlcera simple de las úlceras esporotricósicas (véase pág. 175), sifilíticas, tuberculosas o de los tumores ulcerados. Las dos últimas eventualidades con frecuencia no dan pie a discusión: el lupus ulceroso y los cancroides, excepcionalmente afectan el miembro inferior, comparados con la frecuencia de la úlcera varicosa.

Por el contrario, la úlcera sifilítica muchas veces es causa de indecisión en el diagnóstico. La sífilis terciaria, en forma de placas gomosas ulceradas, se localiza a menudo en los miembros inferiores varicosos. ¿Se revela por caracteres especiales? Se han indicado los siguientes: produce úlceras múltiples, redondeadas cuando están aisladas, limitadas por arcos de círculo cuando, por su confluencia, cubren superficies extensas; sus bordes están desprendidos, rodeados de una zona de piel de color «jamonado»; su fondo es amarillento y cubierto de una masa necrosada y su marcha es serpiginosa; su localización es variable y no tienen predilección por el tercio inferior de la cara anterointerna de la pierna. BROCA ha discutido estos caracteres y demostrado que no estaban exclusivamente reservados a las ulceraciones sifilíticas: ni la forma circinada de las ulceraciones, ni la pigmentación morena de la piel, son signos decisivos; pueden también existir en las úlceras de origen eruptivo o traumático. El estudio de los antecedentes y la reacción de Wassermann es lo que ha de decidir la cuestión; en caso de duda no hay que vacilar en prescribir un tratamiento antisifilítico de prueba.

D) TRATAMIENTO. — El reposo y la compresión ayudan de un modo muy eficaz para curar las úlceras varicosas. A su acción compresiva debe sus éxitos la cura de Baynton: se colocan tiras de diaquilón formando un vendaje imbricado que cubre toda la región ulcerosa. Sin embargo, creemos preferible la aplicación de la venda elástica de caucho, según el método de Martin.

Las curas de una úlcera deben ser pocas. Debe evitarse el empleo de substancias llamadas queratolíticas, es decir, capaces de contrariar la formación epidérmica: como el ácido fénico, el ácido salicílico y el fenosalil. La solución del sulfato de cobre al 1 por 100 se recomienda por su valor antiséptico y excitante de la cicatrización. El ácido pícrico (he aquí nuestra fórmula: sulfato de cobre, 6 a 10 gramos; ácido pícrico, 3 a 6 gramos; alcanfor de Borneo, 2 gramos; agua destilada, 1 litro), tiene una verdadera acción queratogénica, es decir, estimulante de la epidermización. La exuberancia de los mamelones debe ser reprimida con el nitrato de plata. Los injertos de Thiersch dan cicatrices resistentes. La operación de Moreschi (incisión circunferencial por encima de la úlcera, hasta la aponeurosis) es una intervención simple y a menudo eficaz.

La *simpaticectomía periarterial*, es decir, la resección de la vaina celulosa de la arteria, ideada ya por JABOULAY aunque con técnica algo diferente, ha alcanzado, gracias a LERICHE, múltiples aplicaciones terapéuticas y cuyo método operatorio ha sido aplicado con buen resultado en el tratamiento de las úlceras tróficas. Se diseca la arteria en una extensión de 10 centímetros; a continuación se incinde la vaina propia de los vasos y se despega de la arteria despojándola del tejido celular que la rodea, y, por último, se reseca esta vaina. La simpaticectomía periarterial, después de un corto período de vasoconstricción, provoca una *vasodilatación activa*, de donde el *aumento de la vitalidad de los tejidos*, la *esterilización* de las heridas crónicamente inflamadas (como LERICHE acaba de sostener) y, en conjunto, una aceleración de la velocidad de cicatrización, la cual podemos, además, secundar con el empleo de injertos dermoepidérmicos.

ARTÍCULO III

DE LAS FÍSTULAS

Definición. — Una fístula está caracterizada por un trayecto de origen congénito o patológico que da paso a secreciones normales o a productos anormales de eliminación.

Clasificación. — El grupo de las *fístulas congénitas*, de una patogenia especial y de localización constante, merece ser estudiado aparte, con ocasión de cada una de las regiones en que se las observa: fístulas branquiales, fístulas anococcígeas, fístulas del uraco.

Por el contrario, es provechoso un estudio sintético de las *fístulas patológicas*, por la comparación que establece entre los modos de verificarse su formación, sus tipos anatómicos y sus condiciones de permanencia.

Patogenia. — En un primer grupo, un traumatismo o una lesión inflamatoria han abierto un conducto o una cavidad que da paso a una secreción o a una excreción normales; estos productos, segregados o excretados, sostienen la vía o conducto y mantienen abierta la fístula. Ejemplos: una herida abre el conducto de Warthon; la saliva parotídea continúa saliendo por esta nueva vía que se fistuliza. Asimismo, a través de una rotura accidental o patológica de la uretra, el derrame de la orina crea un trayecto fistuloso. Otros casos: un traumatismo o una destrucción patológica establecen una comunicación entre dos cavidades y esta vía se hace permanente por el paso de las secreciones; tal sucede en la fístula vésicovaginal que se establece después del desprendimiento o caída de las partes gangrenadas por la compresión, en el curso de un parto laborioso.

En un segundo grupo, débese la formación de la fístula a la presencia de una lesión puógena o séptica profunda que, ya sea por la cantidad de pus que incesantemente produce, o bien por las reinfecciones sucesivas que determina, dificulta constantemente la reparación del trayecto. Precisamente por esta variedad resulta muy propiamente aplicado a las fístulas el nombre de *úlceras canaliculadas:* de igual modo que la úlcera se caracteriza por la permanencia de una superficie no cicatrizada, corresponde en este caso la fístula a la persistencia de un trayecto. He aquí algunos ejemplos: un hilo ha quedado enterrado en pleno tejido, en sutura perdida; da lugar a un absceso secundario y este absceso se abre y se hace fistuloso, porque el nudo de seda séptica mantiene, en la profundidad, la infección, que no cesará hasta después de eliminado dicho punto de sutura. Un foco de osteítis, un punto de necrosis ósea, un diente o un raigón cariados, sosteniendo una continua supuración, dan también origen a una fístula, llamada osifluente. Un absceso de la región anorrectal, se abre en la piel y en el recto: de este último, normalmente habitado por microbios patógenos, parte incesantemente una infección séptica que es un obstáculo para la desinfección del trayecto y, por tanto, para su curación.

En otros casos, la supuración que mantiene el trayecto fistuloso, sólo persiste porque queda en la profundidad una cavidad cuya repleción es impedida por la rigidez de sus paredes y la imposibilidad en que se encuentran de ponerse mutuamente en contacto. De este modo, después de un absceso de la fosa isquiorrectal, persiste una fístula ciega externa, es decir, que no se comunica con el recto, porque habiendo sido destruída toda la masa celular de la región, resulta un vacío que sólo podrá curarse llevando el recto, después de la incisión, hacia las paredes óseas de la pelvis menor. Asimismo, una fístula pleural, consecutiva a una pleuresía supurada, no se curará sino mediante la resección de las costillas, permitiendo a la pared torácica dirigirse o adosarse hacia el pulmón retraído. Así también, se acorta considerablemente el plazo de cicatrización de una fístula ósea, consecutiva a la excavación de un hueso afecto de osteomielitis, movilizando un fragmento óseo que, puesto en contacto con la pared opuesta, borra la cavidad que resulta de la operación, o substituyendo a una excavación una superficie plana.

Anatomía patológica. — Una fístula comprende un trayecto y los orificios. Las hay que sólo tienen un orificio y terminan en fondo de saco: llámanse *ciegas externas* cuando se abren al exterior, en la piel; *ciegas internas*, cuando se abren por dentro, en una mucosa. En las fístulas llamadas en *regadera*, en *avispero*, los orificios externos son múltiples.

El trayecto puede ser único o múltiple: por lo general es sinuoso

en las fístulas patológicas, con divertículos e irregularidades que corresponden a los desprendimientos inflamatorios. Por el contrario, una fístula vésicovaginal es un agujero más bien que un trayecto; y una fístula de origen congénito es un simple conducto, regular, sin punto granuloso y bien revestido de epitelio.

Una vez constituída una fístula patológica, su trayecto sufre las fases evolutivas de los tejidos inflamatorios: primero está cubierto de mamelones carnosos, susceptibles de entrar en coalescencia y de borrar el conducto por una reunión secundaria de sus paredes. Ulteriormente sufren éstas una transformación esclerosa progresiva, que termina por la formación de un tejido conjuntivo denso, seco, de un blanco mate, y que resiste al corte del escalpelo. En algunas fístulas urinarias esta noviformación fibrosa alcanza un alto grado y el perineo se engruesa con masas conjuntivas duras. Estas formaciones esclerosas, estas callosidades, para hablar como los antiguos, contribuyen, aumentando la rigidez del trayecto, a perpetuar las lesiones. A esta condición se añade la epidermización progresiva del conducto, que prepara su perpetuidad: en el caso de ciertas fístulas de trayecto muy corto se pueden ver los bordes cutáneos soldarse a los labios de la abertura mucosa; estas fístulas labiformes de Roser, «en forma de agujeros para pendientes», son muy rebeles a la curación. Por último, en algunos casos el cáncer invade esos antiguos trayectos, crónicamente irritados, y la transformación neoplásica se revela por el mal aspecto de los mamelones carnosos y la fetidez de la secreción.

Síntomas y diagnóstico.— La sintomatología de las fístulas depende de su variedad y el cuadro sindrómico varía según la causa y la localización. Reconocer una fístula no es siempre fácil: hay orificios externos que se ocultan en un pliegue cutáneo o debajo de una costra y orificios internos resguardados por un pliegue de mucosa. El trayecto debe explorarse con un estilete romo y flexible que aprecie su profundidad, los trayectos secundarios y el orificio interno. Cuando no se puede encontrar este último, se inyecta en el trayecto un líquido coloreado que lo descubre: leche o permanganato de potasa. La exploración radiográfica después de la inyección de una pasta de bismuto, o de lipiodol (fig. 97) sirve a la vez para el diagnóstico y para el tratamiento. El examen químico, microbiológico o anatomopatológico de los productos excretados completa el diagnóstico.

Tratamiento. — Debe ser *causal* y suprimir, siempre que sea posible, la *lesión originaria:* se raspa un foco de osteítis, se reseca un punto de necrosis, se extrae un diente cariado, se busca un cuerpo extraño, un secuestro, una sutura profunda infectada y el trayecto sintomático se ciega o desaparece. Asimismo, por la resección de las costillas, se cura una supuración pleural fistulosa; por la incisión del

recto, en toda la altura de un trayecto, se facilita la cicatrización de una fístula anal. A esto se une la limpieza del trayecto, mediante la cucharilla, que quita, hasta el tejido sano, los mamelones infectados, y crea superficies avivadas, propias para la reunión o cicatrización: en algunos casos, el mismo efecto se obtiene más sencillamente por medio de las inyecciones de substancias irritantes o modificadoras, introducidas en el interior del trayecto. Para las fístulas provistas de un trayecto epidermizado, como las fístulas congénitas, o engrosado por callosidades, hay que proceder a su ablación. Cuando una fístula desvía el curso de una secreción natural, debe tratarse de restablecer la vía normal o bien procurar una sólida oclusión de la vía patológica.



Fig. 97. — Trayectos fistulosos originarios de focos tuberculosos de la columna vertebral, inyectados de pasta de Beck.

Una variedad, importante por su frecuencia clínica, está representada por las tuberculosis fistulizadas. En 1906, BECK (de Chicago) practicando la exploración radiográfica de trayectos fistulosos por medio de una pasta que contenía bismuto en emulsión, comprobó curaciones del todo inesperadas. De este hallazgo fortuito ha nacido una terapéutica sistemática de las fístulas, de las tuberculosis abiertas y fistulizadas mediante pastas de bismuto de consistencia y de concentración variables según las dimensiones de los trayectos, a fin de evitar los accidentes tóxicos (empléense con preferencia pastas al cuarto o al quinto y hasta al décimo en las grandes cavidades). BECK ha obtenido la curación, por término medio, después de 3 ó 4 inyecciones (no pasar, por lo general, de 3 inyecciones en un mes), en 13 casos de mal de Pott fistulizados de 26 tratados; en 21 casos de coxalgia con fístula de 43 tratados; en 28 casos de osteítis de los huesos largos; en 14 empiemas; en 13 fístulas del ano de 18 tratadas. Son éstos unos resultados interesantes y todos hemos observado con este método curaciones halagadoras. Pero el procedimiento se dirige principalmente a las *lesiones que no están en evolución*, a las *fístulas residuales*, cuando

las lesiones originarias están en vías o en estado de curación. Tampoco deben olvidarse los accidentes tóxicos que pueden ser hijos del empleo de cantidades o de concentraciones demasiado elevadas. Por otra parte, en esta cuestión de *la curabilidad de las fístulas tuberculosas* debemos considerar la forma clínica y las condiciones individuales del sujeto.

Las fístulas con corto trayecto, vecinas de un foco óseo causal (en los lados del cuello, en el mal de Pott cervical, en los lados de la gibosidad en la región dorsal), tienen un mejor pronóstico que las que se abren por un largo canal de emigración (abscesos dorsales inferiores o lumbares fistulizados en la ingle o muslo). También debemos tener en cuenta la desigualdad de las condiciones *clínicas* (dadas por la fiebre, la septicemia crónica, la abundancia de pus, su fetidez, el estado de las vísceras) y *sociales* (un fistuloso hospitalizado no tiene las mismas probabilidades de curación de un enfermo de sanatorio, y el clima marítimo o la helioterapia en montaña valen más que todas nuestras fórmulas de inyecciones).

CAPÍTULO III

LESIONES TRAUMÁTICAS

ARTÍCULO PRIMERO

DEL TRAUMATISMO EN GENERAL

1.º **Definiciones.** — Por *lesiones traumáticas* o *traumatismos*, se entiende los desórdenes producidos accidentalmente, de un modo rápido o instantáneo, por agentes mecánicos cuya acción vulnerante es superior a la resistencia presentada por los tejidos con los que tropiezan. Se dice que hay *contusión* cuando los tejidos lesionados están cubiertos por los tegumentos, más o menos alterados, pero sin presentar solución de continuidad. Se da el nombre de *herida* a una solución de continuidad aparente.

2.º **Etiología general.** — A despecho de su infinita variedad, los agentes vulnerantes sólo obran de dos modos muy sencillos: por *presión* y por *tracción*. La presión, cuando no es muy enérgica o se ejerce sobre una ancha superficie de apoyo, rechaza y comprime los elementos anatómicos, después los estruja o magulla y, finalmente, los aplasta o destroza. Cuando se ejerce por una prominencia o relieve agudo y con gran intensidad, la presión acaba por seccionar el tejido. Hay que tener en cuenta la *dirección* del agente vulnerante, pues una fuerza, obrando oblicua o tangencialmente, producirá, en lugar de un corte o división limpios, un despegamiento o separación y una magulladura subcutánea. El resultado anatómico de la *tracción* es alargar, más de lo que permite su extensibilidad, los elementos anatómicos, romperlos o arrancarlos. Es más, la transmisión a distancia de la energía mecánica da lugar, según la resistencia desigual de los tejidos estirados, a efectos lejanos: en particular roturas de vasos capilares en el punto de contacto con los tabiques aponeuróticos sólidos y del músculo

fácil de desgarrar, de dónde la producción a distancia de derrames sanguíneos.

3.º **Condiciones anatómicas generales.** — Una consideración general predomina desde el punto de vista del pronóstico y del tratamiento de las lesiones traumáticas. Un agente vulnerante hiere nuestros tejidos: en el punto de aplicación directa y máxima de esta violencia, la vida queda extinguida y la destrucción de los elementos anatómicos es completa. Alrededor de este punto muerto, zona de sombra de nuestro esquema, se observa otra zona de penumbra, en la cual la vida no está suprimida, pero los elementos están en condiciones de menor resistencia y tienen una vida precaria, que la menor infección puede comprometer: tenemos, pues, alrededor de la *zona mortificada*, la *zona de estupor traumático* o *zona estuporizada*. Finalmente, más allá se encuentra la *zona excéntrica*, donde vuelven a encontrarse la vitalidad y la resistencia normales.

Ejemplo típico de lo que acabamos de decir, es la herida de guerra. Cuando un casco de granada, dotado de energía cinética considerable, irregular (obrando por arrancamiento y trituración), después de haber atravesado las masas musculares, se detiene en medio de ellas, ocupa, en el fondo de este trayecto, una verdadera cavidad desproporcionada con su volumen: *cámara de atrición*. Las paredes de este trayecto y de la cámara de atrición son irregulares, negruzcas por infiltración hemorrágica, y la zona de tejido muscular triturado puede extenderse muy lejos, tanto más amplia cuanto más grande es la fuerza viva del proyectil. Desde que la excisión precoz de los tejidos triturados ha entrado como regla en el tratamiento de estos focos contundidos, nos hemos apercibido que es necesario quitar espesas capas musculares, infiltradas y negruzcas. A este nivel, por el hecho de la desorganización traumática, han sido suprimidas las condiciones necesarias para la vida: la lesión mecánica de la fibra muscular, que es el elemento histológico capital de la herida contusa de las paredes blandas, acarrea una miólisis rápida, y estas alteraciones se extienden en profundidad más allá de la pared misma del trayecto y de la cámara de atrición; de esta autoproteólisis muscular resulta una disociación de albúminas que crea un favorable medio de cultivo microbiano. La infección se encuentra, pues, doblemente favorecida por la desvitalización y la necrosis de los tejidos contundidos y por sus condiciones propicias a las proliferaciones bacterianas. De ahí se deduce el alto valor de la resección primitiva de las partes gravemente contusionadas, desde el punto de vista profiláctico y antiséptico.

En un *foco traumático* se encuentran, como lesiones inmediatas, elementos anatómicos destruídos o cuya reparación no es posible, variando naturalmente la cantidad de unos y otros según la intensidad del trauma, y otros elementos que están simplemente separados, dislocados de sus relaciones normales o puestos en contacto con un medio distinto de su medio fisiológico, presentándose, además, constantemente un derrame sanguíneo producido por la abertura de los vasos. Los elementos anatómicos muertos, el mismo coágulo sanguíneo, que es una parte muerta, necesitan, para ser reabsorbidos, que se verifique un trabajo de irritación que en la actualidad sabemos que corresponde a un medio de defensa del organismo, representado por la fagocitosis. Constituyen, a mayor abundamiento, un medio de cultivo propicio para la proliferación de los gérmenes infecciosos, si penetran estos microorganismos en el foco traumático. De ello se deriva la importancia hasta ahora concedida a la distinción establecida por HUNTER en: 1.º, lesiones no expuestas, cubiertas por un tegumento intacto, es decir, protegidas contra la infección; 2.º, lesiones abiertas, expuestas a la inoculación séptica. Ciertamente, la dicotomía clásica de HUNTER conserva su valor o importancia de división teórica; pero con la antisepsia y sus garantías contra la infección, vemos, en la mayoría de los casos, que traumatismos cerrados y abiertos evolucionan con igual sencillez o simplicidad, y siguiendo un proceso de reparación comparable.

ARTÍCULO II

DE LAS HERIDAS

Según la extensión más o menos considerable en que se puso en contacto el agente vulnerante con los tejidos, la división de estos últimos puede ser puntiforme, linear o de cierta amplitud, de donde se deriva la división clásica en picaduras o punturas, cortes o incisiones y heridas contusas. A este último grupo se anexionan las heridas por proyectiles de armas de fuego, las mordeduras o arrancamientos. Cuando hay división, simple solución de continuidad, se dice que hay *diéresis;* la palabra *exéresis* se aplica a las heridas con pérdida de substancia: en materia de heridas quirúrgicas, diéresis es, pues, sinónimo de incisión, y exéresis de excisión. Una herida es *simple* cuando los bordes son limpios y perfectamente adaptables uno a otro; *compuesta*, cuando es irregular y va acompañada de secciones tendinosas, nerviosas o vasculares, y *complicada*, cuando evoluciona con accidentes locales o generales. Una herida es *penetrante* cuando entra en una cavidad natural del organismo.

I. — Picaduras o punturas

En las heridas producidas por instrumentos punzantes, la zona de destrucción queda reducida al máximo de estrechez. Si el instrumento es de pequeño calibre, de punta acerada, habrá podido penetrar por disyunción de los elementos sin división o lesión destructora, como ocurre con las agujas y con nuestros trocares finos; gracias a su elasticidad, los tejidos habrán recobrado su primera posición: un dolor ligero, una gotita de sangre, son casi los únicos síntomas de esa fina picadura que cura por el más simple aparato de oclusión antiséptica, por el colodión yodofórmico. Cuando el instrumento es más volumi noso, ya no penetra solamente por disyunción y compresión, sino por efracción y desgarro. Si la punta es fina, la herida es regular como el corte del arma: las secciones rectilíneas del sable-bayoneta, las heridas triangulares de la bayoneta del fusil 1886, tienen los labios rojos, vivos y muy susceptibles de una reunión inmediata. Si la punta está embotada y la superficie es rugosa, la herida se complica con una zona de contusión y de necrosis de los elementos anatómicos.

En otros tiempos temían los cirujanos los accidentes inflamatorios, el tétanos y los dolores profundos consecutivos a las heridas punzantes; pero hoy sabemos que las picaduras sólo están expuestas a esas complicaciones cuando el instrumento es séptico, se rompe en la herida, o si una exploración incorrecta ha inoculado el trayecto. Las astillas de madera ofrecen desde este punto de vista un peligro especial. Las agujas metálicas, rotas en la herida, son mejor toleradas, habiendo simplificado la radiografía el diagnóstico de su presencia. Cuando se teme una grave contaminación, y más aún la presencia de un cuerpo extraño séptico, es necesario no limitarse al apósito oclusivo, sino que hay que desbridar el trayecto para desinfectarlo.

II. — Heridas por instrumentos cortantes

1.º **Anatomía patológica.** — No todos los instrumentos, armas u objetos que presentan un borde delgado y cortante, seccionan los tejidos con la misma limpieza. Una incisión de bisturí o de navaja de afeitar tiene bordes limpios, de sección franca, que son muy propicios para la reunión inmediata, en tanto que los cortes irregulares y entrecortados de los instrumentos de filo obtuso, presentan una zona de vitalidad disminuída, menos favorable para la cicatrización inmediata. Las anfractuosidades e irregularidades de la herida y las estancaciones de sangre derramada, son otras tantas causas locales que pueden complicar heridas incisas. Pero, en general, con la antisepsia, la

reunión inmediata de esta variedad de heridas ha de ser la regla común y corriente: la presencia de una delgada capa de coágulos sanguíneos o de elementos anatómicos mortificados, y más aún la escara delgada que produce la sección con la hoja del termocauterio, son condiciones que no impiden que una incisión, si se trata antisépticamente, cure por adhesión primitiva o por primera intención.

2.º **Sintomatología.** — Tres fenómenos primitivos caracterizan la herida incisa: el dolor, la hemorragia y la separación de los labios de la herida. El dolor es debido a la sección de las ramificaciones nerviosas; por eso la sección de los tendones y de los músculos es menos dolorosa que la de la piel. Se calma en pocos minutos o en algunas horas, según la extensión de la herida. El derrame de sangre es proporcional al calibre de los vasos seccionados: depende de la región anatómica y de la profundidad de la herida. Ciertos tejidos inflamados, asiento de una vascularización anormal, sangran con abundancia. La separación de los bordes depende de la extensión de la herida, y más especialmente de la elasticidad y de la retractilidad de los tejidos; la piel se retrae tanto más cuanto más laxo es el tejido celular, retrayéndose los músculos también tanto más cuanto más largas son sus fibras seccionadas. Algunos tejidos, dotados de gran elasticidad, se separan considerablemente: las arterias, cortadas transversalmente, desaparecen de la superficie de la herida y se retiran dentro de su vaina celulosa, lo cual favorece la cohibición de la hemorragia; las heridas transversales de la tráquea-arteria, son el ejemplo más notable de la separación debida a la elasticidad de los tejidos. Una causa importante de separación es la actitud en que se encuentra la parte o región herida.

3.º **Tratamiento.** — Para asegurar la reunión primitiva, manera común y ordinaria de verificarse la cicatrización de las heridas incisas, el cirujano procurará coaptar los labios de la herida. El foco se limpiará previamente, quitando con compresas asépticas o mediante lavados con agua hervida salina los coágulos sanguíneos, los detritos orgánicos y los cuerpos extraños. La coaptación ha de oponer simétricamente las superficies, capa por capa, músculo con músculo y piel con piel, pues es el medio de suprimir todo «espacio muerto» y es también necesaria para una normal reparación. En las regiones en que la compresión es fácil, la reunión se obtiene por la sutura de simple o doble línea, mediante puntos con hilo metálico, con crin o con agrafes de Michel, bastante aproximadas para juntar o reunir los bordes en toda su extensión. Si se trata de una herida anfractuosa cuyas paredes no tienen tendencia alguna a permanecer en contacto, se emplea la *sutura perdida* con catgut, que puede hacerse, ya por puntos separados, ya por una sutura continua. Sobre esta herida de este

modo ocluída, probablemente aséptica, el mejor apósito es la cura seca: se apelotona gasa aséptica sobre la herida, por encima se colocan algunas capas de algodón hidrófilo, luego una cubierta o venda de algodón. La compresión metódica del apósito es una condición esencial para la coaptación de los tejidos.

ARTÍCULO III

DE LA CONTUSIÓN

1.º **Etiología y mecanismo.** — Cuando un agente vulnerante, de superficie bastante ancha y roma, choca con una región determinada, si la piel resiste mientras las partes blandas sufren una atrición subcutánea más o menos grave, se producirá una contusión; cuando los tegumentos resultan también lesionados o desgarrados, hay herida contusa. Si la piel escapa a la rotura, no es habitualmente porque venza, por la fuerza de sus fibras, a la violencia exterior, sino que, como dice MOREL-LAVALLÉE, se libra de ella gracias a su movilidad y extensibilidad: la piel se adapta, en cierto modo, al instrumento vulnerante, se separa de dicho objeto dislocándose o alargándose, y, conservando todavía su integridad, le permite alcanzar a los órganos situados más profundamente. Así, pues, el *sentido de la presión* es una condición predominante para la integridad cutánea; un choque o una presión, *oblicuos o tangentes* con relación a la superficie tegumentaria, pueden, respetando la piel, lastimar gravemente las capas profundas. Si la presión es perpendicular y sobre todo si los tejidos blandos se encuentran cogidos, como entre el martillo y el yunque, entre la resistencia de un plano óseo y la potencia de un cuerpo contundente, la piel no tendrá probabilidades de escapar al traumatismo.

Por tanto, *la piel resiste cediendo.* Por el contrario, los tejidos subyacentes sufren una solución de continuidad que interesa los vasos de la región. Las hemorragias capilares son resultado del aplastamiento de los músculos *in situ* y también del arrancamiento a distancia de los capilares en los puntos donde atraviesan los planos fibrosos; las capas blandas y el músculo se aplastan por el choque; las láminas conjuntivas se estiran por la tracción y los capilares se rompen por la misma acción; es el mecanismo de las «cizallas», sobre el cual ha justamente insistido POLICARD. La sangre, abandonando sus conductos divididos, puede conducirse de dos modos distintos según las condiciones de la lesión. Si el tejido celular es laxo y si ha quedado poco lesionado, la sangre penetra en él y lo impregna, dice MOREL-LAVALLÉE, como la serosidad en el edema; se forma entonces la infiltración de sangre, la *equimosis*. Si hay un desgarro del tejido celular, la sangre se colecciona en esta cavidad, que su misma presión tiende a aumentar excéntricamente, constituyéndose el *derrame sanguíneo* o *hematoma*.

Estas dos maneras de verificarse la extravasación sanguínea corresponden a los dos primeros grados de la célebre clasificación de DUPUYTREN, que admitía cuatro. El primero correspondía a la rotura de vasos muy finos, con pequeñas hemorragias intersticiales, sin alteración grave de los elementos celulares. En el segundo grado, la rotura vascular ha interesado vasos más importantes: la sangre no se ha infiltrado, sino que se ha coleccionado en focos más o menos extensos; sin embargo, no interviniendo ninguna complicación séptica, la vida celular no está comprometida y la reparación local sigue siendo posible. Lo que caracteriza, por el contrario, el tercer grado, es que la atrición de los tejidos ha llegado a tal extremo, que el retorno al estado normal es imposible. Por último, en el cuarto grado, las partes son trituradas y desorganizadas, destinadas a la mortificación y, por tanto, a la eliminación.

Esta clasificación es anatómica, pero carece de valor o importancia práctica. Es verdaderamente excepcional que el efecto de la contusión pueda llegar hasta la mortificación profunda de los tejidos sin rotura de la cubierta tegumentaria, pero es indudable que pueden citarse de ello algunos ejemplos. Un soldado, que observaron DELPECH y RIBES, había sido alcanzado en el muslo por una bala de cañón muerta; no aparecía ninguna huella exterior del proyectil y los cirujanos creían que sólo se trataba de una fractura simple; la autopsia demostró que todo el miembro estaba reducido a una papilla. Un herido de DUPUYTREN había recibido una bala en el vacío izquierdo; fué objeto de burlas por parte de sus camaradas, los cuales, no viendo herida alguna, le acusaban de haber buscado un pretexto para abandonar el campo de batalla: algunos días después DUPUYTREN comprobó en la autopsia lesiones considerables: la masa sacrolumbar, la pared posterior y el riñón izquierdo hechos una papilla, estando la cavidad abdominal llena de sangre.

Si un cuerpo de extensa superficie choca con violencia contra la pared torácica o abdominal, los pulmones, el hígado, el bazo y los intestinos pueden ser desgarrados sin que ninguna huella o señal exterior revele esos destrozos. En otro tiempo, los cirujanos militares habían discutido largamente acerca de esas contusiones de tercero y cuarto grado con integridad de la piel; después de PARÉ fueron atribuídas al *viento de la bala;* BILGUER, sobre todo, defendió esta doctrina, y TISSOT llegó hasta calcular la fuerza de impulsión del aire removido por el proyectil. Con las antiguas balas redondas y de fuerza viva mediocre, se trataba habitualmente de choques oblicuos o tangentes que trituraban órganos muy vasculares y de escasa resistencia, mientras que la piel, elástica y escurridiza, resistía. Pero con los proyectiles actuales, de velocidad extraordinaria, el viento de la bala no es una

simple hipótesis, es una realidad demostrada y apreciable en la placa fotográfica (véase la fig. 107); empujando violentamente las capas de aire, el proyectil moderno determina por delante una zona comprimida y a los lados dos líneas de surco análogas a las que un navío produce en un agua tranquila. Esta onda de choque, «onda de Mach», onda explosiva, es la que transmite al organismo el choque aéreo producido por la explosión y la que explica verosímilmente las graves lesiones viscerales determinadas por la explosión de proyectiles de artillería, sin lesión exterior aparente: antes era el «viento de la bala»; hoy es, según dice RAVAUT, «el viento del explosivo», innegable para las *bombas* de gran calibre, de gran potencia explosiva y que ponen en conmoción enormes masas de aire.

Se observa a veces que una contusión grave de un miembro ocasiona la gangrena: una rueda de carruaje ha pasado sobre el muslo sin lastimar la piel; transcurridos algunos días aparece el esfacelo en el pie y la pierna. Se trata entonces, no de un efecto inmediato y directo del agente vulnerante, sino de una acción indirecta de isquemia que se ejerce por intermedio de la rotura o de la obliteración de un grueso vaso del miembro.

Asimismo, las infecciones secundarias, unas veces inoculadas gracias a ligeros rasguños superficiales y otras de origen interno y llevadas por la misma corriente sanguínea, desempeñan un papel importante en la mortificación tardía de los tejidos contusos.

2.° **Sintomatología.** — En la clínica, la contusión se presenta generalmente en las tres formas siguientes: 1.°, *equimosis;* 2.°, *hematomas* o *tumores sanguíneos*, y 3.°, *derrames traumáticos de serosidad.*

§ 1.° **Equimosis.** — Cuando la infiltración sanguínea reside en el tejido celular subcutáneo, su aparición puede ser inmediata y su formación es tanto más fácil cuanto la textura de las capas celulares de la región sea más laxa y más abundante su vascularización; sirvan de ejemplo las equimosis de los párpados y del escroto.

Por el contrario, puede ocurrir que la sangre se infiltre desde los primeros momentos en los tejidos profundos y sólo tardíamente aparezca al exterior, hecho que en tal caso tiene lugar siguiendo vías anatómicas constantes. Esta marcha de la infiltración sanguínea puede, en ocasiones, hacer equivocar el diagnóstico, pero muchas veces sacamos provecho de ella para diagnosticar lesiones profundas que pasarían inadvertidas. Ejemplos: una equimosis subconjuntival o faríngea nos permite diagnosticar una fractura de la base del cráneo; un derrame de sangre en la pleura puede ser revelado por una equimosis de la región lumbar (*equimosis* de Valentin): en las fracturas de la extremidad superior del húmero, el curso que sigue la sangre infiltrada tiene también cierta importancia (*equimosis* de Hennequin).

Una infiltración sanguínea abundante debajo de una piel fina (párpados y escroto) da lugar a una equimosis negruzca o apizarrada. Debajo de una mucosa delgada, como la conjuntiva ocular, la equimosis puede tomar un matiz rojo vivo que contrasta de un modo especial con el tinte de manteca requemada de la equimosis palpebral. Una equimosis, al envejecer, pasa gradualmente por una serie constante de colores: azul negruzco primero, luego apizarrado o moreno aceitunado, después azul verdoso, verde, y posteriormente amarillo progresivamente más claro. En medicina legal, la apreciación de la fecha de una contusión por el color de la equimosis puede proporcionar algunos datos de utilidad. Pero conviene no olvidar que el tinte o matiz es tanto más claro cuanto más delgada es la capa de sangre infiltrada, y que en las partes del cuerpo que de ordinario están al abrigo de la luz estas degradaciones de color son lentas y raras.

§ 2.° **Derrames sanguíneos.** — Los clásicos distinguen: el *depósito sanguíneo*, sin límites claros y precisos, formando una capa en un tejido celular laxo y el *tumor sanguíneo* que, por el contrario, está circunscrito y contorneado en su periferia por una verdadera zona de fibrina.

La sangre derramada no permanece líquida mucho tiempo; en la periferia se coagula, y el suero tiende a coleccionarse en forma de tumor blando en la parte central. De ello resulta, principalmente en el cráneo, sitio de elección del tumor sanguíneo, un error posible: la parte central, depresible, puede hacernos creer en un hundimiento del cráneo, pues el reborde duro y consistente de la periferia produce la ilusión de un marco óseo.

La presión practicada en un depósito sanguíneo, compresible sobre un plano subyacente, puede dar lugar a un signo importante: la *crepitación sanguínea.* Es una especie de aplastamiento húmedo, del que nos formaremos idea muy clara aplastando un coágulo en una compresa. Esta crepitación se ha de distinguir: 1.°, de la crepitación ósea, más ruda; 2.°, de la crepitación enfisematosa, de burbujas finas, y 3.°, de la crepitación almidonada observada en las sinovitis, y que produce una sensación comparable al aplastamiento del almidón o de la nieve.

La sangre derramada desaparece por *reabsorción de la parte serosa* y por *acción fagocitaria que se ejerce en la porción coagulada.* LANGHANS fué quien por vez primera publicó en 1870, en los *Archivos* de VIRCHOW, un estudio detallado de los fenómenos que van sucediéndose consecutivamente a la formación de una extravasación sanguínea provocada de un modo artificial en el tejido celular y que en último término llegan a la reabsorción de los glóbulos rojos de la sangre. La hemorragia intersticial es prontamente seguida de la llegada de numerosos leucocitos que afluyen al foco hemorrágico y engloban los hematíes.

¿Cuál es la variedad de leucocitos que más activamente interviene

en este trabajo de fagocitosis? En la época en que LANGHANS hizo sus investigaciones, no estaban aún perfectamente diferenciadas las variedades de las células leucocitarias. Actualmente, merced a los trabajos de EHRLICH, que ha establecido esa diferenciación, y a los estudios de METCHNIKOFF, sabemos que los grandes leucocitos mononucleares, los *macrófagos*, son principalmente los que engloban con sus prolongaciones amiboideas los hematíes salidos de los vasos (figuras 98 y 99). Poco a poco estos hematíes englobados sufren, en el interior de los fagocitos, una verdadera digestión intracelular; el cuerpo del hematíe es digerido con bastante rapidez, pero el núcleo (cuando se trata de especies animales con glóbulos rojos nucleados) persiste mayor espacio de tiempo y acaba por dividirse en pequeños



Fig. 98. — Célula macrófaga de la cobaya englobando los glóbulos rojos del ganso (según METCHNIKOFF)



Fig. 99. — Rápido englobamiento de los glóbulos rojos del ganso por células macrófagas.

fragmentos, de los cuales pueden aún durante semanas enteras hallarse vestigios en el interior de las células macrófagas. En un individuo predispuesto al cáncer o a la tuberculosis, un *hematoma* traumático puede ser punto de partida de una neoplasia o de una lesión bacilar. La sangre, material celular muerto, es un medio de cultivo favorable; de ahí el peligro de infección, ya de origen externo, por un ligero traumatismo de la piel, ya de origen interno, por acarreo sanguíneo.

§ 3.º **Derrames traumáticos de serosidad.** — Una presión muy oblicua, con deslizamiento de la piel, puede ocasionar un derrame subcutáneo de serosidad. VELPEAU fué el primero que describió claramente esta lesión; CLOQUET, PELLETAN y LAMOTTE observaron varios casos; en 1853, MOREL-LAVALLÉE escribió su historia completa. La piel que cubre estos derrames, conserva generalmente su color normal. La colección puede formarse con bastante rapidez, pero más a menudo el tumor es de formación lenta, permaneciendo como extendido, desplegado, pues la bolsa, debida al desprendimiento cutáneo, sólo se llena poco a poco y hasta (detalle característico) no se llena por completo. En virtud de esta repleción incompleta, el tumor, durante los movimientos de la parte sobre la cual radica, flota y tiembla a la vista. «Hay que poner tensa la piel o reunir el líquido en un rincón del foco, dice MOREL-LAVALLÉE, para percibir la fluctuación. Si se deja laxa la bolsa, el líquido refluye en el sentido de la impulsión como en una vejiga medio llena, y lo que se percibe es más bien un choque que una presión transmitida.»

Estos derrames serosos se observan, sobre todo, en el muslo y en las regiones lumbares, en los puntos donde se encuentran aponeurosis resistentes, sobre las cuales pueda deslizarse la piel por la acción de un choque oblicuo. En efecto, lo principal en este caso, como condición mecánica, es la extensión del desprendimiento subcutáneo; entre la piel y las capas subyacentes se ha formado un foco de desprendimiento donde trasuda la serosidad.

¿De qué *naturaleza* es esta serosidad? Acerca del particular se han emitido dos hipótesis distintas: 1.º, está constituída por *suero sanguíneo;* 2.º, está formada por *linfa.*

¿Cuál es su *origen?* Para los que admiten la hipótesis de su *formación por el suero de la sangre,* puede proceder de dos orígenes diversos: 1.º, el derrame se forma *primariamente* por *trasudación* transparietal del plasma sanguíneo, que se filtra a través de la pared de los vasos estirados o elongados por la misma acción del desprendimiento cutáneo, ya sea que proceda sólo de los capilares sanguíneos (teoría de Carlos ROBIN), ya se entienda que filtra de todos los vasos arteriales, venosos y linfáticos de la zona afecta (teoría de MOREL-LAVALLÉE); 2.º, la serosidad se ha producido *de un modo secundario,* pues el derrame fué, en su principio, un hematoma que se coaguló y cuyo coágulo se retrajo y fué reabsorbido, dejando libre el suero sanguíneo, al cual vino luego a añadirse la serosidad que rezuma de las paredes del foco (teoría de BÉRARD-DENONVILLIERS). Los que aceptan la hipótesis de que esas colecciones de serosidad están constituídas por la *linfa* derramada, suponen: 1.º, que se trata de una *secreción serosa* del tejido celular desprendido (teoría de VELPEAU); o 2.º, que es debida a una verdadera *linforragia* motivada por la rotura de los vasos linfáticos (teoría de VERNEUIL). Para resolver esta *cuestión de origen,* es indispensable que se multipliquen los exámenes *químicos* y *citoscópicos* de tales derrames serosos: GRIFFON, que, en 1903, estudió la fórmula leucocitaria de este líquido, ha hallado en él muy escaso número de células polinucleares, lo cual demuestra que no se trata de un derrame inflamatorio; LEBERT, ROBIN, BUGEAU, PELTIER y MAUCLAIRE, deducen de sus investigaciones que el derrame seroso desde el punto de vista químico tiene más parecido con el suero sanguíneo que con la linfa, cosa que parece abogar en favor de la teoría de Carlos ROBIN. Un caso reciente de MAUCLAIRE demuestra, por su composición química, que el origen linfático es también posible.

El diagnóstico se afirma por la noción de la oblicuidad o de la tangencia del choque causal, por la forma desplegada o extendida del tumor, su repleción incompleta, su fluctuación y la falta de crepitación sanguínea. Hemos logrado curar esta variedad de derrames serosos mediante una simple punción aspiradora, si bien, por lo común, hay necesidad de repetir una o más veces la aspiración. Cuando de este modo no se logre el resultado apetecido, se recurrirá a la incisión de la bolsa, practicada asépticamente.

3.º **Tratamiento.** — En las equimosis, basta prescribir lociones con agua blanca, el reposo de la región contusa y una compresión metódica con capas de algodón. Los derrames voluminosos, que son reabsorbidos con gran lentitud, pueden ser tratados, ya por la punción aséptica, ya por la amplia incisión y limpieza del foco, medio que en definitiva es el generalmente adoptado.

ARTÍCULO IV

DE LAS HERIDAS CONTUSAS

Una herida contusa no es otra cosa que una *contusión abierta*. Por tanto, supone un foco de atrición más o menos profundo, complicado con una pérdida de substancia cutánea y, por consiguiente, expuesto a la infección. Pero esta infección no depende del contacto con el aire, sino de los peligros de contaminación directa aportados por el mismo agente contundente, de los cuerpos extraños, de los restos de los vestidos o de los proyectiles que llevan a la herida numerosos gérmenes. Por otra parte, los *tejidos desvitalizados* del foco contundido proporcionan elementos favorables para la infección: la herida contusa difiere, pues, de la herida por instrumento cortante, por la persistencia alrededor de la solución de continuidad de tejidos mortificados, moribundos o muertos.

1.º **Anatomía patológica.** — Un cuerpo contundente, chocando contra una cresta ósea, puede ocasionar una herida lineal que se reunirá con tanta rapidez como una sección o herida incisa de bordes bien limpios. Pero, por lo general, la zona de isquemia y de estupor de los tejidos tiene en este caso alguna extensión. Los labios de la solución de continuidad son generalmente irregulares, azulados, infiltrados de sangre, a veces decolorados por la presión que los ha aneamiado. A menudo están desprendidos y festoneados; esta carácter se observa sobre todo en las heridas por arrancamiento, en los accidentes de las fábricas, cuando una parte ha sido cogida por un engranaje o por una transmisión. Los tejidos subyacentes están molidos, triturados a una profundidad variable. Un derrame de sangre los infiltra y es frecuente ver esta infiltración sanguínea alcanzar más allá de la lesión tegumentaria.

La hemorragia es muchas veces escasa en las heridas contusas: así ocurre en particular, cuando intervienen fuertes tracciones o arrancamientos, y esto se explica del siguiente modo: al ser estirada una arteria hasta el límite de su resistencia, las túnicas interna y media son las primeras en romperse, se retuercen y obturan la luz del vaso; la túnica externa adventicia, más elástica, se estira del mismo modo que un tubo de vidrio a la lámpara, y luego se rompe formando dos conos terminales que completan la obliteración del vaso.

2.º **Sintomatología.** — En la mayor parte de las heridas contusas, la violencia traumática ha alterado un grosor mayor o menor de las paredes del foco traumático. Además de las partes inmediatamente destruídas, hay una zona, de radio variable, cuya vitalidad está comprometida por trastornos en la circulación sanguínea y plasmática y en la inervación trófica.

En su más alto grado, este estado de muerte local inminente, que se designa con el nombre de estupor local, que PIROGOFF llamaba *asfixia local* y que está caracterizado por la insensibilidad y el enfriamiento de las partes, por la falta más o menos completa de circulación y de hemorragia, se observa sobre todo en las heridas producidas por los proyectiles de gran velocidad y de gran masa, en los destrozos por explosión de granada, en los aplastamientos de los accidentes de ferrocarril.

Se comprende cómo un foco así constituído, conteniendo partes anatómicas muertas y formado por paredes de escasa vitalidad, era en otro tiempo fácil presa de la supuración y de las infecciones. Actualmente, por la acción de la cura antiséptica, y particularmente *gracias a la excisión precoz y amplia de los tejidos mortificados*, heridos de muerte, fuentes de intensa reabsorción tóxica y de buenos medios de cultivo, vemos recobrar su vida a elementos anatómicos que antes no hubieran podido resistir a la menor infección. La sangre, que es un material muerto, caldo de cultivo propicio a las inoculaciones microbianas, es expulsada lo más completamente posible de todas las anfractuosidades donde se infiltra, y lo que queda es reabsorbido por fagocitosis, si la evolución es aséptica. Vemos, asimismo, que la mortificación aséptica se limita a las partes lesionadas de modo irreparable; en algunos casos, se forman en la piel escaras secas, debajo de cuya costra evoluciona la reparación que, a veces, se ve ya terminada a su caída o desprendimiento (cicatrización subcostrácea). De ordinario, en los límites del tejido muerto, se traza un surco de demarcación, constituído por una capa de mamelones carnosos: entre lo muerto y lo vivo, queda suprimida la cohesión y la naturaleza elimina esas

partes, empleando a veces largo tiempo, que el cirujano puede abreviar por excisión, cuando se trata de grandes colgajos esfacelados, de trozos de tendones o de aponeurosis. Paralelamente a este trabajo de eliminación, marcha el trabajo de cicatriz: la capa granular o vegetante progresa, y si la antisepsia secundaria es bien observada, la herida contusa se coloca en el caso de una herida simple que cicatriza por segunda intención.

3.º **Tratamiento.** — Las nociones, adquiridas en las heridas de guerra (véase más adelante), son aplicables a todas las heridas contusas recientes; es decir, *se trata de impedir por una intervención precoz y profiláctica, el cierre de la infección*, y gracias a esta preservación, *proceder inmediatamente a la cirugía reparatriz, a la sutura primitiva.* Dos infecciones amenazan a las graves heridas contusas contaminadas de tierra: el tétanos y la gangrena gaseosa; podemos prevenirlas la mayor parte de veces merced a la sueroterapia. El *choque* o *shock traumático* es frecuente en los grandes aplastamientos de los miembros: colocar al herido con la cabeza baja; calentarlo con botellas; reanimar su tono muscular y nervioso mediante una inyección intravenosa de suero o por la transfusión sanguínea si la presión no se repone. Hacer la hemostasia. Si el *choque* tóxico es eminente (pulso pequeño, cara grisácea, labios amoratados), es prudente no limitarse a la *simple limpieza* de la herida, a las excisiones aplicables a los aplastamientos parciales; es preciso amputar por encima del foco contusionado con el mínimo de anestesia.

Del papel preponderante de los tejidos contundidos, desvitalizados, en el desarrollo de la infección de las heridas, deducimos que nuestra exéresis primitiva ha adquirido más precisión y más resolución después de las enseñanzas de la guerra; pues, *la suerte de una herida se decide en esta intervención primitiva.* También la guerra nos ha enseñado, que aun en una herida donde la infección ha tenido tiempo de desarrollarse es útil separar los tejidos necrosados víctima de los microbios, y su medio de cultivo; hecho lo cual podemos, unos días más tarde, proceder a la reparación de los destrozos (sutura primitiva retardada); o también, más tarde podemos aun conseguir la reparación por una *sutura secundaria.*

Así pues, *lo que domina el tratamiento de las heridas contusas es su limpieza mecánica; sin ella toda desinfección química es ilusoria.* Mas, cuando la herida está clínicamente infectada, el tratamiento antiséptico es el complemento obligado del acto quirúrgico (desbridamiento, exéresis de los tejidos mortificados, limpiar la herida y si es posible convertirla en una herida plana). *La irrigación continua o discontinua* es eficaz: se puede emplear la solución de Dakin, que gracias a la acción proteolítica de los hipocloritos, desoxida la herida; el suero fisiológico normal que favorece la vida celular; la solución *citofiláctica* de



El médico de batallón, por Fargeot
¡In memoriam!
(Extraído del *Libro de Oro* de los médicos muertos por la patria)



Camilleros en el Somme. — *Pressoire* del 9 de noviembre de 1916 Clisé de J. Forestier



Cripta de Saint-Medard. — Puesto quirúrgico avanzado
(Extraído del *Libro de Oro* de los médicos muertos por la patria)

 Clisé del Museo de Val de Grâce

P. Delbet al 12 por 1000 de cloruro de magnesio. En los grandes aplastamientos de los miembros, el embadurnamiento, sea con la pomada de Reclus, sea con nuestra pomada (vaselina, 100 gramos: timol, 5 gramos; eucaliptol, 10 gramos; alcanfor, 30 gramos), sea con el líquido de Mencière, es recomendable porque mantiene la herida en reposo, permitiendo las curas más espaciadas y por la separación antiséptica de lo muerto y de lo vivo.

ARTÍCULO V

HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO

Después de la guerra que ensangrentó a Europa por espacio de cuatro años, este capítulo ha tomado un interés de primer orden. Merecía, por su importancia, un desarrollo considerable, puesto que durante mucho tiempo toda nuestra atención se ha dirigido hacia la cirugía de guerra, hacia los problemas de organización y de intervención planteados y hacia el sagrado deber de la asistencia de nuestros heridos. Acabada la guerra, nuestro esfuerzo es aún empleado en reparar sus destrozos, en tratar las secuelas de las heridas y en mejorar el estado funcional de nuestros inválidos.

Verdad es que confiamos en que, acabada ya la sangrienta lucha de 1914-1918, la humanidad entrará durante un largo período en una era de paz. Pero, este fin de guerra, a pesar de nuestra victoria caramente comprada, deja aún al mundo en la inestabilidad. Todas las heridas de guerra no están todavía cerradas y *es prudente conservar a estas cuestiones un largo estudio, conforme a su gravedad;* maldecir la guerra no basta para evitarla; ignorar los agentes y los efectos destructivos y el no prever los medios de reparar los males sólo conduce a sufrir más gravemente. Otra razón justifica esta importancia: ahora que tenemos ya bastante material para medir las lecciones de la guerra, apreciamos mejor los puntos de patogenia o de terapéutica recogidos para adaptarlos a la cirugía de los tiempos de paz: sobre *la biología de las heridas*, la *antisepsia*, las *infecciones gangrenosas*, la *intervención precoz en los grandes traumatismos*, las *hemorragias*, el *choque traumático*, las *fracturas*, las *lesiones nerviosas centrales y periféricas*, las *heridas del tórax y del abdomen*. En todos estos procesos la cirugía francesa se ha clasificado en primera línea.

La herida no siempre es efecto del proyectil. La deflagración de la pólvora puede ocasionar quemaduras especiales, caracterizadas por una coloración azulada. Si el disparo ha sido a boca de jarro o a muy corta distancia, los granos que han escapado a la combustión se intro-

ducen en la piel y producen en ella un tatuaje de puntos negros o azules. En una cavidad cerrada, los gases de la pólvora tienen un efecto explosivo. Un soldado se dispara en la boca un tiro de fusil Lebel cargado en blanco: la expansión de los gases deflagrados hace estallar las mejillas, los labios, el velo del paladar, y los maxilares son desarticulados.

Los efectos de los proyectiles varían según sea la potencia del choque. Se da a esta potencia el nombre de *fuerza viva* o *fuerza activa* del proyectil. Esta fuerza activa depende, como lo expresa la fórmula $\frac{MV^2}{2}$, de dos factores: 1.º, la masa; 2.º, la velocidad. Ahora bien, desde este doble punto de vista hay que distinguir en absoluto los proyectiles de la práctica civil (revólver de pequeño calibre, carabina de salón, escopeta de caza) y los disparos de guerra, ya se trate del fusil o del revólver de reglamento, ya de los grandes proyectiles de cañón.

1.º Heridas por grandes proyectiles

Estos proyectiles obedecen a las mismas leyes de balística que las balas del fusil o del revólver, pero rara vez obran por su masa total: su potencia vulnerante depende principalmente de los cascos que dispersa su explosión. Los progresos de la artillería han regulado matemáticamente esta fragmentación. A corta distancia las granadas de mano dispersan sus cascos. Los antiguos proyectiles sólo daban de 20 a 30 gruesos cascos; las granadas explosivas del 75 al estallar dan: un haz anterior formado por la pieza y la ojiva más o menos fragmentadas, un haz posterior formado por los fragmentos de la recámara y un haz lateral, el más importante, que contiene unos 2,000 fragmentos animados de una velocidad de más de 1,200 metros por segundo. Pero en razón de su forma y de su tenacidad, esta velocidad se pierde pronto en los fragmentos pequeños, que después de un corto trayecto se fijan en las partes blandas; por el contrario, otros son voluminosos, cortados en biseles metálicos, como otros tantos cuchillos de doble filo, lanzados a gran velocidad y dotados de un tal fuerza de penetración que rara vez quedan fijados en el cuerpo, excepto cuando se encuentran al final de su trayectoria.

Los fragmentos delgados puncionan o cortan la piel con la limpieza de un bisturí. El casco irregular no penetra ni como una punta, ni como una lámina; aplasta los músculos, distiende y desgarra los tejidos fibrosos, crea *amplias zonas de atrición muscular* y por roturas vasculares (cizallamiento de Policard, sección de los capilares en el punto donde atraviesan sus láminas fibrosas), crea *infiltraciones hemorrágicas a distancia*, y estas dos alteraciones dominan desde el

punto de vista de la infección. Los trozos grandes, con gran velocidad, al alcanzar un miembro pueden amputarlo por una sección completa

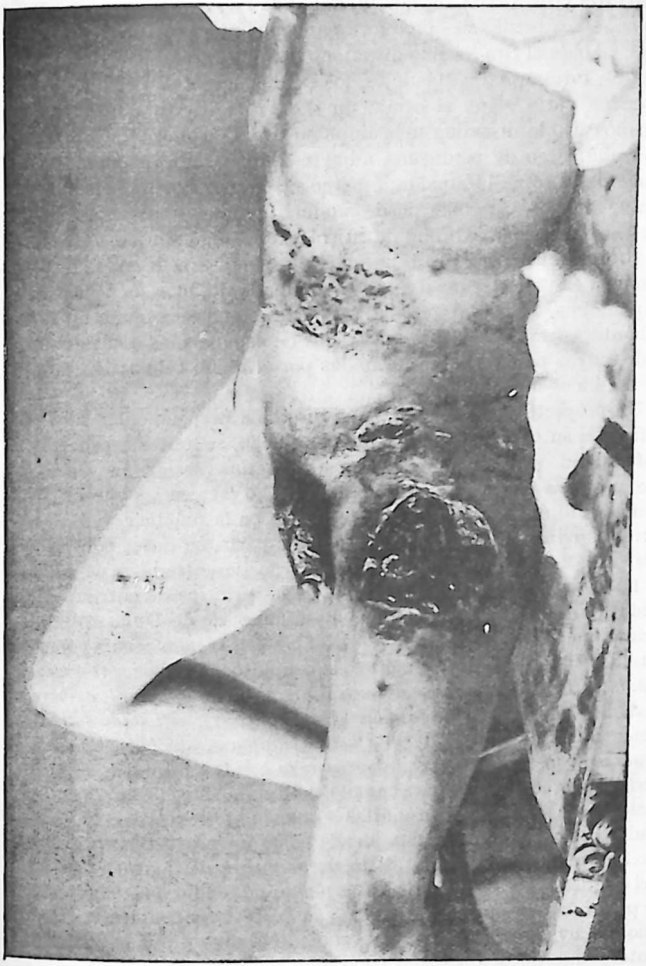


Fig. 100. — Cascos de granada diseminados por la parte baja del abdomen y la parte alta del muslo

e irregular, pues dislaceran la piel, la despegan en una gran extensión y reducen el miembro a papilla.

2.° Heridas producidas por proyectiles pequeños

Acción comparada de los diferentes proyectiles.—1.° *Perdigones.*—Los perdigones producen en la piel una picadura con equimosis; cuando el tiro ha sido disparado de muy cerca, de 30 a 40 centímetros, forman bala. Más lejos, los perdigones se dispersan, y esta dispersión varía según el arma; un *choke-bored* agrupa la granalla; un cañón liso la disemina más ampliamente. Con una escopeta ordinaria una carga de perdigones número 8, disparada de unos diez a quince pasos sobre la espalda, esparce sus granos por toda la región.

2.° *Balas.*—Una bala puede producir heridas de diversas clases, y, a veces, ocasionar al final de su trayectoria una simple contusión. Un tiro de rebote, un tiro tangencial que solamente interese la piel, trazan en ella un *rasguño* o *rozadura* en línea roja, morena o negruzca y equimótica, o bien interesando las partes blandas excavan un *surco* de bordes cortados a pico e infiltrados de sangre, más o menos profundo, cuyas paredes están formadas por el tejido celular lacerado o por músculos magullados.

Un proyectil ataca las partes en dirección perpendicular a su superficie; si su velocidad ha disminuído mucho, se limita a penetrar a profundidad variable, lo cual constituye una *herida en fondo de saco*, un *trayecto ciego*, lesión que se ha hecho rara en las guerras modernas, pero que se observa con frecuencia en la práctica civil. Si las partes blandas son atravesadas de parte a parte, se da el nombre de *sedal* a este trayecto completo con orificio de entrada y de salida.

La *forma* y *dimensiones* relativas de los orificios de entrada y de salida han sido objeto de clásicas discusiones; desde Dupuytren, se admite que *el orificio de entrada es siempre más regular y más pequeño.* Este axioma sigue siendo cierto en conjunto: *el orificio de entrada es habitualmente circular, de diámetro inferior al del proyectil, de bordes invertidos hacia dentro y con reborde equimótico; el orificio de salida* se presenta con el aspecto de *una herida simple o estrellada, de dimensiones un poco superiores al diámetro de la herida de entrada, de bordes evertidos,* estallados, incluso cuando, habiendo sido alcanzado el esqueleto, son proyectadas esquirlas o cuando el proyectil se ha deformado o invertido. Así se comprende cómo un proyectil con energía cinética reducida, llegando al fin de su curso, de dentro afuera, la piel elástica y poco adherente de los planos profundos, la levanta antes de perforarla, la proyecta en cono y la despega ampliamente: de ahí, lesiones cuya extensión de despegamiento es mayor que la zona aparente y que pueden ser mal conocidas.

El *trayecto* de una bala no es un conducto regular; el que fraguan en los tejidos blandos las balas actuales es estrecho, variable en su calibre, estrechado a nivel de las perforaciones aponeuróticas y ensanchado en las masas musculares. Con las antiguas balas redondas se observaban desviaciones del trayecto: una bala podía de este modo labrar en una mitad de la pared torácica un trayecto subcutáneo, dándose a estos trayectos desviados el nombre de *tiros de contorno.* Con los proyectiles modernos estos hechos resultan excepcionales, y sobre todo para los proyectiles blindados, el trayecto es directo, en línea recta desde la entrada a la salida.

Una reforma radical se ha introducido en el armamento moderno:

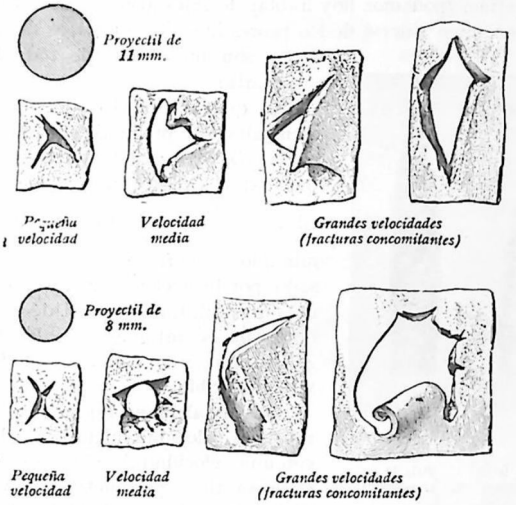


Fig. 101. — Aspecto de orificios cutáneos de salida del tipo *estallido* con o sin pérdida de substancia (según Delorme)

tal es la *adopción de un proyectil de pequeño calibre, formado de un metal resistente y dotado de una gran velocidad inicial.* El proyectil del Lebel francés tiene 8 milímetros, el del Mauser alemán tiene 7'9 milímetros, la bala rusa tiene 7'6 milímetros y la italiana y la japonesa no tienen más que 6'5 milímetros. Otro progreso, si es que progreso existe, había venido, antes de la guerra de 1914-1918, a modificar las cualidades vulnerantes del proyectil de pequeño calibre, a saber: la *adopción de las balas puntiagudas.* La bala D francesa es un lingote de latón, sin cubierta, biojival, de ojiva anterior afilada y de ojiva posterior truncada; su longitud es de 39 milímetros y su peso de 12'8 gramos. La bala S del Mauser alemán es un proyectil cilindroojival compuesto de un núcleo de plomo endurecido cubierto de una camisa de acero; esta bala, de una longitud de 27'8 milímetros, pesa 10 gramos, y es, por tanto, más ligera y más corta que la bala francesa.

La disminución de la masa y del calibre del proyectil ha parecido, desde el punto de vista de la gravedad de las lesiones, un progreso, y algunos han hablado de la *bala humanitaria*. Esta ilusión se desvanece ante las comprobaciones experimentales que se han hecho en todos los países. Las batallas y combates de la guerra rusojaponesa que habían puesto frente a frente por primera vez grandes masas de ejército armadas con fusiles de pequeño calibre, y las enseñanzas de la guerra de 1914-1918, han acabado de desacreditar la leyenda de las armas humanitarias: ¿podemos hoy hablar de tales armas después de haber visto al enemigo valerse de los peores ingenios guerreros destructores y que son un mentís de toda idea humanitaria?

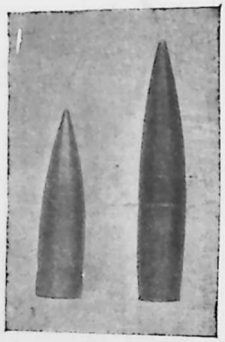


Fig. 102

Bala S alemana — Bala D francesa

Es que, en efecto, las dos fuerzas esenciales del proyectil son la *masa* y el *movimiento;* si la famosa fórmula que expresa la fuerza viva del proyectil $F = \frac{MV^2}{2}$, el factor M ha sido disminuído, este efecto es más que compensado por la aceleración del movimiento del proyectil. La velocidad de propulsión de las balas antiguas variaba de 400 a 450 metros, y en las balas modernas es más del doble.

La bala alemana representa el máximo de la velocidad inicial; sale del arma con una velocidad de 860 metros; la bala francesa tiene 701 metros de velocidad inicial. Pero al pasar de los 800 metros, la bala alemana S conserva difícilmente su velocidad y sus propiedades balísticas se hacen inferiores a las del proyectil francés; a 1,350 metros su velocidad no es más que de 246, mientras que la de la bala francesa D llega a 296. En cuanto a la velocidad de rotación ha triplicado de valor.

Para un mismo proyectil, la gravedad de los efectos vulnerantes está condicionada por la *distancia del tiro*, por la *dirección* y la *superficie del choque* y por las *cualidades de resistencia* y de *textura anatómica* de las partes alcanzadas.

Según la *distancia* se distinguen, en la acción de los pequeños proyectiles sobre los huesos, diversas zonas, correspondiendo a condiciones variables de la fuerza viva (fig. 101). Primero la *zona de explosión*, zona de los disparos próximos hasta 500 metros. Luego una *zona de perforación* desde 400 ó 500, hasta 800 ó 1,000; en ella ya no se observan efectos explosivos, pero los trayectos se hacen con bastante regularidad; los huesos cortos y esponjosos y las epífisis son traspasados

sin producción de esquirlas; en las diáfisis las fracturas se producen con grandes esquirlas regulares sostenidas por el periostio. De 1,000 a 1,600 metros se encuentra la *zona de estallido y de desgarro* de Chauvel y Nimier: a esas distancias los proyectiles tienen efectos conminutos

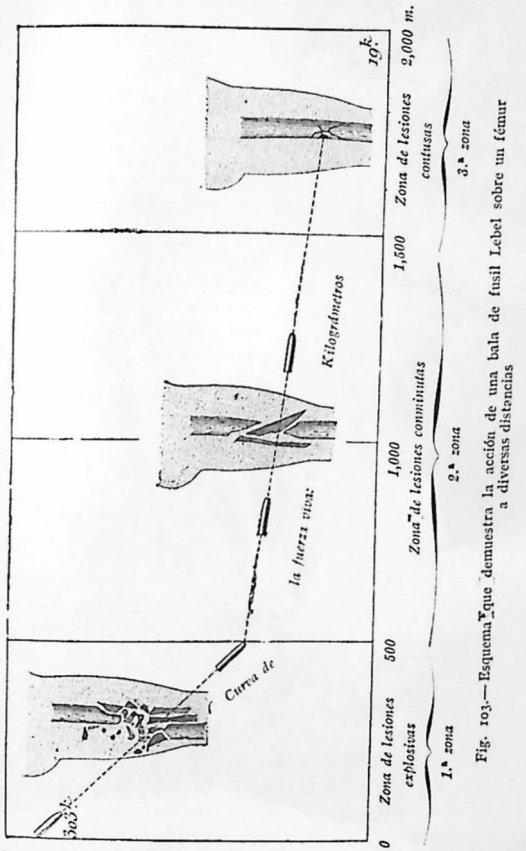


Fig. 103.—Esquema que demuestra la acción de una bala de fusil Lebel sobre un fémur a diversas distancias

más graves que en la zona precedente. Por último, otra zona sería la *zona de contusión*, en que habiendo perdido la bala casi toda su fuerza viva no podría ocasionar herida, y se reduciría a una contusión de intensidad variable. Con los nuevos proyectiles, esta zona de las balas muertas resulta mucho más lejana o distanciada; a 3,000 metros, una bala Lebel puede todavía atravesar a un hombre por sus partes blandas.

Según la *dirección* y la *superficie del choque*, los destrozos, debidos a los proyectiles de pequeño calibre, son variables. Supongamos dos



Fig. 104.—Tipo explosivo de una herida producida por una *bala invertida*

balas del mismo calibre y animadas de igual fuerza viva: la una sigue en línea recta su trayectoria, continuando la rotación sobre sí misma y con la punta hacia delante, como sucede habitualmente con la

bala francesa D; la otra, como ocurre muy a menudo con la bala alemana S, demasiado ligera, a partir de 510 metros comienza a ladearse, a oscilar, para terminar incluso por invertirse por completo. Se comprende que la bala que hiere de punta, producirá lesiones menos graves que la que, conservando todavía una gran velocidad, hiere de través o también en posición invertida. Nosotros hemos visto los desórdenes que ocasionan las balas intencionadamente invertidas en el cartucho, substituyendo a la punta cónica afilada, como superficie vulnerante, la ancha base cilíndrica del proyectil. La misma gravedad se observa con los «rebotes»: una bala que llega tangencialmente sobre un obstáculo, vuelve a levantarse en forma de rebote que puede alcanzar 500 metros de longitud si se ha producido antes de los 1,200 metros; la bala se deforma, se dobla en forma de gancho, se desgasta o se aplasta en su punta; si se trata de un proyectil acorazado, bimetálico como sucede con la bala alemana, puede estallar, el núcleo central se separa de su camisa de acero y los restos de esta cubierta se esparcen en fragmentos irregulares que forman otros tantos proyectiles secundarios.

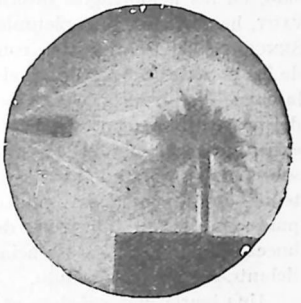


Fig. 105.—Bala en pleno vuelo y ondas que acompañan su desplazamiento

La forma y la gravedad de las lesiones dependen también de la estructura anatómica de las partes, de la solidez de sus tejidos, de su densidad y de la cantidad mayor o menor de líquidos que contengan. Un proyectil de gran velocidad hiere un muslo, por ejemplo, y fractura el fémur; la herida de salida es enorme, irregular, formando hernia los músculos y restos de tendones; en una longitud de 15 a 18 centímetros, el cilindro óseo ha sido astillado y las paredes del foco están constituídas por carnes magulladas con restos de esquirlas y polvo de hueso. Un cráneo es herido en la sien, y el orificio de entrada sólo es un pequeño agujero, y sin embargo, toda la bóveda está fracturada. Un corazón, un pulmón, un hígado, un bazo, pueden presentar los mismos destrozos. Estas son las lesiones que en otro tiempo motivaron acusaciones mutuas de empleo de proyectiles explosivos y no obstante, se producen con proyectiles macizos.

¿Cuál es su mecanismo? Ya no se discute la hipótesis del *proyectil-aire*, que explicaba esos destrozos por la expansión del aire comprimido arrastrado por la bala.

Sin embargo, un método reciente de investigación, permitiendo fotografiar el proyectil «en pleno vuelo», nos ha hecho visibles estas

«ondas» atmosféricas que acompañan a la bala lanzada a gran velocidad. En las instantáneas ultrarrápidas se las ve propagarse partiendo de la cabeza y de la cola del proyectil, semejantes a las que se producen en la superficie de las aguas por el paso de un buque; la onda de la cabeza es de forma cónica, compuesta por gran número de ondas elementales circulares, cuyos diámetros van aumentando regularmente; por detrás se produce un verdadero remolino análogo a la estela de un buque.

Es cierto que para los proyectiles de gran calibre este desplazamiento de aire desempeña un gran papel en los fenómenos de conmoción de los centros nerviosos, en las lesiones del delicado aparato del oído, en las hemorragias internas (hematorraquis indicado por RAVAUT, hemorragias intrapleurales con rotura del pulmón notadas por SENCERT); así se encuentra comprobada y amplificada a la medida de los potentes proyectiles modernos, la antigua teoría del «viento de la bala». Pero para la bala de pequeño calibre, la teoría de MELSENS o del proyectil-aire, no es aplicable. La objeción decisiva nos la da el experimento del coronel HENRARD: se tira una bala pintada de azul sobre un disco pintado de rojo; la bala se aplasta y queda ligeramente teñida de rojo en el centro de su superficie de impacto, es decir, en el punto en que, según la teoría de MELSENS, debería existir una cúpula hueca labrada por la resistencia del proyectil gaseoso comprimido por delante del proyectil sólido.

Una teoría más valedera es la de la *presión hidráulica* emitida en 1848 por HUGUIER, y defendida especialmente por REGER y KOCHER. Si se dispara sobre recipientes de hojalata, de los que unos están vacíos y otros llenos de agua y cerrados, en éstos se observa una verdadera acción explosiva, en tanto que sobre las paredes de las cajas vacías sólo se ven simples orificios. KOCHER dispara balas de igual velocidad sobre un cráneo lleno de agua o de una papilla de yeso, y el cráneo estalla. Igual efecto se produce cuando se tira sobre órganos o vísceras más o menos impregnados de líquido: cráneo, corazón, hígado, bazo, vejiga y huesos huecos con medula abundante.

El proyectil obraría, pues, como el pistón de la bomba hidráulica; la entrada de la bala en un medio incompresible tendría por efecto el rechazar en todos sentidos las moléculas de éste, el crear en todos los puntos de la cubierta una hiperpresión; de aquí el estallido de esta cubierta. Pero esta teoría de la prensa hidráulica no es exacta; en realidad, el contenido no permanece inerte, sino que participa de las alteraciones del continente. Cuando un contenido líquido es atravesado por un proyectil de gran velocidad, le toma una parte de su fuerza viva; sus moléculas, así animadas de esta velocidad comunicada, adquieren por este hecho una potencia vulnerable propia y obran a la manera de proyectiles secundarios; ellas son las que deterioran el

órgano atravesado y proyectan las partículas del mismo por una verdadera acción explosiva.

Tal es la teoría modificada, de *presión hidrodinámica*, que VON COLER y SCHJERNING han deducido después de una detenida discusión. Estos autores han establecido que los efectos explosivos se producen igualmente en los recipientes abiertos, lo que no sucedería si únicamente interviniera la presión hidráulica; que el proyectil que perfora un recipiente agujerea la pared a través de la que sale, antes de que éste haya sufrido la acción expansiva del contenido; lo contrario se produciría si la bala provocase una simple acción hidráulica, pues la pared habría estallado antes de ser alcanzada por la salida del proyectil. La fotografía por chispa ha permitido sorprender este momento preciso de la travesía de un saco de caucho lleno de agua (fig. 106). Se ve la considerable elongación de la bolsa en la dirección del paso de la bala; podría creerse que el saco va a vaciarse del agua que contiene por los dos agujeros que ha producido el proyectil; ahora bien, una fracción de segundo después de haber obtenido aquel clisé, el saco literalmente estalla y el líquido es proyectado en todas direcciones.

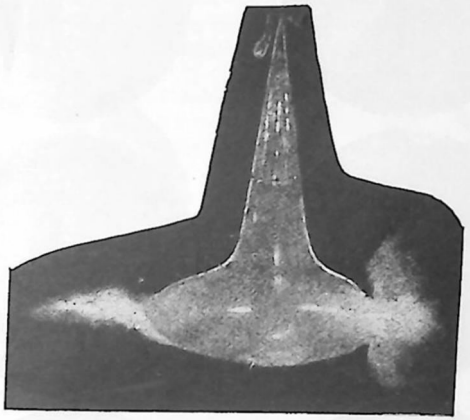


Fig. 106. — Un proyectil atraviesa un saco de caucho lleno de agua: efecto de elongación

(Una fracción de segundo después de obtenido este clisé, estalla el saco)

Gracias a la cinematografía, podemos descomponer y fijar, en la placa sensible, por fracciones infinitesimales de segundo, la serie de fenómenos por los cuales se produce el efecto explosivo del proyectil. El general JOURNÉE y DOYEN habían ya fotografiado una bala Lebel mientras atravesaba una cámara obscura, NIMIER ha fotografiado un

desplazamiento a través de una bóveda craneal; las mejores vistas cinematográficas han sido obtenidas por KRANTZFELDER y OERTEL en lo que concierne a la acción conminuta de una bala que alcanza un

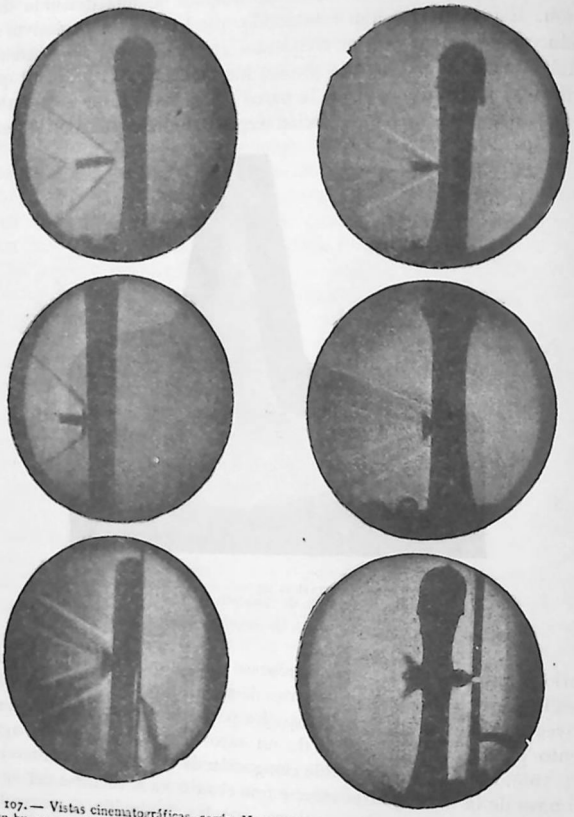


Fig. 107.— Vistas cinematográficas, según KRANTZFELDER y OERTEL, de una bala atravesando un hueso, con el cono de aire que aquélla arrastra (*onda de Mach*, producida por el choque del proyectil contra el aire) y la proyección de medula y de partículas óseas que se verifica hacia delante y hacia atrás (HILDEBRANDT).

hueso, y por CRANZ y KOCH cuyos experimentos han puesto de manifiesto la potencia explosiva del proyectil de infantería.

La riqueza en líquidos de los tejidos o de los órganos; la presencia de una cubierta resistente, fibrosa u ósea; la velocidad del proyectil: he aquí, en resumen, las condiciones que favorecen los fenómenos

explosivos. Sea, por ejemplo, un órgano hueco, de contenido líquido, a tensión; vejiga distendida, corazón, estómago o intestinos llenos; siendo incompresible el contenido líquido, sus moléculas reciben la totalidad de la fuerza viva y son proyectadas con gran velocidad en todos sentidos, pero sobre todo hacia los puntos de menor resistencia. Si se trata de un órgano parenquimatoso repleto de líquido, como el hígado, el bazo, el riñón o el cerebro, el trabajo mecánico del proyectil (con variaciones según la densidad del tejido) se emplea, ante todo, en comprimir al órgano, en destruir su cohesión; la fuerza viva restante es menor que en el caso precedente para poner en movimiento los proyectiles secundarios, y los efectos explosivos serán tanto más atenuados cuanto más pequeña es la riqueza en líquidos del órgano. El papel de este contenido líquido es bien patente cuando se comparan

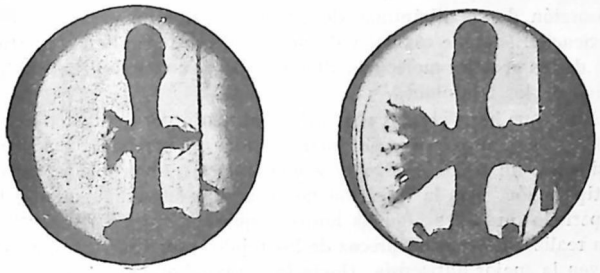


Fig. 108. — Vista cinematográfica de una bala atravesando un hueso: proyección de medula y de esquirlas óseas hacia atrás y hacia delante (HILDEBRANDT)

las lesiones que produce una bala al chocar con un hueso seco, sin medula, o con un hueso fresco; las cinematografías de KRANTZFELDER y OERTEL, adjuntas, son demostrativas; nos muestran, sobre todo, esta explosión de medula y de esquirlas óseas verificándose lo mismo hacia delante que hacia atrás, proyectadas como metralla viviente en todas las direcciones.

3.° *Los cascos de obús y de granada.* — En la pasada guerra europea, un hecho nuevo ha prevalecido y ha sido el número considerable de heridas por proyectiles de artillería, que han agravado su evolución a causa de la multiplicidad frecuente de los fragmentos (polilheridas), de su irregularidad, de su fuerza viva, del movimiento giratorio y de los restos de vestidos que llevan consigo. El tipo de herida de guerra por obús, puede así ser formulado: un orificio cutáneo de entrada con bordes marcados; bajo la piel, grandes despegamientos con derrames hemorrágicos; un orificio aponeurótico con bordes deshilachados; a través de los músculos, un trayecto irregular, anfractuoso, lleno de una papilla de músculo triturado, de sangre coagulada y de restos aponeuróticos (según BOWLBY, más de diez

veces más grande que la sección del proyectil). Las paredes musculares están infiltradas de sangre negruzca en gran parte de su espesor, privadas de circulación y no sangran al corte. En el fondo, en la «cámara de atrición», donde el proyectil termina su curso y donde los tejidos están profundamente desorganizados, el casco de granada se encuentra a menudo rodeado de restos de vestidos y de coágulos negruzcos.

Las dos lesiones dominantes como *factores favorables* a la infección, son: la *atrición de los tejidos*, particularmente de los músculos; y la *infiltración hemorrágica*. Y el origen, *la fuente más importante de la infección* son los restos de vestidos sucios de tierra y de materia estercorácea. *La desorganización mecánica del músculo es rápidamente seguida de fenómenos de autólisis*, pues todo tejido privado de circulación sufre la autólisis, y esta transformación proteolítica del músculo necrosado tiene por doble efecto el de constituir en el foco, por la reabsorción de las albúminas desintegradas, una primera fuente de intoxicación (choque tóxico) y de preparar, por la molienda (trituración) de las grandes moléculas albuminoideas, un medio favorable al cultivo de los microbios.

Estos, que han sido llevados principalmente por los restos de vestidos, encuentran por otra parte en este foco, en virtud de sus anfractuosidades, *un estado anaerobio* y *una temperatura* propicios para su multiplicación. Mas la infección no se realiza inmediatamente, hay un período que dura algunas horas y que el cirujano debe utilizar para realizar la excisión precoz de los tejidos mortificados, que constituyen la mejor antisepsia. Hacia la octava hora (a veces desde la quinta o sexta hora, según la gravedad de la infección) comienza la multiplicación microbiana. Este «horario» del desarrollo microbiano ha sido establecido por los experimentos de WRIGHT, de POLICARD y PHILIP, de FIESSINGER y de BOWLBY. Los primeros gérmenes en desarrollarse son los bacilos anaerobios de doble grupo *perfringens* (vibrión séptico) *bellonensis:* son los elementos que dominan las infecciones precoces. Más tarde, la flora deja de ser estrictamente anaerobia, apareciendo hacia el segundo o tercer día los microbios aerobios que toman más o menos importancia según las heridas. El estreptococo es el más temible y se distingue por su rapidez de penetración en los tejidos vecinos, en los espacios linfáticos y en la sangre. Mientras persistan en el foco tejidos esfacelados, los anaerobios se desarrollan y los microbios de la herida son del tipo anaeroaerobios. Este estado es seguido de un período durante el cual la germinación bacteriana está bajo la dependencia de los microbios puógenos.

Tratamiento. — En una herida de las partes blandas por revólver de pequeño calibre, la abstención exploratoria del trayecto y el abandono de la bala en el seno de los tejidos son reglas que en tiempos de paz nosotros considerábamos casi inmutables. Por estos pequeños

proyectiles de la cirugía civil, las intervenciones no tienen por fin la extracción del proyectil, sino la reparación del daño causado en su paso a través de los tejidos. Lo mismo sucede con una bala de fusil que sólo interese las partes blandas, que puede formar un simple trayecto estrecho, sin restos de vestidos, cuya infección carece de importancia, bastándole la defensa natural, y capaz de curar en algunos días por oclusión antiséptica.

Excisión precoz y sutura primitiva. — Después del año 1914, el tratamiento de las heridas de guerra ha sido radicalmente transformado: de *la abstención sistemática* del principio se pasó al *período del desbridamiento y del drenaje*, luego a la etapa del *desbridamiento con excisión de los tejidos contundidos* y *sutura secundaria*, y por fin a la fase de la *resección precoz* (durante las seis, ocho o diez horas que siguen a la herida) *metódica* (anatómicamente regulada), de todas las partes mortificadas, incapaces de vivir de nuevo y de defenderse contra la infección, resección *seguida de sutura primitiva*. He ahí el *método ideal*, puesto que en lugar de tratar una infección declarada, se antecede a esta infección, la suprime en su estado embrionario, y se acerca, *en lo posible*, a las condiciones de una herida aséptica, pues no podemos realizar una esterilización mecánica completa. GAUDIER y LEMAITRE han sido los iniciadores de esta reforma capital.

Es una intervención que *debe ser minuciosa, guiada por una exacta instrucción anatómica* (porque debemos seguir los destrozos producidos paso a paso, pues el agente traumático no se detiene en las vías clásicas de los tratados de medicina operatoria), *debe respetar a los tejidos sanos* (por no agravar nunca la pérdida de substancia y los trastornos funcionales sufridos), *completada por una hemostasia perfecta* (todo hematoma compromete el éxito de la sutura) y *conducida con una rigurosísima asepsia* [el cirujano no debe tocar directamente la herida, sino valerse de las pinzas del bisturí y de las tijeras y cambiar el instrumental según la desigual suciedad (contaminación) de los planos que atraviesa]. El éxito depende de estos pequeños detalles de técnica.

Como ha descrito LEMAITRE, los principales tiempos del tratamiento de una herida, en miras a obtener su restauración inmediata, son: 1.º, *desbridamiento;* 2.º, *seguir el curso del trayecto de la herida;* 3.º, *exéresis de los tejidos contundidos*, muertos o destinados a morir y *extracción de los cuerpos extraños;* 4.º, *hemostasia cuidadosa;* 5.º, *reparación* de los destrozos y la *sutura*. De estos tiempos, *el más importante*, con motivo del papel de las lesiones del músculo, es el de la resección muscular. Sólo se trata *de quitar o extraer todo lo demasiado contundido para continuar la vida, y nada más*, para lo cual es necesario establecer una distinción exacta de lo muerto y de lo vivo. Con este fin, LEGRAND ha tenido la idea de inyectar en el trayecto de la herida una solución coloreada de formol (solución de formol al 20 por 100 con azul de metileno al 5 por 100); en realidad es un coadyu-

vante, pero no es indispensable, pues tenemos, como ha dicho LEMAITRE, tres signos objetivos que nos indican estamos en tejido muscular sano: la coloración normal; el rezumamiento sanguíneo de su corte; la sacudida fibrilar refleja a la excitación de las pinzas.

Tratamiento antiséptico. — La aseptización, por el acto quirúrgico, priva la antisepsia química: esta fórmula, aceptada en todos sus puntos, la cirugía francesa la ha resumido en el fruto de una experiencia de guerra, caramente pagada. Sin embargo, siempre que por retardo o insuficiencia de la intervención primitiva, la infección se desarrolle, es necesario recurrir a los agentes antisépticos. Aun aquí, debemos registrar un nuevo progreso: *el no dañar o impedir los medios de defensa naturales del organismo,* condición primordial. El antiséptico escogido no debe ser citolítico, es decir, inofensivo para las células vivas cuya vitalidad ha disminuído el traumatismo; además, es preciso que no sea neutralizado o modificado por las materias proteicas del suero o del pus, y por último, hay que recordar que un antiséptico no obra más que en el sitio en que es aplicado y aun si la aplicación dura el tiempo suficiente. La solución de Delbet (cloruro de magnesio al 12 por 1000) se recomienda por su acción «citofiláctica», es decir, protege a las células sanas. El agua salada, en solución hipertónica, tiene un poder osmótico favorable, que va de los tejidos a la herida (semejante a una irrigación que va de dentro afuera), pero carece de acción microbicida. La esencia de trementina al 15 por 100 es un antiséptico recomendable en las heridas de guerra infectadas; nosotros la empleamos de la manera siguiente: alcohol de 60°, 500 gramos; éter, 250; esencia de trementina, 250 gramos; de una a tres cucharadas de esta mezcla por litro de agua hervida. El sublimado al 1 por 1000, agua yodada al 1 por 100, agua fenicada al 3 por 100, formol al 1 por 100 son *antisépticos fijadores* (*puopéxicos*, de Delbet) que tienen el inconveniente de coagular las albúminas. Los antisépticos que, por el contrario, tienen un efecto lítico sobre los leucocitos (*puoclásicos* de Delbet), producen una disolución química que aclara el pus y contribuye mecánicamente a la detersión de la herida, más que ejerciendo una acción bactericida. Los hipocloritos han sido los más utilizados (licor de Labarraque o agua de Javel, que tienen el inconveniente de ser cáusticos más por los álcalis que por el cloro; solución de Dakin, en la que estas bases cáusticas son neutralizadas: 140 gramos de cabonato sódico se disuelven en 10 litros de agua + 200 gramos de cloruro cálcico; después de media hora, separación del líquido claro del precipitado de carbonato cálcico y adición de 40 gramos de ácido bórico) (1). Estas soluciones pueden emplearse ya en

(1) El líquido de Dakin tiene escaso o nulo poder antiséptico; su propiedad principal consiste en disolver las albúminas y, por tanto, facilita la eliminación de los tejidos contundidos o *esfacelados* donde proliferan los microbios. Obra, pues, activando la limpieza de los tejidos mortificados de una herida. El líquido de Dakin, como ha dicho LEGRAND, «es sólo un bisturí químico y nada más». — *(N. del T.)*

lavados, ya en *irrigación continua* con el método gota a gota, ya *en irrigación intermitente* según el procedimiento de CARREL. La *esterilización química* de la herida tiene por condiciones precisas un baño interior *total* (se debe introducir el antiséptico en todas las anfractuosidades por medio de tubos de 6 milímetros), *renovado* (cada hora o cada dos horas) y *abundante* (procurando, sin embargo, no inundar los apósitos).

ARTÍCULO VI

DE LAS HERIDAS EMPONZOÑADAS

La cuestión del emponzoñamiento de las heridas ha sido objeto, después del período pasteuriano, de nuevas y claras investigaciones que conciernen sobre todo a las mordeduras de serpientes ponzoñosas. Esta es, por otra parte, la clase de accidentes que despierta mayor interés desde el punto de vista de la terapéutica quirúrgica; las picaduras de abejas y de avispas son generalmente lesiones ligeras, a excepción de los casos de su multiplicidad o de su localización en una mucosa; las picaduras de escorpiones, que ocasionan en el sur de Europa y en el norte de Africa accidentes a veces graves, tienen de interesante que las propiedades fisiológicas y las reacciones de la ponzoña del escorpión, sin ser idénticas a las de la ponzoña de la serpiente, son muy parecidas y son aplicables los recursos de la misma terapéutica antiponzoñosa.

Desde 1893, en Francia ha venido publicándose una larga serie de trabajos acerca de este particular; en primer término deben mencionarse los de CALMETTE, quien, en cuatro Memorias (1893, 1894, 1895 y 1897), fijó la cuestión del emponzoñamiento y de su tratamiento por los cloruros de oro y de cal y el suero antitóxico. PHISALIX, BERTRAND y KAUFFMAN han contribuído, con sus importantes y valiosos estudios, a precisar las condiciones de la atenuación de las ponzoñas y de la inmunización antiponzoñosa. En Inglaterra los trabajos de FRASER merecen ser mencionados de un modo especial.

La glándula que segrega la ponzoña de las serpientes está situada a cada lado de la mandíbula superior y envuelta en una red de músculos. La ponzoña segregada por la glándula se acumula en cantidades muy variables y con cualidades tóxicas diferentes según el estado de ayuno o abstinencia del animal, según la especie, la edad y las estaciones; desde la glándula es expulsada hacia los ganchos o dientes canaliculados especiales, por la presión de los músculos.

La gravedad del emponzoñamiento difiere según la vía de absorción. Se puede matar un conejo instantáneamente introduciéndole en la vena marginal de la oreja una décima de miligramo de veneno de

cobra. Las serosas absorben lentamente la ponzoña, y en las mucosas se produce una inflamación muy intensa; pero la ingestión no es mortal y la succión de una mordedura ponzoñosa carece de peligro si la mucosa bucal está sana.

La inoculación accidental se efectúa por la vía subcutánea. Notemos, ante todo, que la ponzoña es muy rápidamente difusible, y si se introduce debajo de la piel, en el último tercio de la cola de una rata, una dosis mortal de una ponzoña, y un minuto después se amputa este órgano por el tercio superior, el emponzoñamiento sigue su curso, dice CALMETTE: lo cual explica la ineficacia de los tratamientos locales de las mordeduras de serpientes.

Calentando el virus ponzoñoso se observa que parece constituído por dos principios. El uno tiene una acción flogógena, que provoca fenómenos locales y actúa exclusivamente alrededor del punto de inoculación, ocasionando una tumefacción de las partes blandas, un edema de un color o tinte equimótico, y a veces verdaderas hemorragias intersticiales: esta substancia desaparece o se destruye fácilmente por la calefacción a unos 75°. El otro es una substancia tóxica más resistente: es un veneno nervioso, que obra sobre los centros. En efecto, la acción tóxica de la ponzoña se manifiesta por fenómenos bulbares, tendencia al síncope, disnea intensa y progresiva, asfixia por vasodilatación pulmonar y parálisis de los músculos torácicos y debilitación de las contracciones cardíacas; en el mono inoculado se puede observar, como síntoma inicial, una ptosis que indica la acción del veneno sobre la substancia gris del suelo del cuarto ventrículo. En los casos graves, la parálisis bulbar tóxica progresa rápidamente y cuando ha interesado los núcleos de origen de los nervios neumogástricos, el animal muere asfixiado. Detalle importante; estas dos substancias no se encuentran en igual proporción en las ponzoñas de las distintas serpientes. La cobra capelo obra sobre todo por sideración nerviosa; en la ponzoña de los vipéridos, por el contrario, la substancia flogógena predomina y los fenómenos de edema local prevalecen sobre la intoxicación nerviosa.

El permanganato de potasa precipita las soluciones ponzoñosas; el cloruro de cal, los hipocloritos alcalinos y el cloruro de oro forman con ellas un precipitado insoluble y sin acción tóxica: de ello se deriva el uso terapéutico de soluciones de permanganato al 1 por 100, de cloruro de oro a la misma dosis o de cloruro de cal en solución al 1 por 12 diluído en tres a cinco partes de agua hervida, inyectadas debajo de la piel a la dosis de 10 a 30 centímetros cúbicos, en inyecciones alrededor del punto de inoculación, hasta una distancia bastante grande.

Para el porvenir, el tratamiento de elección del emponzoñamiento consistirá en las inyecciones de suero inmunizante. Se puede convertir a los animales en refractarios a la inoculación de una dosis mortal de ponzoña, ya por la habituación a dosis repetidas o por la mezcla de hipocloritos alcalinos con la ponzoña, ya por la misma ponzoña modificada por el calor. El procedimiento más seguro consiste en inyectar durante varias semanas cantidades crecientes de ponzoña, mezcladas con cantidades decrecientes de hipoclorito de cal. El animal llega poco a poco a soportar dosis cuatro y cinco veces mortales, luego dosis centuplicadas y aun más grandes. De este modo inmunizado, su suero posee cualidades comparables al de los animales inmunizados contra la difteria o el tétanos. Es *preservativo* y *curativo* del emponzoñamiento.

ARTÍCULO VII

DE LAS QUEMADURAS

Historia. — En 1607, Fabricio de HILDEN publicó su famoso *Tratado de las quemaduras*, en el que se encuentra el primer estudio razonable de estas lesiones, el primer ensayo de su clasificación y tratamiento metódicos. HEISTER y CALLISEN completaron la descripción de Fabricio. En las lecciones clínicas de DUPUYTREN es donde se encuentra el más interesante capítulo sobre esta materia: la descripción sintomática está hecha con una exactitud de observación y una verdad de expresión tales, que esos cuadros no han necesitado retoque alguno; los peligros que corren los que sufrieron quemaduras en los diversos períodos de irritación, inflamación y supuración son allí analizados de una manera muy exacta y precisa; las numerosas investigaciones necroscópicas han permitido al ilustre cirujano del Hôtel-Dieu establecer las «relaciones de simpatía que unen a los tejidos exteriores con los órganos de las grandes cavidades, definir la naturaleza de las lesiones que éstos experimentan consecutivamente y explicar de este modo la causa de los accidentes generales que acaban con la vida de los enfermos».

Las investigaciones contemporáneas nada han añadido a la obra descriptiva de DUPUYTREN, pero han penetrado en la patogenia de los trastornos funcionales y de los accidentes secundarios graves de las quemaduras, cuyo estudio patogénico han proseguido numerosos experimentadores. Unos, han puesto en claro el *choque nervioso*, la hipotensión vascular refleja y la parálisis cardíaca que de él resulta. Otros, nos han dado a conocer las *alteraciones globulares de la sangre* en los quemados. Otros trabajos más recientes, los de CATIANO, REISS, KIJANITZIN, de BOYER y GUINARD, han demostrado que los accidentes generales de las quemaduras dependen sobre todo de una *intoxicación* por substancias cuya naturaleza no está todavía totalmente precisada. El problema de la muerte por quemaduras no está todavía bien dilucidado. Pero, la terapéutica ha hecho importantes progresos;

y el tratado de ROTSCHILD expone, de manera muy documentada, lo que debemos al tratamiento por la ambrina.

Etiología. — El calórico puede obrar sobre nuestros tejidos en diversas formas. A veces es la irradiación de un calor vivo, como el de un horno, del sol, de la luz eléctrica, que ocasiona quemaduras superficiales y eritemas. Las quemaduras por los líquidos son las más frecuentes; son tanto más graves, cuanto más considerable sea la capacidad calorífica del cuerpo líquido. Los gases y los vapores son peligrosos sobre todo para las mucosas de las vías respiratorias; pero la explosión de las calderas en las mismas cámaras de calefacción, da lugar a accidentes de particular gravedad. Los cuerpos sólidos producen quemaduras profundas: el material fundido en ignición puede quemar todo un miembro. Los cuerpos que entran en combustión, como el fósforo, desempeñan en la herida el papel de verdaderos brulotes.

Síntomas. — *A*) SÍNTOMAS LOCALES. — Desde DUPUYTREN, se dividen las quemaduras, según los planos anatómicos, en seis grados: 1.º, eritema o inflamación superficial de la piel sin formación de flictenas; 2.º, inflamación cutánea con desprendimiento de la epidermis y producción de vesículas llenas de serosidad; 3.º, destrucción de una parte del espesor del cuerpo papilar; 4.º, desorganización de la totalidad de la dermis hasta el tejido celular subcutáneo; 5.º, reducción a escaras de todas las partes superficiales y de los músculos hasta una distancia más o menos considerable de los huesos; 6.º, carbonización total de la parte quemada.

1.er grado. — Las partes presentan una rubicundez viva, difusa, que desaparece momentáneamente por la presión del dedo, con tumefacción manifiesta y escozor; después de algunas horas o de algunos días, este escozor desaparece y la inflamación termina por una descamación epidérmica. Estos accidentes toman el nombre de insolación cuando reconocen por causa la irradiación solar. Por ligera que sea esta lesión, es posible, cuando alcanza extensas superficies, ver que el pulso se acelera, la lengua se enrojece y se desarrollan los fenómenos de irritación gastrointestinal.

2.º grado. — Reconoce una causa más enérgica o de acción más duradera. «Se siente, dice DUPUYTREN, un dolor vivo, quemante, y a veces al mismo tiempo, pero generalmente después de algunas horas, se forman sobre la superficie quemada una o varias flictenas que se llenan de una serosidad clara y límpida: el dolor es entonces tensivo.» Las flictenas se abren o se las punciona y la serosidad se derrama; la epidermis desprendida se seca y algunos días después cae a colgajos o por descamación dejando ver el cuerpo mucoso cubierto de una epidermis de nueva formación, todavía rojiza, delgada y muy tenue.

3.er grado. — La cauterización del cuerpo mucoso y de la superficie papilar de la dermis que caracteriza el tercer grado, es anunciada, según describe DUPUYTREN, por la presencia de manchas grises, amarillas u obscuras, delgadas, flexibles, suaves, insensibles a un tacto ligero, si bien palpando con más intensidad se despierta un dolor más o menos vivo. Están formadas por el cuerpo mucoso privado de vida. Las flictenas que recubren a menudo los puntos en tal grado desorganizados, contienen de ordinario una serosidad obscura, lactescente o fuertemente coloreada por la sangre. La dermis subyacente a la flictena abierta aparece rojiza o rojo sombra. A veces la escara se

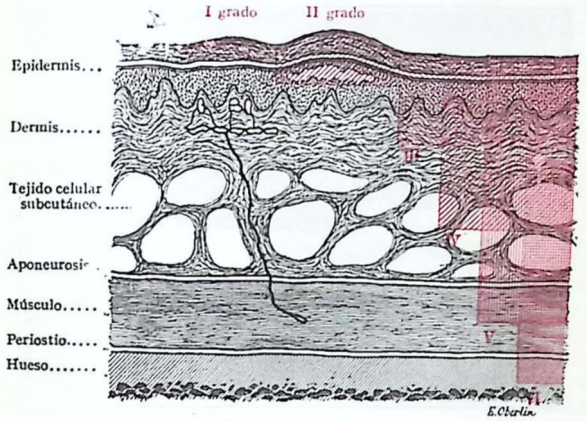


Fig. 109. — Clasificación de las quemaduras (según DUPUYTREN) (esquema)

desprende en masa, cercada por un surco de inflamación eliminatoria, o cae en distintos pedazos. De ello resultan ulceraciones más o menos extensas, pero superficiales, cuyas cicatrices serán siempre aparentes, por la capa blanca, densa y lustrosa que reemplaza a la piel destruída.

4.º grado. — Es la mortificación de la totalidad de la dermis y hasta del tejido celular subcutáneo. Un cuerpo en ignición ha permanecido en su contacto durante un tiempo considerable: se despierta un dolor vivo, que cesa en cuanto se quita la causa de la quemadura. La piel, herida de muerte en todo su espesor, queda reducida a una escara profunda, seca, amarillenta o negruzca, insensible, tanto más dura y tensa cuanto más obscuro es su color. «La piel sana que la rodea, está fruncida y como arrugada; los pliegues radiados que forman alrededor de la parte quemada indican el grado de retracción y endurecimiento que ésta ha sufrido. Al cabo de tres o cuatro días se despiertan los dolores; se forma un círculo inflamatorio alrededor de la escara,

cuya eliminación tiene lugar, por lo general, de los quince a los veinte días; la pérdida de substancia corresponde por su fondo al tejido celular subcutáneo y los mamelones carnosos vegetan con cierto vigor.»

En esta clase de lesiones se observa un fenómeno de reparación que en ningún otro proceso es tan pronunciado como en las quemaduras: es la fuerza con que la circunferencia de la herida es atraída hacia el centro, y esta tendencia retráctil es la causa de las cicatrices viciosas consecutivas a las quemaduras.

5.º grado. — Las quemaduras de este grado sólo difieren de las precedentes por la mayor profundidad de las escaras. Estas, que com-



Fig. 109 *bis.* — Quemaduras de las manos, de segundo grado

prenden aponeurosis, músculos y tendones, son sonoras, negras, friables y lentas en desprenderse. Antes se complicaban con todas las infecciones quirúrgicas, largas supuraciones, hemorragias secundarias, septicemia crónica. Con la antisepsia se han evitado estos peligros, pero no dejan de estar expuestas a las deformaciones y adherencias cicatriciales, que pueden ocasionar faltas o dificultades de movimiento irremediables.

6.º grado. — El miembro se halla entonces carbonizado en su superficie, duro, insensible, sonoro a la percusión, y la escara, al desprenderse, deja después de su caída un muñón más o menos irregular.

B) SÍNTOMAS GENERALES. — Es un hecho importante el que la *extensión* de la quemadura tiene mucha más trascendencia que su *grado* anatómico. En una extensa quemadura superficial pueden observarse accidentes generales graves que faltan a veces en una carbonización circunscrita. Estos síntomas generales aparecen: ya inmediatamente, como resultado de la acción misma del calórico, ya secundariamente en los períodos de reacción inflamatoria o de eliminación de las escaras. Deben, pues distinguirse los accidentes *primitivos* y los *consecutivos* o secundarios.

En un principio, después de una quemadura superficial, que no exceda del segundo grado, pero que ocupe una superficie extensa, y tratándose de un sujeto nervioso que es poco sufrido para el dolor, se observa la siguiente reacción: el pulso se acelera, la piel está caliente, la irritación de las vías digestivas se manifiesta por la rubicundez y la sequedad de la lengua, la sed, las náuseas y los vómitos y la inapetencia. Luego estos síntomas cambian. Si la extensión de la superficie quemada es más considerable todavía, se observa una agitación excesiva con insomnio, delirio y convulsiones. Más a menudo se ve desarrollarse el siguiente cuadro, tan admirablemente descrito por DUPUYTREN: «Los enfermos caen en un estado de estupor profundo y de postración; el pulso es pequeño y rápido, la piel fría y pálida en las regiones que no han sido alcanzadas por el fuego; la respiración se verifica con lentitud; los miembros están inmóviles y caen abandonados a su propio peso. No contestan a las preguntas que se les dirigen o si responden lo hacen de un modo lento o imperfecto; esta especie de aniquilamiento termina ordinariamente por una muerte bastante rápida.»

En algunos casos, sobre todo después de quemaduras circunscritas de 3.º y 4.º grado, ningún accidente o trastorno general se manifiesta inmediatamente. Pero cuando empieza el trabajo eliminatorio, del cuarto al sexto día, el dolor se despierta, y si la quemadura ocupa cierta superficie, pueden verse evolucionar los síntomas de colapso progresivo precedentemente indicados. Entonces muchas veces, como había notado DUPUYTREN, los quemados sienten una opresión muy fuerte y una gran dificultad de respirar y pueden ofrecer también los signos de una gastroenteritis. La autopsia explica muy bien estas complicaciones viscerales revelando: en los pulmones, un infarto considerable; en la mucosa del conducto digestivo, placas de un rojo vivo o pequeñas ulceraciones casi miliares, presentándose más particularmente a nivel del píloro; en el sistema nervioso central, lesiones macroscópicas (edema cerebral) y microscópicas, de las que ha hecho PARASCANDOLO recientemente un concienzudo estudio. Más tarde todavía, si las quemaduras han sido infectadas, hay que contar con la septicemia que puede resultar de su supuración.

Patogenia de los accidentes generales. — ¿Cómo se explican los accidentes generales, muchas veces mortales, que se producen después de extensas quemaduras? Tres son las hipótesis que han pretendido explicarlos: 1.º, *la intensidad de la excitación nerviosa;* 2.º, *las*

alteraciones de la sangre en la región quemada, sea que afecten a sus elementos figurados, ya porque modifiquen la composición química de su plasma; 3.º, *la acción de substancias tóxicas* producidas por la combustión local.

A) PAPEL O INFLUENCIA DEL CHOQUE NERVIOSO. — El dolor puede alcanzar tal grado de intensidad que ocasione la muerte; según la famosa comparación de DUPUYTREN, un gasto excesivo de sensibilidad nerviosa puede matar, como una pérdida excesiva de sangre en las hemorragias.

Pero la excitación nerviosa obra generalmente de un modo menos inmediato y menos directo; determina, por vía refleja, una depresión de la tensión vascular; a su vez esta hipotensión periférica repercute sobre el corazón, cuyas contracciones se hacen más frecuentes, por tanto más débiles, y cuya contractilidad se agota por este trabajo excesivo. Paralelamente a estos trastornos circulatorios y por idéntico mecanismo reflejo, los movimientos respiratorios se aceleran y disminuyen de amplitud. La hipotermia es una consecuencia natural de la hipotensión.

Estos hechos se demuestran experimentalmente. El experimento de SONNENBURG demuestra la producción refleja del descenso de la tensión sanguínea: en una rana, cuyo corazón se pone al descubierto, si se queman las patas posteriores con el hierro candente, se comprueba en seguida el decaimiento de la tonicidad vascular y el corazón se contrae sin esfuerzo útil; si, por el contrario, se han seccionado previamente los nervios ciáticos y crurales o la medula espinal, no se nota efecto alguno sobre la circulación. Es innecesario indicar la correlación de las modificaciones respiratorias con las aplicaciones calientes. WINTERNITZ ha podido observarlo aplicando sobre el pecho agua a 63º: la aceleración de los movimientos respiratorios caracteriza este fenómeno, bien estudiado por Claudio BERNARD, GOLDSTEIN y FICK, al que se ha llamado *disnea de calor* y que es el resultado combinado de la influencia refleja de las excitaciones dolorosas y de la acción de la temperatura elevada de la sangre sobre los centros respiratorios. En cuanto al enfriamiento que subsigue a las quemaduras, es una consecuencia del choque nervioso, por un mecanismo análogo al que han estudiado BROWN-SÉQUARD y ROGER, a propósito de los efectos hipotérmicos de las excitaciones cutáneas intensas.

B) INFLUENCIA DE LAS ALTERACIONES DE LA SANGRE. — Desde 1830, BÉRARD y BARADUC han demostrado, en los quemados, el espesamiento de la sangre, que toma el aspecto de una gelatina morenonegruzca, y han explicado, por la dificultad circulatoria que de ello resulta, los trastornos viscerales observados. En la actualidad, estas alteraciones hemáticas han sido analizadas y experimentalmente comprobadas. La sangre de los quemados aumenta de densidad: esto es exacto, y las investigaciones de TAPPEINER y de HOCK lo han precisado. Hay, además, otro hecho más importante aún: la formación de trombosis en la región de la quemadura y el arrastre, por la corriente sanguínea, de los trombos así formados que van a producir embolias en las vísceras. Así se explican las lesiones pulmonares frecuentes porque los tapones embólicos, venidos del sistema venoso general, quedan detenidos en los capilares pulmonares. De igual manera se comprende que, si su tamaño les permite franquear la red pulmonar, estas embolias van a constituir infartos en el riñón (de ahí la nefritis tan frecuente de los quemados), en el hígado, estómago e intestino. A nivel del píloro o del duodeno se produce un infarto; en el punto así privado de circulación, el jugo gástrico ejerce su acción destructiva: de ahí esas ulceraciones gastrointestinales que DUPUYTREN fué el primero en señalar y que encontraba en la autopsia de todos sus enfermos con extensas quemaduras.

¿Cuál es el mecanismo de formación de estas trombosis múltiples? SILBERMANN las explicaba por las alteraciones de los glóbulos rojos que tienden a acumularse en el sistema circulatorio de ciertos órganos. Estas alteraciones de los hematíes deformados (en forma de *manzana cubierta de espinas*) y privados de su hemoglobina que se difunde por el plasma (de donde la *hemoglobinemia* y la *hemoglobinuria*), han sido estudiadas por SCHULTZE, WERTHEIM y PONFICK, VON LESSER, BARDEEN, y más recientemente, en 1901, por DOHRN. Estas alteraciones aparecen rápidamente; en sus experimentos, VON LESSER las ha observado desde los doce minutos después de la quemadura. Pero esta depreciación globular no desempeña un papel de importancia. Las investigaciones de WELTI, y sobre todo las de SALVIOLI, establecen la considerable importancia de la acumulación de los hematoblastos en los vasos de las regiones quemadas: estos elementos se aglomeran primero contra las paredes vasculares formando allí trombos; desprendidos luego y proyectados en el torrente circulatorio originan embolias viscerales.

C) PAPEL O INFLUENCIA DE LA INTOXICACIÓN. — A nivel de la región quemada, y a consecuencia de la destrucción de los tejidos, se producen substancias tóxicas que, esparcidas por todo el organismo, dan lugar a esos fenómenos generales comparables a un envenenamiento. La sangre de la zona calentada es el origen predominante de esos venenos; sus glóbulos rojos destruídos y su plasma alterado representan un cuerpo albuminoso sin vida, expuesto a prontas y rápidas descomposiciones. A esto se añaden las fermentaciones que se producen a expensas de todos los elementos anatómicos destruídos o en vías de destrucción.

Esta hipótesis se funda en la *similitud sintomática de los accidentes*

de las grandes quemaduras con la autointoxicación, con el choque tóxico, y el *aumento de la toxicidad urinaria,* conocida después de los trabajos de REISS (1893), de BOYER y GUINARD (1897) y estudiada de nuevo por PFEIFFER, comprobando que después de una quemadura la orina del enfermo era muy tóxica, mientras el suero sanguíneo no lo era, y que poco antes de la muerte del enfermo, la orina había perdido su toxicidad mientras el suero se volvía hipertóxico: la muerte sería, pues, debida al agotamiento renal, y los productos tóxicos irían acumulándose en el organismo cuando el riñón no pudiera eliminarlos. Las recientes averiguaciones de KOTZAREFF (1922) demuestran que las toxinas provienen de la zona quemada, envenenando el organismo por vía sanguínea; mientras la quemadura de las dos patas posteriores de una cobaya es rápidamente mortal, la aplicación de un lazo constrictor en los dos muslos rechaza la intoxicación; por otra parte, si se amputan los dos miembros sin quitar el lazo, no se produce ningún síntoma de intoxicación; es idéntico a las condiciones del *choque tóxico.* VACCARIZZA (1922) puso dos perros en parabiosis, la arteria y la vena femoral del uno estaban anastomosados con la carótida y la yugular del otro: quemó entonces la pata cuya sangre circulante estaba en conexión con la circulación del segundo perro; el primer animal, el de la pata quemada, sobrevivió (lo que eliminó el choque nervioso) y el segundo murió intoxicado por la sangre de la parte quemada.

Es preciso, pues, al lado de la sideración nerviosa y de las alteraciones sanguíneas, conceder a la toxemia un papel patogénico preponderante. La *teoría toxémica* es la más verdadera y la que se apoya sobre sólidas pruebas experimentales. Pero es imposible precisar la naturaleza de esas substancias tóxicas; ¿se trata, como cree REISS, de bases pirídicas, idénticas a las que produce la combustión de la substancia albuminoidea, o bien, como KIJANITZIN ha intentado demostrar por excelentes trabajos, de tomaínas análogas a las toxinas producidas por la descomposición de los albuminoides, o, como ha sostenido HEYDE (1912) de la metilguanidina, que ha encontrado en la orina de los quemados? El asunto es todavía discutido entre los químicos.

La quemadura produce *toxinas* a nivel de la región de la zona quemada y el organismo reacciona produciendo *antitoxinas:* es el fenómeno biológico común a todas las toxiinfecciones. KOTZAREFF, mediante quemaduras graduales, ha podido crear en los animales una tolerancia parecida a una verdadera inmunización, habiendo llegado, al fin de una semana, a quemar más de la mitad del cuerpo de una cobaya sin que llegase a sucumbir. Y, como consecuencia lógica de este estado de inmunización, hubiese podido impedir la muerte de otra cobaya con quemaduras suficientes para producirle la muerte, extrayendo el suero de una cobaya quemada gradualmente y por tanto inmunizada, e inyectándolo a la cobaya dicha.

Tratamiento. — Para una quemadura, las probabilidades de infección son múltiples; por consiguiente, el primer cuidado debe ser la *antisepsia de la región circunvecina y de la zona quemada:* jabonado de la zona circunvecina de la quemadura, luego, lavarla con éter; limpieza de la superficie quemada con suero fisiológico caliente. La epidermis de las flictenas intactas será respetada; si está irregularmente desgarrada y se sospecha que la quemadura ha podido ser curada de un modo imperfecto, no se vacile en quitarla. Las cualidades de un buen apósito para las quemaduras son: que sea poco doloroso, que no haga sangrarlas y que drene bien el pus retenido. Si la superficie quemada se cubre directamente con compresas, cada despegamiento es doloroso y sangra, de ahí la utilidad de un tejido impermeable, que no se adhiera, tal como la *silk* protectora de Lister, o el tafetán-tela, fenestrado, con el fin de evitar la estancación del pus, y recubierto con compresas de gasa impregnadas con suero tibio y de algodón hidrófilo estéril: es el excelente apósito de Quénu y Kuss. También tienen grandes ventajas los *apósitos grasos,* no adherentes; los cuadros de tejido graso *(tulle gras)* de Lumière nos han proporcionado buenos servicios. Cuando la infección de la superficie quemada es grave, nuestra pomada parece recomendable (vaselina, 200 gramos; alcanfor, 30 gramos; ácido tímico, 4 gramos; gomenol, 5 gramos; eucaliptol, 15 gramos). Cuando existen grandes superficies de granulación es de aconsejar la vaselina boricada con bálsamo del Perú, antipirina y nitrato de plata. El piroleol es un excelente tópico de gran eficacia antiséptica y calma los dolores. La ambrina, mezcla de parafinas y gomas resinosas, que funde a los 50° (BARTHE DE SANDFORT), se recomienda por sus propiedades *analgésicas* y *cicatrizantes.* El ácido pícrico al 12 por 1000 ha perdido en gran parte su popularidad; es conveniente en las quemaduras de 2.° grado. La balneación caliente continua, según el procedimiento de HEBRA, es un medio para calmar los atroces dolores de las grandes quemaduras. La cicatrización requiere la más atenta vigilancia para evitar las retracciones, adherencias y deformidades: los injertos de Thiersch están indicados para ayudar a la epidermización de las superficies granulosas.

Como tratamiento general, se empleará el aceite alcanforado y la cafeína para levantar las fuerzas del corazón, las inyecciones subcutáneas de suero artificial para combatir la intoxicación y la dificultad circulatoria, las inhalaciones de oxígeno para luchar contra los síntomas de asfixia y el cloral o el opio contra el dolor; en los grandes quemados, hemos ensayado la transfusión sanguínea.

Recientes investigaciones (KOLISKO, NAKATA, y particularmente OLBRYCHT en 1924) atribuyen a las lesiones de las cápsulas suprarrenales y a la insuficiencia suprarrenal, la principal causa de la muerte de los grandes quemados, de donde se deriva la utilidad de administrar adrenalina en forma de suero adrenalizado. Las investigaciones

de KOTZAREFF ofrecen un nuevo campo terapéutico: el tratamiento de las grandes quemaduras por el *suero antiquemaduras*, procedente ya de enfermos quemados convalecientes, ya de animales quemados gradualmente; algunos hechos clínicos vienen en apoyo de esta proposición.

ARTÍCULO VIII

HELADURAS O CONGELACIONES

Con el nombre de *froidures* (refrigeraciones, enfriamientos), adoptado por GERDY y FOLLIN, o de *gelures* (*heladuras* o congelaciones), empleando por VIDAL (de Cassis) y GOSSELIN, se designan los efectos locales producidos por el frío sobre nuestros tejidos. Su estudio es ya muy antiguo; JENOFONTE, en la *Anabasis*, describió los accidentes experimentados por sus soldados en los montes de Tracia; LARREY, en sus Memorias, trazó un cuadro conmovedor de las desastrosas campañas de Rusia y de España a principios del siglo XIX, durante las cuales el frío mató más soldados que los pertrechos de guerra. La campaña de Crimea en los años 1854-56, motivó los importantes estudios de VALETTE, LEGOUEST, MAUPIN y LUSTREMAN. Dos episodios de las guerras de Argelia, la retirada de Bou-Thaleb en 1846, y el desastre del Tleta de los Douars en 1879, inspiraron las atractivas monografías de SCHRIMPTON y de LEBASTARD. La guerra francoprusiana de 1870 y el cruel invierno de 1879 fueron ocasión de nuevos estudios. TÉDENAT, en su tesis de agregación, ha escrito una monografía muy clara y bien documentada. Por último, la guerra de 1914-1918 desgraciadamente nos ha proporcionado una abundante documentación acerca de este punto.

Patogenia. — La experimentación nos ha informado acerca de la manera de obrar del frío y sus lesiones; las primeras investigaciones se deben a HUNTER; después MAGENDIE, POISEUILLE, POUCHET, WALTHER, CONHEIM y LAVERAN en su artículo del *Dictionnaire encyclopédique*, han completado este estudio experimental.

La acción de frío puede ser local y general, no se limita a las regiones periféricas congeladas, sino que, por una analogía digna de ser observada con los efectos del calor, modifica las grandes funciones, la respiración, calorificación, circulación y nutrición.

A) EFECTOS LOCALES. — Los más notables y los primeros que se observan son los fenómenos vasculares. Acción vasoconstrictora por excitación motriz de las fibras de la pared; luego reacción vasodilatadora por agotamiento paralítico del tono vascular: tales son los dos fenómenos que se suceden. Prueba experimental: la aplicación de hielo sobre la membrana interdigital de una rana provoca una constricción general de todo el territorio vascular; si la refrigeración es corta, este espasmo vascular disminuye, luego cesa y después va seguido de una dilatación de los vasos; si la refrigeración es ya más duradera, la circulación local puede quedar interrumpida. HUNTER había ya observado que cuando se practican incisiones en la oreja congelada de un conejo no se derrama una gota de sangre; de ello se deriva el empleo del frío como medio hemostático.

A este primer estadio de contracción de los vasos, que se explica ya por acciones reflejas, ya por la excitación directa de las fibras musculares parietales, sigue una fase de relajación y de dilatación explicable por una parálisis temporal de las túnicas vasculares. Ahora bien, esta reacción consecutiva puede exceder de la simple vasodilatación y llegar a producir, según la intensidad y duración de la refrigeración, el edema y la necrosis. La patogenia de estas últimas complicaciones es compleja; como dice TÉDENAT, la interrupción completa y prolongada de la circulación desempeña sin duda el principal papel, así como la coagulación de la sangre y de la linfa; pero hay que tener en cuenta las trombosis que se forman en las venillas y que nos se explican, por una parte, la congestión venosa y los edemas observados, y por otra, los accidentes embólicos posibles, a los cuales han de atribuirse los casos de muerte súbita o rápida observados después de las *heladuras* locales. Por último, han de admitirse, a consecuencia de refrigeraciones intensas, lesiones del simpático para explicar las alteraciones duraderas de la tonicidad vascular.

Hecho importante: el reflejo vascular traspasa muchas veces la región sobre la cual el frío es aplicado. Ejemplo: el enfriamiento de una mano provoca en la otra, conforme han demostrado BROWN-SÉQUARD y THOLOZAN, cierto grado de contracción vascular con descenso de la temperatura; la refrigeración del vientre y de la espalda de un conejo va acompañada, como ha observado SCHÜLLER, de una dilatación de los vasos de la piamadre. Esta noción es importante para explicar los trastornos circulatorios viscerales de las *heladuras* o congelaciones.

B) LESIONES VASCULARES. — Los coágulos intravasculares pueden constituir el centro de trombosis extensas y progresivas; si esta obliteración se extiende a todo el sistema circulatorio de una región, la isquemia es definitiva, y la gangrena seca primitiva, es su resultado. La arteritis y la endarteritis obliterante han sido observadas por SERVIER y VALETTE; no son raras en los males perforantes consecutivos a las *heladuras* e intervienen en la producción de los trastornos tróficos secundarios, asociándose a lesiones nerviosas.

Es importante conocer las alteraciones de la sangre, pues las lesiones globulares desempeñan importante papel en el mecanismo de la

muerte por el frío. Dichas lesiones han sido bien estudiadas por POUCHET, CONHEIM, ROLLET y CRECCHIO; los glóbulos rojos se deforman y la materia colorante abandona el estroma y se difunde; CONHEIM ha indicado que los tejidos de la oreja congelada de un conejo toman un tinte rosáceo general debido a la impregnación de los elementos anatómicos por la difusión de la hemoglobina.

Los experimentos de CONHEIM, practicados sobre la oreja refrigerada del conejo, nos han permitido conocer las diferentes etapas sucesivas de estas lesiones histológicas provocadas por el frío. Según el resumen trazado por PODWYSOTSKY, la congelación del agua contenida en los intersticios de los tejidos y aun en la propia substancia de los elementos anatómicos lleva consigo una modificación más o menos profunda de la armazón molecular de la albúmina. Si durante algunos minutos se someten ciertos tejidos a una temperatura de — 2, — 5, — 7°, se provoca, al efecturarse el deshielo, la aparición de la degeneración hialina del tejido conjuntivo, así como la tumefacción turbia y coagulaciones en los capilares. Cuando la refrigeración ha sido muy intensa, tiene lugar una coagulación de la sangre y de la linfa; los hematíes se disgregan y se transforman en detritos que obstruyen los vasos. En el momento de la reacción la sangre, que vuelve en abundancia al territorio que estuvo isquemiado por el frío, no puede penetrar en los vasos obstruídos, trasuda el plasma sanguíneo y sobreviene el edema.

Esto explica por qué, según CRECCHIO, no es en el mismo momento de la congelación cuando se opera la alteración globular, sino más bien en el momento del deshielo, cuando, cesando el frío, la sangre recobra su estado líquido. Este hecho nos indica también cuán necesario es evitar en una parte helada una calefacción demasiado rápida. «El farmacéutico en jefe de la guardia, dice LARREY, había llegado a Kowno sin incidente; se le ofreció una habitación muy caliente, y apenas hubo pasado algunas horas sus miembros se hincharon y no tardó en morir sin poder pronunciar una palabra.»

C) LESIONES NERVIOSAS. — Otra acción importante que conviene hacer notar es la que el frío ejerce sobre los nervios. La refrigeración llevada a cierto grado, produce una sensación dolorosa, y si es prolongada e intensa, puede ocasionar la anestesia, desapareciendo la sensibilidad al dolor mucho antes que la sensibilidad para el contacto; de ello se deriva el empleo del frío para la anestesia local. Los experimentos de WEIR-MITCHELL, practicados sobre el nervio cubital, demuestran que el frío, aplicado directamente sobre un tronco nervioso, lo excita primero, luego lo paraliza, y que esta acción se ejerce sobre todas las fibras, sentitivas, motoras y vasomotoras. Estos trastornos funcionales pueden depender de modificaciones histológicas del nervio, y son: 1.°, trastornos circulatorios que consisten en la dilatación, la rotura de los capilares y la producción de hemorragias

diseminadas; 2.°, alteraciones del mismo tejido nervioso constituídas por la coagulación de la mielina, indicada por TILLAUX y GRANCHER, la segmentación en bolas observadas por LAVERAN y la degeneración walleriana que comienza, como han indicado WEIR-MITCHELL y DUPLAY, a aparecer después de cuatro a ocho días. Consecutivamente, el nervio degenerado se inflama, y DUPLAY y MORAT han comprobado estas lesiones en épocas variables después de la *heladura* y han demostrado el papel que desempeñan en la génesis de los accidentes tróficos tardíos.

Etiología. — «El calor, dice Claudio BERNARD, que se produce en todo el organismo vivo, se pierde también por todas las partes del mismo; se esparce o difunde como en los cuerpos inertes, de la superficie a la profundidad por las mismas causas, irradiación, conductibilidad y evaporación.» La refrigeración depende, pues, de dos factores: 1.°, el frío que obra, no solamente por su cantidad termométrica, sino también por su calidad; 2.°, la resistencia calórica del organismo, variable para cada individuo.

El viento y la humedad acrecientan los efectos del frío. El desastre del Tleta se produjo a una temperatura no muy baja; en Crimea, en Argona, las congelaciones se han presentado cuando el termómetro se mantenía a 4° sobre o. La constricción ejercida por los zapatos y por las polainas es un importante factor de dificultad circulatoria, habiendo acertadamente insistido en ello TÉMOIN; en las trincheras inundadas en que nuestros soldados permanecían cuatro o siete días en el agua fangosa hasta media pierna o medio muslo, los pies se maceran y se hinchan, el calzado se estrecha, las vendas mojadas se aprietan y la circulación se reduce poco a poco favoreciendo la acción vasoconstrictora del frío. Por otra parte, esta observación no es nada reciente, ya que la encontramos indicada por JENOFONTE: «A todos los que se dormían calzados, las correas penetraban en los pies y las sandalias se endurecían por la helada.»

La inanición, la fatiga, la depresión moral y el abuso de los alcoholes constituyen condiciones de menor resistencia contra el enfriamiento. En Vilna, dice LARREY, el saqueo de los almacenes puso una gran cantidad de ron y de aguardiente a discreción de los soldados; la mayor parte hicieron de esas bebidas un uso inmoderado, lo cual aumentó la gangrena de las extremidades y causó muchas muertes; ROSS se esforzaba en mantener la alegría entre su tripulación, y los libros de NANSEN y de PEARY demuestran el gran factor de resistencia que constituye una fuerte y vigorosa energía moral.

Es cierto que, sobre todo en la forma denominada «mal de las trincheras» o «pie macerado», la infección se añade frecuentemente a los otros factores: frío, estasis circulatoria e impregnación húmeda. Esta consideración nos ha conducido a aplicar al tratamiento de la

congelaciones las reglas de antisepsia que nos guían en la protección, contra la infección, de las superficies quemadas. ¿Esta contaminación del pie macerado y comprimido es debida a los microbios ordinarios o bien es hija de un agente micósico? RAYMOND y PARISOT creen haber demostrado que en estas seudocongelaciones el agente patógeno es un



Fig. 110. — Congelación del pie de 2.º grado: flictenas y ampollas cubriendo los dedos y el dorso del pie

moho, un hongo que ha sido identificado como el *Scopulariopsis Koningii*. Es posible que, en la maceración de los «pies húmedos», estas infecciones micósicas desempeñen cierto papel; nosotros lo creemos tanto más cuanto desde el principio hemos comprobado los buenos efectos que tiene como tópico nuestra solución verde a base de sulfato de cobre en agua alcanforada. Pero la infección micósica u otra análoga nos parece limitarse a este papel de complicación eventual y no

que sea una causa suficiente; por lo mismo creemos ser una idea bacteriológica exagerada la de asimilar el pie de Madura al pie congelado de las trincheras.

Sintomatología. — Desde CALLISEN, se dividen las *heladuras* o congelaciones en tres grados: 1.º, rubefacción; 2.º, vesicación, y 3.º, mortificación.

1.er grado. — Corresponde al sabañón ordinario: eritema pernio.



Fig. 111. — Congelación de 3.er grado: gangrena superficial de los dedos y placas diseminadas de gangrena en el dorso del pie

Rara vez resulta de un enfriamiento súbito; casi constantemente sobreviene después de aplicaciones alternativas de calor y de frío, y se observa particularmente en los escrofulosos. Los sabañones se presentan en los pies, manos y orejas; la piel está reluciente, tensa, tumefacta y de color rojo obscuro o violáceo, y el enfermo experimenta comezones, picoteos y escozor. A veces la dermis estalla y se agrieta; la resolución es lenta y sólo se efectúa en la primavera.

2.º grado.— Está caracterizado por la formación de flictenas (figura 110); la epidermis está levantada por un líquido generalmente rojizo, a veces por una serosidad blanquecina. Dichas flictenas están rodeadas de una aréola de color rojo moreno. Cuando no se abren o no son destruídas, se encuentra, debajo de la epidermis mortificada, otra de nueva formación, fina, arrugada y muy sensible. Cuando las flictenas

se abren, dice LEGOUEST, dejan ulceraciones de fondo gris, casi insensibles y tórpidas. LEGOUEST ha descrito muy bien los derrames sanguíneos que se extienden en capa debajo de la epidermis, coloreándola en negro por imbibición, pudiendo ocupar la mitad anterior de la cara plantar del pie, los dedos y todo el talón; son duros e indoloros, resonando a la percusión como tejidos momificados, y emplean mucho tiempo para separarse. En la guerra de 1914-1918 hemos visto a menudo estos edemas dolorosos del pie con cianosis de los dedos y enormes flictenas.

3.er grado. — Está caracterizado por la mortificación de los tejidos. Unas veces, como dice TÉDENAT, la gangrena aparece *primitivamente* como consecuencia de la acción directa del frío; otras, es *secundaria* por necrosis tardía o por infección. Puede ser *seca* o *húmeda*, superficial, profunda o total, y más aún que en las quemaduras es difícil apreciar el espesor de los tejidos destinados al esfacelo. La forma superficial, limitada a la piel y al tejido celular, se observa en la cara dorsal del pie a nivel de las partes comprimidas por el calzado, en la mano y en los dedos (fig. 111); forma islotes morenos, de consistencia blanda, lentos en desprenderse y dejando debajo de ellos ulceraciones fungosas. En las piernas y los tobillos se pueden observar placas de gangrena de un azul negruzco que profundizan, excavan el las masas musculares y a veces dejan el esqueleto al descubierto, o que da lugar a supuraciones, necrosis y artritis. La gangrena total, seca o húmeda, destruye completamente un miembro o una porción del mismo.

Curso y complicaciones. — La curación de las *heladuras* o congelaciones graves se verifica lentamente; las ulceraciones consecutivas a las escaras cicatrizan con dificultad; la epidermización no progresa a pesar de los injertos de Thiersch, lo cual atestigua la *perturbación trófica* debida a la *neuritis;* es la *neuritis* también la que explica la *intensidad* y la *persistencia de los fenómenos dolorosos* que a menudo hemos visto desproporcionados dadas las lesiones aparentes. Existe una forma, bien descrita por DARIER y CIVATTE, en la que los pies han readquirido casi la coloración normal o sólo conservan un ligero tinte asfíctico; no se ve más que un ligero edema y algunas manchas purpúricas en el dorso del pie, y, sin embargo, al enfermo lo es imposible la marcha, la menor presión despierta dolores intolerables que también se presentan en forma de paroxismos espontáneos, y este estado doloroso coincide con una notable anestesia del empeine del pie. Este tipo de *edema doloroso* con pequeñas lesiones, es opuesto al tipo *necrótico* con escaras a veces extensas y que es poco o nada doloroso. Estas *hipersensibilidades* persistentes son dignas de ser conocidas, ya que a veces las hemos visto sospechadas de simulación, y dos veces también, nosotros las hemos tratado por la simpaticectomía.

SICARD ha llamado la atención acerca un *síndrome sensitivo del tipo siringomiélico* que nosotros hemos observado también: en la base de los dedos o en la garganta del pie, la sensibilidad táctil permanece íntegra, mientras que la sensibilidad a la punción y a la temperatura están muy disminuídas o faltan por completo. La congelación del pie puede ser una puerta de entrada para el *tétanos* y todos hemos observado de ello varios ejemplos. Cuando han quedado huesos al descubierto o articulaciones abiertas se producen supuraciones largas y tenaces. En la era preantiséptica todas las complicaciones infecciosas venían a agravarlas: linfagitis, podredumbre de hospital, hemorragias secundarias. Estas infecciones eran tanto más graves, cuanto recaían en enfermos afectos de fenómenos generales graves. En Rusia, LARREY había descrito, con el nombre de *ataxia catarral de congelación*, esos estados caracterizados por diarrea, ictericia, edemas, colapso cardíaco y accesos febriles.

Accidentes tardíos. — No todo ha terminado con los daños primitivos de una *heladura;* hay que contar con las *lesiones tróficas* o *trastornos funcionales* que pueden aparecer tardíamente. A veces, la piel continúa presentándose largo tiempo con un color rojo vivo, lisa y reluciente; la epidermis prolifera en forma de callos o durezas; las uñas son irregulares, incurvadas, ya delgadas y resquebrajadas, ya cortas, gruesas y rugosas. Las ulceraciones son frecuentes, y a veces adquieren el tipo de un *verdadero mal perforante*. Son otros tantos *trastornos tróficos* que se refieren a la neuritis por congelación. Los *trastornos circulatorios* permanentes, por vasodilatación, dan lugar a la producción de un edema crónico, a veces de una edema de tipo inflamatorio (falso flemón de HAMILTON), que podría hacer creer en un flemón difuso, pero bien pronto cambia esta analogía sintomática. Las *lesiones tardías del sistema óseo* consisten generalmente en una osteoporosis adiposa. Las *artropatías* son frecuentes, ya espontáneas, ya consecutivas a la ulceración de un mal perforante. Las superficies articulares se deforman, los dedos se desvían y la parte anterior del pie, deformada, presenta eminencias expuestas a todas las consecuencias de las fuertes presiones. Muy a menudo se observa hiperestesia, siendo muy frecuente la atrofia muscular.

Tratamiento. — Para evitar la hiperemia brusca, la diapédesis, las trombosis y las embolias, se evitará recalentar bruscamente al enfermo; se le deshelará gradualmente, mediante fricciones, primero frías y después secas y excitantes. En la retirada de Rusia, se congelaban los pies y las manos de todos los hombres que se aproximaban a un vivaque. El pie helado debe lavarse con agua tibia, los espacios intercomisulares se limpiarán cuidadosamente y con suavidad mediante compresas empapadas de éter, de alcohol, de agua formolada débil o de

agua yodada. La frecuencia del tétanos consecutivo a los «pies de trinchera» justifica la inyección antitetánica en las heladuras de guerra. El apósito debe procurar la protección antiséptica de las superficies, la atenuación de los dolores, la conservación y la reparación de las zonas epidérmicas despegadas o levantadas por las grandes ampollas y la vuelta a la vitalidad de los tejidos. Esto significa que la elección de tópico debe subordinarse a la forma de las lesiones. En las superficies cubiertas de flictenas o de colgajos epidérmicos despegados, el pirroleol, el aceite gomenolado al 1 por 10, el ácido pícrico (con preferencia, nuestra solución verde: ácido pícrico, 3 a 5 gramos; sulfato de cobre, 4 a 8 gramos; alcanfor de Borneo, 2 gramos; agua destilada, 1 litro), nos han parecido los típicos de elección; con ellos se empapan compresas de gasa, con las cuales se cubren cuidadosamente las superficies y se insinúan entre los dedos para que estén bien envueltos y separados por el apósito. Una envoltura algodonada, poco apretada, simplemente ajustada, asegura la regularidad de la temperatura y la envoltura suave. En las formas necróticas, con escaras en vías de eliminación, la cura grasa con la pomada de Reclus o la nuestra (vaselina, 100 gramos; alcanfor, 20 gramos; eucaliptol, 10 gramos; timol, 1 gramo), permiten el embalsamamiento del pie y la separación de las zonas esfaceladas. En las formas con edema persistente, con estasis circulatoria, la cura con vino aromático caliente nos ha parecido ventajosa; los movimientos sistemáticos de los dedos y del pie (método bioquinético de JACQUET) convienen también a estas formas edematosas y dolorosas. El aire caliente es un medio útil para modificar las superficies atónicas o para desinfectar las placas gangrenosas. Los injertos de Thiersch están indicados para epidermizar las superficies vegetantes y sin tendencia a la cicatrización, pero a causa de los trastornos tróficos los hemos visto fracasar con frecuencia. Cuando el esfacelo ha mortificado todo o parte de un miembro, los cirujanos han discutido largo tiempo para saber si había que amputar, y en la afirmativa, si la amputación debía ser inmediata o retardada. Parece actualmente decidido, dada la incertidumbre de los límites de la gangrena, embalsamar el miembro con apósitos antisépticos; cuando se haya formado con toda precisión el surco entre lo muerto y lo vivo, entonces es cuando podrá procederse a la intervención, que será económica y simplemente correctora. Pero aunque la conservación sea la regla, vale más un buen muñón, obtenido en poco tiempo, apto para recibir un aparato protésico que da al hombre aptitud funcional, que estos restos de pie, mutilados lentamente por la eliminación de los esfacelos, con prominencias óseas que sobresalen de las superficies granulosas, de una lentitud de epidermización desesperante, dolorosos y que impiden la marcha, los cuales encontramos en los hospitales al cabo de un año o más después de la congelación.

CAPÍTULO IV

COMPLICACIONES NO INFECCIOSAS

QUE SOBREVIENEN EN LOS HERIDOS Y LOS OPERADOS

ARTÍCULO PRIMERO

DEL CHOQUE TRAUMÁTICO Y OPERATORIO

Definición.— Después de un traumatismo (*choque* o *shock traumático*) o una *operación* (*choque* o *shock operatorio, surgical shock* de los ingleses), por ejemplo, después de los grandes traumatismos de los miembros por un agente vulnerante de gran intensidad (aplastamiento debido a un accidente de ferrocarril, lesiones por una explosión de granada, arrancamiento por una máquina); después de una herida de tórax o una fuerte conmoción dinámica, que no lesione a los centros; a consecuencia de una laparotomía laboriosa, prolongada o complicada con una evisceración en masa del intestino, puede observarse un estado de depresión general intensa del organismo y de sus funciones, conocido en cirugía, desde la Memoria de TRAVERS, en 1825, con el nombre de *shock* [o de choque si nos ceñimos a la ortografía de la lengua española]. Esta denominación ha sufrido en estos últimos años, un gran abuso: RICHET la usó para describir la anafilaxia experimental; a este *choque anafiláctico* se parecen sintomáticamente los choques anafilactoides por inyección de substancias proteicas y un conjunto de manifestaciones clínicas caracterizadas por su brusquedad e intensidad.

En cirugía, sólo hablamos del choque traumático u operatorio. *Sintomáticamente* se traduce por una *depresión intensa y brusca de todas las funciones de los centros* (motilidad, sensibilidad, funciones psíquicas, calorificación, funciones respiratoria y circulatoria), por la *hipotensión sanguínea* y la *inhibición de los cambios. Patogénicamente corresponde a variedades diferentes que es necesario disociar, para adap-*

tar a cada origen un tratamiento apropiado; el *choque* es un *síndrome depresivo* (hipotensión arterial, hipotermia, hipoestesia), *producido por causas variables:* lo más a menudo, después de los grandes traumatismos triturantes de los tejidos, es una *intoxicación*, cuya fuente está en el foco traumático (*choque tóxico* de Quénu y Delbet); pero el *choque*, al menos el *choque inmediato* también resulta de una inhibición de los centros por alteración grave del sistema nervioso *(choque nervioso verdadero)* o bien ser provocado por causas capaces de producir un estado de *choque* o análogo a él (hemorragias, fatigas, frío) o reconocer *causas combinadas* (hemorragias y toxemia; autointoxicación; autointoxicación tisular e intoxicación microbiana).

Sintomatología. — Los elementos esenciales que componen el síndrome depresivo son: la *hipotensión arterial;* la *frecuencia y debilidad del pulso*, el *descenso de temperatura*, la *palidez*, la *hipoestesia*, y la *respiración superficial y rápida*. FISCHER ha trazado del *choque* traumático un cuadro magistral que se refiere sobre todo a las formas graves: El sujeto está inmóvil, con la cara abatida, los ojos sin brillo, semivelados por los párpados, las pupilas están dilatadas y lentas en contraerse, la mirada expresa la indiferencia y la vaguedad, la piel y las mucosas presentan una blancura marmórea y las manos y los labios están algo azulados. La frente se cubre de sudores fríos y la temperatura de la axila es inferior, en uno o dos grados, a la temperatura normal, y en un grado la del recto. La sensibilidad de todo el cuerpo está considerablemente disminuída; sólo después de muy fuertes excitaciones, pellizcos cutáneos vigorosos, el paciente entreabre los ojos, contrae un poco sus facciones y hace algunos movimientos como para substraerse a tales molestias. El pulso es pequeño, rápido, de 120 a 140 latidos, a menudo imperceptible en la radial e incluso en la femoral; la tensión arterial desciende, el índice oscilométrico es débil, la presión diferencial está disminuída. La oliguria es constante. El herido está ordinariamente tranquilo, quejándose, con voz temblorosa, de sensación de frío y de extrema debilidad. A veces se agita (*forma erética* de Travers), levantando los brazos, apartando las cubiertas de la cama y moviendo agitadamente la cabeza. La resolución muscular es completa; si se levantan los miembros vuelven a caer como una masa inerte. La respiración es irregular, superficial y a veces precipitada.

Evolución clínica. — *Según el tiempo que tarda en desarrollarse*, podemos distinguir las siguientes formas evolutivas: *Choque inmediato*, es decir, que sigue sin mediar tiempo al traumatismo; *choque primitivo*, que aparece en las cinco o seis primeras horas, después de un corto período de latencia; *choque secundario*, cuyos síntomas aparecen o se agravan sólo después de pasadas la sexta u octava hora.

Según la conclusión formulada por QUÉNU, «el *choque de golpe*

(d'emblée) es excepcional fuera de las grandes hemorragias o de ciertas heridas abdominales.» Esta conclusión concuerda con muchas observaciones clínicas, pues nosotros hemos anotado la ausencia de *choque* inmediato a pesar de arrancamientos o de grandes destrozos de extremidades. No obstante, no impide *que los reflejos de inhibición instantánea*, que siguen a una acción mecánica brutal ejercida sobre los troncos nerviosos, puedan crear de golpe un estado de *colapso* que resulta difícil y artificial distinguir del verdadero *choque*. También pueden verse, en cirugía civil, estas profundas y súbitas depresiones nerviosas, después de las catástrofes ferroviarias y tras de heridas torácicas; en tiempo de guerra, los heridos afectados de *choque* desde el primer momento, y según las palabras de Clodoveo VINCENT, han poblado los cementerios alrededor de los puestos de socorro. Pero, en general, a lo menos por lo que se refiere a los heridos de guerra, hasta la segunda o tercera hora, todos los que sufren el choque son conmocionados, polihéridos enfriados o grandes hemorrágicos con una considerable pérdida de sangre, insuficiente para matarlos en el sitio donde han caído, y en las cuales esta anemia aguda ha creado una sensibilidad especial para todas las causas que se acumulan, frío particularmente, dolores del transporte, retardos en las curaciones, hemostasia incompleta.

Según QUÉNU, el *choque primitivo* es el que se observa en las cinco o seis primeras horas, pero el momento de su aparición puede variar de media hora a cuatro o cinco horas y más, y aun retardarse por determinadas condiciones, tales como la aplicación de un lazo constrictor. Fuera de toda hemorragia y de la conmoción, *en esta fase es donde interviene particularmente la toxemia, puramente química, aséptica, por reabsorción de las substancias nitrogenadas a nivel de los tejidos contundidos;* pues generalmente se cree no es posible que un foco traumático dé lugar a una reabsorción séptica importante antes de la sexta o séptima horas.

Cuando el *choque* aparece o se agrava pasadas las seis u ocho primeras horas, se trata del *choque secundario;* entonces es cuando interviene y se desarrolla rápidamente la *acción del factor microbiano.* Pero, puede ocurrir que un herido pase progresivamente del choque primitivo al secundario por intervenir el elemento séptico que viene a añadirse a las causas neurodepresivas o a la intoxicación tóxica de las primeras horas.

Diagnóstico. — Con el nombre de *shock* o choque han sido confundidos estados clínicos diversos, sintomáticamente muy análogos, pero que un examen concienzudo ha permitido diferenciar: *síncope reflejo, anemia aguda, conmoción cerebral* o *medular, septicemia peritoneal sobreaguda, asistolia* provocada por el traumatismo en un enfermo con el miocardio crónicamente afecto; *accidentes tardíos de la anestesia* por parálisis bulbar secundaria.

El *choque* se distinguue del *síncope*, por empezar menos bruscamente, persistir más tiempo y no ir acompañado de la supresión completa de pulso, ni de la pérdida de conocimiento: el enfermo está abatido, pero la pérdida de conocimiento sólo es aparente, pues excitándole responde a las preguntas que se le dirigen.

El diagnóstico diferencial entre la *gran hemorragia* y el *choque*, ofrece a veces grandes dificultades (y particularmente en el herido de guerra en el cual, además de la anemia, se añade la fatiga, el enfriamiento, la depresión por el transporte); igual hipotensión sanguínea, con aceleración del pulso; igual palidez; enfriamiento progresivo idéntico. La tendencia más marcada al síncope, la facies más pálida, los labios sin color, el enfermo más agitado y *sí* el pulso mejora, después de la hemostasia, con inyecciones intravenosas de suero o por la transfusión sanguínea, son síntomas que abogan en favor de un estado hemorrágico puro, más bien que en el de un verdadero estado de *choque*. Mas, *en las heridas de guerra, rápidamente se suceden y se combinan el choque tóxico y la anemia, hasta el punto de resultar incierta e inútil toda distinción*. Como pensaban MOULINIER, MOREAU y BENHAMON ¿el estudio analítico de la presión con el Pachon nos da una mayor precisión? MOULINIER compara los valores de la presión arterial de un miembro colocado en tres posiciones distintas: horizontal, declive y elevado. En un enfermo afectado por el choque, *nervioso*, sin *hemorragia*, sin *toxiinfección*, la presión se eleva si el miembro se baja y desciende si el miembro se eleva, igual que en un individuo normal. En otro enfermo con choque *hemorrágico*, la presión máxima, en posición elevada, tiene sensiblemente el mismo valor que la presión máxima en posición horizontal. En un enfermo de *choque infeccioso* se observa una caída extrema de la máxima y de la mínima en posición elevada, lo que corresponde a un desfallecimiento grave del corazón. Es una exploración sujeta a comprobación para admitirla como constante.

En los traumatismos del cráneo, es a menudo difícil diferenciar el *choque* de la *conmoción cerebral;* pero en esta última, la pérdida de conocimiento es más acentuada, el pulso y la respiración están retardados, la resolución muscular es más completa y la relajación de los esfínteres llega a menudo hasta la incontinencia completa. El *síndrome depresivo* se encuentra en algunas *septicemias fulminantes, hipotérmicas* (perforaciones viscerales, apendicitis tóxicas) en las cuales dosis masivas de toxinas son rápidamente absorbidas por amplias superficies, como el peritoneo; en otros tiempos se consideraban como *choques*, las *septicemias peritoneales hiperagudas*, capaces de matar sin dejar más lesiones que una ligera dilatación de las asas intestinales muy vascularizadas y una poca serosidad en la pelvis menor: en estos casos, el corazón está especialmente interesado, el pulso crece rápidamente debilitándose al mismo tiempo, y esto contrasta con la

facies que no es la del choque traumático. La *asistolia postoperatoria o posttraumática*, se observa en los sujetos que tienen el miocardio alterado. Los *accidentes secundarios de la anestesia*, con pulso hipotenso, irregular, con una frecuencia de 120 o más, con enfriamiento de las extremidades, respiración superficial y rápida, tomando a veces el tipo de Cheyne-Stokes, se distinguen por la habitual persistencia de los vómitos, por el olor clorofórmico del aliento, por la frecuencia de la ictericia, por la orina escasa en urea y conteniendo urobilina y pigmentos biliares y por el delirio ordinario.

Patogenia. — La patogenia del choque es un problema de fisiopatología, el cual, después de la guerra, ha sido totalmente reformado. Hace doce años la concepción del choque era un problema de segundo orden, mas entre los años 1914 y 1920 el concepto que teníamos del mismo ha cambiado completamente y hoy ha adquirido gran importancia. A QUÉNU y a DELBET, debemos en especial el estudio de la nueva concepción, revisando cuidadosamente su patogenia tenida por clásica.

1.º *Choque tóxico.* — *El choque*, al menos el choque traumático de los grandes traumatismos, *a menudo tiene por origen, una intoxicación; esta toxemia es debida a la elaboración y a la reabsorción, a nivel del foco traumático, de substancias tóxicas de dos órdenes: unas, independientes de todo origen séptico, de la desintegración de los tejidos, particularmente de los músculos contundidos que son asiento de fenómenos de autólisis; las otras, son de origen microbiano, ya resultantes de la histólisis de los músculos muertos, bajo la acción bacteriana putrefaciente, ya tengan por agentes a las toxinas microbianas. Estos diferentes venenos* (venenos tisulares y venenos microbianos) *pueden, según la hora y la forma clínica del choque, obrar, ya sea aisladamente, ya acumulando su acción*. Estas son las proposiciones que resumen la nueva patogenia, *esenciales desde el punto de vista terapéutico*, puesto que si consideramos al *choque* como una intoxicación, *lejos de contraindicar la operación quirúrgica, debemos aconsejarla sea precoz*, para suprimir el *foco toxígeno* lo más rápidamente posible.

He aquí cómo ha formulado QUÉNU los términos del problema: en las primeras horas que siguen al destrozo de los músculos, reabsorción de los productos por autólisis muscular espontánea, es decir, sin intervención de los microbios (los experimentos de DELBET han puesto en claro la toxicidad de estos autolizados asépticos); más tarde, pasadas tres, cuatro, cinco o seis horas, intervención de los microbios como agentes histolíticos; y luego, poco después, intervención de los microbios que fabrican las toxinas por su cuenta.

Nos queda por precisar *la naturaleza de estos venenos* y, por tanto, determinar *cuáles son las modificaciones que el choque produce en la composición de la sangre y de la orina*. DUVAL y GRIGAULT, estudiando

la sangre de los individuos afectados por el choque, han buscado dar una explicación a los fenómenos tóxicos, en el *choque* primitivo, que resultan de una disgregación intensa y rápida de los tejidos traumatizados, según dichos autores, en estado normal, los tejidos retienen almacenadas una parte considerable de las substancias nitrogenadas salidas de su desasimilación; por la influencia de un traumatismo disminuye la salida de la excreción nitrogenada de la célula, y una parte de la reserva nitrogenada tóxica del tejido lesionado pasa a la circulación. El nitrógeno residual aumenta en la sangre de los atacados por el choque y este aumento del nitrógeno residual está unido a una alteración de la célula hepática, como han demostrado CHAUFFARD y BRODIN: así, pues, *el choque parece acompañarse de insuficiencia de la función hepática*, lo que confirman los análisis de orina practicados por WERTHEIMER, FABRE y CLOGNE y las investigaciones de CANNON sobre la acidosis de los afectos de choque. En muchas heridas, esta alteración hepática puede ser la lesión primaria; pero, y es lo más a menudo, es de causa secundaria, apareciendo por la influencia que tienen sobre el hígado las reservas nitrogenadas tisulares liberadas por el traumatismo. Hay, pues, entre las vísceras y el foco traumático una influencia recíproca: el mal estado visceral favorece la intoxicación y el envenenamiento de origen traumático y éste altera los parénquimas.

2.º *Choque nervioso.* — ¿Debemos, pues, en adelante, suprimir el *choque nervioso?* No, pero con seguridad *debemos limitar su dominio.* La observación clínica atenta ha hecho disminuir los ejemplos auténticos de *choque* traumático nervioso inmediato; y según ha observado QUÉNU, los hechos *experimentales* son poco favorables a esta hipótesis: es importante el experimento de CANNON-BEYLISS: si se aplastan los músculos de una pata, la hipotensión se produce a los veinte minutos y en una hora llega al punto crítico del *choque;* la sección de los nervios de la pata no impide el fenómeno depresivo; no es, pues, de origen nervioso; en cambio, si previamente hemos interrumpido la circulación sanguínea, el descenso de la presión sólo tendrá lugar cuando se restablezca la circulación.

El choque nervioso no deja de existir (choque peritoneal, choque pleural) *prescindiendo de toda hemorragia, de toda intoxicación.* Es un *choque* precoz, que se presenta inmediatamente después de una herida u operación, o bien después de un corto espacio de tiempo. El *choque operatorio* es el que más a menudo reconoce esta patogenia; luego el *choque traumático*, que ha sido observado por los médicos de regimiento en los primeros puestos de socorro. Su estudio experimental ha sido precisado por los trabajos franceses y americanos (el estudio de Francisco FRANCK y de ROGER sobre la excitación de los nervios sensibles, los experimentos de RICHET sobre el choque peritoneal, los de GUINARD y TIXIER sobre la evisceración, las monografías de DRILE y de

BLOODGOOD). Debemos, sin embargo, reconocer *que el choque de los cirujanos no es idéntico al choque de los fisiólogos;* existen en clínica *causas preparadoras o codeterminantes cuya equivalencia experimental es irrealizable.* Éstas son: la duración de la intervención; el estado patológico que ha motivado la indicación operatoria; la hemorragia y la anestesia prolongada, principalmente clorfórmica, que hacen descender la presión sanguínea, y la depresión psíquica. Por otra parte, *aun por el mismo choque traumático*, más simple de obtener, la *demostración experimental no es paralela a las condiciones patológicas*, pues no se consiguen con la inyección de autolizados musculares, porque el laboratorio no puede reproducir las causas secundarias que en el *choque* intervienen como son: la fatiga, el agotamiento nervioso de los combatientes, el enfriamiento, el choque emocional y el desgaste visceral.

La condición inicial y esencial del choque nervioso, es una fuerte excitación sobre los *nervios sensitivos periféricos* o sobre las ramas de los *grandes plexos simpáticos*. De las extremidades nerviosas lesionadas o irritadas, esta excitación sube hasta el centro reflejo del mesocéfalo. Así se produce un *reflejo inhibidor* sobre el *corazón* y los *pulmones* (modificaciones de la respiración y del pulso), que obra sobre los *vasomotores* (hipotensión arterial, estasis sanguínea), sobre los *nervios caloríficos y tróficos* (enfriamiento de las extremidades, disminución o suspensión de los cambios entre la sangre y los tejidos).

Por tanto, en el estudio fisiológico del *choque* nervioso debemos considerar: la *excitación inicial* y su propagación centrípeta; su *reflexión* en el bulbo, y la serie de *reflejos inhibitorios* que de éste parten.

Una excitación intensa, recayendo sobre nervios de *sensibilidad general*, puede determinar el *choque*. Francisco FRANK lo demostró en 1876, por la lesión del trigémino y del auricular; RICHET y REYNIER, y ROGER, por las dislaceraciones del nervio ciático; GALEAZZI por los aplastamientos de miembros. Por otra parte, el choque experimental es provocado por una fuerte excitación de las ramificaciones terminales de los grandes plexos simpáticos: BROWN-SÉQUARD, GOLTZ y TARCHANNOFF, percutiendo el epigatrio de una rana, determinan ya un síncope completo, ya modificaciones del puslo y de la respiración análogas a las del choque; RICHET, REYNIER y HÖBER producen los reflejos inhibitorios del choque con las inyecciones de líquidos irritantes en el peritoneo o en la pleura; GUINARD y TIXIER por la evisceración prolongada y las manipulaciones de la masa intestinal. Clínicamente la cirugía abdominal nos da frecuentes ejemplos del choque consecutivo a la irritación peritoneal o pleural, a las maniobras violentas sobre las vísceras, a su exposición al frío, a los estiramientos para desprender adherencias; la muerte ha podido subseguir a un puñetazo dado en el epigastrio (*solar-plexus blow*, de los pugilistas americanos).

Un hecho capital ha sido indicado por BROWN-SÉQUARD: la *sangre venosa de un animal en estado de choque conserva el color rojo de la sangre arterial*. Otro hecho ha sido indicado por FISCHER: tal es la *dilatación de las venas profundas*, sobre todo del *sistema porta* y el acúmulo de sangre que se estanca en estas venas. Esta dilatación de las venas se explica bien por la parálisis refleja de sus vasomotores y por la pérdida de tonicidad parietal que de ello resulta.

Ahora bien, de esta estancación de sangre en las venas, por vasodilatación paralítica, resulta que el sistema arterial no está lleno del modo normal, ya que no recibe del corazón más que una cantidad de sangre inferior a la ordinaria; es, como dice BLOODGOOD, como si el sujeto hubiese sangrado abundantemente por hemorragia interna intravascular. De aquí el hecho capital que los autores norteamericanos e ingleses, HOWELL, BLOODGOOD y sobre todo CRILE, en su importante trabajo de 1903, acerca la presión sanguínea, consideran como dominando toda la patogenia del choque, a saber, la *caída*, acentuada y prolongada, *de la presión sanguínea*.

De esta hipotensión arterial cuya intensidad y duración gobiernan la gravedad clínica del choque, derivan los síntomas observados. El corazón compensa por la multiplicidad de las sístoles su menor eficacia; de aquí una astenia progresiva cardíaca. De la debilidad y de la lentitud de la circulación en la red arterial periférica resultan la palidez de los tegumentos y el enfriamiento de las extremidades. Esta tendencia a la algidez resulta también de la disminución o de la suspensión, según el grado, de los cambios entre la sangre y los tejidos, que BROWN-SÉQUARD ha llamado acertadamente la *inhibición de los cambios*. Esta inhibición de los cambios explica que si, como lo ha hecho ROGER, se inyecta estricnina debajo de la piel o en el saco linfático dorsal de ranas a las que se ha aplastado la cabeza, las convulsiones tetaniformes no se presentan, como sucede en un animal testigo; la acción tóxica queda suspendida por la detención de los cambios intersticiales. Esta misma inhibición de los actos tróficos es la que puede acarrear, si el choque se prolonga como ha visto PHILIPPEN, una autointoxicación por retención en los tejidos de los residuos orgánicos.

Además de esto, ¿el *descenso de la presión sanguínea* es el *último término* en que se detiene este análisis experimental del choque nervioso? No, puesto que por investigaciones más recientes CRILE ha establecido que la *causa primera* del choque traumático u operatorio reside en una alteración de las células nerviosas cerebrales y en una desaparición más o menos completa de la energía potencial almacenada en estas células. El choque emocional del miedo, la fatiga o la privación prolongada del sueño, son factores *psíquicos* que lo mismo que el traumatismo *físico* de un accidente o de una operación, pueden determinar este agotamiento de los centros nerviosos vasomotores. Esta es la *teoría cinética* de CRILE, la cual tiene un valor práctico

muy importante. Dado que para prevenir el choque debemos proteger los centros nerviosos contra la excitación *psíquica* y *física* resultante del traumatismo operatorio, está indicado asociar (*asociación anociva* de CRILE) la anestesia *local* a la anestesia *general;* por la anestesia local (con la novocaína al 1 por 400 en infiltración), se «bloquea» la vía nerviosa centrípeta, se «corta la comunicación» entre la zona operatoria y el cerebro; gracias a la anestesia general combinada por el éter o el protóxido de nitrógeno se impide el agotamiento nervioso de los centros debido a la excitación psíquica.

Tratamiento. — El *tratamiento sintomático* del *choque* debe consistir en combatir la hipotermia; en los hemorrágicos, asegurar una buena y rápida hemostasia; levantar la tensión vascular y sostener el miocardio, y luchar contra la depresión nerviosa. Colóquese al enfermo con la cabeza baja, de modo que por el declive vaya un poco de sangre hacia sus centros anemiados. Caliéntesele con calentadores y ladrillos calientes colocados en la cama; háganse fricciones y envuélvasele con mantas calientes. En las ambulancias del frente se habían dispuesto celdas calentadoras, donde veíamos resucitar a los heridos, descendidos de los automóviles en estado de colapso álgido (1). El aceite alcanforado es uno de los mejores tónicos cardíacos, sea en inyección subcutánea en los casos de colapso grave, o excepcionalmente en inyección intravenosa (aceite puro, a la dosis de 20 centímetros cúbicos lentamente inyectado, cada hora, hasta 4 ó 6 centímetros cúbicos en seis horas). La adrenalina a la dosis de un miligramo, está indicada diluída en el suero artificial. Las inyecciones de suero fisiológico, sean bajo la piel, sean en las venas, son un medio precioso para levantar la presión arterial. Pero cuando la hemorragia es la primera causa del colapso, o la causa codeterminante del *choque* complejo (toxihemorrágico), es necesario practicar la transfusión de sangre citratada.

Con la noción del *choque* tóxico, la terapéutica del choque ha entrado en un nuevo período: como la fuente de toxicidad radica en el foco traumático, en los músculos triturados o infectados, está indicada su supresión lo más rápidamente posible, sea por la amputación cuando toda la esperanza de conservación del miembro está perdida, sea por exéresis de los tejidos mortificados. De ahí, y contradictoriamente a la regla clásica de la abstención operatoria en los grandes heridos con choque, el precepto (que empíricamente habían ya practicado los cirujanos de la época napoleónica) de la intervención precoz en el *choque* toxémico. Ante un *choque* nervioso continuaremos aplicando la doctrina de la expectación operatoria, hasta obtener una tensión vascular suficiente.

(1) Recientemente se ha aconsejado la diatermia para combatir el choque, obteniéndose buenos resultados. — *(N. del T.)*

ARTÍCULO II

EMBOLIA GRASOSA

Definición. — La embolia grasosa está constituída por *la penetración en la sangre de gotitas de grasa* (lipemia) que, procedentes de un foco traumático, pasan al sistema venoso, llegan al corazón derecho y a la arteria pulmonar, se detienen comúnmente en los capilares del pulmón, pero pueden atravesar la circulación pulmonar, caer en el sistema aórtico y ser de este modo transportadas a las vísceras, obstruyendo las redes capilares de las mismas.

Etiología y patogenia. — Entre las condiciones etiológicas que pueden producir la embolia grasosa, *el primer lugar corresponde a las lesiones óseas* traumáticas o accidentales, y principalmente a las que van acompañadas de aplastamiento medular: fracturas (76 por 100, según FLOURNOY); inflamaciones agudas y crónicas de los huesos, resecciones y sobre todo vaciamientos o excavaciones de focos osteomielíticos. Las extensas contusiones de las partes blandas son una causa posible de esta complicación.

El mecanismo de la embolia grasosa fué bien estudiado y establecido por el fundamental trabajo de BERGMANN, en 1863; las investigaciones de BUSCH, que practicó diversos experimentos bajo la dirección de VON RECKLINGHAUSEN; el estudio experimental de WIENER verificado en el laboratorio de CONHEIM en 1870; las importantes publicaciones de SCRIBA y el artículo muy completo de DE GROUBÉ en 1895.

Para obstruir los vasos sanguíneos, la grasa debe ser líquida: he aquí un primer hecho ya indicado por MAGENDIE en 1827 y confirmado en 1860 por SCHWICK y WEBER. Una emulsión grasosa, la leche, por ejemplo, no forma embolia obturadora, por la reducida dimensión de los glomérulos grasosos que, menores aún que los glóbulos sanguíneos, ruedan y circulan sin aglomerarse. Ahora bien, en el tejido óseo, las condiciones son favorables para la formación de embolias: la grasa, muy abundante en la substancia medular, proviene de alvéolos pobres en tejido conjuntivo y que, por tanto, no pueden fijarla: los capilares venosos, de ancho calibre y paredes delgadas, desgarradas por el traumatismo, absorben fácilmente esta grasa, gracias sobre todo a la aspiración pulmonar.

Ya ha llegado, pues, la grasa a las venas: pasa al corazón derecho y es lanzada a la red capilar del pulmón, punto de convergencia de todo el sistema venoso de la economía. Al microscopio se ven, después de la acción del ácido ósmico, las redes capilares de los lobulillos repletas de una masa coloreada en negro.

Una vez detenida la grasa en el pulmón, provocará allí trastornos *mecánicos* de circulación; en efecto, las moléculas grasosas, asépticas, no contienen en sí mismas agentes inflamatorios. Es raro que la grasa retenida suprima de una vez un campo o superficie pulmonar bastante extensa para poder producir la asfixia. Da lugar más especialmente a un edema agudo del pulmón, cuya importancia clínica ha demostrado BERGMANN y que VIRCHOW explicaba por la congestión colateral de los lobulillos, cuyos vasos no están obstruídos. Resulta también de la obstrucción de las últimas ramificaciones de la arteria pulmonar, la producción de infartos hemorrágicos; sin embargo, las investigaciones de CONHEIM y de ZITTEN han demostrado que, merced a las anastomosis entre la arteria pulmonar y las arterias bronquiales, la circulación colateral basta, hasta cierto punto, para nutrir el tejido alveolar cuando las ramas de la primera están cerradas a la circulación.

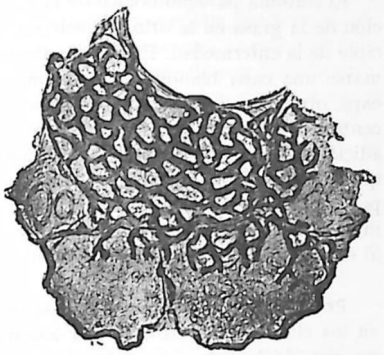


Fig. 112. — Embolia grasosa en la red pulmonar

La grasa, por otra parte, cuando el sujeto sobrevive, avanza más allá de la circulación pulmonar, y gracias a la amplitud de los capilares del pulmón y a la propiedad de la grasa de moldearse en cilindros muy poco adherentes a las paredes vasculares (WIENER), las moléculas grasosas se deslizan y van saliendo gradualmente tal como SCRIBA pudo demostrar. Han pasado ya al sistema aórtico y tres órganos son los puntos de elección para fijarse en los capilares viscerales: riñón, hígado y bazo. Clínicamente, la localización renal es la que ofrece mayor interés: la grasa, acumulada en los glomérulos, sale al exterior con la orina, y su presencia en esta excreción es el signo de la embolia grasosa.

Síntomas y diagnóstico. — En un fracturado o en un enfermo que ha sido objeto de una intervención cruenta en el sistema óseo, se observan, al cabo de uno o de varios días *fenómenos de disnea:* este retardo ordinario en el desarrollo de los accidentes es debido, no al tiempo necesario para el transporte mecánico de la grasa (porque SCRIBA ha observado experimentalmente sus aparición en los capilares pulmonares cuarenta y dos segundos después de la inyección), sino a la evolución de los trastornos congestivos o isquémicos resultantes de a obstrucción circulatoria. Esta disnea es súbita, y va acompañada

de tos y de expectoración, ya sanguinolenta (lo que indica el infarto), ya líquida, abundante y espumosa (lo cual resulta del edema pulmonar).

La percusión revela una macicez más o menos extensa y en la auscultación se perciben estertores sonoros.

El trabajo del corazón es aumentado por los obstáculos de la circulación pulmonar: las contracciones se aceleran y debilitan y el corazón derecho se dilata. En los casos graves, los trastornos cerebrales (vértigo, apatía, pérdida de conocimiento) son los predominantes: el coma diabético ha sido atribuído por algunos a la lipemia.

El síntoma patognomónico de la embolia grasosa es la comprobación de la grasa en la orina. Puede ser allí descubierta desde el principio de la enfermedad. En la superficie de la orina grasosa, se ve formarse una capa blanquecina y nebulosa; una gota tomada de esta capa, ofrece al microscopio una cantidad de glóbulos redondeados, de contornos finos y delicados que se colorean en moreno obscuro por la adición de una gota de solución de ácido ósmico al centésimo. Parece que la eliminación de las moléculas grasosas por la orina se realiza por verdaderas descargas periódicas que SCRIBA ha tratado de determinar; la primera es del segundo al cuarto día, la segunda del décimo al décimocuarto y las siguientes a intervalos de seis a diez días.

Pronóstico. — La embolia grasosa es más común de lo que se dice en los clásicos franceses: es una lesión que se ha de buscar, por el examen de la orina, en todos los casos de disnea súbita creciente, que no corresponda a una inflamación broncopulmonar. Los casos mortales son en pequeña minoría: SCRIBA ha tratado de probar experimentalmente que se necesita el paso a la sangre de 210 gramos de materia grasa para matar a un hombre, dosis que clínicamente no puede conseguirse. Es cierto, como dice DE GROUBÉ, que numerosas embolias han pasado inadvertidas durante la vida y hasta sobre la mesa de autopsia.

En los casos no mortales, en que la grasa tiene tiempo de eliminarse, la embolia se traduce por accesos de disnea, por la expectoración espumosa o sanguinolenta: poco a poco estos síntomas van menguando y la grasa desaparece de la red pulmonar. Cuando sobreviene la muerte, es debida muchas veces a la debilidad del miocardio: aquí, como en muchas afecciones, el mal está en el pulmón y el peligro en el corazón.

ARTÍCULO III

MODIFICACIONES DE LA TEMPERATURA

1.º **Hipotermia.** — La observación de la temperatura es, para el cirujano, fuente de importantes informaciones. Después de los grandes traumatismos, *omitidos los casos de choque tóxico* (véase pág. 269), la hipotermia constituye una indicación pronostica desfavorable y una formal contraindicación operatoria: DEMARQUAY y RENARD afirman que todo herido que presenta una temperatura inferior a 35°,5 está condenado a muerte y no debe ser operado; que todo herido en quien no se produce al cabo de cuatro horas una reacción térmica saludable o en el que la reacción no está en razón directa del descenso, debe ser considerado como muy grave. Varios elementos entran en juego para producir este descenso térmico: la conmoción nerviosa y la hemorragia; en cirugía de guerra, las fatigas y las privaciones, la pérdida de energía y a veces el alcoholismo. En cirugía abdominal es la exposición de las vísceras; son las excitaciones reflejas en la esfera del esplánico, el peritonismo, y después de las primeras horas, la septicemia peritoneal sobreaguda. El tratamiento es el del colapso: el calentar artificialmente al enfermo por medio de paños calientes, botellas de agua caliente, etc.; la estimulación del corazón por la cafeína y el aceite alcanforado; y la transfusión de suero artificial en las venas y subcutáneamente, o la transfusión sanguínea, son los recursos de que habremos de echar mano.

2.º **Hipertermia.** — La fiebre denuncia al cirujano los trastornos del proceso de reparación local: es, para la vigilancia de las heridas, la más segura indicación. En estos casos conviene que la curva termométrica sea trazada exacta y metódicamente. Lo que en realidad nos sirve de guía no son algunas cifras aisladas, es la forma de las oscilaciones cotidianas y el curso de la fiebre en todo su ciclo. Indudablemente hay que restringir hasta cierto punto, como han hecho los médicos, esa importancia exagerada, exclusiva, que antes se atribuía a la curva térmica: la elevación de la temperatura es el más constante y mejor indicio de la infección; pero esta exploración no puede ni debe excusar al clínico de observar muy atentamente el pulso, las grandes vísceras y los emuntorios naturales. ¿No sabemos, acaso, que muy graves infecciones pueden evolucionar con temperaturas normales o bajas? ¿No nos ha enseñado la bacteriología que el valor piretógeno de los productos solubles microbianos no es, por decirlo así, paralelo a su toxicidad? Un antiguo urinario no presenta ascensión térmica: tanto peor, puesto que demuestra la decadencia de su reac-

ción vital. En una laparotomizada cuya temperatura se eleve poco, pero en la que el pulso se precipite más allá de 130, se debilite y se haga irregular y los movimientos respiratorios sean frecuentes y superficiales, el pronóstico será grave. En un alcohólico inveterado, en un enfermo del hígado o con los riñones averiados, puede evolucionar una septicemia mortal sin que el termómetro suba más allá de 38,5 a 39°; el hígado no destruye ya las toxinas y el riñón no las elimina: así es que en semejantes casos, la toxemia domina sobre la septicemia. Las investigaciones de TEISSIER, ROUX y PITTION, las de GILBERT y BOIX, y los experimentos de CHARRIN parecen demostrar la existencia, en las infecciones microbianas, de fenómenos piréticos o hipotérmicos, según la preponderancia en los productos segregados por los microorganismos de las substancias piretógenas o de las substancias hipotermizantes.

Por otra parte, puede presentarse fiebre aun en el caso de evolución aséptica de la herida. Esta *fiebre aséptica* tiene caracteres particulares: empieza después de la operación, alcanza en la misma tarde 38 a 39°, oscila a esas alturas durante tres, cuatro, seis días y declina prontamente. Durante este tiempo el estado general se halla en contradicción con el termómetro: el pulso es bueno, con buen ritmo, las vías digestivas están en buen estado y el sueño es regular.

¿Cómo se explica este ascenso térmico? Es evidentemente una fiebre de reabsorción: son los elementos celulares heridos de muerte por el traumatismo o el acto operatorio que entran en circulación; es principalmente la sangre derramada y coagulada la que suministra esos productos termógenos, ya se trate del fermento de la fibrina, del «fibrin-ferment», que proviene de la muerte de los leucocitos, o que se atribuya, como quiere ROGER, a substancias especiales que se originan en la sangre. Además, sabido es que la transfusión sanguínea va seguida, en menos de una hora, de una reacción febril, durante la cual el termómetro sube varios grados. Y, en efecto, nunca hemos visto faltar esas fiebres efímeras, de comienzo brusco, en los casos en que ha habido un derrame abundante de sangre: excavaciones óseas, contusiones graves, fracturas o esguinces violentos.

A veces la fiebre aséptica parece depender de otras causas. En algunas ocasiones son fiebres «epitraumáticas», sin relación causal con la operación o la herida: anginas, neumonías, reproducción de fiebres intermitentes, grippe; la distinción de estas dos formas, más raras de lo que VERNEUIL ha creído, es importante pra el tratamiento. En ciertos operados, especialmente en los que han sufrido una operación abdominal, el estreñimiento puede provocar una ligera elevación térmica, siendo entonces el mejor antipirético un purgante. También es cosa sabida que, en los sujetos débiles o extenuados, en los que sufren enfermedades crónicas, basta una alimentación intempestiva, un trastorno intelectual o emotivo para provocar, reproducir o exagerar la fiebre. Todos los clínicos conocen el ascenso de la curva térmica que provocan, en ciertos enfermos, las visitas de parientes y amigos.

Pero estas diversas formas de pirexias asépticas cuyo análisis clínico es interesante, son excepcionales. Una fiebre que no empieza hasta el segundo o tercer día, corresponde casi siempre a una infección. Se necesitan esos plazos para que las bacterias se hayan multiplicado de un modo suficiente y puedan producir una cantidad activa de toxinas.

ARTÍCULO IV

TRASTORNOS CARDIOPULMONARES

1.° **Síncopes.** — La curva termométrica es necesario, en efecto, que sea completada y rectificada por el trazado del pulso. El corazón debe ser objeto de una atenta observación: nos da la verdadera medida de la resistencia orgánica. Ahora bien, le amenazan múltiples peligros: después de la anestesia, el síncope terciario por envenenamiento del bulbo; a consecuencia de la operación o del traumatismo, esos estados asistólicos son resultantes, ya del choque nervioso, ya de la anemia aguda.

2.° **Cardiopatías infecciosas.** — El corazón es muy impresionable para las infecciones. Las toxinas obran muchas veces como violentos venenos cardíacos: el miocardio decae y los latidos se aceleran para compensar esta debilidad; esta fatiga da lugar a la irregularidad y desigualdad de las contracciones. En el corazón es donde está el mayor peligro en muchas infecciones; en un anciano este peligro es todavía mayor.

3.° **Cardiopatías tóxicas.** — También pueden repercutir sobre el corazón las intoxicaciones producidas por los antisépticos. Disminución de fuerza y aumento de frecuencia: tales son los caracteres del pulso en la intoxicación yodofórmica.

4.° **Bronquitis postanestésicas.** — Después de una operación, el enfermo puede presentar fenómenos de intensa irritación bronquial, debidos a la anestesia. También debemos temer la acción de los vapores, irritantes para las vías aéreas, que resultan de la descomposición del cloroformo por la llama del gas. Sabemos igualmente que el éter ejerce sobre los bronquios una acción de hipersecreción, temible sobre todo en el anciano enfisematoso.

5.° **Disnea tóxica de los cardíacos y de los enfermos de los riñones.** — Hay heridos y operados que presentan accidentes disneicos

graves, sin que existan signos pulmonares: son a veces cardíacos, más a menudo renales. Esta disnea tóxica se observa con bastante frecuencia en los antiguos urinarios. El remedio consiste en favorecer la eliminación de las toxinas: se prescribirá, por consiguiente, el régimen lácteo exclusivo y el calomelano como purgante. En un individuo de algunos años de edad que se vea obligado a guardar cama a consecuencia de un traumatismo o por una operación, pueden de un modo progresivo congestionarse por hipóstasis sus bases pulmonares y alcanzar una altura creciente dicha congestión; muchas veces mueren por esta causa personas de edad avanzada con una fractura o traumatismo. En otro, se observa una disnea progresiva, con movimientos respiratorios superficiales, del tipo de Cheyne-Stokes, la lengua está saburrosa, la piel térrea y la anorexia es completa; el enfermo vomita, delira, orina poco, luego entra en el coma, muriendo después por uremia.

6.º **Congestión pulmonar refleja.** — Ciertas operaciones, especialmente las que se practican en el intestino, como la cura de la hernia, por ejemplo, dan lugar a accidentes de congestión pulmonar, cuyo verdadero cuadro ha sido trazado por Lucas CHAMPIONNIÈRE. Esta complicación, dice, se manifiesta de dos modos diferentes, igualmente temibles. En el primer caso, el más común, se observa pocas horas después del despertar del cloroformo. El sujeto acusa una ansiedad respiratoria pronunciada, asociada con algunos accesos de tos; esta tos va seguida a menudo de expectoración bastante abundante, y los esputos acaban por ser teñidos de sangre. Este estado asusta bastante: la cara se torna azulada y se necesitan a veces varias horas para que los enfermos, sobre todo los obesos, salgan de dicho estado. En tal caso, se colocará al operado en posición sentada; se cubrirá el tórax con ventosas secas; se administrarán un enema y un purgante. En el segundo caso, es decir, en la forma menos frecuente, los accesos de sofocación se presentan después de veinticuatro o treinta y seis horas de calma, y la temperatura se eleva a 38,5 ó 39º C., para descender nuevamente en cuanto el enfermo ha tomado el purgante y se le han aplicado ventosas en el pecho.

7.º **Embolia pulmonar.** — En una laparotomizada puede observarse la aparición súbita de un dolor de costado junto con una disnea más o menos acentuada. Nunca deberemos despreciar estos fenómenos indicadores o tomarlos por una simple neuralgia intercostal, por una pleurodinia, por una congestión pulmonar. Téngase en cuenta ciertos signos, como son la palidez de la enferma y su ansiedad; no se pronuncie delante de ella la temida palabra embolia, pero debemos estar muy alerta, sobre todo si existe una temperatura subfebril. Adviértase la posible aparición, ordinariamente para el día siguiente, de algunos esputos sanguinolentos que podrían asustar a la enferma no prevenida. Prescríbanse algunas ventosas o cataplasmas sinapizadas; redúzcase la cantidad de alimentos, e impóngase un reposo lo más completo posible, evitando todo esfuerzo o cualquier desplazamiento brusco. En estos casos se trata de una embolia pequeña o mediana, de una de esas formas de *embolia fragmentaria* por desmenuzamiento del trombo. Sépase que estos accidentes pulmonares pueden presentarse por accesos sucesivos, que esta corta alerta puede ir seguida, al cabo de algunos días, de nuevos fenómenos torácicos, con su macicez y estertores, a los cuales puede subseguir una *phlegmatia alba dolens* (embolias preflebíticas).

Con más frecuencia no tenemos la advertencia de estos signos pulmonares ni de otros síntomas primitivos, tales como el *signo de Mahler* (*pulso ascendente*, pulso progresivamente acelerado), y es por la embolia voluminosa y mortal cómo la flebitis oculta de las venas pélvicas se revela de improviso. De aquí el gran interés práctico de las medidas destinadas a disminuir preventivamente la tendencia a la coagulación sanguínea en las operadas de laparotomía. WRIGHT ha sido el primero en proponer la aplicación al hombre vivo de los medios químicos que en el laboratorio consiguen dificultar la coagulación de la sangre, y CHANTEMESSE les ha dado una gran aplicación clínica: sabido es que el ácido cítrico disminuye la hipercoagulabilidad, y sus dosis diluídas en una gran cantidad de agua no deben exceder de 10 gramos al día, y tampoco deben ser empleadas más de dos o tres días, ya que si el ácido cítrico se prescribe a dosis demasiado grandes o demasiado prolongadas, el coágulo se fragmenta y da lugar a embolias.

ARTÍCULO V

FENÓMENOS NERVIOSOS

1.º **Dolor.** — El dolor consecutivo a una herida operatoria o traumática no dura más allá de algunas horas. La reunión inmediata, protegiendo las extremidades nerviosas seccionadas; la posición correcta del miembro o de la región y la inmovilización en nuestros blandos y flexibles apósitos, contribuyen a esta analgesia. Si el operado continúa gimiendo y quejándose, durante las primeras horas, es muchas veces porque continúa todavía la embriaguez anestésica. En los neurópatas, el sufrimiento local tarda más tiempo en desaparecer. Es ventajoso entonces provocar, por la inyección de medio o de un centigramo de morfina, apoyada con una inyección tónicocardíaca de aceite alcanforado, la sedación nerviosa necesaria para el reposo del enfermo y de la herida. La duración de los fenómenos dolorosos más allá del primer día es una advertencia o síntoma que no se puede despreciar: muchas veces los sostiene la constricción exagerada o irregu-

lar de las piezas de apósito. Es preciso también, al practicar la hemostasia, poner mucho cuidado en no comprender más que el vaso en la ligadura y en no comprimir con el nudo algunas ramificaciones nerviosas: las famosas neuralgias precoces de los muñones no reconocen otra causa.

2.º **Delirio.** — «Si por la tarde, al día siguiente o a los dos días de una fractura o de una luxación, de una tentativa de suicidio o de una operación cualquiera, el enfermo aparece en un estado de alegría anormal; si habla mucho, si tiene los ojos brillantes y la palabra breve, los movimientos bruscos e involuntarios, y si muestra un valor y una resolución que ya le son inútiles, hay que prevenirse...» El consejo es de DUPUYTREN, quien ha trazado el delirio de los heridos y de los operados un cuadro magistral. «Muy pronto, añade, se manifiesta una singular confusión de ideas sobre los lugares, las personas y las cosas; el enfermo, presa del insomnio, es dominado por una idea más o menos fija, pero en relación con su profesión, su edad, sus pasiones o sus gustos; su cara se anima; sus ojos brillan e inyectan; se vuelve locuaz, agitado, insensible a su herida, alucinado y perseguido por un enemigo imaginario del que quiere huir. A pesar de la aparente gravedad de estos síntomas, el pulso está tranquilo; no hay fiebre. Pero el apetito es nulo, y al cabo de dos, cuatro o cinco días, la afección termina por la muerte, si bien mucho más a menudo acaba por curación, que se anuncia por un sueño profundo y prolongado, la sensación de dolor y el retorno del apetito.»

¿El *delirio nervioso* de Dupuytren es distinto del *delirio alcohólico*? La identidad ha sido sostenida por BROCA y la cuestión tiene su importancia desde el punto de vista terapéutico. Para la mayoría de los casos, esta doctrina es exacta y el tratamiento deberá ser idéntico: prescríbanse enemas laudanizados y el alcohol, a dosis adecuadas a los hábitos de intemperancia del sujeto, y esta ruidosa sintomatología cederá en pocos días. Pero en ciertos casos el alcoholismo no es la causa. En la época en que DUPUYTREN realizaba sus observaciones, la anestesia todavía no había aportado su acción calmante; el dolor era el compañero inevitable de toda operación y las aprensiones del enfermo todavía lo aumentaban; era para el sistema nervioso una sacudida tremenda, y DUPUYTREN, comparando esta pérdida nerviosa con la pérdida sanguínea, tenía razón para hablar de «hemorragias de la sensibilidad». Nada tiene de extraño que emociones de intensidad semejante acabaran en perturbaciones psíquicas que las modernas operaciones sólo excepcionalmente determinan. Algunos detalles permiten diferenciar este delirio nervioso: si la locuacidad y las divagaciones profesionales constituyen, lo mismo que en el alcohólico, el elemento principal del delirio, las alucinaciones, dice LE DENTU, son menos frecuentes en el delirio nervioso; el temblor fibrilar de los

músculos de la lengua y de la cara, falta, por lo general, muy a menudo; la articulación de las palabras se conserva más clara y la incoherencia de las ideas es menos pronunciada.

Las formas de este delirio postoperatorio o traumático son numerosas: es un error patogénico y terapéutico referirlas a una sola causa. En el anciano, es posible observar un delirio, de forma habitualmente depresiva, análogo a la demencia senil y debido a la mala circulación cerebral.

En algunos enfermos, el delirio es de orden *tóxico* y el yodoformo era en otros tiempos la causa del mismo. Los mofinómanos ofrecen aún mayor propensión que los alcohólicos a sufrir el deliro traumático después de cualquier intervención quirúrgica. La autointoxicación que resulta de la formación exagerada o de la eliminación insuficiente de los venenos normales del organismo desempeña un papel preponderante en la presentación de esos trastornos psíquicos postoperatorios, que, cual el delirio de intoxicación, revisten a menudo la forma de la confusión mental. Se produce en tales circunstancias una perturbación brusca de los cambios metabólicos, comparable a la que provocan los grandes traumatismos en la neurastenia traumática.

Hay casos en que el delirio aparece como síntoma precoz de una *septicemia: psicosis toxiinfecciosa*. Se trata, entonces, de una infección hipertérmica; y al mismo tiempo que conviene instituir sin retardo la antisepsia del foco, es ventajoso combatir la hipertermia de los centros por medio de las aplicaciones frías sobre la cabeza, las lociones y si es posible, como actualmente se hace contra las infecciones puerperales de igual naturaleza, por medio de baños fríos o templados prolongados e inyecciones intravenosas o intramusculares de electrargol. Vigilad el corazón.

Probablemente se trata, a veces, de trastornos mentales *urémicos:* DIEULAFOY nos ha enseñado que la «locura bríghtica» puede sobrevenir en personas que no presenten otra manifestación de la insuficiencia renal. Es una forma que debe distinguir y prever en los urinarios, con el fin de emplear el tratamiento oportuno: régimen lácteo, revulsivos en la región renal, transfusiones serosas o enemas abundantes fríos.

A veces también el delirio va unido a la debilidad general, a la *inanición* y a la isquemia cerebral consecutiva: la manera más eficaz de combatirlo será insistir en las bebidas más nutritivas (peptonas en el caldo y en la leche), en el alcohol y los vinos generosos.

En algunos sujetos se trata de delirios *medicamentosos:* SAVAGE atribuye a la acción de los anestésicos ciertos trastornos psíquicos temporales; GALEZOWSKI y GRANDCLÉMENT creen que las instilaciones de atropina pueden provocar alucinaciones y trastornos cerebrales; la cafeína ha suscitado a veces delirios pasajeros; a veces también la administración a dosis demasiado elevadas, de alcohol o de vinos muy

estimulantes ha parecido causar la excitación cerebral. Son hechos que conviene conocer para no extremar el uso de esos medios terapéuticos.

Queda, por último, la categoría de las *psicosis* graves y persistentes. En ellas la culpabilidad de la operación o el traumatismo es menos clara y, además, la indicación terapéutica menos evidente. Sin duda hay casos en que la predisposición hereditaria o personal domina la etiología: la intervención o el trauma no desempeñan otro papel que el de la causa ocasional, y esos datos corresponden a las formas incurables de esos estados psíquicos. Pero algunas veces, como en la operada de BRAWELL, los tres enfermos de WERTH, en el amputado de DAVIDSON, en la histerectomizada de LOSSEN y de FURSTNER, parece, según DENIS, que la operación determina por sí sola o, por decirlo así, por completo la locura. Afortunadamente, se trata en estos casos de manías agudas, muy comparables a la manía puerperal, de una duración de tres a seis semanas y que pueden terminar por la curación. Procuraremos, pues, obtener una sedación cerebral a la que deben concurrir la medicación calmante, los baños prolongados, y en cuanto el enfermo pueda salir del hospital o de su habitación, la vida al aire libre.

ARTÍCULO VI

TRASTORNOS DEL APARATO DIGESTIVO

1.º **Estado de la lengua y de las primeras vías.** — El estado de la lengua y de las primeras vías digestivas debe tenerse en cuenta; la fiebre se manifiesta por el estado saburral. La sed de los operados y de los heridos que han perdido mucha sangre es una necesidad irresistible.

2.º **Vómitos.** — Los vómitos clorofórmicos o etéreos desaparecen generalmente después del primer día, si el enfermo se abstiene de bebidas: consisten en regurgitaciones de mucosidades deglutidas y algunas expulsiones de bilis. Si los vómitos duran más allá del segundo día, ya desconfiaremos algo, pues probablemente después de una operación de cirugía abdominal, comienza la peritonitis. Es preciso conocer también los vómitos postlaparotómicos debidos a la *dilatación aguda del estómago;* en cuanto un operado tiene vómitos negruzcos hay que lavarle el estómago. Los vómitos de color de «poso de café» son también un signo de ictericia clorofórmica grave.

A veces la persistencia de los vómitos reconoce otra causa, que es de importancia el conocer desde el punto de vista terapéutico: las primeras vías digestivas más o menos sucias por los vómitos, son el punto de partida de reflejos nauseosos incesantes, tanto que, por un verdadero círculo vicioso, el vómito llama al vómito. Sólo hay una manera o recurso para terminar este estado, y es el lavado del estómago, que nos ha permitido salvar a muchos enfermos.

Hay, por último, individuos en quienes los vómitos se repiten y prolongan durante dos o tres días, y en este período impiden toda ingestión de bebidas o de alimentos: VERNEUIL afirma que esta complicación reconoce como causa diversos estados patológicos anteriores, dispepsia, lesiones hepáticas o renales.

3.º **Del estreñimiento y de los purgantes.**—La superficie de la mucosa intestinal es un importante emuntorio o vía de descarga para los productos de desasimilación nacidos del foco traumático y para los venenos solubles de origen microbiano: por eso, una de las condiciones predominantes para el bienestar de los enfermos y la regularidad del trabajo de reparación, es el buen funcionalismo del tubo digestivo y la supresión de toda estancación pútrida y de toda fermentación secundaria. Esta indicación se cumple de dos modos: primero, por la desinfección intestinal que tan poderosamente realiza el régimen lácteo, como lo demuestran los experimentos de GILBERT y de DOMINICI, y en segundo lugar, por los purgantes.

ARTÍCULO VII

TRASTORNOS DEL APARATO URINARIO

1.º **Retención de orina.** — Después de una intervención en el abdomen, en la zona genital o anal, después de las operaciones interesando el miembro inferior y sobre todo su raíz, y excepcionalmente después de las practicadas en el miembro superior o en el pecho, el cirujano puede ver sobrevenir una inmediata retención de orina; es mucho más raro verla aparecer al segundo o tercer día y más raro aún no observarla hasta el quinto, sexto o décimo día. Lo más frecuente es que sea indolora, a veces (y esto parece observarse en los sujetos cuya vejiga ha estado anteriormente enferma) se añade un elemento doloroso precoz. Su causa parece ser un espasmo reflejo del esfínter membranoso, según la patogenia formulada desde 1878 por RELIQUET. En algunos casos en que la sonda pasa con toda libertad sin apreciar contractura, ha de admitirse cierta paresia de la vejiga, aumentada con la dificultad que experimenta el enfermo para orinar en decúbito horizontal: esta última condición es tanto más evidente cuanto que el niño, cuya vejiga, sin fondo inferior, está acostumbrada a vaciarse en esa posición, nunca presenta retención de orina.

Así, pues, la misma tarde de una operación, si el enfermo no ha orinado todavía, se le invitará a intentar una micción voluntaria. Si

es imposible, se podrá prescribir un enema que provoque al mismo tiempo una deposición y una micción asociada. ¿Debemos sondar al enfermo en una retención urinaria postoperatoria? Actualmente disponemos de medios medicamentosos, a menudo eficaces: inyecciones intravenosas de uroformina (5 centímetros cúbicos de una solución al 40 por 100), o, mejor, la instilación vesical de glicerina bonicada (10 a 20 centímetros cúbicos de una solución al 10 por 100), la cual casi siempre nos ha dado excelentes resultados y que nosotros aconsejamos con preferencia a la inyección intravenosa de urotropina, capaz de provocar accidentes congestivos renovesicales.

2.º **Descargas postoperatorias de urea.** — En los días que siguen a una operación, la excreción de la urea ofrece un aumento considerable: el hecho ha sido observado por Lucas CHAMPIONNIÈRE en una larga serie clínica. Esta descarga de urea se presenta muy poco tiempo después de la intervención, puesto que en general empieza dentro de las veinticuatro horas para alcanzar su máximo al tercer día. Si la proporción preoperatoria de la urea había descendido mucho, no es raro ver esa tasa quintuplicada.

Esta elevación de la cifra de la urea sólo persiste algunos días, pues vuelve luego a la cantidad normal. En los sujetos que tenían grandes descensos y que han sido curados por la operación, la cifra de la urea no vuelve a ser tan baja como antes, queda más elevada y asciende poco a poco hasta llegar a una medida normal. Cuando la muerte sobreviene con bastante rapidez después del acto operatorio, la cifra de la urea ordinariamente persiste débil o escasa.

De esta noción de urología quirúrgica se deduce una aplicación terapéutica de gran interés. Se comprende muy bien, dice Lucas CHAMPIONNIÈRE, que toda alimentación sólida sea inútil y peligrosa durante los días que siguen a la operación: cuando un sujeto ha de soportar, ha de hacer frente a semejantes descargas de urea, la menor adición de alimento nitrogenado vendrá, en consecuencia, a aumentar todavía el trabajo de eliminación renal. Durante todo el primer septenario la dieta de alimentos nitrogenados es la regla.

3.º **Azoemia.** — La azoemia postoperatoria es una de las complicaciones más frecuentes de la cirugía ordinaria; es la más grave, pues, según LEGUEU, sobre 10 enfermos que mueren, en 9 su muerte se debe a la azoemia. La astenia, el desfallecimiento del operado, el hipo, el abombamiento del vientre y los vómitos son los signos variables según los casos, de esta azoemia; la sequedad de la lengua y de la boca es también un mal indicio. La teobromina, los purgantes, la solución isotónica esterilizada de glucosa al 45 por 1000 (250 a 500 centímetros cúbicos en inyección subcutánea todos los días) y la sangría en los casos agudos constituyen las indicaciones de su tratamiento.

4.º **Acidosis.** — La *acidosis* se caracteriza por un *síndrome* (disnea, vómitos, trastornos mentales, somnolencia y coma), por *la eliminación urinaria de cuerpos acetónicos* (ácido oxibutírico, ácido diacético y acetona) y por el *descenso de la reserva alcalina*, factores que desempeñan un importante papel pronóstico: el éter y particularmente el cloroformo son tóxicos para el hígado; la insuficiencia hepática en las grandes acidosis postanestésicas puede llevar rápidamente a la muerte después de la operación; pero la acetonuria ligera y transitoria se observa en más de la mitad de las operaciones abdominales.

En todo enfermo y antes de la operación, se impone, pues, un examen de la sangre y de la orina. Si aparecen los síntomas precursores del coma practicaremos inyecciones subcutáneas de 10 a 20 unidades de *insulina* cada hora hasta la desaparición de la acidosis de la acetonuria.

CAPÍTULO V

DE LA CICATRIZACIÓN Y DE LAS CICATRICES

ARTÍCULO PRIMERO

DEFINICIÓN Y DIVISIONES

Una herida se cicatriza, es decir, que su pérdida de substancia se repara por medio de un tejido organizado y estable, según dos modos distintos: 1.º, la *reunión por primera intención*, y 2.º, la *cicatrización por segunda intención o por granulación*.

La primera consiste en una soldadura inmediata de los labios y de los planos profundos de la herida: se caracteriza por su *rapidez* (según la extensión y profundidad de la herida, la reunión se completa en un plazo de ocho a quince días); por su *evolución aséptica* (ausencia de pus y de fiebre); por la *simplicidad y la regularidad lineal de la cicatriz*.

En la reunión secundaria, los bordes de la pérdida de substancia no están en contacto: el espacio que los separa es ocupado primero por un tejido de granulación que se epidermiza consecutivamente. De ahí una mayor *lentitud* de la reparación; una *asepsia más difícil de mantener* (de dónde la supuración frecuente y a veces complicaciones infecciosas), y por último, *la menor regularidad* de la superficie cicatricial.

1.º CICATRIZACIÓN POR PRIMERA INTENCIÓN

§ 1.º **Sus condiciones.** — Para que una herida se reúna por primera intención se necesitan varias condiciones.

En primer término, y esta es condición esencial, debe ser aséptica; es decir, no contener gérmenes infecciosos, o si los contiene que sean en número insuficiente para provocar fenómenos sépticos, pues,

por una parte, los experimentos de WATSON-CHEYNE han establecido la noción fundamental de la *cantidad* de microbios necesaria para producir, en tejidos vivos que se defienden de otro modo muy distinto que un caldo de cultivo, una inoculación positiva; y por otra parte los estudios bacteriológicos ya emprendidos antes de la guerra han probado que, hasta en las heridas operatorias por reunión inmediata, pueden encontrarse bacterias. Estas nociones han sido confirmadas durante la guerra con la práctica de la sutura primitiva: para que una sutura primitiva o primosecundaria tenga éxito basta que la *cantidad* de microbios de la herida sea débil (2 ó 3 cocos por campo) y sobre todo que su *calidad* sea favorable (si existe el estreptococo, la sutura no debe intentarse).

En segundo lugar, *la herida debe ser exactamente coaptada, borde con borde y planos con planos;* esta condición tiene una gran importancia terapéutica: en una incisión de laparotomía, por ejemplo, el cirujano emplea los mayores cuidados en oponer y reunir, mediante suturas perdidas con catgut, las diferentes capas o planos, seroso, muscular y cutáneo.

Tercera condición: *no conviene que se interpongan cuerpos extraños en la herida reunida;* entendiéndose por cuerpo extraño no solamente los restos de ropas o los proyectiles que han sido llevados a un foco traumático, sino también todos los tejidos incapaces de *vivir* y de tomar parte en la organización de la cicatriz. De esto deriva la *importancia que tiene la absoluta limpieza (épluchage) de la herida.* Ejemplos: un grueso coágulo sanguíneo, material globular muerto, destinado a ser reabsorbido por la fagocitosis; en las heridas contusas, la faja más o menos ancha de elementos anatómicos mortificados que corresponde al punto de atrición máxima; después de las quemaduras o de las congelaciones, las partes en peligro de esfacelo. Importa considerar, sin embargo, que, con ayuda de la antisepsia, vemos vivir y ser útiles para la cicatrización colgajos músculocutáneos lacerados que, en otro tiempo, estaban condenados a la necrosis; y que, en ciertas regiones como la cara, la riqueza vascular, y por tanto, la abundancia nutritiva de los tejidos son tales, que la reunión inmediata se consigue en estas partes muy fácilmente.

§ 2.º **Su proceso anatómico e histológico.** — *A*) REPARACIÓN CONJUNTIVA. — Supongamos una herida músculocutánea con los bordes coaptados por la sutura. En los pequeños vasos divididos se ha producido la hemostasia, ya espontáneamente, ya mediante la forcipresión temporal: sus extremos abiertos se han obliterado por trombosis hasta cierta distancia. Entre los bordes suturados hay, por grande que sea el cuidado que se haya observado en la hemostasia, un coágulo fibrinoglobular más o menos grueso. Los primeros fenómenos son los de una verdadera reacción inflamatoria, tanto más pronunciada, por

lo demás, cuanto menos absoluta sea la asepsia del foco traumático: fuera de los capilares divididos se efectúa, más allá del segmento trombosado, una diapédesis, gracias a la cual los lecucocitos, en número más o menos crecido, se dirigen hacia la herida y entran en el coágulo que ocupa el plano de coaptación de sus dos bordes.

Así, pues, *la emigración leucocitaria parece ser el primer fenómeno de la reparación cicatricial.* Al tercer día, la hendidura de la herida está rellena de un tejido (antigua linfa plástica) compuesto por una exudación fibrinosa que proviene del coágulo y entre cuyas mallas se encuentran hematíes alterados y gran número de leucocitos diapedizados.

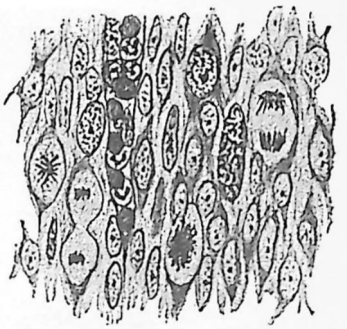


Fig. 113. — Cicatriz de cinco días de fecha observada en un gato consecutivamente a una herida

En este corte se ven células en activa carioquinesis, fibroblastos dispuestos en serie y un capilar obliterado. Los leucocitos han desaparecido ya del tejido (CHANTEMESSE y PODWYSSOTSKY).

Luego se ven aparecer grandes células epitelioides, más o menos alargadas, con una o varias prolongaciones, que muy pronto invaden el bloque fibrinoso y emiten puntas membraniformes por las cuales se anastomosan. Estos son los elementos verdaderamente formadores de la cicatriz, las células que pueden transformarse en fibras, los «fibroblastos», a expensas de los cuales se organiza la noviformación conjuntiva.

Estas células generadoras, ¿provienen de los leucocitos fijados y modificados? ¿O, por el contrario, derivan exclusivamente de la proliferación de las células conjuntivas multiplicadas? Estas dos teorías han sido extensamente debatidas. En la actualidad, parece averiguado que la segunda opinión es la verdadera: está conforme con la especificidad celular que quiere que una célula conjuntiva no produzca otra cosa que una célula conjuntiva y que una célula epitelial no derive sino de un epitelio. *Las células que constituyen la noviformación fibrosa, provienen, por proliferación o emigración, de las células fijas, autóctonas, del tejido conjuntivo vecino y también de las células endoteliales de los vasos.* Las numerosas figuras o fases carioquinéticas (fig. 113) que se observan en estos elementos celulares, en los cuales pueden reconocerse todas las distintas fases de la mitosis, prueban la parte activa que toman en la reparación cicatricial. Las células conjuntivas proliferadas constituyen una nueva generación de células que reciben el nombre de embrionarias, contienen cada una un núcleo de grandes dimensiones, poseen abundante jugo protoplasmático y van alargán-

dose poco a poco para convertirse en «fibroblastos» y estirándose más y más en verdaderas fibras (fig. 114). Cuando estas células se aglomeran en mayor o menor número se aplanan o aplastan por la presión recíproca que ejercen unas sobre otras y en consecuencia se hacen poligonales, semejantes por su aspecto a la del epitelio cúbico: esta analogía de forma es lo que se pretende expresar con la denominación, ciertamente impropia, de «células epitelioides».

Por el contrario, los leucocitos, que en los primeros momentos se hallaban mezclados con las nuevas generaciones de células conjuntivas y endoteliales, se fragmentan y sufren una verdadera degeneración, no son utilizados, en el concepto de elementos persistentes, para la formación de la cicatriz fibrosa, sino que son absorbidos por las células conjuntivas dotadas de propiedades fagocitarias, viniendo a servir, por decirlo así, de alimento o medio alimenticio para el nuevo tejido.



Fig. 114. — Herida del riñón al cuarto día de haber sido inferida

b, grandes células embrionarias de diferentes formas; *a*, infiltración sanguínea en diversos puntos; *c*, elementos celulares mezclados con glóbulos sanguíneos descoloridos (TILLMANNS)

La organización progresiva de la cicatriz continúa, 1.º, por transformación en tejido fibroso de las células conjuntivas noviformadas; 2.º, por la aparición de vasos nuevos en este tejido; 3.º, por la desaparición progresiva de la fibrina del coágulo y de los glóbulos rojos o blancos que allí se encuentran.

a) *Transformación fibrosa de las células conjuntivas noviformadas.* — Los estudios de ZIEGLER y de TILLMANNS han aclarado el primero de estos tres puntos; las células fibroplásticas se prolongan, se hacen fusiformes, o toman el aspecto de maza o ramificado, o forman células

gigantes con varios núcleos (fig. 115). Sus prolongaciones se anastomosan entre sí. El tejido fibroso se forma de dos maneras: 1.º, directamente, en el protoplasma de las células, es decir, *por un desarrollo intracelular;* 2.º, a expensas de una substancia homogénea, producida por las células fibroplásticas, o sea *por formación extracelular.* En la formación intracelular se ven aparecer fibras sobre uno o sobre los dos lados de una célula, o bien en una punta de esta célula, fibras que se unen con las de los elementos vecinos. El núcleo y una parte del protoplasma de la célula formadora persisten como célula conjuntiva fija. A medida que se activa la organización fibrosa, el número y el volumen de estos restos de células disminuyen; la densidad del tejido aumenta, y queda de este modo formada la cicatriz.

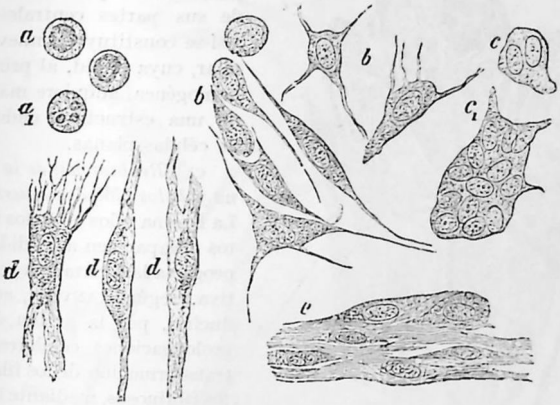


Fig. 115. —Células aisladas de un mamelón carnoso

a, leucocito mononucleado; a_1, polinucleado; diferentes variedades de células formadoras; *b*, mononucleadas; *c*, binucleadas; c_1, polinucleadas; *d*, células formadoras en vías de formación de tejido conjuntivo; *e*, tejido conjuntivo constituído (Aum. 500) (ZIEGLER).

b) *Nuevas formaciones vasculares.* — En las primeras horas de la cicatrización, las células formadoras son alimentadas por nutrición intersticial, gracias a la corriente de plasma que trasuda de los vasos vecinos. Pero este modo de verificarse la nutrición del tejido nuevo es transitorio, y desde el cuarto día (fig. 116) se observa, en las noviformaciones fibroconjuntivas que constituirán la cicatriz, la regeneración de los capilares, bien estudiada por THIERSCH, ARNOLD, BILLROTH, ZIEGLER, TILLMANNS, CORNIL y RANVIER.

Esta formación de nuevos capilares se efectúa, ya por la soldadura de dos filas de células huecas, en forma de teja, adosadas y terminadas por una punta de crecimiento, o más a menudo por células vasoformadoras con prolongación que, macizas o llenas en los prime-

ros momentos, se ahuecan después y dan paso a la sangre circulante venida de los vasos vecinos anastomosados. Se ve aparecer (fig. 117), en la superficie exterior de un capilar, una elevación granulosa que crece y adquiere la forma de una prolongación protoplasmática con núcleo *(a, b, c)*: esta prolongación, simple o ramificada, se une a una punta semejante nacida de otra malla capilar *(d, f)*, fraguándose entre estas prolongaciones anastomosadas un espacio hueco por licuefacción de sus partes centrales *(e)*. Así se constituye el nuevo capilar, cuya pared, al principio homogénea, adquiere más tarde una estructura endotelial de células planas.

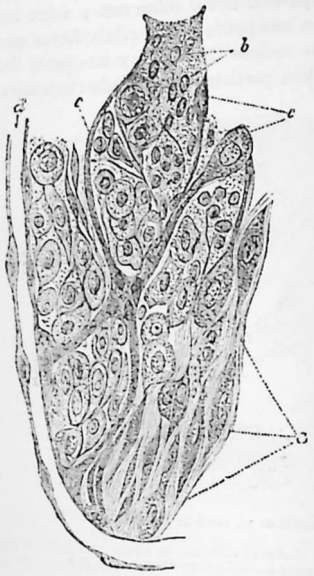


Fig. 116.—Fragmento de hígado, en medio del cual se ha practicado una pérdida de substancia, injertado en el abdomen de un perro y examinado al quinto día (TILLMANNS).

Se ve: en *a*, tejido conjuntivo fibrilar, derivado de células; en *b*, un material protoplasmático donde se muestran grandes núcleos; en *c*, un mamelón vascular lleno; en *d*, un capilar de nueva formación.

c) *Reabsorción de la fibrina y de los glóbulos muertos.*— La fibrina y los glóbulos muertos desaparecen a medida que progresa la reparación conjuntiva. Según RANVIER, se produciría, por la acción de las prolongaciones celulares, una transformación de los filamentos fibrinosos, mediante la cual estos filamentos adquieren una retractilidad tal, que, fijados por los dos extremos, tienden a aproximar los labios de la herida y a reducir la superficie que se ha de reconstituir; son las *fibras sinápticas* de Ranvier. Es posible que desempeñen un papel en esa interesante particularidad que caracteriza el tejido cicatricial, la *retracción progresiva* (retracción inodular), debida particularmente a la condensación creciente de la noviformación conjuntiva y a su endurecimiento fibroso. Es importante conocer esta retracción: a ella se deben las desviaciones y deformaciones ocasionadas por los tractos esclerosos de ciertas cicatrices, cercanas a puntos movibles (boca, narices, abertura palpebral, dedos de las manos y de los pies); por eso, para prevenir esta reducción ulterior de los colgajos, se deja en las amputaciones un tercio más de anchura de los tejidos, previsión excesiva después de la evolución aséptica.

B) REPARACIÓN EPIDÉRMICA. — Al mismo tiempo que se verifica de este modo en las zonas profundas de la herida, la reparación conjuntiva, la reparación epitelial evoluciona con rapidez. Las modernas investigaciones, y particularmente las de HIS, PETERS, NEESE y RANVIER que se han practicado en la *córnea*, las de CORNIL y CARNOT sobre la regeneración de las *mucosas*, las de MARCHAND, JOLLY y

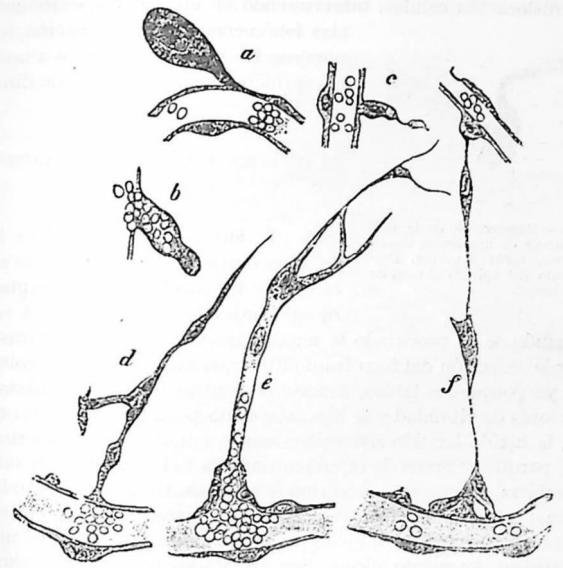


Fig. 117. — Desarrollo de un vaso sanguíneo por germinación; varias etapas de los mamelones vasculares

a, *b*, *c*, período inicial; *d*, *f*, mamelón todavía macizo y lleno; *e*, un mamelón vascular conteniendo en su interior glóbulos sanguíneos

BRANCA sobre el proceso de la *cicatrización cutánea*, han demostrado claramente el mecanismo histológico de esta reparación epidérmica.

En las heridas más sencillas y en las heridas lineares superficiales, ni siquiera hay necesidad de que las células epidérmicas vecinas proliferen: la simple dislocación de las células epiteliales que bordean la herida, basta para cubrir casi inmediatamente la solución de continuidad y asegurar, sin la intervención de ninguna multiplicación celular, la formación de una cicatriz (figs. 118 y 119). Según RANVIER, la hendidura, estrecha y a flor de córnea, se rellena en algunas horas por una especie de deslizamiento y desmoronamiento de las células vecinas. «Las células profundas del epitelio corneano se hallan, nos dice, en estado de tensión, como bolas blandas y elásticas, comprimi-

das en un saco: si se abre o raja en un punto la pared del saco, las bolas se escapan de él.» CHABRY había ya invocado esta explicación mecánica y comparado el deslizamiento de las células epidérmicas al de «una pila de balas que se derrumba si se quita una de las de la base». Pero es muy probable que cuando la pérdida de substancia es de alguna consideración, la reparación epidérmica no se efectúa por simple dislocación celular, interviniendo en ella en tales circunstancias fenómenos de noviformación, originándose los nuevos elementos anatómicos, principalmente por división directa.



Fig. 118. — Regeneración de la córnea, después de una herida lineal. (Esquema, según RANVIER. Deslizamiento del epitelio al cabo de cuatro horas).

2.º CICATRIZACIÓN POR SEGUNDA INTENCIÓN

§ 1.º **Sus condiciones.** — Una herida va acompañada de pérdida de substancia de tal entidad, que la coaptación de sus bordes resulta imposible. A veces, aun cuando se ha procurado la reunión inmediata, ésta ha fracasado, ya por la infección del foco traumático que ha sido preciso volver a abrir, ya porque los labios, demasiado contusos, no tenían bastantes condiciones de vitalidad y se han esfacelado posteriormente. En otros casos, la herida ha sido sistemáticamente curada al descubierto, de plano, porque su grado de infección impedía toda tentativa de sutura, que hubiera expuesto a retenciones sépticas. En algunos individuos es el mal estado trófico de las partes lo que hace abortar la cicatrización inmediata, como, por ejemplo, sucede en una herida en un miembro varicoso, formando úlcera. Son los citados otros tantos casos en los que la cicatrización sólo se realizará por segunda intención, es decir, *por la organización previa de una superficie vegetante y por la epidermización ulterior de esta superfice.*

§ 2.º **Su proceso anatómico e histológico.** — En las veinticuatro horas que siguen a la producción de la herida, pueden todavía distinguirse los diversos tejidos que constituyen el fondo y sus bordes. Más tarde, esas superficies son menos distintas, por el derrame de líquido rojo amarillento, mezcla de sangre y de linfa que las confunde. Después de dos o tres días, *la herida empieza a granular*, es decir, se cubre de un tejido de granulaciones, rico en vasos y en células embrionarias. La secreción es variable: una herida, relativamente aséptica, taponada de plano con gasa yodofórmica *adherente*, es casi seca; un foco donde se encuentran numerosos elementos celulares necrosados tiene necesidad de «limpiarse», es decir, de desembarazarse de esos tejidos muertos; una herida infectada produce pus. Sin embargo,

con las actuales curas antisépticas, cicatrización por granulación no es como en otros tiempos sinónimo de supuración inevitable.

Está ya, pues, constituída la capa granulosa. Si la infección es intensa y si la nutrición local está alterada, los mamelones carnosos que la constituyen son blandos, pálidos, exuberantes, sangran fácilmente y la reparación marcha muy lentamente. Por el contrario, una capa de granulación en buen camino de reparación presenta ma-

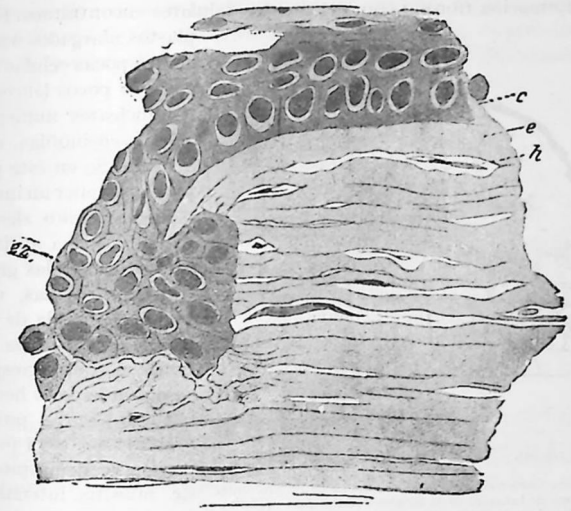


Fig. 119. — Reparación epitelial de una herida de la córnea

c, células cilíndricas del epitelio; *ez*, «clavija epitelial»; *h*, células que rellenan la herida; *e*, lámina anterior de la córnea (MARCHAND)

melones de un color rojo vivo, relucientes, llamados de buena naturaleza.

La reparación de la herida, su cicatrización progresiva sólo tiene lugar a expensas de dos tejidos: el tejido conjuntivo joven y la epidermis. El tejido conjuntivo que llenará el déficit es el *tejido de granulación*, que ha sido bien estudiado por POLICARD, en la herida de guerra. En su superficie se observa una capa vascular roja, friable y que sangra fácilmente; es la capa de los mamelones carnosos; su plano más superficial, el *mantel leucocitario* de Delbet y Fissinger, está formado por una alfombra de leucocitos polinucleares, conglomerados por la fibrina y es la zona donde son detenidos los microbios. Debajo existe una zona constituída por tejido conjuntivo joven, rico

en células de tipos diferentes (fibroplastos en huso o estrellados; células emigrantes voluminosas, regulares, sin protuberancias, con protoplasma más o menos abundante y de núcleo único; leucocitos y linfocitos), pobre en construcciones fibrilares conjuntivas y recorrida por numerosos vasos, elevándose de la profundidad ramilletes rectilíneos de cuatro a ocho capilares, unidos entre sí. Debajo esta misma capa, se extiende una zona poco vascular, blanquecina, resistente, que no sangra fácilmente, formada por tejido conjuntivo en vías de transformación fibrosa; como elementos celulares encontramos: fibroplastos alargados o aplanados; pocas células emigrantes; pocos leucocitos polinucleares; numerosas células eosinófilas, cuya abundancia en este punto parece tener un interés biológico como elementos de la lucha antitóxica. En las heridas gravemente infectadas, cuyo tipo es la herida de guerra, se observa una tercera zona que corresponde al fondo de la herida: está formada por el músculo que es el punto de partida de un proceso de miositis intersticial, que como nosotros hemos visto en las cicatrices de guerra, acaba formando bloques fibrosos, esclerosis profundas extensivas que se infiltran en el músculo, a menudo a gran distancia.

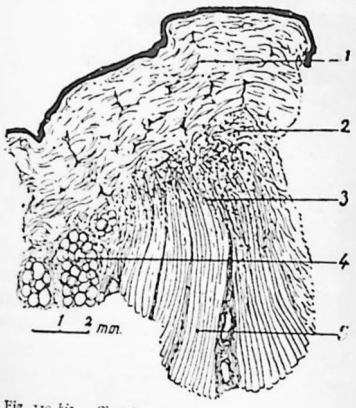


Fig. 119 *bis*. — Cicatriz a los once meses (POLICARD)

1. Tejido fibroso con vasos. — 2. Zona esclerosa profunda. 3. Zona de invasión de la esclerosis profunda. — 4. Lóbulo adiposo. — 5. Tejido muscular de apariencia normal.

Si se observa día por día esa membrana granulosa, se nota que se reduce poco a poco, por una marcha concéntrica del proceso de cicatrización. Dos causas explican esta reducción centrípeta de la superficie granulosa: por una parte, a medida que progresa la cicatriz, *la atracción hacia su centro de la piel vecina* (atracción marcada sobre todo en los puntos donde la laxitud del tejido celular subcutáneo facilita este deslizamiento) es tal, que en la cara, por ejemplo, pérdidas de substancia bastante extensas pueden de este modo repararse espontáneamente; por otra parte, *la progresión concéntrica del reborde epidérmico*.

En efecto, alrededor de la superficie granulosa, sobre el margen cutáneo, se observa un reborde blanco azulado: es la epidermis en vías de formación que prolifera incesantemente, se corre hacia el centro

y tiende a estrechar, por una marcha continua, la superficie cubierta por los mamelones carnosos. Ordinariamente, el proceso cicatricial se limita a esta progresión concéntrica que nace de la piel circunvecina, y se concibe que de este modo para cubrir una superficie extensa se necesite bastante tiempo. A veces, a esta epidermización periférica se unen centros de noviformación epitelial, diseminados por la superficie roja de los mamelones, en forma de islotes de color blanco rosado: se extienden y tienen tendencia a confluir entre sí y con el reborde del contorno; se observa entonces que se modifica rápidamente toda la superficie. La capa epidérmica joven, así formada, es primero fina y rosada, pero no tarda en cubrirse de capas córneas y en cutanizarse.

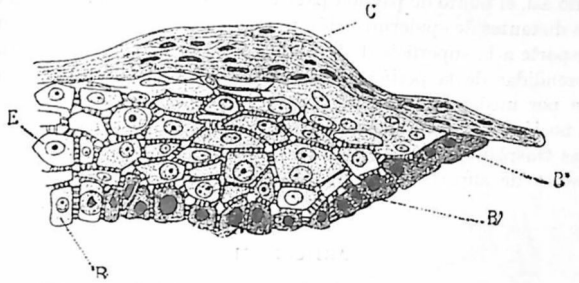


Fig. 120. — Margen o borde de la epidermis en vías de crecimiento o extensión en la superficie de un mamelón carnoso (BRANCA).

B, célula basilar, situada a alguna distancia del borde de la epidermis. Esta célula es clara. A medida que se aproximan a la pérdida de substancia, las células basilares *B* se obscurecen, su núcleo es muy coloreable y en la misma margen del mamelón carnoso las células basilares *B''* parecen fusionadas. — *E*, capa de células poliédricas. — *C*, capa córnea, provista de núcleos; esta capa pasa más allá de las células extremas *B''* de la cara basilar (ocul. I, obj. 1/16).

Ahora bien, los mamelones carnosos carecen de epitelio: están constituídos simplemente por un tejido conjuntivo muy vascular, cuyas células más superficiales tienden a aplastarse paralelamente a la superficie para bosquejar una dermis rudimentaria. ¿Cómo debe, pues, explicarse el nacimiento de células epiteliales, a nivel de los mamelones centrales, lejos del reborde periférico? Este punto, al parecer tan sencillo, tiene gran importancia histológica y terapéutica.

Dos son las opiniones que se han sostenido: 1.º, para unos, el epitelio puede resultar de la transformación de las células conjuntivas subyacentes; 2.º, para otros, esta noviformación epitelial sólo puede derivar de células epiteliales preexistentes. La primera teoría, inspirada por la opinión de VIRCHOW, según la cual las células del tejido conjuntivo son susceptibles, después de haber recobrado la forma embrionaria, de organización en otros tejidos, fundada, por consiguiente, en la hipótesis de la *indiferencia celular*, está abandonada o reservada para casos excepcionales: regeneración del epitelio de los

cuernos uterinos a expensas de las células conjuntivas del corion, según Matías DUVAL; reparación del epitelio vesical a expensas del corion, según Esteban de ROUVILLE. Pero la regla casi constante, como ha demostrado ROBIN desde 1852, es que la regeneración de las células epiteliales proceda de células de la misma naturaleza; la *especificidad celular* está en este caso fuera de duda.

La génesis de los islotes epidérmicos que se ven formar en el centro de las heridas que están vegetando, lejos de los bordes de la herida, se explica de dos maneras: 1.º, o bien persisten en estos puntos algunas células de la red de Malpighio o algunas glándulas sudoríparas respetadas por la lesión y estos residuos epiteliales son el cebo, o por decirlo así, el punto de partida para la noviformación; 2.º, o bien estos focos distantes de epidermización provienen de un *injerto*, es decir, del transporte a la superficie de la herida de algunas células epidérmicas desprendidas de la periferia. Por tanto, la epidermis puede regenerarse por medio de injertos, pues la célula epitelial es muy vivaz; esta noción es de gran importancia, ya que en ella se funda el método de las trasplantaciones epidérmicas cuyo objeto es apresurar la cicatrización de superficies mamelonadas extensas.

ARTÍCULO II

CICATRICES VICIOSAS Y CICATRICES RETARDANTES

PANAS distingue también, como nosotros, las cicatrices deformes y las deformidades producidas por cicatrices.

Una cicatriz puede ser *deforme:* por *coloración anormal* (tatuajes consecutivos a las quemaduras ocasionadas por la pólvora); por *prominencia exagerada* (queloide cicatricial), hecho que se observa especialmente en los individuos escrófulotuberculosos.

Las *deformidades por cicatrices* son debidas a dos causas: ante todo, a la retractilidad de la cicatriz (retracción inodular) con la que el cirujano debe contar siempre en el cálculo de sus colgajos; en segundo lugar, a la tendencia que tienen las superficies cubiertas de mamelones carnosos a soldarse entre sí. Por este motivo se observa a veces que los dedos se unen unos con otros, el brazo se adhiere al tronco, los párpados y los labios se estrechan, y se cierran las ventanas de la nariz. Es una ley general: a partir de toda comisura, *ángulo de cicatrización*, el proceso de reunión tiende a avanzar paso a paso, confrontando los bordes opuestos; se puede comparar a una Y cuya rama única crece progresivamente por fusión de las ramas menores. Este proceso, si bien es ventajoso en ciertos casos (desaparición de cavidades supurantes, como las de la pleuresía purulenta), es perjudicial en muchos otros (recidiva de la sindactilia después de la separación

de los dedos fusionados, estrechez cicatricial de los orificios, sínfisis tóracobraquial después de las quemaduras).

Hay heridas que no cicatrizan por estar infectadas: según la expresión de MILIAN, *la infección es un gran antiepidermizante*. A veces alrededor de la herida se desarrolla una dermoepidermitis estreptocócica o estafilocócica: la guerra nos ha proporcionado múltiples ejemplos. El agua de Alibour, o mejor nuestra solución verde (sulfato de cinc, 15 gramos; sulfato de cobre, 12 gramos; ácido pícrico, 6 gramos; alcanfor de Borneo, 2 gramos; agua destilada, un litro)

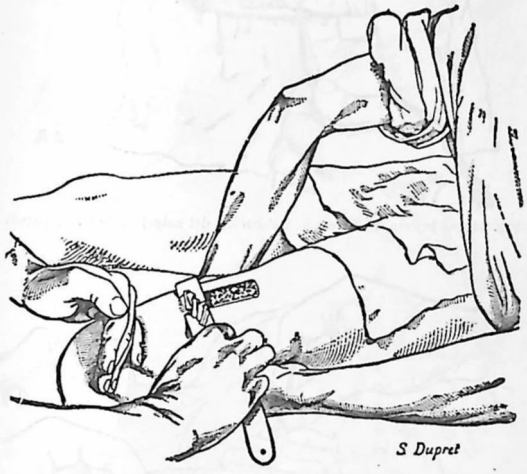


Fig. 121. — Injerto de Thiersch. Corte de un colgajo dermoepidérmico

diluída, según los casos, de tres a seis veces su volumen de agua hervida, o el nitrato de plata en solución débil, al milésimo, nos han proporcionado grandes servicios. En otros casos, es el mismo abuso de los antisépticos, de los queratolíticos, que retarda la cicatrización por destrucción de las células jóvenes de epidermización. ¡Cuántas veces hemos visto este accidente de resultas de un empleo inoportuno del yodoformo y de la pomada de Reclus, que producen alrededor de la herida dermitis artificiales medicamentosas! Por último, hay heridas mantenidas por los mismos enfermos; entonces debemos recurrir a las curas «ocultas» o a las botas silicatadas que protegen la cicatriz contra las autointervenciones interesadas.

§ 1.º **Injertos epidérmicos.** — El injerto epidérmico es el mejor recurso contra las cicatrices retardantes y las cicatrices viciosas: abrevia la duración del proceso de cutificación, disminuye el poder retrác-

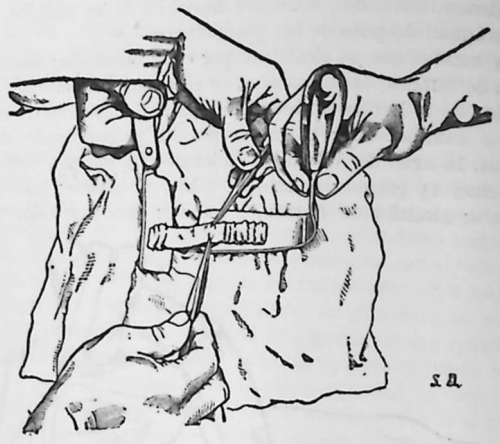


Fig. 122.—Injerto de Thiersch. Colocación del colgajo sobre la espátula

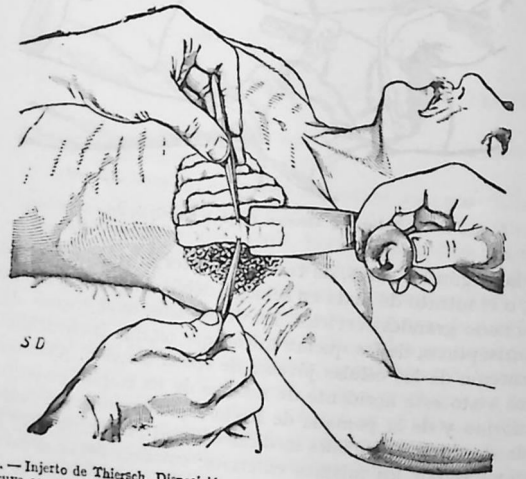


Fig. 123.—Injerto de Thiersch. Disposición de los colgajos sobre la herida que se ha de injertar (cuya capa granulosa está raspada sólo en su plano superficial), los colgajos se acabalgan por sus lados.

til de los tejidos inodulares y se opone a la soldadura de las superficies granulosas vecinas. En 1865, REVERDIN creó el injerto con pequeños colgajos epidérmicos, sembrados sobre la superficie granulosa,

donde forman islotes secundarios de epidermización. Estos injertos pequeños, delgados, múltiples y diseminados, OLLIER, y más particularmente THIERSCH (de Leipzig), los han substituído por el método



Fig. 124.—Los tres distintos métodos de autoplastia, aplicados a la rinoplastia. En la parte superior de la figura, método de Celso; abajo, a la derecha, método indiano; abajo, a la izquierda, método italiano.

de largas tiras sacadas con la navaja (con preferencia del muslo), comprendiendo la epidermis y la capa superficial de la dermis (injertos dermoepidérmicos), con las que se cubre por su exacta yuxtaposición toda la superficie que se quiere injertar (figs. 121, 122 y 123); esta su-

perficie ha sido previamente raspada con la cucharilla o con el bisturí, de modo que se quite la capa superficial de los mamelones carnosos. La cura debe ser aséptica: láminas imbricadas de protectivo y tiras de gasa esterilizada impregnadas de suero artificial, cubiertas exteriormente por varias capas de algodón. La inmovilidad de la región es una condición necesaria para obtener buen resultado; la primera cura debe retardarse, si es posible, hasta el octavo día, pues la formación de los nuevos capilares, que constituyen, a la vez, lazos de unión y medios de acarreo o transporte de los jugos nutritivos, no comienza hasta el cuarto día.

§ 2.º **Métodos autoplásticos.** — La autoplastia tiene por objeto llenar o reparar una pérdida de susbtancia mediante un colgajo que se aplica sobre la solución de continuidad. Tres métodos son los que se emplean (fig. 124): 1.º, el *método de Celso*, llamado también método francés, que toma el colgajo de los tegumentos vecinos disecados y movilizados por deslizamiento; 2.º, el *método indiano*, que toma el colgajo también de las partes cercanas, pero lo lleva a la herida torciéndolo sobre su pedículo; 3.º, el *método italiano*, que toma el colgajo en una región distante del cuerpo (por ejemplo, restauración de la nariz con la piel del brazo), lo deja sujeto a su punto de origen por un ancho pedículo, y no lo secciona hasta que el colgajo se ha adherido sólidamente a la pérdida de substancia.

CAPÍTULO VI

DE LOS TUMORES EN GENERAL

ARTÍCULO PRIMERO

GENERALIDADES

1.º Definición

Dos hechos esenciales y constantes caracterizan un tumor: 1.º, una *noviformación celular;* 2.º, su *persistencia* y su *crecimiento*. Sobre estos caracteres generales se funda la definición de Cornil y Ranvier: es todavía la mejor que se ha dado, ya que actualmente nos es imposible fundar una definición general de los tumores, ya en sus causas, por hoy desconocidas, ya en su composición histológica o en su histogénesis que son variables. Así, pues, llamaremos tumor a una *masa circunscrita* (en oposición a la palabra tumefacción, que se aplica a la hinchazón difusa) *constituída por un tejido de nueva formación* (neoplasma), *resultante de una hiperactividad celular anormal*, y con tendencia *a persistir o a crecer*.

Los tumores han formado en otro tiempo un grupo disparatado y heterogéneo, ya separado, y es de esperar que los progresos de la etiología acabarán de dividir este capítulo de la nosología.

Deben separarse o suprimirse desde luego todos los procesos inflamatorios: en efecto, por el doble carácter de la *persistencia* y del *crecimiento* indefinido, los tumores se diferencian de las neoplasias inflamatorias; éstas evolucionan según dos tipos: o se organizan y reproducen el mismo tejido donde han nacido, o desaparecen por caseificación, por necrosis y supuración o por reabsorción. Las lesiones tuberculosas, las del muermo y las sifilíticas, que Virchow, en su célebre tratado, colocaba todavía entre los tumores, han sido estudiadas aparte y clasificadas como producciones infecciosas. Entre los sarco

mas se comprendían en otro tiempo lesiones neoplásicas que actualmente son atribuídas a la actinomicosis. En el grupo de los tumores figuraban también vicios de conformación de origen congénito: su patogenia está hoy casi esclarecida y su estudio forma capítulo aparte.

Después de estas disgregaciones o separaciones quedan sólo los tumores propiamente dichos, es decir, los neoplasmas verdaderos, que se distinguen por presentar los caracteres antes enunciados. La mejor definición *nosográfica*, sería su *definición patogénica;* pero nos falta esta base porque su naturaleza sigue siendo desconocida. Para el *clínico*, la clasificación esencial es la que distingue los *tumores benignos*, de los *tumores malignos*. Estos últimos se agrupan con el nombre de *cáncer:* esta vieja palabra que, etimológicamente y por comparación con el cangrejo de mar, designa la masa central del tumor y sus prolongaciones periféricas, y que a través de todas las críticas y debido a su nombre vago, se mantiene en la nomenclatura. Clínicamente comprendemos en esta denominación *todas las noviformaciones de origen epitelial y conjuntivo*, epiteliomas o sarcomas, *que persisten y crecen invadiendo progresivamente los tejidos vecinos, producen metástasis, con tendencia a la generalización y a la recidiva después de su extirpación*, y (carácter establecido experimentalmente) *son inoculables en serie en una misma especie animal*. Pero esta separación o dicotomía, de gran importancia práctica, no es absoluta: sin que se pueda precisar, clínica e histológicamente, el momento culminante de esta transformación, ha sido siempre admitido *que un tumor benigno puede ser el punto de partida de un cáncer;* y esta evolución explica las dificultades que a veces presenta el diagnóstico diferencial precoz.

2.º Evolución de los tumores en general

Estudiemos: 1.º, *a expensas de qué elementos abatómicos nace un tumor* (problema histogénico); 2.º, *cómo se desarrolla y crece;* 3.º, *cuáles son los términos y fin de su evolución espontánea.*

§ 1.º **Origen e histogénesis.** — Dos leyes rigen el trabajo de hiperplasia celular que da por resultado la formación de un tumor.

La primera, formulada por Müller en 1838, dice así: «*el tejido que forma un tumor tiene su tipo en un tejido del organismo en estado embrionario o en estado de desarrollo completo*». La ley de Müller anula, pues, la hipótesis de Laënnec que admite la existencia de *tumores heterólogos* o *heteromorfos*, es decir, sin análogo en la economía normal.

La segunda ha sido enunciada por Remak y precisada por Virchow. *Los elementos celulares de un tumor derivan de elementos celulares preexistentes del organismo.* «*Omnis cellula e cellula*»: tal es el axioma de Virchow. Destruye por completo el concepto de la generación

espontánea de las células neoplásicas que nacen en el seno de líquidos orgánicos, de *blastemas* generadores, como se forman los cristales en una solución saturada.

Falta precisar *de qué células madres provienen las células de la producción neoplásica*. Para Virchow, el tejido conjuntivo es el punto de partida, la matriz de todo tumor. Thiersch y Waldeyer, demostrando el origen epitelial de los epiteliomas de la piel y de los carcinomas de las glándulas, comprobaron que el tejido conjuntivo no tiene el monopolio de las proliferaciones celulares neoplásicas.

Con el tiempo (y esto ha sido la obra de los anatomopatólogos de la segunda mitad del siglo XIX), ha sido necesario reconocer a otros elementos celulares esta propiedad de proliferar anormalmente para constituir neoplasmas: se ha admitido para todas las variedades del tejido conjuntivo, para los tejidos linfáticos, el tejido óseo, endotelios, en todos los epitelios. De este modo ha sido substituído el dogma de la *indiferencia celular* y de la filiación común de los elementos neoplásicos, por la noción de la *fijeza de las especies histológicas*, de la reproducción estrictamente específica de las células, de la *especificidad celular*. El estudio, que ha sido muy continuado y persistente, de la estructura de los tumores, ha venido a comprobar que los distintos neoplasmas son originados por la hiperplasia de diversos elementos de los tejidos y que cada uno de éstos solo puede engendrar otros elementos ontogénicamente idénticos. Bard ha llevado hasta su fórmula absoluta, aunque todavía discutida, este concepto de la especificidad: ha sostenido con talento que todos los tipos celulares de la economía pueden dar lugar a la producción de los neoplasmas y que cada uno de ellos posee una serie de tumores que le es peculiar. La fórmula de Bard, complementaria del axioma de Virchow, es: «*Omnis cellula e cellula ejusdem generis*». Según Bard, existe, para toda especie celular, una especie de escala de tumores casi continua o sin interrupción, donde se colocan formas diversas correspondientes a las distintas etapas de la evolución fisiológica del tejido en consideración: en unas, las células son adultas y reproducen la estructura del tejido originario; en otras, son todavía jóvenes, muy próximas al estado embrionario, y no hacen más que bosquejar el tejido a que pertenecen, que ha quedado en un estado inferior de su desarrollo.

Sin embargo, ¿este dogma clásico de la *especificidad celular*, base de las histogénesis del cáncer, es intangible? Las investigaciones recientes fundadas en el doble estudio clínico y experimental de los tumores, parecen probar que no tiene un carácter absoluto. Un hecho capital ha sido establecido en patología experimental y en patología humana, a saber: la *metaplasia*, la *metamorfosis de tumores epiteliales en neoplasmas conjuntivos* y la *transformación inversa*. En clínica, esta noción metaplásica, ha puesto en claro la producción de ciertos tumores mixtos, como los tumores de las glándulas salivales; la transfor-

mación del *cáncer en sarcoma* ha sido notada por LIPPMANN, por SCHMORL, quien ha visto, después de la extirpación de un carcinoma del tiroides, las metástasis verificarse según el tipo sarcomatoso puro, y por DE QUERVAIN. En patología experimental, APOLANT y ERHLICH fueron los primeros en dar a conocer la observación sensacional de que a la sexagésimonona generación de un carcinoma mamario inoculado al ratón, había aparecido un sarcoma; LEWIN, MURRAY y HAALAND y BASHFORD, han descrito también en la rata y en el ratón, estos *cánceres sarcomatosos*, es decir, la degeneración sarcomatosa del estroma de un cáncer. La metamorfosis inversa, es decir, la transformación del sarcoma en cáncer epitelial no está tan claramente establecida y sólo se funda en un caso clínico y en dos hechos experimentales. ¿Cómo deben interpretarse estos hechos? Debemos ver en ellos la degeneración secundaria sarcomatosa del estroma conjuntivo en un tumor primitivamente cancerosos, o a la inversa, la degeneración secundaria cancerosa del epitelio en un sarcoma originario de un órgano epitelial. Ahora bien, puede suceder, como en el hecho experimental de ERHLICH-APOLANT, que el sarcoma secundario en el curso de las trasplantaciones sucesivas llegue a adquirir la preponderancia y, finalmente, anule al carcinoma, no dejando evolucionar más que al sarcoma puro. Se comprende perfectamente que las células en estado de proliferación neoplásica puedan comunicar a células vecinas de especie diferente, este estímulo que les lleva a la degeneración maligna; tal es el caso de un cáncer epitelial que incita a la transformación sarcomatosa de su estroma conjuntivo y viceversa. Esto puede explicarse ya por la acción de parásitos desconocidos, ya por fenómenos excitantes de naturaleza química como lo creen APOLANT y BASHFORD.

§ 2.º **Desarrollo y crecimiento.** — *Un tumor comienza por un nódulo único que se designa con el nombre de núcleo primitivo.* Este núcleo persiste y crece, lo cual constituye el doble carácter de un tumor. *La multiplicación de los elementos celulares del neoplasma es el factor de ese crecimiento.*

Esta *proliferación celular* se efectúa según tres procesos absolutamente idénticos a los que se observan en los tejidos normales: 1.º, la *división directa* de la célula; 2.º, la *división indirecta* o carioquinesis; 3.º, la *multiplicación endógena*.

En el primero, la célula se divide por un verdadero estiramiento de sus dos partes fundamentales, el núcleo y el protoplasma: unas veces al plano de división corta en dos segmentos iguales el cuerpo celular; otras, la célula presenta varios planos de segmentación, lo cual constituye la división multipolar (figs. 125 y 126).

El segundo proceso ha sido señalado por ARNOLD, que ya en 1879 indicó la existencia de fenómenos carioquinéticos en los neoplasmas;

CORNIL, HAUSMANN y GALEOTTI han reanudado el estudio de la división indirecta en los tumores (fig. 127).

La multiplicación endógena fué descubierta por VIRCHOW en 1847

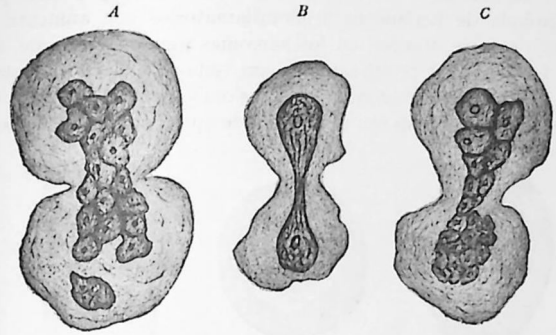


Fig. 125. — División directa de las células de un carcinoma de la mama

A y *C*, células con núcleo mamelonado: la célula *A* contiene hacia su parte inferior un núcleo aislado; *B*, célula con núcleo simple. Aum. 500/1 (según FABRE-DOMERGUE)

en las células cancerosas: este proceso está caracterizado por el hecho de que el núcleo emite en el cuerpo celular yemas o mamelones que se aíslan, se rodean de una zona protoplasmática y se individualizan

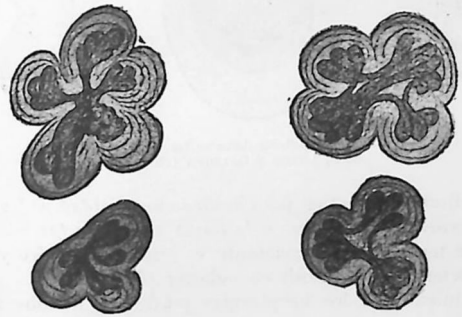


Fig. 126. — Divisiones directas multipolares, según BORREL (1892)

en el seno mismo de la célula en que han nacido. VIRCHOW designaba a las células que contenían células hijas inclusas, con el nombre de *fisalíforas*. Esta forma de la multiplicación celular es muy interesante por los errores de interpretación que de ella pueden resultar: como dice FABRE-DOMERGUE, la teoría coccidiana del cáncer ha nacido de la comprobación en el seno de las células neoplásicas de elementos

aislados, independientes en apariencia, y cuyo aspecto recuerda el de organismos parasitarios (fig. 128).

Esta proliferación celular, que constituye el hecho esencial de un tumor en vías de crecimiento, es a veces bastante intensa para ir acompañada de fenómenos seudoinflamatorios con aumento del calor local: esto se observa en los sarcomas agudos (signo de Estlander). La actividad proliferante de un tumor, se debe en parte al número de divisiones celulares: las divisiones directas son de difícil precisión, pero las mitosis son más fáciles de apreciar. De esto de dedu-

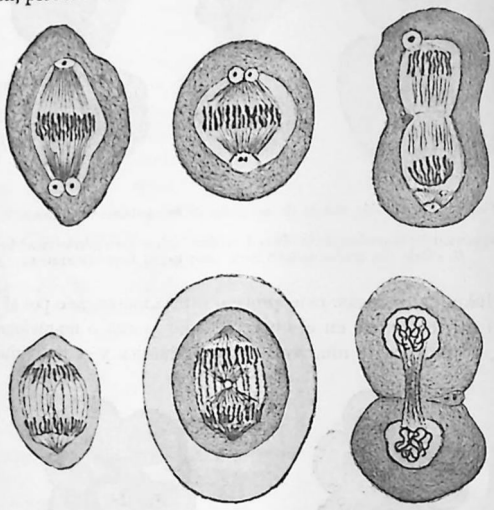


Fig. 127.—Carioquinesis bipolares en las células cancerosas según Lustig y Galeotti (1893)

ce un procedimiento práctico para *medir la malignidad de los tumores*, según *su frecuencia, su número* o *la forma atípica de las mitosis*, método que sin tener un valor constante, es útil al pronóstico y sirve de guía para determinar las dosis en radioterapia.

El crecimiento de los neoplasmas puede ser de dos maneras: 1.°, *intersticial* o *central*; 2.°, *periférico* o *excéntrico*.

El primer modo se realiza más comúnmente en los *tumores benignos:* el núcleo primitivo crece por el aumento de volumen de su propia masa; *rechaza* los tejidos ambientes, los comprime hacia su periferia y se forma con ellos una envoltura o cápsula que lo separa de los tejidos vecinos (fig. 129).

En el segundo modo *(tumores malignos)* las células neoplásicas proliferadas se *infiltran* en los tejidos de alrededor (fig. 130): los intersticios conjuntivos y las vías linfáticas se llenan de células neoplásicas; esta propagación de los elementos del tumor primitivo, avanzando paso a paso, se efectúa más especialmente hacia los puntos de menor resistencia. Así se forman cadenas o fajas celulares radiantes, que vienen a constituir como las raíces profundas del tumor y le dan una forma ramificada: impresionados por este carácter, los antiguos lo comparaban con un cangrejo, y de ahí el nombre de cáncer; estas prolongaciones profundas, muchas veces invisibles, explican por qué el tumor recidiva cuando el cirujano se limita a extirpar las partes tangibles y aparentes, y por qué, en los tumores malignos, hay que excindir ampliamente más allá del mal visible o aparente.

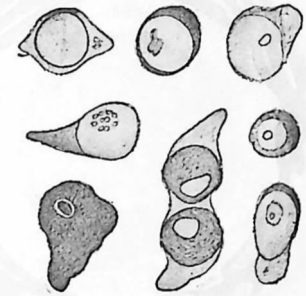


Fig. 128.—Multiplicación celular endógena. Células fisaliforas, de Virchow

El crecimiento del neoplasma ¿es debido a una proliferación *monocéntrica*, es decir, procedente de la primera célula cancerosa que se encuentra en el centro del nódulo y de la cual derivan todas las otras células neoplásicas que proliferan excéntricamente y constituyen la invasión tumoral ocupando el lugar de los elementos peritumorales necrosados *(crecimiento por substitución)*, o bien es *multicéntrico*, es decir, se efectúa por múltiples focos cancerosos que se fraguan en la periferia del tumor por transformación de los elementos similares sometidos a las mismas causas *(crecimiento por transformación)*? Los trabajos más recientes, y en particular los relativos al cáncer de las mucosas glandurares, demuestran que, en la mayoría de los casos, el crecimiento de los neoplasmas malignos es *unicéntrico*, efectuándose esencialmente por la proliferación de los elementos propios del tumor. El estudio experimental del cáncer (Fibiger) confirma también este origen unicéntrico de los nódulos neoplásicos iniciales y su crecimiento por proliferación propia. No se crea que esta cuestión tenga únicamente importancia teórica, pues en realidad ofrece gran interés en la práctica por cuanto se refiere a la ablación radical de los focos cancerosos.

Como todo tejido, los tumores viven y se nutren; pero su nutrición está asegurada por una circulación irregular. Presentan a menudo en su interior alteraciones regresivas y degeneraciones secundarias. He aquí sus formas más frecuentes: 1.°, la *degeneración granulograsosa* que se observa en el centro de tumores voluminosos, resulta de la insuficencia de nutrición y explica esos reblandecimientos parciales y esas cavidades seudoquísticas que se encuentran en ciertos neoplas-

mas; 2.º, la *sobrecarga calcárea* se produce en ciertos tumores benignos que han cesado de crecer; 3.º, las *degeneraciones mucosa* y *coloidea* recaen, ya sobre las células neoplásicas, ya sobre el estroma del tumor. A veces se observan trastornos circulatorios: estasis sanguínea, infarto hemorrágico, trombosis y gangrena. Los accidentes inflamatorios, producidos por la penetración de microbios venidos del exterior o contenidos en la sangre, se producen frecuentemente en los focos neoplásicos, sobre todo en los carcinomas ganglionares de las proximidades de la boca.

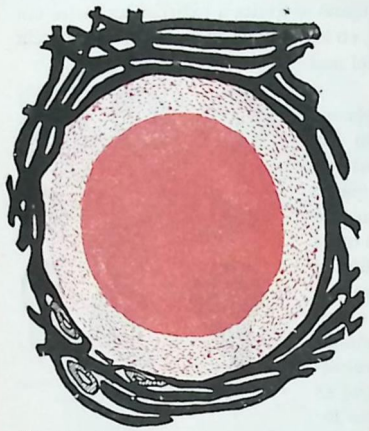


Fig. 129. — Esquema demostrativo del «crecimiento expansivo» de los tumores

El campo central redondo, teñido en rojo, representa la masa principal del tumor, el espacio punteado corresponde a la zona periférica de proliferación, la cual rechaza y comprime el tejido conjuntivo, que está representado en color negro, lo mismo que los cortes glandulares (esquemáticos) que se hallan en la parte inferior e izquierda de la figura (RIBBERT).

Las formaciones quísticas son frecuentes: unas corresponden a la misma estructura del tumor; otras derivan de lesiones secundarias, degeneraciones destructivas o focos hemorrágicos.

§ 3.º **Marcha, extensión y localización.** — Un *tumor benigno, encapsulado*, perfectamente separado o aislado de los tejidos del rededor, no pasa generalmente de *lesión local*.

Por el contrario, *un tumor maligno, difuso y de crecimiento excéntrico*, va infiltrándose poco a poco, pero por *continuo* desarrollo, en los tejidos vecinos; por desarrollo *discontinuo*, puede formar, a distancia, focos secundarios en los ganglios regionales; por último, en puntos lejanos y múltiples, se desarrollan tumores secundarios que reproducen la estructura del neoplasma primitivo. *Fase local y progreso continuo* de la masa neoplásica primaria; *fase de extensión regional por adenopatía secundaria; fase de generalización* por transporte metastático; tales son las tres etapas, clásicas desde VIRCHOW, que recorre un tumor maligno en su evolución espontánea.

a) *Fase local.* — En su crecimiento local, el tumor primitivo invade todos los tejidos: ya los transforma en elementos neoplásicos que vienen a engrosar su propia masa, ya, en otros casos, las células neoplásicas rechazan a los elementos sanos sin transformarlos, los destruyen y los comprimen. Esta doble manera de obrar ha sido observada especialmente por VOLKMANN y CHRISTIANI, en los músculos de las proximidades de un tumor epitelial propagado. En los límites del tejido neoplásico se observa con bastante frecuencia una proliferación conjuntiva, notada por WALDEYER en 1872, que revela la reacción del organismo contra los progresos del neoplasma; pero, en general, esta formación conjuntiva perineoplásica es impotente para organizar una defensa y se incorpora al tejido morboso.

La propagación de un neoplasma maligno hacia la piel que cubre su superficie, es de gran interés clínico: esta invasión dérmica se realiza por una serie de tractus fibrosos que forman otros tantos lazos o vínculos adherentes, deprimen la superficie cutánea engrosada y le dan en el cáncer de la mama y por edema linfangítico el aspecto de un punteado en hueco característico, descrito con el nombre de *piel de naranja;* los norteamericanos la llaman *piel de tocino*, «Pig Skin».

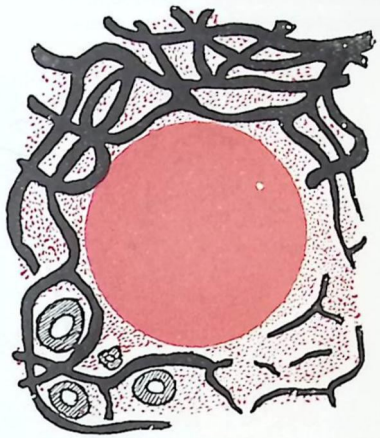


Fig. 130. — Esquema demostrativo del «crecimiento por infiltración»

La significación de los colores es la misma que en la figura anterior: los puntos rojos representan células cancerosas que se infiltran entre los fascículos entrecruzados del tejido conjuntivo; abajo y a la izquierda se ve el corte de cuatro glándulas, rodeadas ya por las células del tumor; abajo y a la derecha los fascículos conjuntivos aparecen adelgazados por el trabajo de las células neoplasmáticas (RIBBERT).

Es importante también notar cómo un tumor maligno, en vías de crecimiento, se conduce respecto de los vasos. Las arterias resisten, en general, por un engrosamiento considerable de los elementos conjuntivos y elásticos de sus paredes. Por el contrario (y esto se observa sobre todo en los sarcomas), las túnicas de las venas son invadidas y destruídas por las células neoplásicas, la cuales pueden formar prominencia en el interior del vaso en forma de mamelones o de trombos, de los que una partícula desprendida va, por embolia, a injertar a distancia un tumor secundario.

b) *Fase de extensión regional.* — Alrededor del tumor primario se observan, a veces, pequeñas nudosidades satélites, ya injertadas por contacto, ya propagadas por linfangitis cancerosas: tal sucede en el *cáncer pustuloso* de la mama, de VELPEAU, que nos presenta, al lado del núcleo principal, una erupción de nódulos pequeños.

Pero, por lo general, en los ganglios, tributarios del departamento linfático a que corresponde el tumor primitivo, es donde se ha de buscar la segunda etapa de un neoplasma maligno. Esta ley es aplicable a todos los epiteliomas: las células cancerosas, acarreadas por los vasos linfáticos, ya sea arrastradas simplemente por la corriente de la linfa, ya auxiliadas por sus movimientos amiboideos pueden unas veces irse injertando sucesivamente a mayores distancias en los mismos

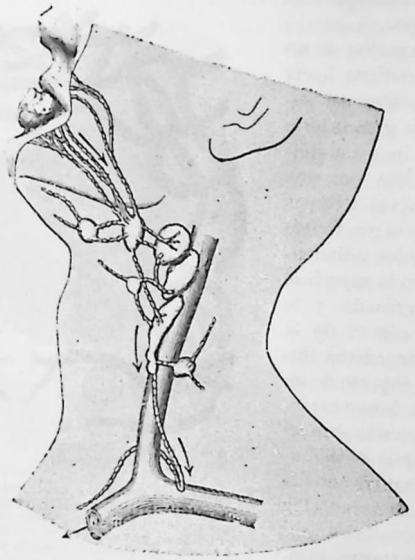


Fig. 131. — Infección linfática que va avanzando por etapas ganglionares sucesivas en un caso de cáncer del labio: la infección pasa de un cantón ganglionar a otro más central y pasa a la sangre por el conducto torácico (tronco yugular izquierdo).

troncos linfáticos (*penetración* de Sampson Handley), dando así origen a una *linfangitis cancerosa* y después a una *adenitis* de igual naturaleza, o, en otros casos, recorrer el trayecto troncular sin fijarse en el mismo, deteniéndose sólo en la próxima «parada» en los ganglios regionales; quedan detenidos entonces a nivel de este filtro, proliferan en aquel punto y dan origen de este modo a un neoplasma secundario análogo al tumor de que proceden.

Por el contrario, los cánceres de naturaleza conjuntiva, es decir, los sarcomas, no tienen la costumbre de seguir la vía linfática y se propagan más bien por *metástasis sanguínea*, siguiendo ordinariamente la *vía venosa*. Las paredes de la venas son invadidas por las células

sarcomatosas que proliferan y llegan a formar mamelones en el interior de dichos conductos vasculares: de esos mamelones o brotes sarcomatosos se desprenden algunas partículas que, arrastradas por la corriente sanguínea, van a formar embolias en puntos distantes. El trayecto de estas embolias venosas queda determinado por las leyes de la circulación; el pequeño fragmento de tumor convertido en émbolo, va a empotrarse en una ramificación en que queda detenido porque por su volumen no puede franquearla y particularmente en las subdivisiones de los vasos del pulmón y del hígado. Detenidos

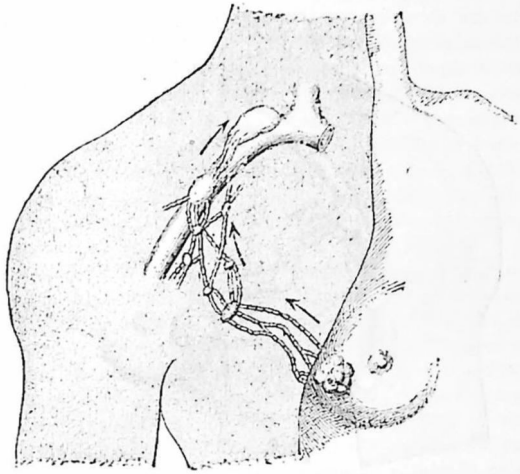


Fig. 132. — Infección ganglionar a distancia

en tal o cual punto estos elementos metastásicos constituyen, por decirlo así, la semilla de la que vienen a germinar y desarrollarse luego los nódulos secundarios del tumor.

Dedúcese de lo que acabamos de exponer que en los *neoplasmas del género «sarcoma»* suele faltar ordinariamente la *fase ganglionar*, la *fase de extensión linfática regional;* por tanto, al período de *crecimiento o desarrollo puramente local* sigue desde luego el de *embolias metastáticas* por la corriente sanguínea, y esta particularidad de tales tumores explica perfectamente los nódulos secundarios viscerales que con sobrada frecuencia se observan después de la intervención quirúrgica tardía en los individuos sarcomatosos.

Así, pues, clínicamente, la exploración de los ganglios regionales es de gran interés en el diagnóstico de un epitelioma. Hay que saber: 1.º, que la invasión ganglionar es precoz y que la curación operatoria

supone como condición la extirpación de los ganglios infectados; 2.º, que el sitio de la adenopatía se deduce anatómicamente de la topografía de los linfáticos aferentes del punto en que se desarrolla el tumor, pero que hay excepciones de esta ley y que se pueden observar *adenopatías muy distantes* (fig. 132) (importancia del infarto de los ganglios supraclaviculares en ciertos cánceres viscerales del abdomen), *adenopatías de curso retrógrado* (fig. 133), en las que la embolia ha tenido que seguir a *contracorriente* un trayecto linfático más o menos largo, reflujo que se explica por la *estasis* que a veces se presenta en

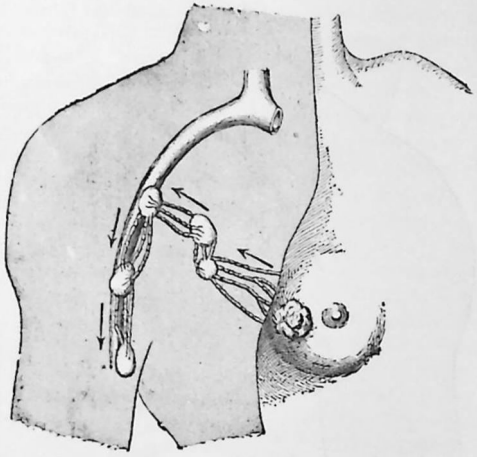


Fig. 133. — Infección ganglionar retrógrada en un caso de cáncer de la mama

estos vasos, o, finalmente, *adenopatías paradójicas*, en las que el émbolo canceroso toma, al parecer, una dirección contraria a la que pudiera presumirse teniendo en cuenta los datos anatómicos, trayecto paradójico que se explica por la existencia de ramos de comunicación entre los vasos linfáticos, como los que unen las redes de vasos blancos de una mama con los de la otra (1).

c) *Fase de generalización.* — Tercera etapa; es la generalización. Del neoplasma primitivo sale como una especie de enjambre, una serie de núcleos secundarios, *múltiples*, que van a desarrollarse en *puntos muy distantes*. Esta generalización se hace por verdaderas embolias que transportan e injertan a distancia, ya células neoplásicas, ya organismos patógenos (lo cual es todavía una hipótesis no demostrada).

(1) Las adenopatías retrógrada y paradójica las explica HANDLEY admitiendo que la propagación cancerosa se verifica siguiendo el trayecto de los vasos linfáticos, pero no por el interior de los mismos a impulsos de la corriente de linfa, sino por la túnica conjuntiva que envuelve a aquéllos, de modo que la célula neoplásica progresa por sí misma siguiendo los tejidos que le oponen menos resistencia (tejido conjuntivo laxo) y, por tanto, es independiente de las corrientes de linfa y de sangre. — *(N. del T.)*

En todo caso, el mecanismo de esta emigración es claro y evidente; puede efectuarse por dos vías: 1.º, la *linfa;* 2.º, la *sangre*. La *vía linfática* es seguida principalmente por los epiteliomas: poco a poco van siendo invadidas las cadenas ganglionares; las células neoplásicas así propagadas acaban por verterse en el conducto torácico (figura 131); desde este momento, entra en juego la *infección sanguínea*. Esta interviene primitivamente en la propagación de los sarcomas, que tienen poca tendencia a infectar los ganglios: un mamelón sarcomatoso se desarrolla en el interior de una vena; batido por la corriente sanguínea, se disgrega, y sus elementos, arrastrados por la corriente, van a formar una embolia neoplásica que se detiene y se injerta en el sistema capilar de las vísceras, hígado, bazo, pulmón y huesos. En estos puntos se forman tumores llamados *metastáticos*, notables por la *reproducción, casi siempre perfecta, del tipo histológico del tumor primitivo*. En resumen, *la generalización de un neoplasma no viene a ser otra cosa que una serie progresiva de injertos.*

Sobre todo en el carcinoma de la mama es donde han sido mejor estudiadas las condiciones de generalización, y este ejemplo es muy instructivo desde el punto de vista de la evolución final del cáncer. Una interesante metástasis del cáncer mamario tiene lugar en el segmento lumbar de la columna vertebral; CAZALIS la había observado en 1865, CHARCOT la describió magistralmente y estudió sus relaciones con la *paraplejía dolorosa;* León TRIPIER, en 1866, le consagró una importante tesis. Pero el raquis no es el sitio de elección para las localizaciones metastáticas del cáncer mamario; el hígado es el que es invadido en más de la mitad de los casos, y después de él vienen las pleuras y los pulmones, que en de más un tercio de los casos son asiento de diseminaciones cancerosas.

Después del hígado y del pulmón, el sistema óseo es otro sitio de elección para las localizaciones secundarias del cáncer de la mama. Ahora bien, es interesante hacer notar que ciertos cánceres comparten con el de la glándula mamaria esta predisposición especial para las metástasis óseas, mientras que otros, por el contrario, dejan indemne el esqueleto. En el primer grupo *(tumores osteófilos)* encontramos los cánceres del riñón *(hipernefromas)*, los del testículo, los de la próstata, los del tejido celular subperitoneal y sobre todo los del cuerpo tiroides; esta frecuencia especial de las metástasis óseas en el cáncer tiroideo ha sido indicada especialmente por LUCKE, LEBERT y PAGET, quien la ha encontrado diez veces en 20 casos. Como contraste, es curioso observar la inmunidad del sistema óseo en los cánceres del estómago y del píloro; en 903 necropsias de estos carcino-

mas gástricos, GUSSENBAUER y VON WINIWARTER no han encontrado un solo caso de metástasis ósea.

Por tanto, no es dudoso que la localización del cáncer primitivo tenga una influencia decisiva en su transporte secundario al sistema óseo y en especial a la columna vertebral. ¿A qué se debe la mayor frecuencia de esta generalización ósea y raquídea a consecuencia del cáncer mamario? Esto se explica por una razón de evolución clínica indicada claramente por TRIPIER y CORNIL, cual es la de que la mama no es un órgano funcionalmente indispensable para la vida como el estómago; así, pues, un cáncer mamario puede evolucionar durante largo tiempo sin alterar la salud general y de este modo tiene tiempo de recorrer todas sus etapas, incluso hasta sus últimos límites de difusión. Por el contrario, en gran número de casos, conforme indican las estadísticas de GUSSENBAUER y WINIWARTER, el cáncer del estómago mata, más que por ser cáncer, por constituir una lesión obstructora que constituye un obstáculo para la nutrición.

Las masas *secundarias* reproducen siempre el tipo anatómico del tumor *primitivo*. En 18 casos de cáncer mamario, seguidos de metástasis raquídea, TRIPIER contaba 15 escirros o carcinomas fibrosos. Esta forma, con intensa reacción conjuntiva y de evolución ordinariamente retardada, es, pues, especialmente favorable a la producción de masas secundarias.

¿En qué punto comienza la invasión metastática del eje vertebral? ¿En el cáncer secundario del raquis comienzan siempre las lesiones a nivel de los cuerpos vertebrales, en pleno centro óseo de la columna, o bien se observan casos en que las meninges y las raíces son primitivamente invadidas? La primera opinión es la tesis clásica; la segunda, que ya había sido categóricamente expuesta por TRIPIER, fué renovada con una documentación precisa, en 1902, por MOUSSEAUX en su tesis. La cuestión es de la mayor importancia desde el punto de vista de la patogenia de estas generalizaciones vertebrales. Si se trata de una invasión primitivamente ósea del raquis, el depósito de tejido canceroso en pleno cuerpo vertebral sólo se explica por el arrastre de embolias neoplásicas que penetran en pleno hueso siguiendo la vía sanguínea. Por el contrario, si la invasión inicial tiene lugar a nivel de las meninges y de las raíces, es por los agujeros de conjugación cómo los depósitos epiteliales secundarios prevertebrales pueden penetrar en el raquis, por propagación de continuidad a lo largo de los vasos y de los nervios que pasan por dichos agujeros, siguiendo una cadena no interrumpida de vasos y ganglios linfáticos cancerosos.

Es indudable que en la mayoría de los casos, conforme a las ideas de CHARCOT y de TRIPIER, la *fórmula ósea* del cáncer vertebral secundario continúa siendo exacta. Pero está demostrado por hechos clínicos y anatómicos rigurosamente observados, que en un cierto número de casos la invasión meníngea *(paquimeningitis cancerosa)* y radicular

precede a la invasión ósea, y a estos hechos se aplica la *fórmula radículomeníngea* (conforme la llama MOUSSEAUX) de la carcinosis raquídea.

¿Cuál es la vía que siguen las células cancerosas para invadir el eje vertebroespinal? La primera hipótesis (por otra parte de aplicación general) es que la diseminación lejana de los gérmenes cancerosos se verifica por la *vía sanguínea*, mediante el mecanismo de la *embolia*. Esta era, hasta hace poco, la doctrina clásica, y la explicación se consideraba suficiente. Ahora bien, ya en 1889, Esteban PAGET había sometido la teoría embólica a un examen crítico riguroso, del cual SAMPSON-HANDLEY acaba de confirmar la exactitud por medio de importantes investigaciones anatómicas.

Si la embolización por vía sanguínea es el proceso único de la generalización cancerosa, ¿por qué los pulmones, que son los primeros órganos atravesados por la sangre que arrastra las partículas cancerosas y que por esto deberían ser el foco predominante de estas embolias, presentan una inmunidad relativa en las metástasis del cáncer de la mama? PAGET no indica más que 70 localizaciones pulmonares en 735 autopsias, contra 241 cánceres secundarios del hígado; la proporción se eleva sensiblemente en la estadística de TÖRÖK y WITTELSHÖFER, pero la cifra de las metástasis pulmonares permanece inferior a las del hígado, 79 contra 127. ¿Debemos admitir que los elementos neoplásicos salidos de tal punto, serían más pequeños que de ordinario y atravesarían los capilares del pulmón sin fijarse en ellos? Es esta una hipótesis muy poco probable. ¿Debemos aceptar la explicación de ZAHN, o sea la de la «embolia paradójica», según la cual las partículas cancerosas formando émbolo pasarían del sistema venoso de la circulación mayor al corazón izquierdo y al sistema aórtico esquivando la travesía pulmonar, gracias a una comunicación entre ambos corazones debida a la permanencia parcial del agujero de Botal? Pero es esta una excepción anatómica que lógicamente no podría aplicarse a hechos anatomopatológicos bastante constantes para constituir casi la regla.

Otros argumentos tenemos contra la teoría embólica. ¿Por qué esta predilección especial de las metástasis del cáncer mamario por el sistema óseo? ¿Por qué este sitio de elección, indicado fundadamente por PAGET y confirmado por SAMPSON-HANDLEY, en los segmentos óseos de la raíz de los miembros, el fémur (18 casos en 650, en la estadística de PAGET, 14 casos en 239 en la estadística de HANDLEY) y el húmero (10 casos en la estadística de PAGET, 9 en la de HANDLEY), por oposición con la inmunidad del segmento distal, tibia y peroné, radio y cúbito? Deberíamos, pues, admitir que ciertos órganos constituyen un sitio de elección para la embolia cancerosa; pero, según la designación ideada por PAGET, el proceso de la embolia es forzosamente «imparcial», *an impartial process;* la semilla cancerosa, una vez ha penetrado en la sangre, debería sembrarse de una

manera indiferente en todos los sitios, al azar de la corriente sanguínea. Por último, el notable estudio de SCHMIDT, acerca de la invasión embólica de la sangre por el cáncer, y el trabajo de GOLDMANN demostrando que la presencia de células cancerosas en la sangre determina la trombosis y que el trombo así organizado destruye la mayoría de estas embolias o las encapsula y las hace inofensivas, han establecido, conforme indica SAMPSON-HANDLEY, un hecho anatómico de gran entidad y opuesto por completo a la teoría embólica.

Por la vía de los *vasos linfáticos* es cómo se verifica ordinariamente la diseminación de las partículas cancerosas procedentes del foco mamario. El cáncer se propaga de un territorio linfático al otro mediante una progresión *centrífuga* y *continua*, por zonas de infección linfática que se irradian a partir del foco de origen, a lo largo de los pequeños vasos linfáticos.

A este proceso de crecimiento progresivo siguiendo las vías linfáticas que emanan del neoplasma primario, SAMPSON-HANDLEY le ha dado el nombre de *penetración linfática;* contrariamente a la opinión clásica, este mecanismo tiene en la difusión excéntrica del cáncer y en sus propagaciones lejanas, un papel muy superior a la invasión por penetración de las partículas cancerosas en la corriente linfática y por su embolización en la linfa; pues, según hace notar HANDLEY, esta última vía de invasión lleva en último término las células cancerosas a la sangre, en donde, según las investigaciones de SCHMIDT, aquéllas son inmovilizadas y ordinariamente convertidas en inofensivas. La generalización no se verifica a la manera de una siembra de células acarreadas por las corrientes sanguínea o linfática, sino, según la comparación de HANDLEY, a la manera de una planta trepadora, *tendril-like*, a lo largo de los vasos linfáticos.

HANDLEY, además, ha establecido un hecho importantísimo en la cirugía del cáncer de la mama: en todo el contorno del tumor primitivo las células cancerosas infectan el territorio linfático más allá de las lesiones macroscópicas aparentes; en la periferia de las áreas linfáticas correspondientes a las regiones clásicas de distribución de los vasos blancos, existen finos plexos anastomóticos que son verdaderas «aduanas» que cierran el camino que conduce a los territorios vecinos; pero las células neoplásicas consiguen finalmente, gracias a las comunicaciones establecidas por la fascia superficial, pasar a través de estos plexos y penetrar en las zonas inmediatas. Así se prosigue, por progresión paulatina, la «impregnación cancerosa» de todo el sistema linfático, la cual no se limita más que por la *invasión de una gran víscera y por la muerte del enfermo.*

Por este medio, el cáncer mamario puede penetrar en el tórax y en el abdomen. Gracias a las pequeñas anastomosis que unen el plexo linfático de la aponeurosis profunda con las redes subendoteliales de la pleura y con los ganglios mediastínicos, es cómo entra en el tórax

y puede alcanzar por un reguero continuo de penetración linfática, los vasos y los ganglios prevertebrales, los agujeros de conjugación y la columna dorsal (fig. 134).

Hacia el abdomen, la invasión puede tener lugar a través del hueco epigástrico, de un modo primitivo e independiente de toda inva-

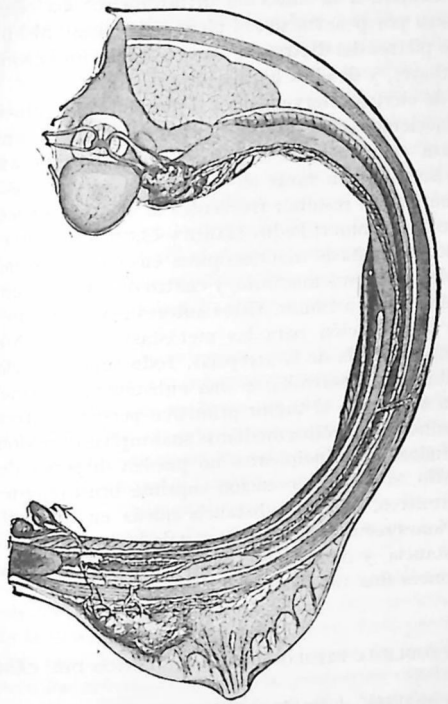


Fig. 134. — Esquema demostrando la propagación linfática de un cáncer de la mama hacia los ganglios mediastínicos, y por los regueros subpleurales hacia los ganglios prevertebrales, los agujeros de conjugación y la columna dorsal.

sión torácica. A dicho nivel existe un punto débil por el que el cáncer puede llegar al peritoneo antes de alcanzar la pleura; basta que los linfáticos de la fascia superficial estén infectados a 2 centímetros y medio del borde de la glándula mamaria, hacia su cuadrante inferointerno, para que estas redes cancerosas sólo estén separadas de la grasa subperitoneal por la lámina fibrosa de la línea blanca, a nivel del cartílago xifoides. La célula cancerosa, una vez sembrada en el peritoneo epigástrico, se dispersa por los diversos órganos del abdo-

men. En ciertos casos, bien analizados por HANDLEY, la invasión retroperitoneal que se extiende a los lomos y a los ganglios prevertebrales de esta región, puede verificarse, no existiendo metástasis torácica alguna, por los progresos de la penetración linfática de la pared abdominal. En otros casos, la invasión retroperitoneal del abdomen es consecutiva a la infección intratorácica; las células neoplásicas franquean por penetración el plexo subpleural, alcanzan los linfáticos de los pilares del diafragma, los cuales llevan la linfa hacia los ganglios lumbares, y de ellos hacia el raquis.

Después de ciertas intervenciones se pueden ver evolucionar generalizaciones aceleradas. Un hecho experimental, recientemente establecido, aclara estas carcinosis generalizadas postoperatorias. Las metástasis viscerales son raras en los tumores mamarios del ratón, pero estas metástasis resultan frecuentes si el ratón canceroso sufre la extirpación de su tumor; Pedro MARIE y CLUNET no han encontrado más que cinco metástasis macroscópicas en 350 autopsias de ratones muertos de epitelioma mamario, y cuatro de estos animales habían sufrido la exéresis de su tumor. Estos autores explican esta influencia favorable de la operación para las metástasis, por la hipótesis de EHRLICH llamada «teoría de la atrepsia». Todo tumor en vías de evolución necesita para desarrollarse una substancia elaborada por el organismo; en tanto que el tumor primitivo persiste y crece, atrae y acapara esta substancia trófica mediante sus amplias conexiones vasculares, y las nudosidades incipientes no pueden disponer de aquélla. Por el contrario, si una intervención suprime bruscamente la masa del tumor primitivo, toda la substancia queda en disponibilidad, y las neoformaciones secundarias, latentes y de lento desarrollo, reciben de dicha substancia, y de un modo súbito, una gran cantidad, evolucionando entonces una rapidez extraordinaria.

3.º El problema etiológico y patogénico del cáncer

En último análisis, *el problema del cáncer es un problema celular. ¿Por qué* y *cómo* una célula o un grupo de células normales se transforman en células neoplásicas? Es decir, ¿bajo qué influencias, endógenas o exógenas, la célula, cancerizada, adquiere *esta capacidad de multiplicación indefinida*, en *el tiempo* y en *el espacio*, según la fórmula exacta de BORREL (BASHFORD y MURRAY consideraban, en 1905, la masa de tejido neoplásico obtenida, por su solo trabajo, en virtud de trasplantaciones sucesivas, como igual al volumen de un elefante), lo que nos explica bien su funesto poder de recidiva y de generalización, y por la cual difiere profundamente de la célula normal de la que proviene? Pues sólo se trata de una forma celular modificada (hipertrofia del núcleo; figuras carioquinéticas; modificaciones de la

forma y volumen del citoplasma, con mayor afinidad colorante, con inclusiones protoplasmáticas; degeneraciones nucleares y protoplasmáticas), cuya facultad reproductiva no tiene límites, y que pasa de la condición de un elemento anatómico regular, que vive normalmente, que contribuye al orden y crecimiento natural del ser y a la reparación de las pérdidas de la vida, al estado de una célula con desarreglo en el crecimiento, parasitaria, desmesurada y mortal para el organismo. Una vez *iniciada la cancerización* de la célula o de un grupo celular, aparece claro el resto del proceso canceroso, conforme a las leyes generales de la biología y a lo obtenido con los injertos experimentales. Así, pues, el problema, el enigma etiológico y patogénico del cáncer por entero tiende a esta cuestión y hasta el presente es casi difícil de solucionar.

Disponemos de dos fuentes de información para aclarar este problema: *las observaciones* y *los antecedentes clínicos* en cuanto a la etiología, y la *experimentación* en lo que se refiere a la patogenia. La clínica proporciona al laboratorio el material anatomopatológico: biopsias, piezas operatorias o necrópsicas. Propone la orientación de las investigaciones y la comprobación experimental de lo observado en el cáncer humano.

La historia clínica de los enfermos, sus antecedentes hereditarios o personales, la observación minuciosa y continua del caso (es el fin de las fichas metódicas, que se llevan en todo centro anticanceroso) y la participación médica en esta investigación, constituyen la más importante documentación capaz de aclarar poco a poco la *etiología* del cáncer y dar una respuesta, aunque incompleta, a las siguientes preguntas: ¿es el cáncer contagioso? ¿el cáncer es hereditario? ¿cuáles son las condiciones *generales* (edad, estado constitucional, habitación, profesión) o *locales* (irritaciones repetidas, traumatismos) que predisponen al cáncer? El conocimiento de estos factores etiológicos no tiene sólo un interés doctrinal; constituye también la base de una profilaxis racional y de la defensa social contra el cáncer. Para precisar el origen de la célula neoplásica, el laboratorio dispone de tres órdenes de investigaciones: los *injertos cancerosos;* la *producción experimental del cáncer*, y los *cultivos del tejido canceroso in vitro*. Mas, como hasta el presente, los esfuerzos micrográficos son insuficientes para explicar el mecanismo de la cancerización celular, y como, por otra parte, *parece este fenómeno*, así como el de la fecundación, de orden *físicoquímico*, se deduce que actualmente tendamos a pedir a la física y a la química coloidal las causas de esta transformación celular. Si a esto añadimos, que en los cánceres de los vegetales, encontramos observaciones capaces de darnos alguna luz orientadora, nos haremos cargo del conjunto de investigaciones y de recursos necesarios para solucionar este arduo problema. En esto precisamente radica el valor de la organización de los centros anticancerosos y lo que condiciona su rendimiento científico.

§ 1.º **Problema etiológico. ¿Es el cáncer hereditario? ¿Es contagioso?** — Estas son las dos cuestiones principales, puestas sobre el tapete por el egoísmo y la inquietud de todo el mundo. *¿Qué papel desempeñan los factores predisponentes generales*, a saber: *el terreno constitucional, la raza, la edad, las enfermedades generales*, y *los factores de predisposición local, como son los traumatismos y las irritaciones crónicas?* Todas estas cuestiones han de ser resueltas por la *observación clínica* y *por las estadísticas*. Desgraciadamente, estos documentos son a menudo contradictorios; para que tengan valor sólo deben comprender los casos científicamente demostrados y las observaciones en las cuales los diagnósticos descansen sobre un examen histológico seguro. Esta es la obra de los centros anticancerosos, de las asociaciones para el estudio del cáncer, siendo sus directores médicos los que pueden constituir el árbol genealógico de las familias y seguir las condiciones locales de conjunto en los enfermos. Contribuyendo todos a la formación de este balance, encontraremos las mejores maneras de prevenir el cáncer, pues su profilaxis importa tanto como su terapéutica.

1.º ¿ES EL CÁNCER CONTAGIOSO? — *El cáncer no es contagioso en la forma de las enfermedades epidémicas*: es lo único que nosotros podemos afirmar.

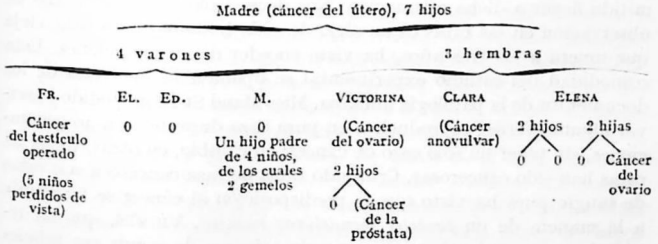
Sin duda han sido observados algunos casos de contagio del cáncer (contagio entre personas que hacían vida común; contagio por relaciones sexuales, cánceres del pene y del cuello uterino); hasta se ha indicado pequeñas epidemias en una ciudad, en un barrio o en una casa (información abierta por BEHLA acerca de la epidemia de cáncer de la ciudad de Luckau): en resumen, sin embargo, se *trata de hechos poco numerosos y sobre los que aún cabe discusión*. A los médicos rurales corresponde informarnos acerca de estas agrupaciones en focos de los casos de cáncer y vamos a indicar un hecho muy curioso que nos ha sido comunicado por un médico noruego, SOEGAARD, quien ha observado la marcha del cáncer entre una población fija de una aldea de Noruega, encerrada entre la montaña y el fiordo: en ella se encuentran cuatro casas de cáncer, en las que la afección se desarrolla como en una transmisión experimental. NÈGRE ha podido observar, en una localidad del Tarn, que son las casas más viejas y las más húmedas donde existen mayor número de casos. El mismo hecho ha sido comprobado por BICHAT en una ciudad de Normandía. Lo curioso es que estos focos cancerosos se producen como epidemias: se ve una serie de casos en un grupo de casas; luego la enfermedad parece extinguirse o bien se desplaza. Experimentalmente estas observaciones tienen analogía con los casos de cánceres espontáneos de las ratas aparecidos epidémicamente en las jaulas donde vivía una rata cancerosa en contacto con las ratas nuevas. Estos hechos han sido estudiados por BORREL, por HANAN, por JENSEN y por HAALAND.

En realidad hay crías particularmente cancerosas y existen también jaulas que podríamos llamar «cancerígeras». En la época en que los «ratones con tumores» tenían gran demanda (GAYLORD asegura que llegó a pagar 25 dólares por cada ejemplar), el laboratorio de Buffalo dirigió pedidos a 335 individuos que se dedicaban a la cría de esta clase de animales, y ocurrió que mientras uno de estos sujetos remitió a dicho laboratorio 18 ratones hembras cancerosas, otro de ellos, que pudo proporcionar 1,200 ratones sanos, no observó ninguno con tumores; entre las crías de la señora JUDIC, que ha enviado millares de ratones al Instituto Pasteur, se ha podido observar sólo un caso de tumor espontáneo. Pero para dilucidar esta cuestión son necesarias precisiones científicas que permitan eliminar todas las causas predisponentes del cáncer. En tanto no tengamos datos exactos, podremos sostener, con BASHFORD, que «las casas de cáncer, como las jaulas cancerosas, son un mito que sólo tiene por efecto alarmar al público y complicar las investigaciones científicas». Esto es todo lo que nosotros podemos objetar a la doctrina del contagio interhumano.

2.º ¿EL CÁNCER ES HEREDITARIO? — No hay opinión, pero la creencia más extendida entre el público es la del cáncer hereditario. Esta cuestión debe ser examinada con la doble documentación: clínica y experimental.

Clínicamente, lo único que sabemos desde el punto de vista terapéutico, es que la herencia tiene cierta importancia en nuestros operados, sea como elemento de agravación del pronóstico de malignidad, sea como factor de recidiva.

En cuanto al problema mismo de la herencia cancerosa, es muy discutible. Es innegable que existen familias diezmadas por el cáncer: tal es la familia citada por BROCA, que cuenta con 16 casos de muerte por cáncer en menos de setenta años, y la observación de LETULLE referente a una familia médica francesa, seguida durante tres generaciones:



Esta herencia cancerosa se transmite fija a un mismo sistema orgánico (herencia regional, de Letulle) o a un mismo órgano (herencia

similar); no obstante, las observaciones tan precisas son raras. Por otra parte, debemos hacer notar que las palabras «familias con cáncer» no quieren decir «familias con cáncer hereditario», pues el mismo régimen, la comunidad de vivienda, y el estar sujetas a una misma causa cancerígena son explicaciones que pueden justificar su mayor frecuencia. Por último, las estadísticas (y algunas muy interesantes, porque han servido para fijar los peligros de mortalidad a las Compañías de seguros de vida) están conformes en indicar que en los cancerosos, la proporción de ascendientes con cáncer no es mayor que en los sujetos no cancerosos. GEINATZ dice haber podido reconocer la herencia sólo en un 9 por 100 de todos los cánceres observados, siendo así que, en cambio, entre 100 individuos que padecían otras enfermedades quirúrgicas distintas, 11 de ellos contaban, en sus familias respectivas, alguna persona cancerosa; SNOW, que asegura haber comprobado la herencia en un 15 por 100 de los casos de cánceres, ha hallado en sus investigaciones una proporción de 17 por 100 de cancerosos entre los ascendientes de personas completamente sanas. Las informaciones más recientes son: la holandesa, que establece la herencia actual en un 18 por 100 de los casos; la belga, que da una proporción de un 16 por 100; y las investigaciones del *Imperial cancer research fund*, que indican, por término medio, de 10 a 15 por 100. Clínicamente, y hasta cuando no tengamos estadísticas que nos demuestren lo contrario, podemos concluir, como LEDOUX-LEBARD manifestó ante la asociación francesa de Cirugía, que nada nos autoriza a afirmar que el cáncer sea una enfermedad hereditaria y que, en interés del mismo público, conviene reaccionar contra la idea de que el cáncer es una enfermedad de familia.

Por el contrario, experimentalmente, la importancia del papel hereditario aparece bien clara, después de las investigaciones metódicas y perseverantes, de una americana, miss Maud SLYE; su enorme material, minuciosamente estudiado durante doce años, con más de 40,000 autopsias practicadas en un gran criadero de ratas, le han permitido llegar a dicha afirmación. Nos decía BORREL, «que un año de observación en las ratas es un siglo de vida humana»; una rata vieja que muera a los tres años, ha visto suceder diez generaciones. Esta comodidad del estudio experimental se opone a la brevedad de los documentos de la patología humana. Miss Maud SLYE ha podido observar algunas series, reproducirse en pura raza durante 25 a 30 generaciones, sin tener un solo caso de cáncer; en cambio, en otras, todas las ratas han sido cancerosas. Cruzando ratas de raza cancerosa con ratas de sangre pura ha visto que la predisposición al cáncer se transmite a la manera de un *carácter mendeliano recesivo*. VIGNES, que ha tenido la gran paciencia y el meritorio esfuerzo de seguir sus árboles genealógicos, resume claramente los resultados obtenidos: «Cruzad una rata de *raza no cancerosa* y una rata de *raza cancerosa* y obtendréis siempre un animal no canceroso: la predisposición al cáncer es pues, aquí, un carácter que desaparece, un *carácter recesivo*. Si cruzáis uno de estos *híbridos* con un animal *no canceroso*, de pura sangre, como en el cuadro 3, obtendréis una nueva generación de aspecto normal. Pero cruzad, conjuntamente, dos híbridos de este orden, y obtendréis como en el cuadro 4: 1.°, *animales sanos*, que acoplados nuevamente entre sí dan animales sanos; 2.°, *animales cancerosos*, que acoplados unos con otros dan animales cancerosos; 3.°, *animales híbridos*, cuya descendencia se comporta como la generación precedente, es decir, dan la misma segregación.» Estas observaciones, no son integralmente aplicables a la patología humana; la observación más fuerte, es que se trata, en los animales, de *cruzamientos consanguíneos*.

Lo único que podemos retener es que en toda unión humana, los peligros *de la herencia predisponente* (pues no existe la herencia directa) serán tanto mayores cuando exista una *herencia unilateral* (uno solo de los dos ascendientes afecto) o *bilateral* (las dos fuentes, paterna y materna, afectas) y que los descendientes, aparentemente sanos, pero con mancha hereditaria, se casen con individuos de pura raza o de raza cancerosa: de esto pueden deducirse algunas precauciones matrimoniales. Es más, las observaciones experimentales nos hacen comprender cómo esta aptitud hereditaria puede saltar varias generaciones y permanecer en estado latente para manifestarse solamente en una generación distante. Estas observaciones merecen una minuciosa revisión por parte de la clínica, mediante historias detalladas, siendo necesario pase mucho tiempo antes de sentar conclusiones.

3.° ¿CUÁL ES LA INFLUENCIA DEL TERRENO CONSTITUCIONAL? — Es innegable la existencia de un coeficiente personal de resistencia o de susceptibilidad para todas las enfermedades y, por tanto, para el cáncer. Mas, ¿cuáles son los factores de esa sensibilidad? Nuestros antiguos montpellerianos hablaban de la «diátesis cancerosa»; sería necesario que la química moderna definiese este terreno: nosotros, clínicos, sólo observamos que los individuos artríticos parecen más propensos que los otros a padecer el cáncer. También sabemos *que no hay verdadera inmunidad de edad*, pues si bien el cáncer es mucho más frecuente entre los treinta y cinco y sesenta años, existen cánceres en sujetos jóvenes y que el *descenso del límite de la edad parece ser una de las características modernas del cáncer*. Pasados los sesenta años, el cáncer no constituye una causa de mortalidad superior a las otras afecciones vulgares de la vejez, y pasada esta edad, la mayor parte de los individuos sensibles tienen la probabilidad de haber sido ya inmunizados; no obstante, vemos numerosos cánceres de la cara desarrollarse en sujetos muy ancianos. En otro tiempo se creía que

la raza blanca era la que más caro tributo pagaba al cáncer, mas hoy sabemos que esto no es cierto, no obstante existir alguna inmunidad: las estadísticas de HOFFMANN demuestran que los negros son menos afectos que los indios y éstos menos que los blancos. PITARD, profesor de antropología de Ginebra, acaba de publicar un estudio muy competente, que sin demostrar la existencia de *razas inmunes* o casi inmunes al cáncer, parece deducir que entre los europeos la raza del norte está más sujeta al cáncer que las razas mediterráneas. Es, pues, posible (las estadísticas lo han de comprobar) que haya una *coeficiente étnico* de predisposición; pero lo que está demostrado es la existencia de un *coeficiente individual* de resistencia o de sensibilidad al cáncer; y esta «sensibilización» orgánica debe ser precisada por la quimiofísica, poniendo en claro la intimidad de los trastornos de la vida celular.

Experimentalmente, es indudable el papel que desempeña el terreno. Su importancia data de las primeras investigaciones sobre los *injertos cancerosos:* las modificaciones naturales o artificiales del terreno en los animales con injertos cancerosos, susceptibles de favorecer o impedir el desarrollo del injerto, han conducido a la interesante cuestión de la *inmunidad tumoral*. FIBIGER y ROUSSY, a propósito del *cáncer experimental*, han demostrado también la importancia del factor terreno: ROUSSY ha visto que una misma causa cancericida (el alquitrán) obrando en idénticas condiciones no provoca los mismos efectos en el mismo tiempo: a los doscientos cuarenta días, cierto número de ratas presentaban tumores malignos (23 sobre 60); otras, tumores benignos (16); otras tumores que disminuyeron y por fin desaparecieron; y otras eran absolutamente refractarias (6). FIBIGER ha notado esta misma variabilidad de resultados en el cáncer espirepteriano de la rata. Hay, pues, en el estado de la receptividad de animales de una misma especie, y para una misma causa cancericida, grandes variantes que demuestran el verdadero valor del factor terreno.

Por lo que al *traumatismo* se refiere, hemos de confesar que tampoco está fuera de duda su importancia etiológica en la génesis de los tumores. Según HANSEMANN, los hechos clínicos en los cuales al parecer un cáncer se ha desarrollado consecutivamente a un traumatismo agudo, único, dan lugar, si se examinan en buena crítica, a una interpretación muy diferente: el traumatismo en unos casos ha acelerado y ha agravado la evolución de un tumor preexistente y en otros casos se ha puesto en evidencia un tumor que se hallaba en estado latente. SEGOND, en el concienzudo informe, repleto de datos bien comprobados, que presentó al Congreso de Cirugía de 1907, después de examinar en todos sus pormenores 600 casos clínicos, deduce de sus estudios que un traumatismo, nunca y en ninguna ocasión, puede por sí mismo y sin intervenir otros factores, dar origen a un neoplasma

maligno en un individuo sano y que no tenga predisposición a esta clase de afecciones. El traumatismo, lo que hace con más frecuencia, es despertar, por decirlo así, un tumor hasta entonces de carácter benigno, como puede observarse a menudo cuando actúa sobre nevos vasculares o pigmentarios.

No obstante, en 1903, estudiando GEINATZ las circunstancias que concurren en un número de 1,906 tumores diversos, ha podido encontrar el sarcoma ligado a accidentes traumáticos en un 20 por 100 de los casos. De la estadística de DEILMANN relativa a 231 casos de sarcoma, resulta que el 13 por 100 de los mismos tuvieron como punto de partida un traumatismo. Parece, por tanto, comprobado que el traumatismo agudo figura a menudo como *causa ocasional del sarcoma*, dato que no deja de tener importancia práctica desde el punto de vista de la responsabilidad de los accidentes traumáticos. Pero es indispensable una condición para establecer la relación de causa a efecto entre el traumatismo y el tumor: es la *continuidad* entre el accidente y el desarrollo de la neoplasia. Un órgano o una región, sanos anteriormente, son, después de una contusión, punto de partida de una tumefacción persistente, con tendencia a crecer progresivamente y a desarrollarse formando un tumor de evolución continua. Además, por otra parte ningún clínico podrá negar el papel que ejercen las irritaciones repetidas en la aparición y desarrollo de ciertos carcinomas: cánceres de los fumadores; cancroides de los deshollinadores, en los que trabajan la brea y la parafina; cánceres que se desarrollan sobre el substrato de antiguas lesiones sifilíticas, de úlceras varicosas, de quemaduras, de radiodermitis, de fístulas originadas por focos de osteomielitis.

Otra cuestión de alto interés es la de las relaciones que pueden, existir entre el cáncer y la tuberculosis. Acerca de este punto tenemos dos teorías contradictorias: la primera, formulada por ROKITANSKY, sostiene que hay entre esos dos procesos morbosos antagonismo marcado; la segunda, sostenida por anatomopatólogos de la talla de LEBER, VIRCHOW y FRIEDREICH, admite que dichos procesos no sólo no se excluyen entre sí, sino que pueden asociarse en un mismo individuo. Y, en realidad, en estos últimos tiempos, observaciones clínicas muy precisas han demostrado la existencia real de este «producto híbrido tubérculocanceroso» si se aceptan estas palabras de Enrique CLAUDE. En la actualidad admitimos: que una lesión tuberculosa puede convertirse en cancerosa (epitelioma que se desarrolla sobre una placa de lupus) o viceversa; que ambos procesos pueden coexistir en un mismo órgano y en un mismo tejido. Las combinaciones tubérculocancerosas son múltiples y LUBARSCH propone clasificarlas del modo siguiente: 1.º, coincidencia fortuita de ambas afecciones; 2.º, metástasis cancerosa secundaria que evoluciona en un foco tuberculoso antiguo o reciente; 3.º, infección bacilar que aparece en un car-

cinoma en evolución; 4.º, tuberculosis crónica progresiva sobre la cual viene a desarrollarse un cáncer; 5.º, desarrollo paralelo simultáneo o coetáneo, del cáncer y de la tuberculosis.

Dos puntos interesantes se relacionan con la etiología del cáncer: 1.º, *el aumento de su frecuencia;* 2.º, *el descenso de su límite de edad*, y el gran número de tumores malignos en individuos jóvenes.

De año en año vemos ascender la curva de la mortalidad cancerosa. HOFFMANN, en su documentado libro publicado en 1915 sobre la mortalidad cancerosa a través del mundo, calcula en 500,000 el número anual de defunciones por cáncer en los países civilizados; en los Estados Unidos esta cifra es de 80,000. En Francia, de 1906 a 1910 la progresión para estos cinco años fué la siguiente: 70, 75, 77, 80 por 100,000 habitantes. En Inglaterra, esta mortalidad por cáncer pasa de 51 por 100,000, en 1880, a 82 en 1900, o sea un aumento de más de un tercio en veinte años. En Suiza, esta proporción alcanza a 125 en el período de 1906 a 1910. En Austria y Noruega el aumento es del doble. En Italia y en Prusia llega a traspasar esta proporción.

El cáncer aumenta de frecuencia: es esta una afirmación que confirman todos los clínicos de gran experiencia. La semilla cancerosa parece actualmente fructificar y extenderse, pero no con la alarmante proporción que indican algunas estadísticas. Es este un punto que debe examinarse con espíritu crítico, ya que vale la pena de ello. En todos estos números, y a pesar de su aparente rigor matemático, existen causas de error de las que debemos guardarnos con buen juicio y sentido clínico para no alarmar equivocadamente a la opinión pública. Las cifras proporcionadas por las oficinas del Registro civil, a pesar de su carácter oficial, están sujetas a caución; muy a menudo el diagnóstico en los registros mortuorios carece de precisión, muchas veces es falseado a pretexto del secreto médico, y así, en el hospital, el cáncer se declara siempre, mientras que en la práctica particular a menudo se disimula a petición de las familias. Por ejemplo ¡cuántos cánceres del intestino son calificados de oclusión intestinal! Por tanto, no debemos fiarnos demasiado de las cifras del Registro civil, ya que su desigual veracidad falsea las estadísticas de las diversas localidades e impide su comparación.

Lo que tiene verdadero valor demostrativo es la variación en el tanto por ciento de los cánceres comprobados por la autopsia, en la misma ciudad y en el mismo servicio hospitalario, en el curso de una larga serie de años. Así, FIRKET y KREMER, recogiendo en un período de treinta y cinco años los casos de cáncer comprobados en la autopsia en los hospitales de Lieja, han encontrado que de 1878 a 1912 su proporción respecto al número total de muertes no ha variado sensiblemente. Ya sabemos que existen estadísticas recogidas según el mismo principio que no consiguen el mismo resultado optimista, tales como la de RIECK (de Munich), que encuentra para el mismo

período un aumento de más de un tercio, o la de ORTH (del Instituto de patología de Berlín), quien el curso de los últimos ocho años ha visto doblar la cifra de las autopsias de cancerosos. Pero ¿prueba esto que el cáncer aumenta? Esto indica, sobre todo, que el número de cancerosos tratados en los hospitales de las grandes ciudades aumenta con toda la clientela regional que acude a tales servicios por la fama de los clínicos o por la indicación de una operación. Otra razón explica el aumento de la cifra de la mortalidad cancerosa, y es la precisión creciente de nuestros diagnósticos que enriquece dicha cifra con todos los cánceres viscerales desconocidos en otra fecha y actualmente diagnosticados y operados. Por último, si el número de los cánceres aumenta, es que crece también el número de los ancianos, y ésta es la contribución que se paga por el progreso constante de la longevidad humana, puesto que el cáncer, en sus formas más frecuentes, es una enfermedad que amenaza sobre todo nuestra segunda mitad de la vida, después de los cuarenta años.

§ 2.º **El problema patogénico.** — Tenemos numerosas *teorías* (cuya multiplicidad demuestra su insuficiencia) y algunos *hechos* experimentales para estudiar el problema del origen de la célula cancerosa. Sólo los hechos tienen importancia; en cuanto a las teorías, únicamente debemos retener las que sean explicativas o las que tengan un valor fecundo, hipótesis de trabajo.

Se pueden clasificar las teorías patogenéticas del cáncer en tres grupos: 1.º *Teorías embrionarias*, que hacen radicar el punto de partida del nódulo neoplásico en los *elementos heterotópicos*, de origen *congénito;* 2.º *Teorías celulares* fundadas sobre el papel que desempeñan las anomalías *adquiridas* de la evolución celular; 3.º *Teorías bacteriológicas* o *parasitarias*, que por aplicación de las concepciones pastorianas a los procesos tumorales, ven en el origen de los tumores, *una causa exógena*, representada sea por las *bacterias*, sea por vegetales inferiores, *levaduras u hongos*, sea por *parásitos* animales.

I. TEORÍAS EMBRIONARIAS. — Muy probablemente, la teoría de CONHEIM es en parte cierta: en el embrión, un grupo celular se aísla en el curso de la división de las hojas y queda fuera de su evolución regular; son estos elementos heterológicos que en un período más o menos avanzado de la vida, aunque su origen sea congénito, serán el punto de partida de los tejidos neoplásicos. Así, pues, *todos los tumores tienen su origen en células embrionarias que han quedado sin empleo en el adulto, adormecidas en el seno de los tejidos y que un día recobran, por influencias accidentales, toda su actividad formatriz que habían conservado en potencia.*

Esta teoría parece aplicable a ciertos tumores nacidos de residuos embrionarios: epiteliomas de las mandíbulas desarrollados a expensas

de los restos epiteliales paradentarios de MALASSEZ; tumores congénitos del cóccix; tumores del mesenterio procedentes de restos paramolfianos; neoplasmas testiculares derivados de las masas residuales del cuerpo de Wolff, carcinomas braquiales del cuello y de la cara que tienen por origen restos epitélicos inclusos en las hendiduras branquiales. Sin embargo, queda un punto obscuro: ¿por qué la mayor parte de los *embriomas* permanecen indefinidamente benignos? ¿por qué sólo la minoría sufren la transformación cancerosa? ¿Esto depende

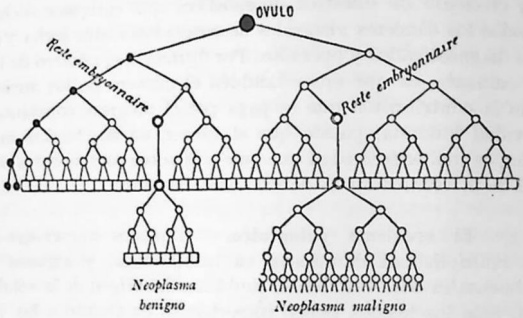


Fig. 135. — Esquema de la teoría de CONHEIM (BRASHFORD, según BOVERI)

He aquí la manera cómo, a nuestro modo de ver, puede interpretarse esta figura: el esquema representa el desarrollo del organismo desde el óvalo hasta el estado adulto.

El organismo adulto está figurado por una línea con los elementos sexuales, a la izquierda, marcados en negro.

Los elementos de doble contorno representan los «residuos embrionarios», agrupaciones celulares que no toman parte en las divisiones sucesivas de los elementos anatómicos. Permanecen en estado latente y se hallan sin alteración alguna en la línea celular que representa el organismo adulto.

Estas inclusiones pueden, en un momento dado, ser punto de partida de multiplicaciones celulares y dar origen a tumores.

A la *izquierda*, el esquema representa un tumor benigno, de desarrollo limitado.

A la *derecha*, un tumor maligno de desarrollo ilimitado.

Reste embryonnaire, residuos embrionarios

de un exceso de potencial de crecimiento celular, que está en reserva en algunos restos embrionarios? Esto no es más que una simple explicación, pero no una prueba. Por otra parte, los experimentos hechos en apoyo de la teoría de CONHEIM han dado resultado negativo. ZAHN y LÉOPOLD, que han injertado, debajo de la piel o en el peritoneo, fragmentos de cartílago o de hueso embrionario, han visto que, después de cierto período de crecimiento que podía llegar a determinar un condroma o una exóstosis, las masas injertadas son al final reabsorbidas. Igual fracaso cuando se trasplantan fragmentos de embriones: BIRSCH-HIRSCHELD, WILMS y FÉRÉ han observado que el segmento trasplantado es reabsorbido después de haberse desarrollado un poco en los primeros tiempos, dando lugar sólo a la formación de teratomas efímeros.

II. TEORÍAS CELULARES. — Las teorías fundadas en las *anomalías adquiridas*, que pueden poner a las células en condiciones aptas para que en ellas se desarrolle un cáncer, no son más que miras ingeniosas, la mayor parte ya sin valor demostrativo. No obstante, debemos mencionar la *teoría antagónica* de Thiersch que es la única digna de ser conservada. Esta hipótesis sólo es aplicable a los tumores epiteliales; según THIERSCH, normalmente hay equilibrio entre el epitelio y el tejido conjuntivo; cuando cede o se debilita la resistencia de este último, el epitelio prolifera sin que nada venga a oponerse a ello, formando como contrapeso esa proliferación. Según esto, es interesante considerar que estas antiguas ideas contienen en germen una noción que los trabajos modernos han establecido histológicamente, es decir, *la reacción de defensa del organismo contra el cáncer por la esclerosis del estroma conjuntivo:* el estudio de esta reacción conjuntiva nos permite (RUBENS - DUVAL, LEROUX) vislumbrar aún un pronóstico de curabilidad. Por otra parte, los cultivos *in vitro* de las células cancerosas han demostrado (CHAMPY y COCA) que algunos tejidos ejercen el uno sobre el otro una interacción que se manifiesta por la inhibición del crecimiento, es decir, se equilibran mutuamente; si acontece que uno de los tejidos toma un desarrollo excesivo, el desarreglo tiende hacia la ruptura de este equilibrio. El tejido conjuntivo frena o detiene el crecimiento del epitelio, e inversamente, el epitelio reacciona sobre el estroma conjuntivo. Hay, pues, *un mecanismo de regulación trófica que mantiene a la célula epitelial dentro de su crecimiento normal.* Así parece lógico hacer desempeñar un papel importante a las condiciones capaces de trastornar este poder regulador: sin que sean absolutamente *patógenas*, estas modificaciones pueden ser eficazmente *preparantes*.

Las *irritaciones crónicas* son capaces de crear o de preparar la transformación de una célula normal en célula cancerosa alterando el *desarreglo de la evolución celular*. Esta *teoría irritativa* ha sido fundada por VIRCHOW; MÉNÉTRIER la ha sostenido con importantes pruebas experimentales; según él, la mayor parte de los tumores serían precedidos de una reacción inflamatoria engendrada por diversas causas; su paso a la reacción neoplásica tendría lugar en diferentes etapas. Los irritantes *mecánicos*, *químicos* y *físicos* crean lesiones crónicas que, tarde o temprano, pueden llegar a la transformación cancerosa: de ahí el nombre de *estado precanceroso*. A este grupo de lesiones precancerosas pertenecen: las lesiones seniles de la cara de los ancianos, las lesiones disqueratósicas de la piel (enfermedad de Paget en la mama, enfermedad de Bowen), las placas de leucoplasia de las mucosas, la úlcera del estómago, las cicatrices y las viejas úlceras. Las *irritaciones químicas* particularmente causadas por el carbón y sus derivados; el alquitrán, la brea y la parafina que Percival POTT decía, desde 1775, eran los causantes del *cáncer del escroto de los deshollina-*

dores, en la actualidad toman de nuevo un importancia de primer orden con el *cáncer experimental* por el alquitrán. Es a YAMAGIWA y a ITCHIKAWA que debemos las primeras investigaciones sobre la producción experimental del cáncer por el alquitrán: ellos han puesto en claro que la sola aplicación repetida y continua de alquitrán en la cara interna de la oreja de un conejo o en la mama provoca un cáncer en el punto de esta aplicación: *así se puede obtener un carcinoma, como resultado de una simple irritación física y química*. Entre nosotros, ROUSSY y LEROUX han contribuído a precisar algunos puntos esenciales, habiendo demostrado que la proporción de tumores benignos así producidos (papilomas y verrugas) y de tumores malignos (epitelioma de la córnea, ulcerado o no) varía según el caso y según el alquitrán empleado, más o menos carcinógeno; que se puede descubrir *un período de latencia* ya indicado por BANG, que separa el momento del comienzo de las aplicaciones del en que aparecen las primeras alteraciones tisulares (fase silenciosa, fase de verdadera incubación, donde no es posible descubrir al microscopio las células en camino de proliferar, lo que nos explica que la verdadera causa del cáncer nos escapa, puesto que la causa puede haber desaparecido mucho tiempo antes de la aparición de las primeras lesiones).

Estos experimentos, comprobados en todos los laboratorios de Europa, tienen un interés de primer orden, puesto que inauguran un procedimiento capaz de crear a voluntad el cáncer, y nos permiten seguir la evolución del proceso canceroso en un organismo nuevo, desde su iniciación hasta su completo desarrollo.

Existen otras causas de orden físicoquímico que han dado lugar a nuevas observaciones todavía no completamente comprobadas, capaces de alterar el ritmo fisiológico de la célula y romper el equilibrio endocelular a favor de este crecimiento desordenado y anárquico que constituye el principio de la cancerización. Los nuevos datos recogidos se fundan en el estudio bioquímico y biofísico de la célula; los tumores malignos son tanto más ricos en potasio y tanto más pobres en calcio cuanto su malignidad es mayor; ahora bien, el potasio puede ser considerado como una substancia radioactiva; su papel ha sido indicado por ZWAARDEMAKER; y esta radioactividad, intratisular, puede intervenir en la curación del cáncer.

III. CAUSAS EXTERNAS: TEORÍAS PARASITARIAS. — La insuficiencia de las hipótesis que acabamos de exponer, la comparación clínica de la evolución de los tumores malignos con los procesos infecciosos, han suscitado en el período contemporáneo un importante movimiento de investigación hacia el posible origen parasitario del cáncer.

Teóricamente, existe una diferencia esencial entre el proceso, mediante el cual se efectúa la generalización de la enfermedad cancerosa, espontánea o experimental, y el que tiene lugar para la generalización de una enfermedad infectiva. En todo cáncer que se generaliza, del que aparecen nuevos nódulos en focos distantes del primitivo, por metástasis de partículas cancerosas, los nuevos tumores reproducen siempre la estructura histológica del neoplasma originario, cualquiera que sea el órgano invadido, hígado, huesos, pulmones. Así, pues, este virus del cáncer, este agente infeccioso desconocido, debería tener una propiedad muy singular: *siempre y en todas partes* debería provocar, *cualquiera que fuese la naturaleza del revestimiento epitelial del órgano secundariamente afecto*, la formación de un grupo celular idéntico a las células del tumor primitivo, en relación histológica absoluta con los elementos de dicho tumor, y por otra parte, completamente independiente del tipo y de la participación que en el proceso puedan tomar las células locales. En el caso de una enfermedad infectiva que se generaliza por el transporte de gérmenes específicos, el proceso morboso resulta muy diferente: que se trate, por ejemplo, de un absceso metastático o que nos hallemos ante la generalización de la tuberculosis, importa poco para el caso, pues nunca hay parentesco entre los elementos celulares del foco secundario y los del foco primitivo; el pus del absceso distante, las células del tubérculo metastático no son elementos transportados, acarreados o trasplantados a aquel punto lejano; son, por el contrario, producto de una reacción local; han nacido *in situ* a expensas de los elementos anatómicos del tejido circundante, los cuales han sido excitados a una proliferación activa por los gérmenes patógenos procedentes del foco infeccioso inicial.

Prescindiendo ya de toda objeción teórica, he aquí las condiciones experimentales a que es preciso satisfacer estrictamente para establecer una prueba segura de la infecciosidad del cáncer: 1.º, es necesario *reproducir el cáncer mediante inoculación de la materia neoplásica que no contenga ya células cancerosas vivas*, o, dicho de otro modo, es preciso eliminar esta célula cancerosa de los productos inoculados, ya sea por filtración, ya por trituración, ya por desecación; 2.º, debería demostrarse, además, que el tumor desarrollado en el punto de inoculación presenta una *analogía histológica* absoluta con el tumor originario; 3.º, por último, es *necesario aislar el agente patógeno*, demostrar su constancia y sus diferentes tipos correspondientes a los distintos neoplasmas, obtenerlo luego en estado de cultivos puros y mediante la inyección de estos cultivos, reproducir el tumor originario.

Hasta estos últimos años, esta triple condición no había sido conseguida. El *injerto canceroso*, que desde 1894 había entrado en el dominio experimental con las primeras trasplantaciones de MOREAU en las ratas, no había podido dar ninguna precisión en el problema sobre el origen del cáncer. Estos trabajos, a pesar del importante es-

fuerzo de las numerosas investigaciones emprendidas, sólo habían conseguido aclarar algunos puntos referentes a la biología general del cáncer (modo de crecimiento de un nódulo tumoral, importancia del terreno); y veinte años más tarde, triste es confesarlo, sólo daba este débil rendimiento científico. Estos trabajos no podían demostrar la naturaleza infecciosa del cáncer; probaban simplemente que la célula cancerosa puede ser implantada en un organismo de la misma especie del portador inicial, de la misma manera cómo se trasplantan las células epiteliales en un injerto epidérmico, y que estas células patológicas conservaban sobre este nuevo terreno sus propiedades evolutivas específicas, adquiridas en su primer organismo, y su carácter biológico marcado por la proliferación intensa y progresiva. Se limitaban, pues, a reproducir una metástasis, no en el mismo animal, sino en otro individuo de la misma especie.

Por otra parte, la investigación del agente patógeno quedaba, hasta aquí, infructuosa. Los parásitos estudiados en el cáncer son de tres clases; de ellos pertenecen, unos al reino vegetal *(bacterias* y *levaduras)*, otros a las formas más sencillas del reino animal *(esporozoarios)*. La historia de estas investigaciones no ha sido más que una serie de ilusiones.

Actualmente está probado que los *microbios* descubiertos por SCHEUERLEN, RAPPIN y otros, no eran más que vulgares saprofitos. El *micrococcus neoformans* de Doyen parece ser un estafilococo blanco.

Las *levaduras*, hongos monocelulares, han sido motivo de interesantes estudios experimentales por parte de SAN FELICE y de FLIMMER, pero actualmente no es cuestión de demostrar su valor patogénico. Quedan los *esporozoarios*, cuya intervención en la producción de los neoplasmas ha sido estudiada por una serie de trabajos. Esta teoría apareció hacia el año 1890 con el descubrimiento de las seudococcidias de la enfermedad de Paget. Está demostrado que en un principio se han descrito como coccidias formas resultantes de transformaciones de la célula epitelial: es el caso de los elementos señalados por DARIER y ALBARRÁN. Estas seudococcidias eran organismos voluminosos de una talla igual o superior al de la célula epitelial. Con los tipos señalados por THOMA aparecen formas mucho más pequeñas, verdaderamente intracelulares, de dimensiones inferiores a las de la célula continente. Pero estas formas son heterogéneas: por ejemplo las seudococcidias de Soudakévitch, las de Foa, las de Podwyssotzsi, son distintas entre sí. Es difícil admitir, si estos organismos eran realmente patógenos, que fuesen, para un mismo observador, de tan múltiples formas, y para distintos observadores, de tipos tan diversos. La forma más constante de estos seudoparásitos corresponde al tipo descrito por VON LEYDEN con el nombre de *Vogelaugen* u «ojos de palomo», que se encuentra a menudo en los cánceres glandulares y más en particular en el cáncer de la mama. Estos elementos

tienen la forma de vesículas redondas, o, mejor dicho, esféricas, y encierran en su interior un corpúsculo central; están incluídos en el protoplasma de la célula, cuyo núcleo rechazan hacia la periferia. Parece demostrado, sin embargo, que no debe considerarse como un parásito intracelular esta especie de vacuola con un corpúsculo central; debe más bien apreciarse como un producto de degeneración celular, análogo a lo que VIRCHOW describió con el nombre de *células fisalíforas* (fig. 128).

Actualmente y en el orden experimental se han podido comprobar

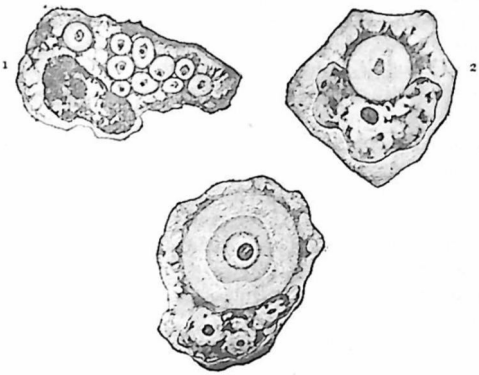


Fig. 136. — Varias células neoplásicas

1, masas de *Vogelaugen*, u «ojos de palomo» de Von Leyden, en una célula cancerosa; 2, cuerpos de Plimmer; 3, forma de un elemento parasitario de Bosc en una célula de un cáncer de la mama.

cuatro hechos nuevos, que han dado nuevo impulso a la teoría infecciosa y parasitaria del cáncer: 1.º, *la producción de cánceres por parásitos animales* (carcinoma espiropteriano, de Fibiger; sarcomas por cisticercos de Bullock y Curtis); 2.º, *la inoculación positiva del cáncer de la gallina* por PEYTON-ROUS, *en ausencia de toda célula tumoral viva, valiéndose de un extracto tumoral en el cual todas las células han sido eliminadas por el filtrado a través de una bujía de Berkefeld;* 3.º, *el conocimiento del cáncer de las plantas, y las investigaciones de Erwin Smith sobre la producción del Crown-gall por el bacterium tumefaciens;* 4.º, *la nueva concepción*, rica en sugestiones, pero todavía discutible, nacida de los resultados de los trabajos que GYE y BARNARD acaban de publicar en el *Lancet* en julio de 1925, según la cual, *toda producción tumoral resulta de dos factores, el virus* de una parte y, de otra parte, la *substancia sensibilizatriz que crea la receptividad celular para el virus.*

1.º En la región cardíaca del estómago de las ratas y de los ratones, FIBIGER ha observado el *carcinoma espiropteriano*, debido a un nematode, el *gargylonema neoplasticum;* el huésped intermedio de este parásito es la cucaracha, que se infesta injiriendo los huevos del gusano, evacuados con las materias fecales del animal; los embriones, que salen de los huevos, se implantan en los músculos estriados de la cucaracha; cuando el ratón devora las cucarachas infestadas, las larvas son puestas en libertad y se fijan en el epitelio pavimentoso de la cavidad bucal, de la lengua, del esófago, del cardias, determinando un epitelioma invasor, metastizante y transmisible por injerto. *Por primera vez*, según FIBIGER, *el cáncer espiropteriano nos da así la prueba experimental de la teoría que atribuye a los parásitos animales la facultad de provocar la formación de tumores:* BORREL fué el primero que sostuvo la opinión que en la génesis del cáncer es necesario atribuir un importante papel al parasitismo de los acáridos, demódex, nematodes y cisticercos. Mas ¿cuál es el valor exacto de estos parásitos? He aquí la cuestión esencial. Verosímilmente hay más que una pura coincidencia. Como piensa BORREL, ¿los parásitos son simplemente los *conductores* del virus canceroso, verdadero agente causal? Parece lógico que dada la acción tóxica de los parásitos animales, su acción cancericida se ejerza por la irritación de estas toxinas y por la alteración de las células, así sensibilizadas, vis a vis de un virus causal.

2.º Algunos años antes de la guerra, FUJINAMI, en el Japón, y PEYTON-ROUS, en América, descubrieron un sarcoma fusocelular de la gallina, inyectable, metastizante y caquectizante. Como PEYTON-ROUS ha sido el primero en demostrar, el gran interés de este tumor, el hecho excepcional de primer orden, *es que se ha logrado reproducir este tumor excluyendo completamente toda intervención de la célula viva:* este sarcoma es inoculable de gallina a gallina mediante fragmentos de tumores en los cuales *todas las células han sido muertas por desecación en el vacío*, o por medio de un filtrado sobre bujía Berkefeld *que excluye toda célula*. Esto constituye una era nueva en la historia del cáncer experimental, puesto que el factor «injerto celular» es así eliminado, y en estas condiciones la observación histológica de las primeras fases del desarrollo del sarcoma, corresponde efectivamente, como ha dicho PENTIMALLI, *al estudio del origen real de un tumor*. Ahora bien, la cuestión principal es, pues, saber *de qué naturaleza es este virus que pasa a través del filtro*. Verosímilmente se trata de un virus cuyos agentes son extremadamente pequeños, pertenecientes a la clase de los virus filtrantes; quizá sean microorganismos como los que BARNARD dijo haber fotografiado gracias a los rayos ultravioleta.

3.º Una bacteria, el *bacterium tumefaciens*, aislada y cultivada al inocularse a diversas plantas, puede reproducir un tumor que los

americanos llaman *crown-gall* que a veces se desarrolla en el mismo punto de la inoculación sin dañar a la planta a la cual está insertado y que puede disminuir y eliminarse, y otras veces puede tomar un carácter invasor, destructivo y metastizante como un verdadero cáncer. Según ERWIN-SMITH, sería esta bacteria el agente específico del cáncer; y para su desarrollo obraría sobre las células vegetales por medio de fenómenos químicos o físicos. He aquí un argumento más en favor del origen bacteriano de ciertas neoplasias celulares; pero ¿este tumor vegetal tiene verdaderamente todos los caracteres biológicos de los cánceres de la serie animal, y por otra parte, por qué la misma bacteria inyectada a plantas de la misma especie determina a veces el *crown-gall* de tipo benigno y otras veces toma la forma maligna y seudocancerosa? Hay, pues, algo desconocido; ¿cuál es la condición que determina la orientación de la actividad celular hacia la malignidad?

4.º Tomando como punto de partida el famoso experimento de PEYTON-ROUS, GYE ha intentado resolver el siguiente problema: *¿Qué contiene el filtrado del sarcoma de la gallina, desprovisto de toda célula viviente*, que pasa a través de la bujía de Berkefeld, que inyectado, *reproduce el tumor madre?* ¿Qué contienen también los *cultivos primarios*, que GYE obtiene cultivando un trozo de tumor en el caldo de Hartley, y cuya *parte líquida*, inyectada a las gallinas, *reproduce el tumor?* Dos elementos los componen, *aisladamente incapaces de producir un tumor*, y *cuya acción conjugada es indispensable para provocar su formación:* 1.º, *un virus filtrante, vulgar, pues es común a todas las neoplasias, único y presente en todas las variedades de tumores estudiados* (sarcoma de la gallina, sarcoma de la rata y de los ratones, adenocarcinoma de la mujer); 2.º, *un producto celular que sensibiliza a las células y las somete a la acción del virus*, substancia química que deriva de la actividad celular, que es estrictamente *específica* y sólo sensibiliza a células del mismo orden. GYE ha logrado separarlas por centrifugación en el líquido procedente de cultivos primarios: centrifuga, a la velocidad de 9,000 vueltas por minuto, durante dos horas; este líquido forma entonces dos capas; la inferior comprende los dos factores, el *virus* acumulado en el fondo del tubo y la *sensibilizatriz química* disuelta en el conjunto del líquido no precipitado por la centrifugación. Este cultivo líquido inyectado, la parte inferior da lugar a la formación de un tumor voluminoso; al contrario, las capas superficiales desprovistas de virus y que sólo conservan la sensibilizatriz son incapaces de producir una tumoración. Lo mismo sucede si por medio de repetidos lavados separamos de la parte inferior la sensibilizatriz y que inyectada sola pierde la facultad de producir un tumor; mas si reunimos los dos factores, aisladamente impotentes, y los inyectamos, con seguridad reproduciremos la neoplasia.

Hay, pues, una afirmación capital; *un virus único* «ómnibus»,

virus visible según BARNARD en forma de esférulas, *que existiría en todos los tumores malignos y provocaría el desarrollo del tumor después de la sensibilización celular por la substancia específica:* la presencia de este «acoplamiento» sería, pues, indispensable. Por otra parte, en esta combinación, la *condición determinante del tipo del tumor provocado estaría en la substancia química específica.* Ejemplo: GYE toma tres tumores, no de la gallina, sino del ratón y de la rata, un sarcoma y dos carcinomas; inyecta a las gallinas *sólo la substancia sensibilizadora del sarcoma de Rous* (filtrado desprovisto del virus mediante el cloroformo) después de añadir el líquido del cultivo primario de estos tres tumores de mamíferos: *el tumor que se forma reproduce un sarcoma,* lo que prueba que *la naturaleza del tumor provocado depende de la substancia sensibilizadora específica,* y no del virus, puesto que en dos de estos experimentos, el virus de un carcinoma engendra un sarcoma. GYE practicó otro experimento que resultó muy importante por ser la primera observación experimental realizada entre el cáncer humano y el cáncer animal; GYE partió de un carcinoma de la mama de mujer: aquí nos encontramos también que el virus extraído del cáncer epitelial humano por cultivo primario, añadido al filtrado tratado por el cloroformo, es decir, sin virus, del sarcoma de la gallina, da tumores que reproducen el sarcoma aviario de Peyton-Rous.

Estos experimentos no nos dan una solución definitiva, pero merecen al menos ser comprobados, ya que han sido llevados con todo método y nos han aportado una idea nueva y es, que para provocar un cáncer, no basta sólo un virus, sino que es necesario que este virus encuentre células en estado de receptividad y le proporcionen la indispensable substancia química sensibilizadora. Quizá sea esta la clave del problema patogenético del cáncer.

El agente virulento del cáncer está en todas partes: quizá aún, sea único, vulgar y capaz de producir cualquier variedad de tumor, pero sólo puede ser efectivo cuando encuentra un grupo celular sensibilizado. Así se establece una unión entre las teorías celulares *(endógenas)* y las teorías infecciosas o parasitarias *(exógenas):* la substancia específica, la sensibilización celular, sería el agente *intrínseco* de la producción del tumor; el virus sería el agente *extrínseco.* Como hace observar BAYET, de esta manera se realizaría la conciliación entre estos dos caracteres *contradictorios* que definen los tumores malignos, *la unidad de su evolución, su especificidad de género y de especie.* Así nos explicaríamos bien el papel de ciertas *alteraciones celulares que han sido consideradas como la causa primaria,* cuando no son más que condiciones *predisponentes preparadoras o sensibilizantes:* las células ectópicas de Conheim serían simplemente células originariamente predispuestas a sufrir la acción del virus, es decir, *más receptivas,* por ser más próximas a la célula embrionaria, y por tanto, tener

mayor potencialidad de crecimiento. Las células sometidas a irritaciones crónicas se sensibilizarían poco a poco, incitadas a la proliferación por esta acción repetida de los irritantes químicos, físicos o mecánicos, y por consiguiente, más propicias hacia la evolución cancerosa por la acción del virus, las cuales proporcionarían, además de los elementos normales, la substancia química específica, que completa la concepción patogénica descrita. Esta noción de la coexistencia necesaria de una *condición celular predisponente* con una *causa cancerícida,* más o menos activa, explica la producción o no de la enfermedad. Así se comprende que la herencia pueda transmitir una fragilidad celular favorable, que todas las causas capaces de alterar la regulación trófica de los tejidos intervengan creando una mayor sensibilidad celular, producir una mayor susceptibilidad cancerosa, y que haya, entre los individuos, grandes diferencias de receptividad celular, debidas principalmente al terreno constitucional, a la edad y a los trastornos de los grandes sistemas endocrinos.

4.º TRATAMIENTO DEL CÁNCER EN GENERAL

Hoy sólo disponemos de *tres medios* terapéuticos eficaces para combatir el cáncer: el *bisturí,* el *radio* y los *rayos X.* Mas hay una cuestión que debemos resolver, y que nosotros nos esforzamos en aclarar por la comparación exacta de los resultados obtenidos, y es cuáles son los casos pertenecientes a la cirugía y cuáles a las irradiaciones. Actualmente es difícil fijar los límites de los dos métodos, porque si bien es verdad que la técnica quirúrgica ha llegado a su forma definitiva, en cambio, la curieterapia y la roentgenterapia están en vías de nuevos progresos dependientes de los adelantos técnicos, de la potencialidad de los aparatos y de los diferentes medios materiales de que dispongamos.

1.º **Reglas generales de la exéresis quirúrgica.** — Mientras tanto ignoremos la naturaleza y la causa del cáncer, el *tratamiento quirúrgico, por la exéresis precoz y amplia, quedará en primer lugar.* Es preciso decir y repetir, *que en todo cáncer, quirúrgicamente accesible, hay una fase local, capaz de ser curada por la operación* o al menos la operación puede dar una curación bastante duradera para ser considerado el cáncer prácticamente curado. De ahí se deduce que *un diagnóstico exacto y precoz se haga lo antes posible, para lo cual recurrimos a todas las exploraciones* (tacto rectal, tacto vaginal, endoscopias, radioscopias) y después de reunidas todas las precisiones clínicas, es necesario, en lo factible, confirmar el diagnóstico clínico practicando un examen histológico de la *biopsia,* es decir, un pequeño fragmento del tumor. *Operación máxima por lesión mínima,* he aquí la condición

de una nueva cirugía del cáncer. Médicos y público deben conocerla y procurar su realización.

Como dicen los ingleses, es preciso que la operación sea adecuada a la lesión. Es necesario extirpar todo el terreno sospechoso, muy ampliamente, con un «margen de seguridad» por fuera de la lesión. Es necesario que esta ablación se haga en bloque, es decir, en una sola pieza: toda ablación fragmentaria o discontinua está expuesta a dividir el tejido enfermo y a diseminar los injertos cancerosos. Es, según esta técnica amplia, conducida en plena zona sana, tanto en superficie como en profundidad, que nosotros extirpamos, junto con la mama, los músculos pectorales y los ganglios de la axila; con la porción de lengua o labio los ganglios del cuello infectados; con el útero el tejido celular del parametrio.

2.º **Roentgenterapia y radioterapia.** — Como el cáncer es una enfermedad de la célula, que pasa al estado canceroso, la célula neoplásica tiene como característica un poder de *multiplicación indefinido* en medio de los tejidos sanos, cuyos elementos, al contrario de las células cancerosas, se reproducen poco. Así es cómo el tejido canceroso, precisamente por este carácter de proliferación activa, es electivamente sensible a la acción de los rayos X y a los rayos *gamma* del radio. BERGONIÉ y TRIBONDEAU han condensado los datos adquiridos por el empirismo, en una ley muy general, que establece que las radiaciones obran con mayor intensidad sobre las células, cuanto mayor sea: 1.º, *su actividad reproductora o carioquinética;* 2.º, *su porvenir cariokinético*, es decir, son tanto más sensibles cuanto más lejos se hallen del término de sus divisiones; y 3.º, *su morfología y sus funciones sean menos fijas*, es decir, cuanto menos una célula es fisiológica y morfológicamente diferenciada, será tanto más sensible a las radiaciones. La roentgenterapia del cáncer consiste, pues, en aprovechar la *diferencia de radiosensibilidad* existente entre el tejido patológico, que es necesario destruir o esterilizar, y los tejidos normales que debemos respetar: verdaderos bisturíes celulares, como se ha dicho a veces, o, más exactamente, venenos electivos de los elementos en estado de reproducción. Los rayos X y los rayos *gamma* del radio pueden, pues, curar el cáncer, destruyendo o esterilizando aisladamente las células cancerosas respetando las células sanas que quedan intactas.

De la misma manera que existe una diferencia de radiovulnerabilidad entre las células cancerosas y las normales, existe entre las diversas células malignas, una *escala de radiosensibilidad*, y por tanto, por una dosis igual de irradiaciones, desigual curabilidad. Entre los *rumores epiteliales, los basocelulares* son *particularmente radiosensibles;* en cambio, los *espinocelulares* gozaban hasta hace poco, de ser más *radiorresistentes;* pero hoy, gracias a los progresos técnicos con dosis pequeñas y continuadas durante varios días, no es posible

sostener más este concepto. Los epiteliomas desarrollados a expensas de los *parénquimas glandulares* acusan desigual radiosensibilidad: el epitelioma del testículo o semínoma y el epitelioma vegetante del ovario son más sensibles que el cáncer epitelial de la mama y principalmente más que el cáncer cilíndrico del recto. Entre los *tumores conjuntivos*, los *sarcomas linfoides*, cuyos elementos están formados por linfocitos, son muy radiosensibles: la diferencia de sensibilidad entre el tejido neoplásico y el tejido conjuntivo sano, es grande; son, pues, fáciles de esterilizar. Los *sarcomas mieloides*, desarrollados a expensas de la medula ósea, son también muy sensibles a la roentgenterapia; pero son muy frecuentes las metástasis postroentgenterapéuticas. Los sarcomas de células fusiformes, formados de tejido conjuntivo adulto, son, por el contrario, muy radiorresistentes, es decir, poco modificados por las irradiaciones.

El conocimiento del *tipo histológico*, por medio de la biopsia, no constituye el único medio para determinar la *sensibilidad de un tumor a las irradiaciones*. Aun dentro una misma especie histológica, esta fragilidad varía según el estado de *actividad reproductora* de las células neoplásicas: de ahí, una escala de sensibilidad basada en la proporción de células en carioquinesis, siendo el *índice carioquinético* la relación entre las células en multiplicación y las que están en reposo; según este índice, DE NABIAS y FORESTIER proponen graduar el *tiempo de aplicación* del radio, el cual será más o menos prolongado según que la proporción de células en carioquinesis sea baja, mediana o elevada, a fin de irradiar o destruir todas las células en el momento de su división, momento de su máxima vulnerabilidad. Aun otra cuestión interviene como elemento de pronóstico del tratamiento roentgenterápico de un tumor: es el poder defensivo del organismo, y en particular, el papel del *estroma conjuntivo* vascular: una reacción esclerosa de este estroma es un indicio favorable.

La *radiosensibilidad verdadera* de un tumor varía, pues, según el estado histofisiológico de la neoplasia; además, disminuye por una irradiación anterior ineficaz (roentgeninmunización), y por la infección microbiana. En consecuencia, por ahora, no podemos fijar matemáticamente *la dosis cancericida*, es decir, la *dosis necesaria y suficiente para esterilizar las células cancerosas en unidad de volumen* (centímetro cúbico) *del tejido neoplásico*. La realidad clínica es más compleja y aquí interviene la experiencia técnica personal. Ahora bien, *la cura estable* (por la roentgenterapia o por la curieterapia) *de un cáncer depende de la esterilización integral del territorio invadido;* si los rayos, lo mismo que el bisturí del cirujano, dejan sobrevivir algunas células cancerosas, la recidiva es fatal. *Si un cáncer es insuficiente o desigualmente irradiado, constituye una causa de ineficacia o de agravación:* es necesario gran competencia técnica y aparatos suficientes.

En igualdad de dosis, la irradiación prolongada es más eficaz que

la irradiación corta; esto sucede, porque gracias a la prolongación de la duración de la irradiación, todas las células tienen probabilidades de ser alcanzadas en el estado de su evolución, período en el cual ofrecen el máximo de radiosensibilidad.

Otra regla, es la *homogeneidad de dosis;* la terapéutica radioactiva, está, en efecto, sujeta a la *ley de las distancias*, según la cual la intensidad de las irradiaciones está en razón inversa del cuadrado de la distancia; de ahí, la necesidad que tenemos en curieterapia de fraccionar el foco, sea distribuyendo los tubos radioactivos en soportes exteriores modelados con substancias a base de cera, sea diseminándolos en el seno mismo de los cánceres, en forma de aparatos (tubos o agujas) introducidas por puntura (radiopuntura) en el tumor a tratar; deben ser distribuídos de tal manera que todas las células cancerosas reciban una cantidad uniformemente repartida de rayos procedentes de los fuegos cruzados.

Por último, la *filtración* es otro de los factores que intervienen en la apreciación de la *dosis terapéutica*: es a DOMINICI que nosotros debemos la noción del poder electivo de los rayos filtrados. A partir de 6 décimas de milímetro de platino todos los rayos *beta* (que son perjudiciales en la mayor parte de los casos, por ser cáusticos) son detenidos; si aumentamos más el grosor del filtro de platino más pura obtendremos la irradiación *gamma*, es decir, obtendremos rayos de más corta longitud de onda que son los más específicos; prácticamente los filtrados usados son de 1 a 2 milímetros de platino, no siendo tampoco de aconsejar que se pase de este último grosor.

La roentgenterapia y la curieterapia tienen cada una sus indicaciones respectivas, pero este reparto no es definitivo ni mucho menos. La primera tiene la ventaja de ser simultáneamente eficaz sobre un territorio extenso y su acción es preferible en los casos de cánceres inoperables, en los casos donde se ha producido ya la invasión a distancia de los territorios linfáticos, o en los casos donde una infiltración cancerosa difusa necesita la irradiación homogénea de amplias zonas vecinas del foco primitivo. La segunda, gracias al perfeccionamiento de las aparatos radioativos, y a la facilidad (para los cánceres accesibles) de ponerlos en plena masa neoplásica, con la cual logramos una uniformidad de dosis, podemos conseguir la destrucción total de las células neoplásicas. El cáncer de la lengua es el que más ha beneficiado de su aplicación; para el cáncer uterino, le pertenecen las formas de operabilidad límite; ciertos cánceres, como el de la próstata y el del esófago, que están fuera del alcance de la cirugía, pueden curar con el radio.

Asociación de la cirugía y del tratamiento radioactivo. — Esta colaboración radioquirúrgica puede ejercerse en dos formas: 1.º, *irradiación preoperatoria;* 2.º, *irradiación postoperatoria*. La primera tiene por objeto, o bien poner en condiciones de operabilidad un caso ya

extenso y por tanto no operable, o bien esterilizar los territorios ganglionares vecinos y las zonas de infiltración latente a fin de poder realizar la operación con las mayores garantías de eficacia (tal es el el ejemplo de la histerectomía después de una primera curación por el radio, tanto más lógica, cuando la destrucción total de las células cancerosas por la curieterapia es problemática, pues a veces, el examen histológico ha permitido encontrar en úteros previamente irradiados y secundariamente extirpados, y después de una curación clínica aparente, células neoplásicas). Las irradiaciones después de la operación (de menos valor que la irradiación preoperatoria) tienen por objeto completar la exéresis quirúrgica por la esterilización de las células neoplásicas latentes en las zonas vecinas y de procurar la *profilaxis de una recidiva* (tales la *irradiación profiláctica* después la ablación de un cáncer de la mama); pero hoy por hoy no tenemos pruebas de su verdadera eficacia; tal es la aplicación ulterior de radio después de una histerectomía por cáncer del cuello que está hoy abandonada.

3.º **Sueroterapia y vacunoterapia.** — Por analogía con los métodos empleados en las enfermedades infecciosas, se ha intentado *experimentalmente* (pues, *clínicamente*, los ensayos han resultado infructuosos), el siguiente objetivo: *curar un tumor en evolución, sea por la inyección de suero sanguíneo de animales fuertemente inmunizados* (lo que responde a una inmunización *pasiva*), sea *por la inyección de productos* de células cancerosas (lo que determina una inmunización *activa*).

Se han intentado algunos ensayos de *inmunización pasiva* por la *sueroterapia*. LEYDEN y BLUMENTHAL han practicado en conejos inyecciones de una papila del cáncer del perro, y luego con el suero de estos conejos han tratado a un perro afecto de cáncer del recto, habiendo curado completamente a dicho animal. CRILE ha obtenido un resultado análogo en un caso de sarcoma del perro. JENSEN y GAYLORD han obtenido éxitos análogos en el cáncer del ratón. En clínica, los diversos sueros anticancerosos sólo han dado hasta el presente resultados no específicos (disminución de la hemorragia, del flujo, del dolor, mejoramiento del estado general) insuficientes para asegurar su verdadero valor.

En estos últimos tiempos se han hecho interesantes tentativas de *inmunización activa* valiéndose de un producto procedente de la trituración de tumores. Han sido comunicados algunos resultados experimentales. LEYDEN ha curado un cáncer del recto de un perro, mediante inyecciones subcutáneas de una emulsión de cáncer canino. JENSEN ha obtenido una regresión de los tumores en el ratón, por la inyección de células cancerosas. En lugar de estas células vivas, BLUMENTHAL ha empleado el producto de la autólisis de tales células; en 80

experimentos ha conseguido, una vez de cada cinco, hacer retroceder el sarcoma de la rata por inyección de un producto de autólisis de este tumor y que databa de tres días. En clínica humana no resultan eficaces estos ensayos, y debido a nuestra ignorancia sobre la naturaleza del producto vacunante, su efecto tanto puede sensibilizar al enfermo como vacunarlo. Son, pues, investigaciones que deben continuarse; particularmente son estos ensayos racionales en la hipótesis del origen parasitario del cáncer.

El problema, en suma, consiste en provocar la formación, en nuestros humores, de substancias capaces de destruir únicamente, electivamente, la célula cancerosa. La fisiología experimental nos pone ya entre manos algunas de estas acciones electivas de disolución celular o de citólisis, y esta es una de las más singulares propiedades del suero, o sea este valor tóxico especializado que puede adquirir respecto a un tipo especial de células siempre el mismo y exclusivamente el mismo. A decir verdad, ya hace tiempo que conocíamos esta afinidad constante de ciertos tóxicos para determinados elementos anatómicos: la del óxido de carbono, para los glóbulos sanguíneos; la de la toxina tetánica, para el sistema nervioso. Pero el estudio reciente de los *sueros citotóxicos*, es decir, de los *sueros de destrucción celular electiva*, nos enseña hasta qué grado esta *especialización tóxica para una especie determinada de células, puede llegar a ser exclusiva*. Tómese un fragmento de hígado fresco de un perro, injértese en el peritoneo de un animal de especie muy diferente, un pato, por ejemplo, y los elementos de este fragmento hepático serán reabsorbidos. Repítase el experimento dos o tres veces en el mismo pato y con una semana de intervalo; la destrucción sucesiva de las células hepáticas de perro colocadas en el peritoneo del pato, determina la aparición de substancias nuevas en la sangre del último animal, cuyas substancias son tóxicas para el hígado de perro. El suero del pato se ha hecho *hepatotóxico*, lo que quiere decir que si se sangra el pato así «preparado» y se recoge su suero separándolo del coágulo sanguíneo, este suero inyectado a un nuevo perro, ya debajo de la piel, ya en una vena, sea la que quiera su puerta de entrada, se dirigirá electiva y exclusivamente hacia las células hepáticas y las atacará de muerte. Por analogía podemos esperar que, gracias a la introducción sucesiva de fragmentos de tumor humano en un animal apropiado, aparecerá en el suero de este animal un estado citotóxico destructor de la célula cancerosa, y esta destrucción electiva tendrá una precisión, un efecto local, que nuestro bisturí no puede alcanzar nunca.

4.° **Quimioterapia.** — Otro método consiste en buscar la *destrucción electiva de la célula cancerosa*. El específico deseado se encontraría en un compuesto de selenio *(eosinselen)* o eosinaselenio; WASSERMANN, gracias a esta combinación, creía haber resuelto el problema de una acción química destructora, electiva y limitada a las células cancerosas. Del laboratorio, el selenio fué llevado al hospital, y bien pronto quedó establecida su impotencia y, a veces, su acción nociva. Por otra parte, ya podía preverse: el mismo WASSERMANN había reconocido que en el ratón era preciso emplear dosis paramortales para determinar la reabsorción de los tumores, y si acudimos a dosis inferiores a estas cantidades tóxicas, no sólo el efecto es nulo, sino que el cáncer puede recibir un latigazo que acelere su crecimiento. La intoxicación o la agravación del mal son los dos escollos contra los cuales va a chocar la famosa cura por la seleneosina, que KLEMPERER en un principio había calificado con el título de «descubrimiento el más importante de las investigaciones modernas sobre el cáncer». Por tanto, el específico del cáncer todavía ha de encontrarse (1).

5.° EVOLUCIÓN CLÍNICA

Clínicamente, se dividen los tumores en dos clases: 1.°, tumores benignos, y 2.°, tumores malignos.

Los primeros se distinguen por los siguientes caracteres: 1.°, la *lentitud de su desarrollo;* 2.°, la *precisión y claridad de sus límites*, y 3.°, la *rareza de su generalización*. Si trastornan el estado general, sólo podrá ser por su volumen excesivo, por la dificultad que oponen a una función importante y por las complicaciones hemorrágicas, inflamatorias o ulcerosas. Una vez operados no se reproducirán.

Los tumores malignos ofrecen los caracteres inversos: 1.°, *crecimiento generalmente rápido;* 2.°, *invasión progresiva de los tejidos vecinos;* 3.°, *repercusión ganglionar;* y 4.°, *tendencia a la generalización y a la recidiva después de ser extirpados*. Acerca de este último punto conviene hacer observar que THIERSCH distingue tres variedades de *recidivas*: 1.°, la recidiva es *continua* cuando se presenta en el mismo sitio del tumor primitivo; 2.°, es *regional* cuando se produce en las inmediaciones del núcleo primario; 3.°, la recidiva *por infección* se efectúa a distancia, en los ganglios o en las vísceras. Esta división, puramente topográfica, es exacta clínicamente: corresponde también a las tres fases evolutivas de los tumores malignos formuladas por VIRCHOW. En cuanto al mecanismo de la recidiva, se verifica según los dos modos siguientes: por *continuidad* o por *injerto*. Ordinariamente, la neoplasia no ha sido extirpada en totalidad y los pequeños nódulos cancerosos que han quedado *in situ* continúan evolucionando, ya en el foco primitivo, ya en los ganglios, o en puntos distantes infec-

(1) Recientemente, BLAIR BELL, de Liverpool, y otros, han obtenido buenos resultados con las inyecciones intravenosas de la solución coloidal reciente de plomo, metal que es fijado electivamente por las células cancerosas. Por desgracia, este tratamiento puede producir intoxicaciones mortales, y no es prudente ensayarlo en clínica sin estar bien enterados del método.— *(N. del T.)*

tados. En otros casos, fragmentos de la masa neoplásica primitiva se han injertado en la herida operatoria.

Un carácter propio de los tumores malignos que llegan a su evolución completa, es la *caquexia cancerosa*: prescindiendo de toda localización visceral importante, resulta de la reabsorción de productos tóxicos segregados por las células del tumor ulcerado; es, pues, una especie de autointoxicación, cuyo síntoma predominante es una anemia, por desglobulización extrema, debida al paso a la sangre de un veneno destructor de los hematíes. La leucocitosis y la disminución de la urea (pretendido signo de Rommelaere) no tienen valor alguno patognomónico. Hay un síntoma que acompaña a menudo a la caquexia cancerosa y es la *phlegmatia alba dolens*.

No se debe confundir la *malignidad* con la *gravedad clínica*. Por ejemplo, los fibromas tienen, según la expresión de BROCA, una benignidad histológica «casi proverbial»; y, sin embargo, un fibroma uterino puede matar a una enferma por hemorragia, por compresión uretérica, por ulceración o por transformación en sarcoma.

La *potencia de generalización*, tal es el atributo esencial de la verdadera malignidad. Quizá está malignidad primitiva de los neoplasmas esté en relación con la variedad del agente patógeno; pero nuestra ignorancia es completa acerca de este punto. Dos son los hechos que están averiguados: 1.º, *en el tumor de origen conjuntivo, la malignidad es tanto mayor cuanto más embrionario es el tejido* (el fibroma formado de fibras adultas condensadas es menos grave que el sarcoma globocelular de células jóvenes); 2.º, *en los neoplasmas de origen epitelial, la rapidez del desarrollo y los peligros de recidiva o de generalización son tanto mayores cuanto la proliferación de las células epiteliales*, elementos de invasión, *domina sobre la del tejido conjuntivo*, elemento de resistencia y de limitación (evolución lenta de ciertos escirros atróficos con relación al desarrollo activo de los tumores encefaloideos de la mama).

6.º CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES

La denominación de los tumores y su clasificación se fundan en la ley de Müller, es decir, en la analogía de los tumores con los tejidos anormales. Se les designa, en general, por un nombre compuesto de un radical griego, tomado del tejido normal, al que se añade la desinación o terminación *oma;* ejemplos: epiteli-oma, aden-oma.

«Esta clasificación de los tumores es una de las más arduas tareas de la patología» (QUÉNU). Se puede pensar *a priori*, como base para la clasificación, en uno de estos tres principios diferentes: las *causas*, el *origen* y la *estructura*. La *clasificación etiológica* es, evidentemente, la única natural, es la que parece más razonable. Por desgracia, la

falta de nociones precisas sobre las causas de los tumores la hace por ahora imposible. No existe mayor posibilidad de clasificar los tumores *según la procedencia embriológica* de las partes donde nacen, y dividirlos, por ejemplo, en tumores de las hojas interna, externa y media del blastodermo; en efecto, la hoja media de donde derivan los tejidos de substania conjuntiva y los músculos, suministra también órganos epiteliales, el riñón, el ovario, el testículo; de modo que todas las variedades de tumores están representadas en sus derivados, a excepción de los tumores de elementos nerviosos.

La *clasificación embriogénica* carecería, pues, de utilidad. Queda la *clasificación según la estructura*: se funda para denominar y clasificar los tumores en la naturaleza, y la disposición recíproca de los elementos que los constituyen, elementos siempre más o menos semejantes a los elementos normales del organismo. Se llamará mioma, un tumor formado de músculos; condroma, un tumor formado de cartílago. Pero se presentan dos dificultades: la primera es que muchos tumores están formados de elementos muy variados y que es completamente arbitrario denominarlos por la presencia de uno solo de ellos. Por ejemplo, una verruga blanda puede ser denominada angioma, lo mismo que endotelioma o fibroma. La segunda dificultad es que la misma estructura podrá observarse en tumores de procedencia y evolución completamente diferentes: así, por ejemplo, la estructura alveolar, caracterizada por la existencia en un tejido fibroso, de nidos de células voluminosas y poliédricas: esta estructura pertenece principalmente al cáncer epitelial o carcinoma, pero se observa también en los tumores conjuntivos malignos, en los sarcomas; más aún, se la encuentra asimismo en pequeños tumores congénitos y estacionarios, como son las verrugas blandas.

Un adenofibroma de la mama, tumor completamente benigno, podrá ser, en sus partes conjuntivas, idéntico a un sarcoma fibroblástico, neoplasia maligna. Por eso sólo se ha podido conservar la clasificación anatómica introduciendo en ella nociones superpuestas, referentes, ya a la procedencia de los elementos, ya a la evolución clínica. Se define el carcinoma, por ejemplo, a la vez por la estructura alveolar, por la procedencia epitelial de sus grandes células y por su malignidad.

La clasificación actual no es, pues, puramente artificial ni está fundada en un principio único. Teniendo a la vez en cuenta la procedencia, la estructura y el curso clínico de los tumores, se esfuerza en conseguir agrupaciones en cierto modo naturales, que tengan alguna probabilidad de no ser demasiado profundamente cambiadas por los progresos de la etiología. Hay que añadir que sólo debe ser considerada como una clasificación provisional y un medio de estudio en un grupo de enfermedades a las que les falta la luz de la etiología.

Ciertos tumores están formados por elementos altamente diferenciados como son las fibras musculares (lisas o estriadas), los elemen-

tos derivados del neuroepitelio (células y fibras nerviosas, neuroglia), los vasos sanguíneos, los vasos linfáticos. Con ellos se han constituído cuatro grupos bien deslindados, representando especies neoplásicas muy distintas: se les llama miomas, neuromas, angiomas, linfangiomas. Hecha abstracción de estas cuatro categorías, todos los demás tumores están formados, ya exclusivamente por las diversas variedades de tejidos conjuntivos, en cuyo caso se les llama tumores conjuntivos, o ya de una mezcla de elementos de naturaleza epitelial con elementos conjuntivos; en este caso el tumor se llama epitelial. Conviene, en efecto, notar que un tejido neoplásico, como tampoco un tejido normal, no podría estar formado exclusivamente de epitelio: es necesario que intervengan elementos conjuntivos para suministrar a las partes epiteliales los medios de nutrición.

Conviene estudiar separada y sucesivamente cuanto se refiere a clasificación, en primer término para los tumores epiteliales y en segundo lugar para los tumores conjuntivos.

Se dividen los *tumores epiteliales* en papilomas, adenomas, quistomas o cistomas, epiteliomas y carcinomas. Como la acepción de estas palabras ha variado según las épocas y se admiten todavía en un sentido diferente en Alemania y en Francia, importa definir los caracteres que atribuímos a los tumores que llevan dichos nombres.

Primera clase: *Papilomas.* — Son producciones benignas desarrolladas en la superficie de la piel o de las mucosas y formadas por la reunión de papilas cubiertas de epitelio.

Segunda clase: *Adenomas.* — Estos tumores se desarrollan en las glándulas, en las mucosas o en la piel y son producidos por una noviformación simultánea de elementos epiteliales y conjuntivos. Son tumores benignos, y esta misma benignidad es la razón por la cual los adenomas son separados de los tumores epiteliales malignos, epiteliomas y carcinomas, y reunidos en un grupo a pesar de la gran diversidad de estructura que entre ellos se observa.

Tercera clase: *Cistomas.* — Estos tumores están caracterizados por el hecho de que las cavidades noviformadas, tapizadas de epitelio, se dilatan formando quistes voluminosos, de modo que todo el tumor aparece a la vista como una reunión de grandes bolsas quísticas. Estos tumores son generalmente benignos; sin embargo, a veces presentan cierta malignidad.

Cuarta clase: *Epiteliomas.* — Son tumores epiteliales formados por una reunión, ya de masas compactas de epitelio pavimentoso, ya de cavidades revestidas de epitelio cilíndrico: residen en la piel o en las mucosas; más rara vez en las glándulas. Estos tumores se hallan generalmente infiltrados en el tejido sano, y son constantemente malignos, es decir, son susceptibles de producir metástasis. Sin embargo, las metástasis no suelen pasar de la primera estación en la vía linfática o en la venosa.

Quinta clase: *Carcinomas.* — Esta especie neoplásica se desarrolla a veces en las mucosas, generalmente en las glándulas. Está caracterizada, a la vez, por su desarrollo inicial a expensas del epitelio del órgano interesado, por su malignidad y porque el proceso neoplásico da origen a una estructura alveolar en la que masas de células epitelioides rellenan cavidades existentes en un tejido fibroso. Este carcinoma presenta en su mayor grado la tendencia a producir tumores metastáticos en todo el organismo.

En Alemania se da el nombre de epiteliomas a todas las neoplasias epiteliales, y preferentemente a las benignas. Así, al papiloma se le llama epitelioma papilar. En cuanto al carcinoma, desde que WALDEYER ha demostrado su origen epitelial, se engloban, con este nombre genérico de carcinoma, todas las neoplasias epiteliales malignas, comprendiendo en un solo grupo nuestro carcinoma glandular, los epiteliomas pavimentosos y cilíndricos y los cistomas malignos. Es quizá poco ventajoso designar con un mismo nombre afecciones tan variadas, aunque mediante los epítetos se hagan las distinciones necesarias (carcinoma de células planas, adenocarcinoma, cistocarcinoma).

Ocupémonos ya de los *tumores conjuntivos*. Se puede distinguir en estas neoplasias un gran grupo que reúne todos los tumores malignos, que son los sarcomas, y cuatro grupos de producciones benignas, formadas, ya por tejido adiposo, por tejido fibroso, por cartílago o por hueso, y que se llaman lipomas, fibromas, condromas y osteomas. El sarcoma o neoplasia conjuntiva maligna, infecciosa, se presenta generalmente en forma de un tejido conjuntivo joven, rico en células; pero sabido es con qué facilidad se substituyen uno a otro los diversos tejidos de substancia conjuntiva, ya en los fenómenos normales de la evolución, ya por la acción de las causas morbosas. Por eso sucede a veces que el tejido neoplásico que se forma primero por la influencia de la causa específica de los sarcomas, reviste la forma, ya de tejido fibroso, ya de cartílago o de tejido mucoso; los tumores que nacen entonces toman los nombres de fibrosarcoma, condrosarcoma y mixosarcoma. Pueden adoptar durante algún tiempo un aspecto benigno, pero luego el crecimiento rápido, las recidivas sucesivas, la aparición de metástasis o, finalmente, la estructura tipo del sarcoma que aparece en algún punto, revelan la naturaleza sarcomatosa de la afección. Obsérvese que con lo expuesto establecemos una distinción entre los fibromas y condromas benignos, que son los que más ordinariamente se encuentran, y los fibromas y condromas malignos, que no son más que una forma, durante más o menos tiempo larvada, de la enfermedad sarcomatosa. Sin embargo, hay que convenir en que será a menudo imposible en la práctica, en presencia, por ejemplo, de un condroma o de un fibroma, pronosticar, en su principio, cuál será su evolución.

La clasificación de los tumores que acabamos de indicar puede resumirse en el siguiente cuadro:

I. Tumores formados por los epitelios.	*Tumores benignos*.....	*A*)	Papilomas.
		B)	Adenomas.
	Tumores malignos.....	*A*)	Epiteliomas.
		B)	Carcinomas.
II. Tumores formados por los elementos del tejido conjuntivo.....	*Tumores conjuntivos benignos*.....	*A*)	Fibromas (tejido conjuntivo adulto).
		B)	Lipomas (tejido adiposo).
		C)	Mixomas (tejido mucoso).
		D)	Condromas (tejido cartilaginoso).
		E)	Osteomas (tejido óseo).
	Tumores conjuntivos malignos.....		Sarcomas (tejido conjuntivo embrionario.
III. Tumores formados por tejido muscular.....		*A*)	Leiomiomas (tejido muscular liso).
		B)	Rabdomiomas (tejido muscular estriado).
IV. Tumores formados por elementos nerviosos.			Neuromas y gliomas.
V. Tumores formados por vasos.....		*A*)	Angiomas.
		B)	Linfangiomas.
VI. Tumoras formados por varios tejidos.....		*A*)	En los primeros estadios de evolución (embriomas, tumores mixtos).
		B)	En estado de órganos formados (teratomas).

ARTÍCULO II

DE LOS TUMORES EPITELIALES BENIGNOS

I. — Papilomas

Los papilomas son tumores benignos desarrollados en la superficie de la piel o de una mucosa dermopapilar y constituídos por una hipertrofia y noviformación de papilas.

Las papilas están formadas constantemente por dos partes esenciales: 1.º, un eje conjuntivo vascular; 2.º, un revestimiento o cubierta de epitelio pavimentoso estratificado.

Este revestimiento epitelial presenta dos zonas principales: *a*) una zona superficial constituída por células aplanadas y por células córneas si se trata de una papila cutánea; *b*) una zona más profunda de células poligonales, que constituye el cuerpo mucoso de Malpighio.

Según que la proliferación celular, que es el factor esencial de la hipertrofia de las papilas, se efectúe en las células córneas de la epidermis o en las células de la capa del cuerpo mucoso, tendremos establecidos dos grandes grupos de papilomas: 1.º, los papilomas córneos; 2.º, los papilomas mucosos.

callos verrugas

1.º Papilomas córneos

Radican constantemente en la piel, en cuyo revestimiento normal de epitelio abundan mucho las células córneas.

Las formas más importantes de esta clase de papilomas son: los callos, las verrugas y los cuernos epidérmicos.

a) Los *callos* se observan especialmente en los dedos de los pies. Comienzan, como todo papiloma, por una hipertrofia de las papilas, pero en los callos los elementos que proliferan y se aglomeran son principalmente las células aplanadas y en vía de queratinización que constituyen la capa superficial de la epidermis.

Estas células llegan a formar masas o capas de algún espesor, que deprimen las papilas situadas por debajo y borran su relieve. Según esto, el callo resulta constituído esencialmente por una masa o aglomerado de células córneas que descansa sobre una dermis indurada y atrofiada.

b) Las *verrugas* son papilomas más típicos. El revestimiento epitelial de las papilas prolifera también en abundancia: las papilas hipertrofiadas forman prominencia en la superficie de la epidermis y el tumor resulta así constituído por una serie de vegetaciones más o menos voluminosas que le dan un aspecto velloso o resquebrajado. Las verrugas son contagiosas.

c) Los *cuernos epidérmicos* pueden ser considerados como verrugas, cuyas células epidérmicas, que han sufrido la transformación córnea más marcada, se sueldan íntimamente unas a otras, como ocurre en las uñas. Se presentan a modo de apéndices duros, de mayor o menor longitud, formados por capas epidérmicas sucesivamente imbricadas.

Según Cornil y Ranvier, podrían hasta cierto punto considerarse como formaciones análogas a los papilomas córneos algunos *nevos congénitos pigmentados*. No todos los autores participan de esta opinión. En la actualidad más bien se les considera como pequeños tumores constituídos por restos celulares ectomesodérmicos del desarrollo embrionario, en los cuales, la hipertrofia de las papilas, cuando existe, pues no es un hecho constante, representa sólo un elemento secundario y accesorio.

2.º Papilomas mucosos

Desarrollo histológico general. — En esta clase de tumores es donde el proceso de hipertrofia y de noviformación de las papilas presenta sus caracteres más típicos.

El proceso noviformador afecta a los dos elementos de la papila: el eje vásculoconjuntivo y el revestimiento epitelial malpighiano.

1.º La proliferación de las células de esa cubierta malpighiana da lugar a la formación de digitaciones que se insinúan y se hunden en el tejido conjuntivo de la dermis y se levantan también en la superficie de la mucosa (fig. 137). La papila se bifurca, se trifurca, se subdivide, al mismo tiempo que va engrosando su tamaño.

Esta proliferación epitelial del papiloma ofrece dos caracteres esenciales:

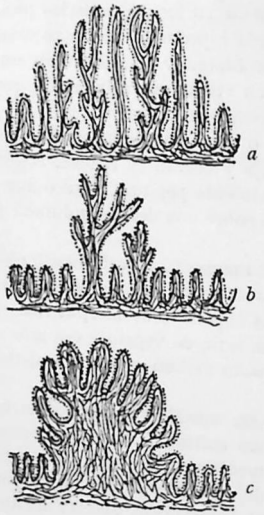


Fig. 137. — Esquema que explica la formación de pólipos mucosos

a, tumor formado por glándulas alargadas y tabiques conjuntivos; *b*, prominencias vellosas; *c*, pólipo que presenta una base conjuntiva y revestimiento mucoso.

a) Es típica, es decir, que las células noviformadas son siempre del mismo tipo que las células malpighianas normales y tienen todos los detalles propios de la estructura de las mismas.

b) Queda siempre separada del tejido conjuntivo inmediato por la membrana basal. Cualesquiera que sean la extensión y la profundidad de las digitaciones epiteliales que se hunden en el tejido conjuntivo están siempre revestidas en sus lindes con dicho tejido conjuntivo por la capa regular de células cúbicas basales de la epidermis (que también han proliferado) y por la membrana basal.

Si desaparece o se rompe la continuidad de la capa de células cúbicas, se rasga la membrana basal y si las células noviformadas hacen irrupción sin orden alguno en el tejido conjuntivo, el papiloma está en vías de sufrir una transformación epiteliomatosa.

2.º El tejido conjuntivo que forma el eje de las papilas y el que se halla entre las vegetaciones noviformadas proliferan, y esta proliferación, que es particularmente perivascular, toma un carácter, un aspecto flegmásico muy marcado: los vasos presentan alteraciones manifiestas en sus paredes y están muy dilatados: abundan también las células emigrantes.

Localización y formas. — Los papilomas mucosos se desarrollan en particular en los bordes de la lengua, en la úvula, en la mucosa de la *laringe*, implantándose en la cara superior de las cuerdas vocales y revistiendo muchas veces la forma característica de *coliflor*.

En la mucosa de la *vejiga urinaria* se desarrollan papilomas constituídos por unas papilas largas y muy delgadas, sumamente vascula-

res, que vegetan en el fondo de dicho reservorio y junto a las aberturas de los uréteres. Estos tumores vellosos se desarrollan también a veces en los uréteres y en la pelvis renal.

En los órganos genitales del hombre y de la mujer (corona del glande, cara interna del prepucio, labios menores, cara interna de los

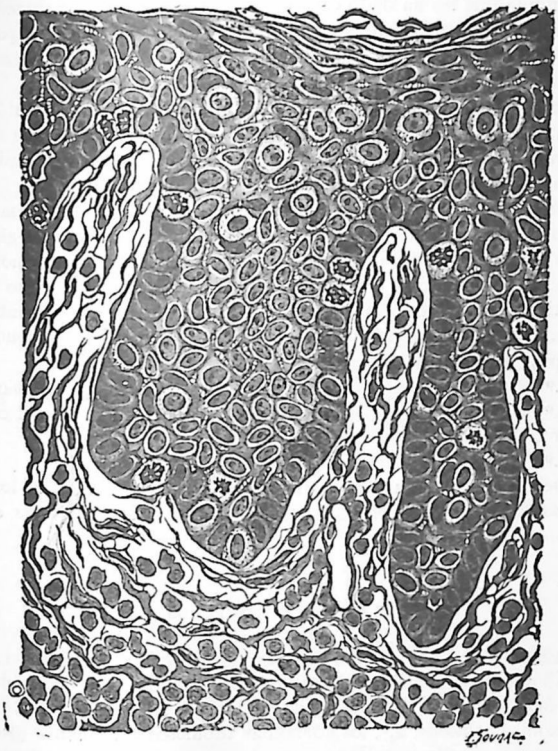


Fig. 138. — Papiloma (según una preparación micrográfica de nuestra colección)

grandes labios), y asimismo en las márgenes del ano, nacen, probablemente por contagio, papilomas conocidos ordinariamente con el nombre de *vegetaciones* o de *coliflores*, ya de pequeñas dimensiones (condilomas), ya de un volumen considerable. A menudo son originados estos papilomas por las secreciones irritantes debidas a una lesión sifilítica o a una afección blenorrágica; el embarazo y la falta de limpieza pueden también dar lugar a la formación de tales vegetaciones.

II. — Adenomas

Los adenomas son tumores benignos, desarrollados a expensas de los epitelios glandulares y que presentan estructura idéntica a la de la glándula que les ha dado origen.

Todas las glándulas de la economía pueden ser el punto de partida de adenomas: no se exceptúan de ello las glándulas de la piel (adenomas sudoríparos, adenomas sebáceos).

En realidad pueden reconocerse en los adenomas cierto número de caracteres generales clínicos y anatomopatológicos, típicos o distintivos de los mismos, que son comunes a todas las variedades de adenomas e independientes de la localización del tumor:

1.º Los adenomas ofrecen siempre una limitación muy marcada con los tejidos inmediatos y aun presentan cierta tendencia a aislarse de los mismos: los adenomas de la mama son encapsulados y movibles sobre los planos supra y subyacentes; los adenomas del útero y del intestino con bastante frecuencia llegan a pediculizarse y entonces quedan libres o péndulos en la cavidad del órgano correspondiente (pólipos glandulares).

2.º Nunca dan lugar a la formación de infartos ganglionares.

3.º Su evolución es lenta y no alteran poco ni mucho el estado general.

4.º No recidivan después de la ablación.

Deberemos estudiar dos grandes grupos de adenomas: 1.º, los *adenomas puros;* 2.º, los *adenomas cuyos elementos constituyentes sufren transformaciones especiales.*

1.º Adenomas puros

En el organismo existen dos grandes clases de glándulas: 1.º, las glándulas arracimadas; 2.º, las glándulas tubulosas. De ello se deduce que debe haber dos especies fundamentales de adenomas puros: 1.º, los adenomas acinosos; 2.º, los adenomas tubulosos o tubulares (generalmente de epitelio cilíndrico).

A) Adenomas acinosos. — Los que se observan con mayor frecuencia son los adenomas de la mama, de la próstata y del cuerpo tiroides: estos últimos los bocios foliculares y parenquimatosos (bocios enucleables de Socin).

Como tipo del desarrollo de los adenomas en general puede tomarse la evolución del adenoma acinoso de la mama.

En un corte histológico de uno de estos adenomas veremos reproducido el aspecto de una preparación micrográfica de una glándula cuyos acinos están en vías de dilatación y de noviformación (fig. 139).

En la formación de un adenoma intervienen dos factores esenciales: 1.º, la proliferación especial de los epitelios glandulares; 2.º, la proliferación del tejido conjuntivo periacinoso.

1.º El hecho inicial del desarrollo de esta clase de tumores consiste indudablemente en la proliferación del epitelio de los acinos glandulares. He aquí las diversas fases de esta proliferación.

a) En el primer período, con objeto de que pueda contener las células epiteliales proliferadas, el tubo glandular se dilata irregular-

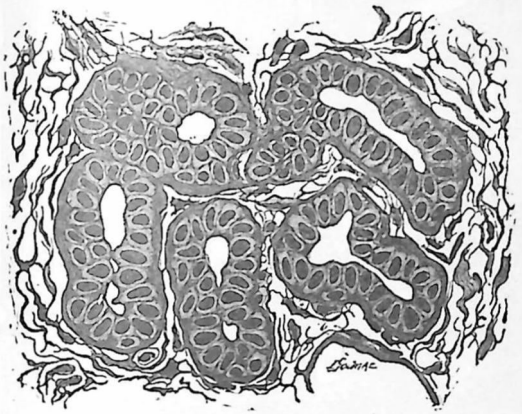


Fig. 139. — Adenoma de la mama (según una preparación procedente de nuestra colección)

mente; su membrana basal, cuya superficie aumenta, aparece revestida de una, y a veces dos capas de células cúbicas, que recuerdan bastante bien las células de la glándula normal (fig. 140, *a*).

b) Prosiguiendo siempre la proliferación celular intracinosa, da lugar a la formación de brotes o mamelones celulares, huecos o macizos, que distienden por varios puntos la membrana anhista o vítrea, constituyendo de este modo divertículos múltiples que se pediculizan progresivamente y quedan siempre limitados por la membrana basal en la periferia del acino (fig. 140, *b*).

c) El pedículo de estas formaciones parece adelgazarse y romperse, y de esta manera se aislan alrededor del acino primitivo una serie de tubos que reproducen exactamente su estructura: vienen a ser cavidades limitadas por una membrana vítrea, cuya cara interna está revestida por una capa de células epiteliales cúbicas: son los *acinos de nueva formación* (fig. 140 *c* y *c'*).

Admitiendo que en cada uno de estos nuevos acinos se reproduce otra vez el mismo ciclo evolutivo que acabamos de exponer, quedará fácilmente explicado el desarrollo progresivo de los adenomas.

2.º En la formación de esta clase de tumores interviene también,

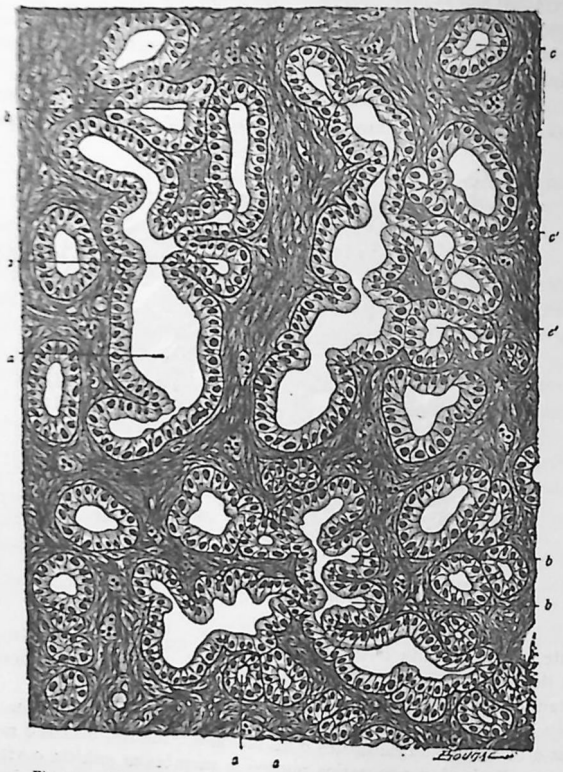


Fig. 140. — Adenoma difuso de la mama. Proceso de noviformación de acinos (según una preparación de nuestra colección)

según indicamos hace poco, además de la proliferación epitelial, la proliferación del tejido conjuntivo. Este último, que forma el estroma de la glándula, irritado por la noviformación epitelial, entra a su vez en proliferación; se trata en la mayoría de los casos de una proliferación de tejido conjuntivo joven, en que abundan mucho las células redondas; este proceso se efectúa particularmente alrededor de los vasos cuyas paredes están más o menos alteradas y a menudo ofrece

un aspecto noduloso, presentando en estos conceptos muy notable analogía con las producciones inflamatorias (DELBET).

El desarrollo de un adenoma puede, por tanto, resumirse de la manera siguiente:

1.º Los adenomas están constituídos por una proliferación de

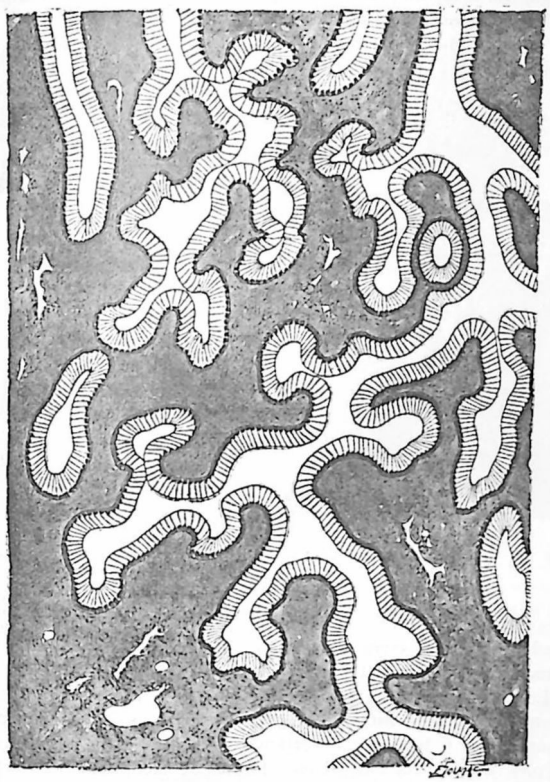


Fig. 141. — Desarrollo de un adenoma tubulado de células cilíndricas del útero (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica, por el doctor MASSABUAU)

las células epiteliales glandulares, que conservan con bastante exactitud sus caracteres normales.

2.º Esta proliferación epitelial queda siempre contenida en los límites de la membrana vítrea basal, que conserva íntegra, y da lugar a la formación de nuevos acinos.

3.º El tejido conjuntivo periacinoso reacciona y entra a su vez en proliferación.

B) ADENOMAS TUBULOSOS. — El proceso evolutivo de los adenomas desarrollados a expensas de glándulas en tubo (glándulas del estómago, del intestino, del útero) puede compararse perfectamente, en sus líneas generales, al cuadro que hemos trazado del desarrollo de los adenomas de las glándulas arracimadas.

En las glándulas tubulosas los fondos de saco glandulares normales están revestidos de células cilíndricas alargadas, es decir, cuya altura predomina sobre las otras dos dimensiones. La proliferación de estas células mediante un proceso análogo al antes descrito, o sea por formación de mamelones o brotes y divertículos laterales y de ramificaciones múltiples, no dicotómicas, de esos fondos de saco, llega a determinar la producción de tubos glandulares nuevos, idénticos a los tubos normales (fig. 141).



Fig. 142. — Pólipo (adenoma pediculado) del cuello uterino



Fig. 143. — Adenoma polipoide del cuello uterino

U, pared uterina; *S*, mucosa; *E*, cuello o pedículo del pólipo; el pólipo está cubierto por una capa de células cilíndricas y contiene numerosas glándulas dilatadas *a*, *a*, *a* (RIBBERT).

Así, pues, en un corte perpendicular al eje de un adenoma tubulado podremos ver, dispuestos irregularmente en el seno de un tejido conjuntivo más o menos rico en células y en vasos, numerosos tubillos de nueva formación; de ellos, unos serán regularmente cilíndricos, o por mejor decir, de paredes regulares; otros, muy dilatados, emiten divertículos en mayor o menor número y de diferente longitud

o profundidad, y que vienen a representar el principio de la formación de nuevos tubos. El revestimiento de estos tubos está constituído por una capa única y regular de células cilíndricas, altas, de protoplasma claro, con núcleo basal de tipo mucoso (fig. 141).

Entre los adenomas de las glándulas tubulosas, los que se observan con más frecuencia y que mayor interés tienen para el cirujano, son los siguientes:

Los *adenomas del útero* están implantados en el cuello de esta víscera: pueden presentarse en formas diferentes: en unos casos se trata de un nódulo más o menos duro, limitado a uno de los labios del hocico de tenca y cubierto por la mucosa; en otros casos aparecen en forma de una erosión o exulceración que se presenta en uno de los labios del cuello uterino más o menos voluminoso, y a nivel de la cual pueden apreciarse todos los grados diversos que van desde la simple hipertrofia glandular de la metritis, hasta el adenoma verdadero; algunas veces, finalmente, forman un *pólipo glandular* (fig. 142), es decir, un tumor prolongado, provisto de un pedículo claramente apreciable y más o menos largo, que se implanta en la cara interna de la cavidad del cuello uterino, circunstancia que permite al tumor formar prominencia entre los dos labios del hocico de tenca.



Fig. 144. — Pólipo (adenoma pediculado) del recto



Fig. 145. — Pólipo del recto

Corte longitudinal en el que se ven la mucosa (*S*, *S*) y las numerosas glándulas dilatadas que contiene (RIBBERT).

Los *pólipos glandulares de las fosas nasales* son pequeños adenomas pediculados, de aspecto blanduzco, que tienen un color rojizo gracias al abundante desarrollo de sus vasos.

Las producciones descritas con el nombre de *poliadenomas del estómago* son pequeñas excrecencias múltiples de la mucosa, más o menos pediculadas, con frecuencia todas de igual volumen, excediendo apenas de las dimensiones de un guisante, y movibles sobre la mucosa. Se desarrollan preferentemente en el fondo de saco mayor y coinciden con un estado de gastritis crónica. Cada uno de estos pequeños tumores está constituído por una prominencia de la submucosa y cubierto por un revestimiento glandular formado por la hiperplasia de las glándulas tubulosas normales.

Los *adenomas del intestino* revisten la forma de *pólipos;* pueden desarrollarse en cualquier punto del tractus intestinal, formando a veces tumores múltiples diseminados en toda la extensión de esta parte del tubo digestivo (poliposis adenomatosa del intestino).

Son muy frecuentes en el recto (figs. 144 y 145): en ellos los tubos noviformados que constituyen el pólipo están tapizados por grandes células mucosas de protoplasma claro que tienen un aspecto característico.

También pueden desarrollarse adenomas en dos órganos glandulares que pueden considerarse como glándulas tubulosas, el *hígado* y el *riñón*. Forman, en la mayoría de los casos, pequeños nódulos aislados, constituídos por una noviformación de los elementos normales del órgano afecto (trabéculas hepáticas, tubos uriníferos), nódulos múltiples que nunca llegan a alcanzar considerable volumen. Coexisten muy a menudo con una esclerosis del órgano en que radican (cirrosis hepática, nefritis esclerosa) y carecen de interés para el cirujano.

Sin embargo, en el riñón, algunos adenomas pueden formar tumores que llegan a tener el volumen de una naranja mandarina, que en lugar de ser múltiples son únicos, que se desarrollan la mayoría de las veces entre la cápsula y el parénquima renal (ALBARRÁN) y que por los trastornos funcionales que provocan pueden hacer necesaria una intervención quirúrgica.

2.º ADENOMAS QUE SE DISTINGUEN PORQUE ALGUNOS DE SUS ELEMENTOS CONSTITUYENTES PRESENTAN UNA EVOLUCIÓN PREPONDERANTE O ESPECIAL.

1.º **Adenomas en los cuales predomina la proliferación conjuntiva reaccional.** *Adenofibromas.* — Son muy frecuentes en la mama y ofrecen al corte una dureza fibrosa. En efecto: la noviformación epitelial está en ellos reducida a sus más pequeños límites; resulta como dominada, vencida y ahogada por la reacción conjuntiva que se presenta formando extensas capas de un tejido fibroso muy denso, en el cual se encuentran algunos vasos de paredes bastante gruesas.

En este grupo deben incluirse los tumores de la mama que han sido designados con el nombre de *fibromas pericanaliculares*. Estos tumores están constituídos sencillamente por masas fibrosas que se originan alrededor de un conducto galactóforo dilatado, cuyo epitelio prolifera también ligeramente; los nódulos fibrosos están separados por un tejido conjuntivo laxo, formando así a modo de bolsas serosas, lo cual hace que esos nódulos gocen de cierta movilidad unos sobre otros.

2.º **Adenomas que presentan alguna evolución especial del epitelio.** ADENOMAS QUÍSTICOS Y «CISTOMAS». — En ciertas variedades de adenomas la proliferación epitelial intraacinosa va acompañada de la dilatación quística de las cavidades de nueva formación.

Estas dilataciones pueden ser, en algunos casos, puramente microscópicas: los adenofibromas quísticos de este género son frecuentes en la mama.

No obstante, las más de las veces las dilataciones quísticas adquieren dimensiones que las hacen apreciables a simple vista. El tumor adenomatoso aparece entonces constituído por una serie de cavidades quísticas adosadas a otras (tumores poliquísticos), provistas de una pared propia y que encierran en su interior un líquido mucoso, más o menos espeso, producto de la secreción y de la destrucción de los elementos celulares. En ciertos tumores algunos de estos quistes pueden adquirir un volumen preponderante, formando cavidades que contengan muchos litros de líquido, mientras que las cavidades quísticas más pequeñas continúan siendo sólo visibles con el microscopio.

A esta clase de tumores suele aplicárseles la denominación de *quistomas* o *cistomas:* llámaseles así para indicar que se trata de quistes que deben su origen, no a una simple retención de líquidos, sino a una noviformación de tejido. Los cistomas se localizan en las glándulas, debiendo citarse, en primer término, el ovario, en cuyo órgano son éstos los tumores que con mayor frecuencia se observan. Se encuentran también en la mama, hígado, riñón, testículo y excepcionalmente en el útero. La característica de estos tumores es presentarse como una reunión de quistes de todos tamaños, pudiendo algunas de las bolsas alcanzar, en los quistes del ovario, por ejemplo, un volumen de 20 litros y más, mientras que las pequeñas cavidades quísticas sólo son visibles con el auxilio del microscopio. Se presenta, al comienzo del desarrollo de estos tumores, una noviformación adenomatosa análoga, por ejemplo, a los adenomas de la mama, que puede afectar así el tipo acinoso como el tubulado. El revestimiento epitelial, que carece en los adenomas de la función secretora, es, por el contrario, activamente segregante en los cistomas; de ello resulta que las cavidades adenomatosas, distendidas por su producto de se-

creción acumulada, se dilatan y se transforman en quistes microscópicos. Según que en las dilataciones quísticas existan o no masas vegetantes papiliformes, se subdividen estos tumores en: 1.º, adenomas quísticos, cistadenomas o cistomas no vegetantes; 2.º, cistomas papilares o vegetantes.

1.º *Cistadenomas o cistomas no vegetantes*

§ 1.º **Cistomas del hígado.** — El adenocistoma del hígado nace en las vías biliares. La lesión comienza por una noviformación adenomatosa de los conductos biliares de los espacios portas; después las cavidades de las glándulas noviformadas se dilatan formando quistes de todos tamaños, atrofiando el parénquima; todo un lóbulo del hígado puede de este modo sufrir la transformación cistomatosa.

§ 2.º **Cistomas del testículo.** — Hemos hablado, a propósito de los adenomas, de los quistes que se observan en cierto número de tumores del testículo. Esta formación quística puede llegar a preponderar sobre el desarrollo de partes sólidas y transformar el testículo en una reunión de quistes, de los que los mayores alcanzan el volumen de una nuez. Esta variedad de tumores (enfermedad quística del testículo) puede incluirse en los cistomas.

§ 3.º **Riñón poliquístico.** — En el riñón, la afección cistomatosa es conocida con el nombre de degeneración quística o de gran riñón poliquístico. Es a menudo bilateral y se puede observar en recién nacidos, debiendo atribuírsele entonces un origen congénito. Lo más frecuente es que la afección evolucione en el adulto; unas veces no se traduce por síntoma alguno y constituye un descubrimiento de autopsia; otras veces, se producen accidentes que entran en la sintomatología, ya de la nefritis, ya de los tumores renales y que ocasionan la muerte de los enfermos.

La glándula, muy aumentada de volumen, se halla transformada en una reunión de quistes redondeados cuyo tamaño varía desde el de un guisante hasta el de una avellana. Entre los quistes, el parénquima renal comprimido ha llegado a desaparecer. Cada uno de ellos está formado por una red fibrosa revestida de un epitelio cúbico de una sola capa y el contenido es un líquido seroso, amarillo, citrino, albuminoso, modificado a veces por las hemorragias.

Como por los cistomas en general, la afección parece tener por origen una formación adenomatosa seguida de dilatación de las cavidades. La afección cabe, por consiguiente, muy bien en el cuadro de los tumores.

Los adenocistomas de las vías biliares, del testículo y del riñón no van acompañados de producciones papilares.

§ 4.º **Cistoadenomas de la mama.** — En la *mama*, el adenoma quístico puede formar un tumor enucleable que al seccionarlo aparezca constituído, sea por un quiste único, sea por el adosamiento de cavidades de volumen variable, conteniendo un líquido seroso o ligeramente viscoso.

Sin embargo, muy a menudo en dicha glándula la evolución quística de los tubos adenomatosos no conduce a la formación de un tumor poliquístico único, sino que constituye una serie de pequeños quistes diseminados en toda la glándula: es esto lo que se conoce con el nombre de *enfermedad quística de Reclus*.

§ 5.º **Cistomas ováricos.** — El ovario es el sitio de elección para el desarrollo de los cistomas. Estos se producen, no solamente como tumores aislados y autónomos, sino también en coexistencia con otros tumores, por ejemplo, un quiste dermoideo o un carcinoma; todo proceso neoplásico de localización en el ovario puede acarrear secundariamente la formación de cistomas. Estos alcanzan en el ovario dimensiones desconocidas en otros órganos; no es raro ver la bolsa principal conteniendo 20 litros de líquido y aun más.

Un cistoma ovárico se presenta, por lo general, como una masa voluminosa de forma regular o dividida en lóbulos por surcos más o menos profundos. Toda esta masa está formada por una reunión de quistes de todos tamaños, enormes o microscópicos. Con frecuencia existe una bolsa muy voluminosa, en cuyo interior forman prominencia otros tumores, que son a su vez quistes más pequeños; otras veces coexisten varios quistes de mediano volumen; excepcionalmente (quistes areolares) las cavidades son todas de pequeñas dimensiones. La pared de los grandes quistes es a menudo delgada, azulada y de aspecto fibroso. Por el contrario, el tejido que reúne las aglomeraciones de pequeños quistes, tiene muchas veces una apariencia gelatinosa debida a que esa masa intermedia está formada por una aglomeración de quistes microscópicos. La pared interior de los quistes es, unas veces, lisa a manera de una serosa, y otras de un aspecto aterciopelado o velloso debido a la yuxtaposición de una infinidad de vegetaciones epiteliales microscópicas. Puede ser que no existan vegetaciones papilares de la pared, en cuyo caso el cistoma se llama simple o adenomatoso; otras veces las paredes quísticas dan inserción a vegetaciones en forma de coliflor, de aspecto papilomatoso, muy finamente divididas y ramificadas, y que forman prominencia en la cavidad quística llenándola total o parcialmente. Este cistoma se llama entonces papilífero.

El contenido de los quistes es un líquido mucoso en las grandes bolsas, de mayor densidad y más o menos viscoso en las bolsas de segundo y de tercer orden. Es producido en parte por exudación, y en parte por secreción del epitelio, pudiendo ser modificado por las hemorragias.

El cistoma está provisto de un pedículo formado por el ligamento ancho y las partes que cobija: trompa, ligamento del ovario, vasos sanguíneos úteroováricos.

El cistoma ovárico se halla revestido exteriormente por el epitelio germinativo.

Todas las cavidades quísticas están tapizadas por un epitelio muy regular, de una sola capa y de células cilíndricas, ya simples, ya caliciformes y a veces ciliadas. El tejido conjuntivo que sirve de sostén al epitelio es fibroso en los puntos donde la actividad de la proliferación epitelial se halla extinguida. En las partes activamente prolife-

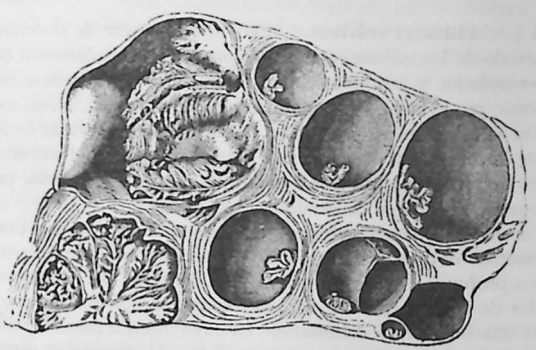


Fig. 146.—Corte de un fragmento de un adenocistoma papilífero del ovario (ZIEGLER)

rantes del tumor, éste es muy rico en células, está infiltrado de leucocitos y a menudo es edematoso o mixomatoso.

Si se examina en un cistoma un territorio en vías de crecimiento, se ve que la pared de cada uno de los quistes examinados se hallan una infinidad de depresiones, cada una revestida de epitelio y comparable a una glándula tubulosa muy ramificada. Por la obliteración de su cuello, estas depresiones se convierten en quistes secundarios, que engendrarán, a su vez, cavidades terciarias, y así sucesivamente; de este modo se produce el aumento de número de las cavidades quísticas.

Por un proceso de inverso resultado, sucede que las paredes que separan quistes vecinos son progresivamente adelgazadas por la excavación de nuevas cavidades que allí se producen o por la distensión, y estos quistes, primero independientes, llegan a comunicarse y a confundirse en uno solo. Así se forman las grandes bolsas de varios litros de contenido.

Las mismas vegetaciones pueden ser modificadas por una producción de quistes en su interior. Su pedículo, progresivamente adelgazado, puede llegar a romperse y a ello subsigue la necrosis de la vegetación.

¿Cómo han nacido los primeros quistes, punto de partida de toda la evolución? Evidentemente a expensas de los epitelios preexistentes. Ahora bien, puede suponerse que el primer desarrollo tiene lugar a expensas, ya del epitelio germinativo, ya del epitelio de los folículos de Graaf, o de vestigios de tubos de Pflüger no segmentados que habrían persistido en el ovario adulto, a título de restos embrionarios.

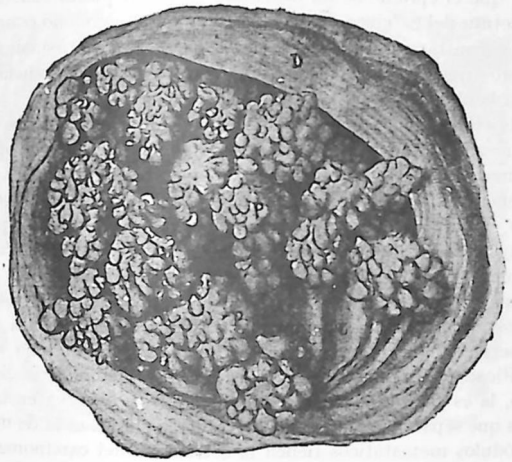


Fig. 147.—Cistadenoma de la mama, con vegetaciones papilares en una cavidad quística (RIBBERT)

Estas tres opiniones tienen sus defensores. (Véase en el tomo II el capítulo que trata de los quistes del ovario.)

Los cistomas ováricos son, en la gran mayoría de los casos, tumores benignos. Sin embargo, no siempre sucede así.

Algunos de estos tumores dan lugar, a veces, a la producción de tumores secundarios. Se trata siempre, en estos casos, de cistomas papilíferos.

2.º *Cistomas vegetantes o papilares*

En los cistomas vegetantes del ovario, el primer fenómeno que tiene lugar consiste en que las vegetaciones desarrolladas en el interior de un quiste distienden su cavidad, rompen la pared y forman prominencia o irrupción en la cavidad peritoneal por una especie de extrofia de la pared interior de los quistes. Secundariamente, células

desprendidas de esas vegetaciones se injertan en diversos puntos de la serosa y dan lugar a formaciones papilares metastáticas. Se puede también observar la formación de metástasis por la vía venosa en el hígado o en el pulmón.

Cuando se practica el examen histológico de casos de este género se observan a veces caracteres especiales: en una zona del epitelio que reviste las vegetaciones es de capas múltiples y enérgicamente proliferante, y en otra puede verse en las partes sólidas que separan los quistes, que el epitelio se ha infiltrado en aquel punto constituyendo la estructura del carcinoma alveolar. Pero otras veces no ocurre así, y pueden encontrarse dotados de la aptitud para las metástasis cistomas papilíferos que por ningún carácter histológico se diferencian de un cistoma benigno.

Conviene no separar de los cistomas papilíferos malignos del ovario, una variedad análoga de tumor maligno de la mama, propiamente denominada por ZIEGLER cistocarcinoma papilífero (fig. 147). El plan general de estructura es el del adenoma papilar (cavidades glandulares, noviformadas, a veces rellenas de producciones papilares, quistes); pero las siguientes particularidades permiten su fácil reconocimiento: estas papilas, mucho más finamente ramificadas que en el adenoma, recuerdan por su delicadeza las papilas de los quistes ováricos; dichas papilas, en lugar del epitelio cúbico de una capa que se observa en los adenomas, están cubiertas de epitelio cilíndrico estratificado. Finalmente, como en ciertos cistomas malignos del ovario, la estructura del carcinoma alveolar se observa en las partes sólidas que separan los quistes. La evolución clínica es la de un cáncer. Los nódulos metastáticos tienen la estructura del carcinoma.

ADENOEPITELIOMAS. — Este grupo ofrece considerable importancia desde el punto de vista quirúrgico. Constituye una especie que podríamos llamar de transición, cuyo diagnóstico clínico es con frecuencia bastante difícil, un neoplasma intermedio entre el adenoma, tumor benigno, y el epitelioma o carcinoma, tumor maligno.

Todo adenoma es susceptible de transformarse en epitelioma en un momento dado de su evolución. Esta transformación maligna de los adenomas se señala, así en el concepto clínico como en el anatomopatológico, por caracteres especiales.

1.º Desde el punto de vista clínico, al ocurrir el hecho indicado, el tumor cesa progresivamente de tener límites bien marcados con los tejidos que le rodean; disminuye su movilidad al mismo tiempo que aumenta su volumen. Cuando se trata de un pólipo del intestino, su pedículo es menos evidente y se inserta sobre una base gruesa e indurada cuyos límites son poco precisos. Si se trata de un adenoma uterino, el pequeño nódulo adenomatoso deja de estar perfectamente aislado y presenciamos más bien la formación de un tumor que infiltra la mucosa del cuello uterino, engrosándola de una manera más difusa.

2.º En el concepto histológico, las diferentes fases de la transformación de un adenoma en tumor maligno, son las siguientes (fig. 148):

1) En el primer período, la proliferación epitelial intraacinosa se hace más intensa y toma un carácter atípico; las células se disponen entonces irregularmente en muchos estratos, la luz del tubo se estrecha cada vez más y acaba por desaparecer: el acino dilatado hállase repleto de células epiteliales proliferadas: estas células son atípicas, es decir, que su forma no es comparable a la de las células del epitelio cúbico o cilíndrico de la glándula normal.

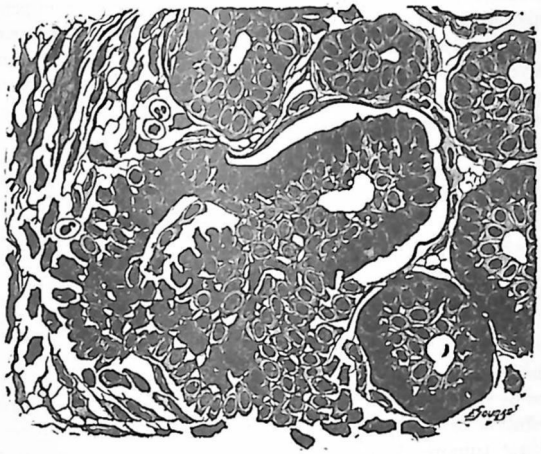


Fig. 148. — Adenocarcinoma de la mama (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

Tubos adenomatosos en los cuales la proliferación epitelial activa tiende a llenar la luz del tubo. En un punto la membrana vítrea se ha desgarrado y las células proliferadas hacen irrupción en el tejido conjuntivo para constituir un indicio de transformación carcinomatosa.

2) La membrana vítrea, que en los primeros tiempos de la evolución del neoplasma se había conservado íntegra, estalla al fin por la presión de las células epiteliales noviformadas. Estas se esparcen entonces sin freno alguno en el tejido conjuntivo y forman masas de células atípicas que infiltran de una manera difusa las mallas de este tejido: este hecho es el comienzo de la formación de los alvéolos carcinomatosos (fig. 148).

Esta degeneración maligna de los adenomas puede observarse muy marcada en ciertos tumores, en los cuales la transformación his-

tológica se efectúa paralelamente con la evolución clínica. Importa, no obstante, tener en cuenta que en muchos adenomas que venían siguiendo desde larga fecha una evolución benigna y cuya ablación quirúrgica no va seguida de recidiva, a menudo el examen micrográfico permite apreciar la existencia de puntos en vías de transformación epiteliomatosa; en estos casos los datos histológicos no son confirmados por el curso clínico del tumor, que continúa siendo de naturaleza benigna. Tal ocurre particularmente en ciertos quistes mucoides multiloculares y papilíferos del ovario, los cuales, desde el punto de vista histológico, son, en realidad, adenocistomas que presentan muchos puntos de transformación epiteliomatosa (y por consiguiente constituyen verdaderos adenoepiteliomas), que muy a menudo no recidivan después de su ablación y, por tanto, se comportan en este concepto como tumores benignos.

ARTÍCULO III

TUMORES EPITELIALES

I. — EPITELIOMAS

Existen en la economía dos grandes clases de epitelios: 1.º, los epitelios de revestimiento (piel y mucosas); 2.º, los epitelios glandulares. Dedúcese de ello que también habrá dos grupos de tumores epiteliales: 1.º, tumores de epitelios de revestimiento; 2.º, tumores epiteliales de órganos glandulares.

Los tumores desarrollados a expensas de los epitelios pueden ser: 1.º, *benignos*, cuando su estructura histológica recuerda las formaciones epiteliales *normales* de que derivan (*epiteliomas típicos*, de los que, el papiloma y el adenoma, que hemos estudiado en páginas anteriores, pueden considerarse como ejemplos o representantes); 2.º, *malignos*, cuando en ellos se halla modificada o alterada la estructura *típica* del tejido epitelial de que proceden (piel, mucosa o glándula), y las células epiteliales neoplásicas presentan manifiesta tendencia a invadir el estroma conjuntivo circundante y a infectar también las vías linfáticas (*epiteliomas atípicos* y carcinomas). Esa no limitación precisa entre la masa epitelial y el tejido conjuntivo es lo que constituye histológicamente el indicio o carácter de malignidad; de este hecho anatómico resulta la infiltración difusa de la célula cancerosa, la invasión del sistema linfático por estos elementos celulares y también la propagación embólica y la generalización del tumor que son las que podríamos llamar sus últimas secuelas.

Los tumores epiteliales malignos se dividen en tres tipos o grupos

morfológicos: 1.º, *epiteliomas pavimentosos*, cuyo punto de partida es la piel o una mucosa dermopapilar; 2.º, *epiteliomas cilíndricos*, que se desarrollan a expensas de membranas mucosas o de glándulas revestidas de epitelio cilíndrico; 3.º, *epiteliomas glandulares*, que sistemáticamente se han reunido con el nombre de carcinomas.

1.º EPITELIOMAS PAVIMENTOSOS

§ 1.º **Localización y circunstancias predisponentes.** — El punto de partida más común es la piel o una mucosa con epitelio pavimentoso estratificado (faringe, cavidad bucal). En la piel no todos los puntos son atacados con igual frecuencia. La cara es un sitio de elección, y más especialmente aún el contorno de los orificios naturales, labios, narices y párpados. La vulva, el prepucio y el ano son también sitios en que se presentan con frecuencia. Menos a menudo son atacados los pies y las manos; finalmente, el comienzo en un punto de la piel del tronco es excepcional. Por lo que se refiere a las mucosas provistas de epitelio pavimentoso, los sitios de elección son: la lengua, el istmo de las fauces, las cuerdas vocales, el esófago, el glande y la cara vaginal del cuello uterino. El punto de partida puede también ser un tejido ya patológico, bien se trate de inflamación crónica (dermitis profesionales, quemaduras, lupus), bien de un tumor benigno, un papiloma, por ejemplo. Por último, las paredes de quistes por retención (quistes sebáceos), las de los quistes dermoideos o de los quistes branquiales pueden también ser punto de partida para la aparición de un epitelioma.

El estado *precanceroso* de las hipergénesis epiteliales cutáneas o mucosas (disqueratosis, enfermedad de Paget en la aréola del pezón de la mama, las placas escamosas de la cara en los viejos, leucoplasias) es muy importante de estudiar para la comprensión del *verdadero estado canceroso*.

De igual manera que el carcinoma, el epitelioma pavimentoso ataca, por lo general, a sujetos que han pasado ya la edad media de la vida. Hay, sin embargo, algunas excepciones a esta regla, y no es raro ver desarrollarse epiteliomas uterinos en mujeres jóvenes; pudiera decirse, en términos generales, que al mismo tiempo que aumenta la frecuencia del cáncer, su límite de edad tiende a ser más bajo. Hemos visto muchos ejemplos que confirman nuestra afirmación.

Cuando el asiento o localización de estos neoplasmas es la piel, el parasitismo (papel del *demodex*, según BORREL) parece ser una condición predisponente para su desarrollo. En otros puntos, las causas de irritación crónica parecen obrar de igual manera: lo comprueba la frecuencia del cáncer de la lengua o de los labios en los fumadores, y del cáncer del escroto en los deshollinadores.

§ 2.º **Bosquejo clínico.** — Cuando reside en la piel, la afección se presenta al principio, ya como una pequeña fisura de base indurada, ya como una excoriación de aspecto papilar recubierta por una costrita adherente. Otras veces la lesión afecta especialmente las partes profundas de la piel y se manifiesta primero por un nódulo duro que ocupa el espesor de la dermis: por encima de los nódulos, la dermis se enrojece, adelgaza y finalmente se ulcera. En ciertas regiones, alrededor del ano o de la vulva, la lesión, al principio, simula a veces un papiloma. Cuando su localización es en las mucosas, se observa desde un principio una ulceración de base indurada.

Sea cual fuere su aspecto al principio, la lesión llega muy pronto a una ulceración de marcha progresiva. Esta ulceración, más o menos profunda, se halla constantemente sobre un tejido duro; sus bordes cortados a pico o evertidos se levantan formando un reborde saliente. El fondo de la ulceración es unas veces liso, poco supurante, cubierto con una costra adherente, y otras, por el contrario, es anfractuoso, formado de mamelones exuberantes y segrega en abundancia una serosidad purulenta de olor fétido. La ulceración se extiende en superficie y en profundidad. Cuando llega por sus progresos a ponerse en contacto con una pieza ósea, ésta se excava y desaparece ante el tejido neoplásico. De este modo es cómo se observa, por ejemplo, que desaparece la bóveda craneana en una extensión grande como la palma de la mano y la ulceración toca entonces directamente con la duramadre adherente.

La adenopatía acompaña generalmente la evolución natural de estos neoplasmas. Esta es más o menos precoz y se manifiesta por la aparición, en el grupo ganglionar correspondiente a la región atacada, de un pequeño ganglio duro, que al principio está todavía aislado y movible. Luego los otros ganglios del grupo se interesan a su vez, al mismo tiempo que aparecen el empastamiento y después la indu-ración del tejido conjuntivo ambiente, confundiéndose los ganglios afectos en una sola masa (véanse figs. 131, 132 y 133). En la superficie de ésta la piel se hace adherente, se enrojece y, por último, también se ulcera; toda esta evolución por parte de los ganglios puede ser rápida y ocasionar muy pronto más molestia y perjuicios que la afección primitiva.

Además de estas metástasis ganglionares, que son constantes si la afección persiste tiempo suficiente, pueden también producirse, pero rara vez acontece, *metástasis* (véase pág. 313 y siguientes) por la vía venosa, que tienen por efecto infectar el primer órgano situado en la vía vascular. Por regla general resulta ser éste el pulmón: puede ser también el hígado, en el cáncer del recto, por ejemplo. Es del todo excepcional que se produzca una infección más generalizada y que se observe, por ejemplo, la existencia de núcleos secundarios en los riñones, bazo y corazón. Si se confunde, pues, como es lógico, la noción de la malignidad con la de la aptitud para las metástasis, sólo podremos atribuir a los epiteliomas pavimentosos una malignidad bien limitada. Esta idea es distinta de la de la gravedad clínica, que es muy variable.

En efecto, desde este punto de vista se notan diferencias considerables según los casos, la edad de los enfermos y sobre todo la localización del tumor. La edad relativamente temprana de los sujetos constituye un factor de gravedad. De pronóstico muy grave son todos los epiteliomas que residen en las mucosas, lengua, laringe esófago, recto y útero. La extensión de la lesión primitiva es en este caso rápida, la repercusión ganglionar precoz y las recidivas casi fatales en caso de extirpación. Grave también, aunque de pronóstico menos desesperado, es el neoplasma cuando reside alrededor de los orificios naturales, labios, párpados, ano, es decir, en regiones provistas de una rica circulación sanguínea y linfática, sometidas a movimientos y a contactos repetidos. Por el contrario, ciertos epiteliomas *(ulcus rodens)* que radican en la piel lejos de los orificios naturales, en la región malar, por ejemplo, pueden seguir un curso muy lento (véase más adelante *Epiteliomas cutáneos*). La ulceración superficial, poco segregante, tiene escasa tendencia a extenderse y hasta puede cicatrizar con el empleo de tópicos adecuados. Sin embargo, siempre será de temer la posibilidad de una adenopatía desarrollada tardíamente.

Según lo dicho, se comprende que el epitelioma puede a veces acarrear la muerte apenas transcurrido un año de su aparición, en tanto que la duración es indefinida en otros casos. Cuando se produce la terminación fatal, es ocasionada, ya por el obstáculo que opone el neoplasma al funcionamiento de un órgano esencial, ya por la caquexia progresiva que producen la reabsorción de productos tóxicos, la desnutrición y los sufrimientos físicos y morales experimentados por el enfermo. Estas condiciones favorecen, asimismo, el desarrollo de una afección intercurrente.

Los fenómenos dolorosos son muy variables, según los casos particulares y el sitio de la lesión. El cáncer del útero puede pasar varios meses completamente indoloro. Al contrario, la propagación a lo largo de un tronco nervioso puede ser causa de dolores intolerables.

§ 3.º **Estudio anatomopatológico.** I. ASPECTO MACROSCÓPICO.— Si se practica, desde la superficie a la profundidad, una sección total de un epitelioma pavimentoso, se observa debajo de la superficie ulcerada una zona de tejido gris rojizo o blanquecino, a veces seco y de aspecto fibroso, o en algunos casos, de consistencia más o menos lardácea. Los límites irregulares de esta zona neoplásica no son muy marcados, no tienen verdadera precisión; se pasa por transiciones insensibles del tejido del tumor al tejido sano; hay, en una palabra,

infiltración del neoplasma en las partes sanas. El raspado del corte de estos tumores permite recoger una pequeñísima cantidad de jugo, en el cual puede reconocerse, mediante el examen microscópico, la presencia de células cancerosas aisladas.

II. ASPECTO MICROSCÓPICO. a) *Comienzo de la noviformación.*— Tiene lugar de un modo idéntico en todas las formas de epitelioma pavimentoso. El hecho primordial consiste en la proliferación de un grupo de las células poligonales que forman el cuerpo mucoso de Malpighio. Por este hecho la mencionada capa de la epidermis aumenta de grosor en un punto determinado; sus prolongaciones interpapilares adquieren mayor volumen y se hunden en la profundidad del tejido subyacente: con ello tenemos un papiloma (fig. 149, *a*). Esta proliferación de las células malpighianas va haciéndose cada vez más activa. La membrana basal (fig. 149, *b*) que limita la epidermis y que hasta este momento había continuado intacta, se rompe por la influencia de la compresión que sobre ella ejerce el brote celular, y las células noviformadas hacen irrupción sin orden alguno en el tejido conjuntivo de la dermis; forman un mamelón epitelial macizo que crece progresivamente y da origen a brotes o mamelones secundarios que se van infiltrando más y más profundamente en el estroma conjuntivo (fig. 149, *c*); el epitelioma queda de este modo constituído.

b) *Variedades histológicas.— Según cuál sea,* por una parte, *la disposición que afectan en el tejido conjuntivo las masas epiteliales formadas del modo que acabamos de indicar,* y por otra, *según la evolución especial que siguen las células que constituyen dichas masas,* se pueden subdividir los epiteliomas pavimentosos en muchas variedades histológicas.

Desde CORNIL y RANVIER es clásico dividir los epiteliomas pavimentosos en dos especies principales: 1.º, el *lobulado,* cuyos elementos sufren una evolución análoga a la de las células epiteliales de revestimiento; 2.º, el *tubulado,* en el cual las células no presentan evolución epidérmica. Es necesario conocer la *sinonimia* distinta que se aplica a estas dos categorías hoy admitidas por los trabajos modernos, pues varía según los diversos autores y en los diferentes países: 1.º, el *lobulado* (fig. 150) se llama aún *epitelioma de globos epidérmicos; epitelioma epidermoide* (término creado por los autores anglosajones y que REGAUD ha adoptado); *epitelioma espinocelular, Stachelzellenkrebs,* excelente denominación introducida por KROMPECHER, y fundada en la presencia de filamentos intercelulares; 2.º, el *tubulado* (fig. 153) tiene por sinonimias *epitelioma pavimentoso atípico* de Darier, *epitelioma no epidermoide, epitelioma basocelular, Basalzellenkrebs* de Krompecher. Existe una *tercera variedad,* el *epitelioma pavimentoso mixto* o *intermediario* (fig. 154), *carcinoma espinobasocelular* de Krompecher, cuyo tejido neoplásico tiene una estructura general y una constitución citolítica, intermedia entre las espinocelulares y las basocelulares.

Esta gran división *histológica* de CORNIL y de RANVIER tiene el mérito de mantenerse desde el doble punto de vista *clínico* y *terapéutico.* El *lobulado,* el *espinocelular,* es la especie más frecuente de los cánceres de la boca, lengua y órganos genitales; *su crecimiento es rápido; es muy «linfofílico» e infecta precozmente las vías y ganglios linfáticos;* no tratado, mata en menos de dos o tres años; es menos *radiosensible* o exige para su esterilización una técnica más rigurosa y una dosis más intensa. El *tubulado, el basocelular tiene una*



Fig. 149. — Primeros períodos de la evolución de un epitelioma pavimentoso (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

a, proliferación de tipo papilomatoso; *b*, membrana basal cerca del punto de rotura *c*, proliferación de tipo epiteliomatoso. En la parte inferior de la figura vense globos epidérmicos

evolución más lenta; aunque muy destructor, particularmente en la cara, *su malignidad permanece durante largo tiempo local; infecta rara vez o tardiamente el sistema linfático* (sólo adenopatías en 8 por 100 de los cánceres *no epidermoides de la cara*); en razón de esta menor frecuencia de adenopatías precoces, es más fácil de esterilizar totalmente por las irradiaciones que el espinocelular. El epitelioma *mixto* o *intermediario* se distingue clínicamente del basocelular por

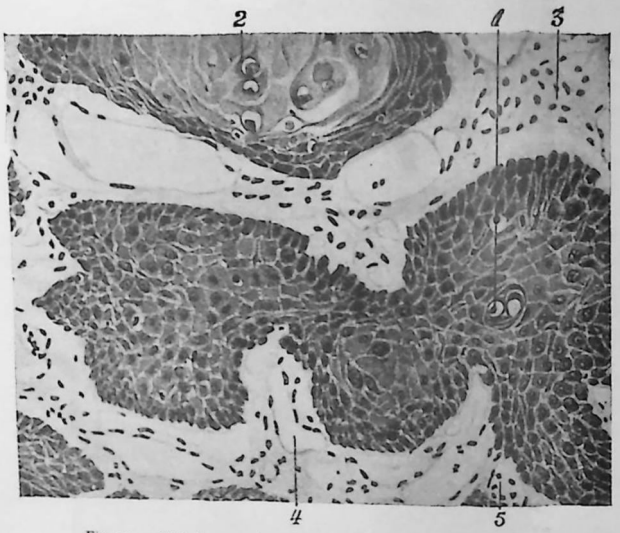


Fig. 150. — Epitelioma espinocelular (Darier, en el *Atlas del Cáncer*)

1, pequeño globo epidérmico en vías de formación; 2, globo epidérmico paraqueratósico; 3, estroma conjuntivo; 4, vaso capilar; 5, glóbulos rojos

su afinidad por los ganglios linfáticos y por su radiosensibilidad menor o incompletamente eficaz.

1.° *Epitelioma pavimentoso lobulado con globos epidérmicos.* — En esta forma, la más frecuente [*cancroide vulgar*, situado particularmente en la cara (mitad inferior, ya que la mitad superior está principalmente ocupada por cánceres no epidermoides), labios, lengua, mucosa bucal, orificio anal, glande y vulva], los brotes o cordones celulares macizos que, nacidos en la epidermis, proceden de la proliferación de los mamelones interpapilares, se hunden y ramifican en la profundidad de los tejidos, están divididos por la proliferación conjuntiva reaccional que los estrangula y los secciona en algunos puntos, dividiéndolos en una serie de masas epiteliales de forma irregular. De este modo se constituyen *lóbulos* múltiples aislados en el seno de un estroma conjuntivo (fig. 150).

Vamos a estudiar sucesivamente esos lóbulos y el estroma conjuntivo en que aparecen diseminados.

Los lóbulos están constituídos por células que, en la mayoría de los casos, revisten un tipo pavimentoso malpighiano bastante marcado. Estas células tienen con cierta regularidad una forma poligonal (mejor sería decir poliédrica), presentan un protoplasma claro y a menudo ofrecen también filamentos de enlace de unas con otras como las células normales de la epidermis.

En la mayoría de los lóbulos las células sufren la misma evolución que en la epidermis o en el epitelio de una mucosa dermopapilar. Alrededor de uno o de varios elementos celulares que sufren un proceso de degeneración vesiculosa, cierto número de células se aplanan y se transforman progresivamente en células córneas, escamosas, que se cubren unas a otras, imbricándose como los bulbos de una cebolla. Alrededor de esta zona córnea se forma una corona de algunas células aplanadas que, a veces, contienen eleidina (que anuncia la próxima transformación córnea del elemento epitelial). Más periféricamente todavía existen uno o varios estratos de células malpighianas, poliédricas, unidas por delgados filamentos protoplasmáticos, de las cuales las más externas toman forma cúbica que recuerda la capa generatriz de la epidermis. La formación que acabamos de describir constituye un *globo epidérmico* (fig. 151).



Fig. 151. — Un globo epidérmico visto con gran aumento (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

En las zonas de invasión profunda de los tejidos vecinos, muscular, aponeurótico u óseo de un epitelioma pavimentoso lobulado con

globos epidérmicos, los lóbulos epiteliales contienen células cada vez más atípicas que ya no ofrecen semejanza con las células pavimentosas normales: la formación de globos epidérmicos va siendo menos frecuente a medida que nos alejamos de las partes iniciales del tumor.

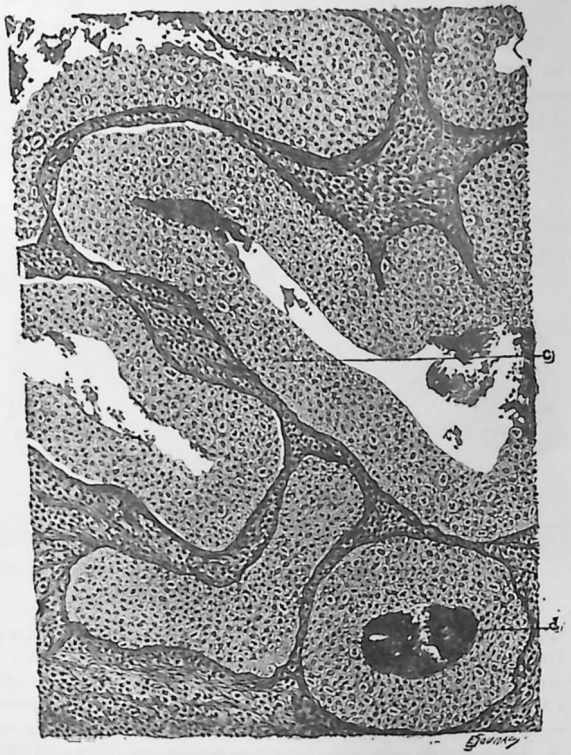


Fig. 152. — Epitelioma tubulado de la piel (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

c, cordón epiteliomatoso; *d*, cavidad excavada por la degeneración celular en el centro de un cordón epitelial antes macizo

El estroma del neoplasma está formado por el tejido conjuntivo de la dermis y el subdérmico. Pero, en contacto con los brotes epiteliales, ese tejido conjuntivo, irritado, reacciona, y presenta lesiones de tipo inflamatorio. En unos casos la reacción conjuntiva se traduce por una proliferación de células conjuntivas jóvenes, que, a veces es tan

abundante, que da al estroma un aspecto sarcomatoso. En otros casos la hiperplasia fibrosa es lo que predomina entre los lóbulos epiteliales, y gracias a ella se desarrolla la induración de los bordes y del fondo de la ulceración epiteliomatosa. En este tejido conjuntivo, más

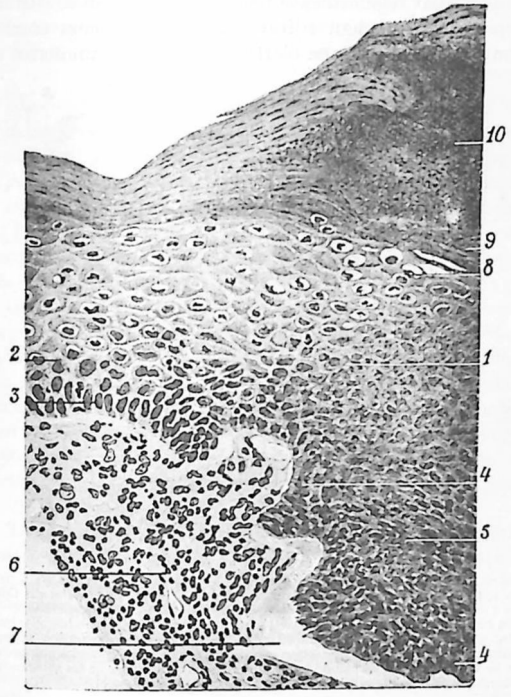


Fig. 153. — Epitelioma basocelular (según DARIER, en el *Atlas del Cáncer*)

1, zona de transición entre el cuerpo mucoso de Malpighio normal y el tejido del epitelioma; 2, células malpighianas normales; 3, capa basal de la epidermis; 4-4, capa basal del mamelón epiteliomatoso: sólo se distingue en este punto un pequeño número de mitosis; 5, tejido del epitelioma basocelular; 6, estroma fibroso del tumor, infiltrado de células conjuntivas, de células linfoides y de algunos plasmocitos; 8, células malpighianas vacuolizadas; 9, capa córnea paraqueratósica: las células han conservado su núcleo: 10, corteza: masa de leucocitos en el plasma desecado en el seno de la capa córnea paraqueratósica.

o menos desarrollado, los vasos sanguíneos presentan igualmente fenómenos de inflamación endo y perivascular.

Epiteliomas pavimentosos perlados. — Constituyen una variedad sumamente rara del epitelioma lobulado, que algunos autores designan, equivocadamente a nuestro entender, con el nombre de «coles-

teatomas». Son pequeños tumores duros, formados, como los que acabamos de describir, por lóbulos epiteliales separados por tejido conjuntivo muy denso. Estos lóbulos son fácilmente aislables y se enuclean por el raspado del tumor, presentando entonces el aspecto de perlas pequeñas regularmente redondeadas. Están constituídos por células epiteliales que han sufrido la transformación córnea: cada lóbulo consiste, por tanto, en cierto número de laminillas o escamas

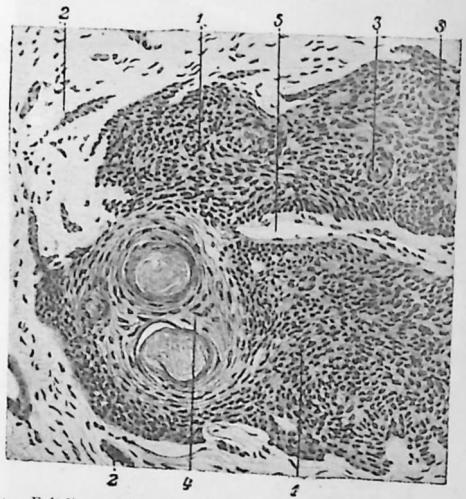


Fig. 154. — Epitelioma pavimentoso mixto (según DARIER, en el *Atlas del Cáncer*)

1-1, grandes zonas compuestas de tejido basocelular; 2-2, pequeños agrupamientos tubulados basocelulares; 3-3, grupos de células acidófilas dispuestas concéntricamente en pequeños globos epidérmicos; 4, grupo de globos epidérmicos constituídos por grandes células aplanadas rodeando bloques de una substancia formando hojas, que tiene las reacciones de las substancias coloides; 5, capilares sanguíneos.

epidérmicas córneas imbricadas y cubiertas o rodeadas exteriormente por una sola capa de células aplanadas.

Conviene incluir en este grupo los tumores que MALHERBE ha descrito con el nombre de *epiteliomas calcificados*. Son éstos, tumores subcutáneos, de dureza pétrea, constituídos por una trama fibrosa densa u osificada que aloja lóbulos compactos formados por células epiteliales calcificadas, coherentes entre sí; en algún punto de estos tumores se puede ver alguno que otro globo epidérmico.

2.º *Epiteliomas pavimentosos tubulados* (sinonimia: *cánceres no epidermoides; epiteliomas basocelulares*). Aquí (figs. 152 y 153), la evolución córnea es incompleta, o falta completamente; las células son pequeñas, sin espinas, amontonadas, uniformes en su estructura,

más o menos ovaladas; tienen un núcleo redondeado, poliédrico u ovular; las carioquinesis son a veces abundantes, y parecidas a las células de la capa generatriz de la epidermis; de donde el nombre de cáncer de células basales de Krompecher. En Francia se las describe con el nombre de epiteliomas tubulados (fig. 152) a causa de la disposición de sus masas celulares *en tumos ramificados y anastomosados*, en forma de «astas de ciervo» o de «redecilla».

§ 4.º **Lesiones de reacción en el tejido conjuntivo.** — En contacto con los mamelones epiteliales, la dermis fibrosa presenta constantemente lesiones que dependen de la inflamación. Se hace más rica en células fijas y al mismo tiempo se infiltra de leucocitos, mononucleares si la irritación conserva un grado medio, y multinucleados si la irritación es más viva. Los multinucleados son los que más a menudo pasan hasta el epitelio y van a constituir, en parte, la secreción icorosa de la úlcera. Más profundamente domina la hiperplasia fibrosa y forma la induración de los bordes y del fondo del epitelioma. En ciertas regiones (cuello del útero), el tejido conjuntivo puede llegar a ser extremadamente rico en células fibroblásticas y presentar una apariencia sarcomatosa. Lo mismo que el epitelio, la ulceración del tejido conjuntivo puede producirse por diversos mecanismos. Son sus causas, por una parte, la fusión mucosa, más rara vez la necrosis caseosa y, por otra, infecciones sépticas que producen pequeños focos de gangrena y de supuración.

§ 5.º **Lesiones de vecindad.** — Cuando los mamelones epiteliomatosos penetran en un músculo, la infiltración de éste es rápida. Se observa una multiplicación del sarcolema, al mismo tiempo que una atrofia progresiva de la substancia estriada con degeneración vítrea o grasosa.

En los huesos se forman cavidades o excavaciones por uno de los mecanismos de osteítis rarefaciente, en tanto que la medula presenta lesiones inflamatorias.

Las metástasis ganglionares sólo pueden interpretarse como un transporte por la vía linfática de células emigradas del foco primitivo. Estas células ocupan primero los senos y las vías linfáticas, luego se multiplican atrofiando la substancia propia del ganglio, el cual suministra sólo la trama conjuntiva del nódulo secundario.

§ 6.º **Condiciones anatómicas que rigen o presiden la evolución.** — El factor principal de la rapidez de la evolución de estos neoplasmas es la energía de proliferación de las células epiteliales, y este factor es, a su vez, muy influído por las condiciones circulatorias de la región. Las modalidades de la reacción del tejido conjuntivo tienen también gran importancia. Una inflamación viva predispone a este

tejido a la necrosis, a la supuración y a la gangrena, factores principales de la ulceración, y al mismo tiempo le da consecutivamente una blandura o suavidad que favorece su penetración por los mamelones epiteliales. Por el contrario, una reacción conjuntiva moderada llega a formar una capa fibrosa gruesa y compacta, que puede hasta cierto punto oponerse a los progresos del epitelioma y constituir un elemento de benignidad: tal sucede en las úlceras poco segregantes y de marcha lenta.

Al principio de un epitelioma ocurre bastante a menudo que, penetrando los mamelones epiteliales paralelamente hacia la profundidad, las partes de la dermis que quedan entre ellos tienen la apariencia de papilas muy alargadas. Estas papilas, transformadas por la inflamación, pueden hacerse exuberantes y proporcionar a la lesión un aspecto papilomatoso.

2.º Epiteliomas de células cilíndricas

Numerosos cánceres del estómago, del intestino o del útero son epiteliomas cilíndricos. Su sitio de elección está, en efecto, en las mucosas con epitelio cilíndrico (mucosa digestiva y uterina), más rara vez en las vías biliares, la mama y el pulmón. Estos tumores son blandos, blanquecinos, húmedos y no se distinguen de las formas blandas del cáncer por examen macroscópico. En cambio, vistos al microscopio, su aspecto es característico (fig. 155).

a) *Modo cómo comienzan a desarrollarse estos tumores.* — La neoplasia tiene su punto de partida en la proliferación de las células cilíndricas del revestimiento mucoso: toman parte también en esos comienzos de la proliferación las glándulas tubulares situadas en la misma mucosa, las cuales poseen igualmente epitelio cilíndrico. Un hecho idéntico ocurre en los epiteliomas pavimentosos, ya que en los primeros estadios del proceso neoplásico toman parte también las células de las glándulas sebáceas, de las glándulas sudoríparas y de los folículos pilosos.

b) *Aspecto histológico.* — Como en todo epitelioma, las células noviformadas se infiltran de una manera difusa en el tejido conjuntivo de la mucosa.

En esta clase de tumores la proliferación se dispone irregularmente en los espacios de dicho tejido conjuntivo, para formar cavidades tubuladas o espacios irregulares revestidos por células epiteliales que, aun siendo atípicas, conservan todavía con bastante claridad el tipo de células cilíndricas de mayor o menor altura. Estas células a veces están dispuestas formando una sola capa, pero con más frecuencia forman varios estratos; están implantadas directamente

en el estroma conjuntivo, sin interposición de ninguna lámina vítrea (figs. 155 *t c* y 156).

En algunos de estos tubos la proliferación celular es tan intensa

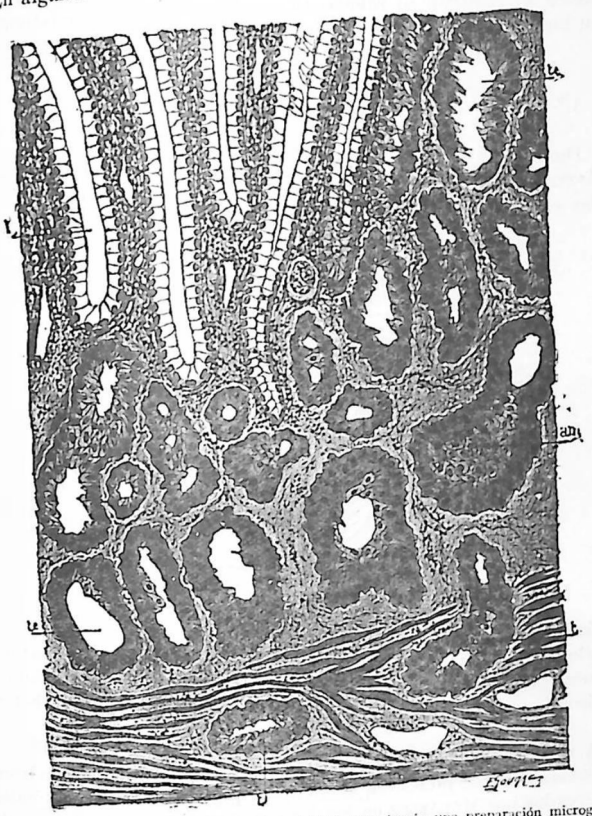


Fig. 155. — Epitelioma de células cilíndricas del intestino (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

tg., tubo glandular normal; *tc.*, tubo epiteliomatoso; *am.*, masa de células epiteliales atípicas; *t.*, tubos que penetran en la túnica muscular

que las células noviformadas no solamente se disponen en estratos superpuestos, sino que llegan a formar masas compactas de células epiteliales que han perdido ya hasta el recuerdo de la forma cilíndrica y se han convertido completamente en células atípicas (fig. 155, *a m*).

La proliferación epiteliomatosa se extiende progresivamente a

todas las capas profundas de la mucosa; van constituyéndose de un modo análogo sucesivamente nuevos tubos en la submucosa y en la túnica muscular (fig. 155, *t*), al paso que en la superficie libre de la mucosa se efectúan al mismo tiempo trastornos degenerativos que dan lugar a que se forme en ella una ulceración.

3.º Afecciones neoplásicas afines con los epiteliomas

Después de las dos variedades de epiteliomas, que son los tipos más comúnmente observados en la clínica y admitidos por todos como tales especies anatómicas, deberemos describir brevemente algunas

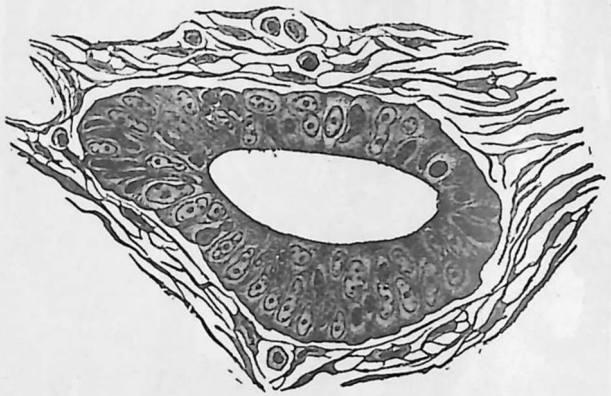


Fig. 156.—Tubo de epitelioma de células cilíndricas, visto con mucho aumento

variedades más raras, interesantes particularmente para los anatomopatólogos. Cada una de ellas ha sido motivo de controversias aun no terminadas. Nos referimos a los cilindromas y a los tumores heterodénicos.

§ 1.º **Cilindromas.** — Conviene reservar el nombre de cilindroma a los tumores que presentan las notables particularidades anatómicas observadas por Malassez en los dos casos que ha estudiado, caracteres que se encuentran también en observaciones anteriores o posteriores a las de este autor. Se trata de tumores que residen, en la inmensa mayoría de los casos, en la cara: glándulas salivales grandes, suelo de la boca, maxilar superior, seno frontal y base del cráneo. Generalmente el tumor es subcutáneo, abollado y duro, muy fácil y perfectamente aislable gracias a su circunscripción por una cápsula fibrosa. No obstante, en casos raros el cilindroma aparece como un tumor de la piel de la cara, precozmente ulcerado, y presenta el aspecto de un cancroide de marcha lenta. Su volumen puede llegar al

del puño. Al examen macroscópico, el tejido tiene un aspecto sarcomatoso más o menos duro y presenta a veces partes osificadas. Por el examen microscópico se aprecia una mezcla de partes fibrosas y de masas epiteliales. El tejido fibroso es denso y presenta en diversos



Fig. 157.—Cilindroma del maxilar inferior (según una preparación obtenida en nuestra clínica por el doctor Massabuau)

t, t, t, nódulos o trabéculas de células epitelioides; *g, g*, globos de substancia mucoide

puntos una degeneración hialina caracterizada por el hecho de que los haces fibrosos se hinchan y adquieren un aspecto homogéneo y refringente especial, comprimiendo las células que están interpuestas.

En cuanto a las partes epiteliales, afectan la forma de trabéculas masivas anastomosadas o de masas compactas sin forma definida. Las células que las componen son pequeñas, poliédricas por presión recíproca; las de la serie o hilera que limita la masa están regularmente

alineadas y perpendicularmente implantadas en el tejido fibroso. Ahora bien, al primer examen de estas masas, sorprende ver la existencia, en su interior, de espacios claros, redondeados, debidos a la presencia de cuerpos especiales y característicos de los tumores llamados cilindromas; son los cuerpos oviformes. Son ovoideos o esféricos y limitados por un doble contorno muy regular y sus dimensiones son variables; las mayores alcanzan 200 μ de diámetro; su contenido es una materia finamente granulosa, de aspecto refringente: también se pueden encontrar en ellos algunas células redondeadas o ramosas que todavía pueden reconocerse, fibrillas y hasta un capilar central. Por último, hecho importante, se puede comprobar en diversos puntos que estos cuerpos oviformes están unidos por un pedículo al tejido conjuntivo hialino. Dichos cuerpos oviformes son, a veces, muy numerosos en las masas epiteliales cuyas células comprimen y atrofian para que al fin lleguen a tocarse recíprocamente y luego a confundirse. De este modo nacen quistes de forma irregular y de contenido mucoso. El desarrollo de estos tumores debe comprenderse del modo siguiente (BILLROTH, MALASSEZ): la noviformación epitelial tiene por punto de partida, ya las glándulas salivales, ya las glándulas sebáceas y sudoríparas, ya el epitelio de revestimiento de una mucosa (senos); las masas epiteliales progresan provocando a su alrededor la atrofia de las partes sanas y una formación fibrosa. Secundariamente se produce, por una parte, una degeneración hialina, diseminada en el tejido conjuntivo, y por otra, una vegetación papilar del tejido conjuntivo en las masas epiteliales; estas papilas conjuntivas sufren a su vez una hinchazón hialina o mucosa y se transforman en masas o esferas pediculadas, constituyendo cuerpos oviformes.

Los cilindromas tienen gran tendencia a recidivar después de extirpados. En general, no dan lugar a metástasis. En algunos casos, sin embargo, se han podido observar tumores secundarios en los ganglios, el pulmón, hasta en los huesos, serosas y grandes glándulas. Son, pues, tumores capaces de adquirir cierta malignidad, por lo que merecen ser colocados en el cuadro de los epiteliomas.

El diagnóstico de los cilindromas es siempre un diagnóstico anatómico: solamente después de la ablación y por el examen microscópico se reconoce la naturaleza del tumor.

ZIEGLER acepta la interpretación que atribuye a una fusión de las células epiteliales la formación de los cuerpos oviformes y considera al cilindroma como una variedad de carcinoma con degeneración mucosa.

§ 2.º **Úlceras heteradénicas.** — Ciertas úlceras de la cara, de aspecto cancroideo, planas y de marcha lenta, presentan al examen anatómico una estructura que las separa de los epiteliomas pavimentosos y las aproxima más a los cilindromas. La lesión parece comenzar en las glándulas sebáceas, las cuales se transforman en mamelones compactos de pequeñas células poliédricas parecidas a las masas epiteliales del cilindroma. De la periferia de estos mamelones parten digitaciones que se anastomosan y envían puntas de crecimiento al tejido conjuntivo. La extensión se hace en superficie por interesarse nuevas glándulas sebáceas, más bien que en profundidad, donde un tejido fibroso denso limita los progresos del epitelioma. La ulceración se produce por sobrevenir alteraciones degenerativas precoces de las masas epiteliales. Esta variedad de epitelioma sólo se diferencia de los cilindromas por la falta de degeneración hialina del tejido fibroso y de cuerpos oviformes. Como en los cilindromas, su verdadera naturaleza sólo puede determinarse por el examen microscópico.

Convendría quizá, para consagrar la existencia de una variedad de epiteliomas que merece realmente descripción aparte, conservar a estos tumores el nombre de úlcera heteradénica propuesto por ROBIN (KIENER).

II. — CARCINOMA

§ 1.º **Definición.** — Un dato histológico es lo que caracteriza la estructura que llamamos *carcinomatosa:* es la *disposición alveolar* de las masas epiteliales. Las células epiteliales, atípicas, desviadas de su tipo normal, se distribuyen en nódulos o masas, en nidos celulares, entre los fascículos del tejido conjuntivo más o menos apartados o separados entre sí: de este modo se forma los *alvéolos carcinomatosos.* Ahora bien, como los epiteliomas *desarrollados en las glándulas* presentan bastante a menudo la disposición alveolar, que es rara, por otra parte, en los epiteliomas pavimentosos y cilíndricos, resulta que el calificativo de *carcinoma* puede también aplicarse particularmente al *epitelioma glandular.* Por último, clínicamente estos tumores epiteliales que ofrecen una disposición alveolar de las células en proliferación desordenada, presentan el más alto grado de malignidad clínica, conforme vienen a demostrarlo su poderosa tendencia a recidivar, la gravedad de la infección linfática que producen y su poder de generalización: tanto es así que, más que a ningún otro tumor, corresponde al carcinoma la acepción usual de la palabra poco precisa y vulgar de cáncer.

§ 2.º **Sitio o localización.** — El carcinoma empieza casi constantemente en forma de un tumor aislado, localizado en una glándula grande o en una mucosa, por excepción en la piel. Entre las glándulas con más frecuencia atacadas hay que citar en primer término la mama, luego el testículo, riñón, hígado, páncreas, cápsulas suprarrenales, glándulas salivales, ovario, cuerpo tiroides, pulmón y, por último, las glándulas mucosas del estómago, intestino y útero.

§ 3.º **Caracteres generales; evolución.** I. *Infiltración neoplásica rápida.* — En las glándulas, el carcinoma se presenta al principio como un nódulo duro, cuyos límites pueden apreciarse bien en una sección, pero que por todas partes está íntimamente adherido al tejido en cuyo seno se ha desarrollado. De ello resulta que el tumor no es perfectamente limitable por la palpación. Por lo demás, la circunscripción exacta no es más que aparente y la proliferación neoplásica real excede siempre mucho de los límites aparentes del tumor. Esta neoplasia crece por la multiplicación de sus propios elementos y por los progresos de la transformación cancerosa en la periferia.

II. *Lesiones de los tejidos inmediatos.* — Es muy común que el tumor primitivo rebase los límites del órgano primeramente atacado y se extienda, por ejemplo, al pectoral y a la pleura en el cáncer de la mama, al ligamento ancho en el cáncer del útero, al intestino en el cáncer de la cabeza del páncreas; por otra parte, no tardan en sobrevenir lesiones degenerativas. Sus consecuencias son, en los tumores situados profundamente, pérdidas de substancia o mortificaciones extensas. Si el tumor reside en una glándula superficial (mama, glándula salival), la piel adelgazada, distendida o bien invadida por la neoplasia, se enrojece y se ulcera, extendiéndose luego la ulceración por las alteraciones degenerativas del tejido. También es precoz la ulceración en los carcinomas de las mucosas.

III. *Infección linfática.* — Los carcinomas son el tipo de los tumores malignos generalizables. Muy precozmente los ganglios linfáticos correspondientes a la región afecta se infartan y transforman en tumores secundarios. Los vasos linfáticos intermedios pueden alguna vez hacerse aparentes en forma de cordones blancos y duros.

Las metástasis por la vía linfática se presentan ordinariamente en los ganglios correspondientes a la región en que está implantado el neoplasma primario o primitivo. No es esta, sin embargo, una regla absoluta (véanse figs. 131, 132 y 133), pues pueden a veces observarse metástasis en ganglios distantes o en ganglios situados a contracorriente (adenopatía retrógrada); así, por ejemplo, se han dado casos de infartarse los ganglios supraclaviculares izquierdos en un cáncer del estómago, y de infartos de los ganglios cervicales o axilares en enfermos de cáncer del hígado. Las células cancerosas aparecen al principio en las vías linfáticas en la parte periférica del ganglio y después proliferan, y por su multiplicación determinan la atrofia del tejido linfoide. Los vasos linfáticos situados entre el tumor originario y los ganglios infartados, en ocasiones no presentan alteración ninguna, pero otras veces se transforman en cordones indurados, blanquecinos, repletos de células cancerosas (fig. 158).

IV. *Metástasis vasculares.* — Las metástasis (véase pág. 313 y siguientes) *por la vía vascular* se efectúan mediante la efracción de la pared de una vena y subsiguiente penetración de los elementos cancerosos en el interior del vaso. Sin embargo, debe reconocerse que la indicada circunstancia, aun cuando es indispensable para que se produzca el hecho que estudiamos, no es bastante por sí sola para este resultado, sino que hay que admitir, además, cierta predisposición creada por la existencia anterior del tumor primitivo, predisposición que podrá ser general a toda la economía o limitarse, por el contrario, a un órgano determinado o a un sistema orgánico. De otra manera no es posible explicar las particularidades que se observan en las metástasis. Estas, por ejemplo, pueden producirse en puntos distantes del tumor primitivo, mientras que el hígado y el pulmón continúan indemnes de neoplasmas secundarios, aunque dichos órganos hayan debido forzosamente ser atravesados por los productos morbosos pro-

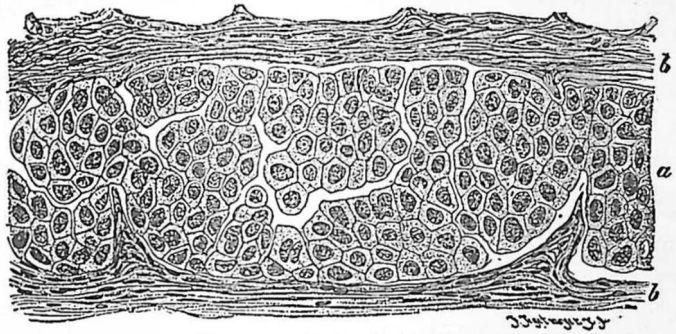


Fig. 158. — Linfangitis cancerosa

Vaso linfático de la axila, lleno de células cancerosas, en un caso de carcinoma de la mama (según ZIEGLER)

cedentes del tumor originario. Por otra parte, se puede observar a veces que la formación de neoplasmas secundarios se circunscribe a un solo sistema orgánico, como, por ejemplo, el sistema óseo, con exclusión de los demás órganos o tejidos: en otros casos vense enormes tumores metastáticos en las glándulas, al paso que el sistema óseo no presenta ninguna alteración. Por último, se ha podido comprobar experimentalmente en animales afectos de carcinomas que la inyección en las venas del mismo animal de fragmentos del tumor primario que en ellos se observa, no produce necesaria o indefectiblemente la formación de neoplasmas secundarios: por tanto, para que lleguen a desarrollarse estas metástasis deben existir en el organismo ciertas condiciones predisponentes no bien determinadas aún.

No obstante, a pesar de los hechos excepcionales que acabamos de indicar, es lo cierto que los tumores secundarios suelen localizarse desde luego con mayor frecuencia en los pulmones y en el hígado que en otros puntos de la economía. Ulteriormente, es decir, en períodos más avanzados del curso del carninoma, las metástasis se extienden a la generalidad de los órganos y tejidos, y pueden acribillar, por decirlo.

así, los órganos glandulares, los huesos, las serosas, la piel, de producciones carcinomatosas secundarias que se presentarán ya en forma de tumores voluminosos, ya con el aspecto de pequeños nodulillos neoplásicos miliares. Los síntomas a que dan lugar tales metástasis son, como fácilmente se comprende, muy variados (peritonitis, pleuresías, meningitis, fracturas espontáneas, dolores irradiados a consecuencia de compresiones nerviosas, etc.). La estructura de los neoplasmas secundarios es comúnmente la del encefaloide: no obstante, en la piel los nódulos suelen más bien ser fibrosos.

V. *Caquexia.* — Sería, en realidad, grave error práctico esperar la aparición de la caquexia o del tinte cutáneo amarillo pajizo para establecer el diagnóstico de carcinoma, pues hay cánceres que llegan a un período avanzado de su evolución sin influir en la salud general del individuo. Sin embargo, la *caquexia cancerosa* es un signo, a menudo precoz, especialmente en los cánceres viscerales. El enflaquecimiento, la palidez, la anemia, en las formas hemolíticas, pueden revelarnos la existencia de un neoplasma abdominal que todavía no se había dado a conocer por otros síntomas.

a) En la caquexia revisten importancia preponderante las alteraciones de la sangre. Podemos resumirlas del siguiente modo: 1.º, el número de hematíes disminuye considerablemente, en particular en las fases avanzadas del mal; puede llegar a ser inferior a la cifra de 3.000,000 por milímetro cúbico; 2.º, se observan numerosas alteraciones de forma de los glóbulos: la presencia en la sangre de hematíes nucleados es más frecuente en la anemia cancerosa que en las demás anemias secundarias; 3.º, la cantidad de hemoglobina disminuye de una manera general y el valor globular es también menor en ciertos cánceres (LÉPINE); 4.º, el cáncer va acompañado de aumento del número de leucocitos. Esta leucocitosis se acentúa en especial cuando la afección se extiende desde el foco primitivo a otros. La neoplasia infectante determina esta leucocitosis (VAQUEZ y LAUBRY); 5.º, el suero sanguíneo se modifica considerablemente en su composición: estas modificaciones son, en algunos casos, tan importantes que pueden dar lugar a la formación de edemas aun sin el menor vestigio de flebitis.

b) La *orina de los cancerosos* presenta las modificaciones siguientes: la urea y los cloruros han disminuído quizá por efecto de lo escaso de la alimentación de estos enfermos; a menudo contiene substancias anormales, como glucosas, acetona (JABOULAY). Tiene esta orina mayor toxicidad que la de los individuos sanos (MEYER, GAUDIER e HILT).

Paralelamente a las modificaciones de los medios vitales que acabamos de señalar, desarróllanse en los cancerosos los síntomas de la caquexia progresiva, que son un indicio evidente del profundo trastorno que sufre la nutrición general y del defectuoso funcionalismo

de los órganos. El enflaquecimiento es extremado, la piel va adquiriendo un tinte amarillo pajizo característico, aparecen edemas y trombosis, sobreviene, finalmente, una abundante diarrea: este estado patológico acaba con el marasmo y la muerte.

La caquexia es debida a una impregnación de la sangre y de todo el organismo por productos tóxicos procedentes del neoplasma, independientemente de toda ulceración y de toda reabsorción séptica. Es, por tanto, una toxemia, un verdadero envenenamiento químico que acompaña, en grados, por otra parte variables, a la formación neoplásica. ¿Puede, en la actualidad, precisarse cuáles son los agentes de esta intoxicación? Las investigaciones químicas, iniciadas en los comienzos del siglo XIX por THÉNARD y VAUQUELIN, habían clasificado estas materias tóxicas entre los albuminoides, pero estos primeros ensayos fueron abandonados. Actualmente podemos considerar como muy probable la hipótesis de que los venenos que causan la caquexia cancerosa son toxinas originadas por los cambios metabólicos, o, tal vez mejor aún, por la destrucción de las mismas células de los neoplasmas, productos que son reabsorbidos por la economía. La química, sin embargo, debe todavía completar este estudio analítico, precisando las variedades de tales toxinas, las condiciones en que se forman y su desigual producción según el diferente tipo histológico del neoplasma.

§ 4.º **Estructura del carcinoma.** — En las formas usuales del carcinoma y cuando no hay todavía indicio de degeneración *(carcinoma simplex)*, el tejido es duro, blanquecino, de aspecto fibroso, pero húmedo, y el cuchillo recoge de la superficie un jugo lactescente formado en su mayor parte de células cancerosas.

Al examen microscópico se encuentra que este tejido está formado de un estroma fibroso que circunscribe cavidades llenas de células cancerosas. El estroma es un tejido fibroso adulto y compacto. Por lo que respecta a las células cancerosas, son voluminosas, con grandes núcleos y de forma poliédrica. Estas células están reunidas en masas compactas y se comprimen recíprocamente, sin que, no obstante, las reúna un cemento intercelular. Las cavidades o alvéolos y, por consiguiente, las masas celulares que las llenan, forman, cuando están bastante desarrolladas, un sistema intercomunicante, como se puede comprobar desalojando o apartando las células con un pincel. Estas cavidades tienen una forma y dimensiones muy variadas, dependiendo aquélla en parte de la disposición del tejido a que ha substituído el tejido carcinomatoso, y en parte de la misma evolución de la neoplasia. De este modo la extensión en el tejido adiposo da lugar a una disposición nodular de las masas cancerosas que substituyen a los lóbulos adiposos (carcinoma acinoso), mientras que para penetrar en la dermis las células cancerosas se disponen en series lineales entre los densos o compactos haces fibrosos (carcinoma tubuloso).

§ 5.º **Desarrollo.** — El estudio del desarrollo del carcinoma a expensas de una glándula, demuestra bien que, en el estadio inicial, las células cancerosas derivan del epitelio glandular, y el tejido conjuntivo proporciona sólo el estroma fibroso. Importa no olvidar que debemos a ROBIN este importante dato del origen epitelial de los carcinomas glandulares, hecho puesto en evidencia desde 1852; algunos años más tarde, en 1865, THIERSCH comprobaba, por lo que se refiere al cancroide de la piel, la teoría sentada por ROBIN con respecto a los cánceres glandulares y, por último, WALDEYER, en su

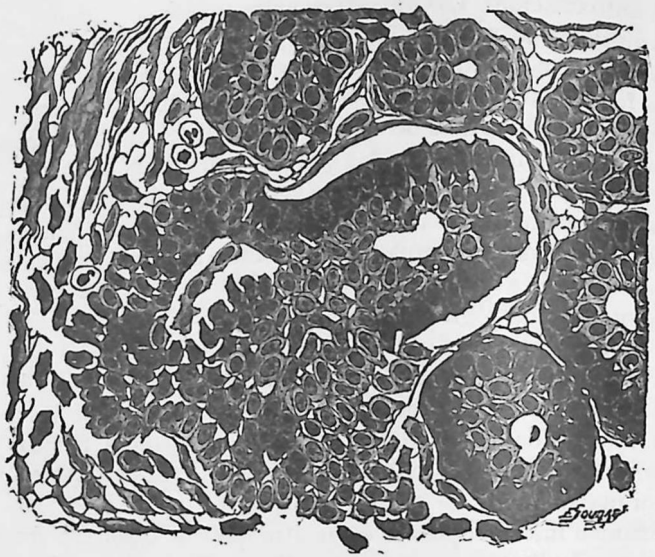


Fig. 159. — Adenoma en vías de transformación epitelial (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

notable Memoria del año 1871, extendió la demostración de esta tesis a los cánceres de los diversos órganos.

He aquí, en efecto, lo que se observa, por ejemplo, en la zona de crecimiento de un carcinoma mamario, en el punto en que la invasión de nuevos lóbulos glandulares reproduce los fenómenos del desarrollo inicial. En un primer estadio, se observa una multiplicación del epitelio, a la vez en los conductos galactóforos donde forma varias capas, y en los acinos, cuyo epitelio no tarda en rellenar completamente los fondos de saco, sin dejar de ser todavía pequeño y cúbico. Al mismo tiempo el tejido conjuntivo prolifera, se hace más rico en células y se infiltra de leucocitos. En un segundo estadio, las células epiteliales se hipertrofian, se hacen muy voluminosas, distienden y rompen las paredes propias del fondo de saco. Este es el primer grado del carcinoma: es la fase que podríamos llamar de adenocarcinoma (fig. 159).

Llegado a este grado de desarrollo se produce la infiltración de nidos celulares en los tejidos vecinos. La proliferación epitelial, hecho primitivo y esencial, va seguida ya de la infiltración de los tejidos vecinos por esta clase de células. Dicha infiltración es lo que ocasiona la *estructura alveolar*: todos los carcinomas están constituídos por una armazón conjuntiva bastante desarrollada (fig. 160) que forma alvéo-



Fig. 160. — Carcinoma de la mama (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

Alvéolos limitados por delgadas trabéculas conjuntivas y repletos de células epiteliales cancerosas

los o cavidades de dimensiones y estructuras variadas, en el seno de las cuales se encuentran las masas o aglomerados de células epiteliales cancerosas.

Estas células tienen todos los caracteres ya indicados de la célula cancerosas. Son células epiteliales atípicas, polimorfas (fig. 161), en vías de proliferación desordenada y sin obedecer a plan alguno. Las células más antiguas degeneran.

§ 6.º **Variedades: encefaloide, escirro, carcinoma coloide.** — Variedades anatómicas muy diversas deben su existencia: 1.º, a la pro-

porción variable de las masas celulares y de las partes fibrosas, y 2.º, a la existencia de alteraciones regresivas de las células neoplásicas.

I. *Carcinoma encefaloide.* — El *carcinoma encefaloide* está caracterizado por *masas celulares muy voluminosas* contenidas en una *trama conjuntiva poco desarrollada* (fig. 160). Las células se hallan en estado de multiplicación exagerada; las carioquinesis normales o patológicas abundan en ellas. También se pueden encontrar células gigantes conteniendo hasta 20 núcleos. En cuanto a la trama, conserva durante toda la evolución el carácter inflamatorio, es decir, que es rica en células fijas y se halla infiltrada de células emigrantes. KLEBS llama la atención sobre las condiciones particulares de la circulación de estos tumores; los vasos capilares están constantemente dilatados y abiertos, y adquieren un desarrollo relativamente considerable con relación a las arterias y a los vasos eferentes, de ello debe resultar forzosamente un estado permanente de retardo de la circulación, de estasis. Por esto las hemorragias intersticiales son muy frecuentes. Por otra parte, la nutrición de las masas celulares está mal asegurada, debido, a su vez, a la estasis y al volumen de las masas que hace que las células colocadas en el centro reciban difícilmente un contingente nutritivo del que tienen tanta más necesidad cuanto que son hipertróficas y de multiplicación activa. De aquí la frecuencia de las alteraciones degenerativas, entre las cuales deben citarse en primer término la necrosis por coagulación y la degeneración mucosa. Comienzan estas metamorfosis por el centro de las masas o aglomerados celulares, hecho que se explica por lo que acabamos de indicar, y se extienden luego a zonas extensas del neoplasma.

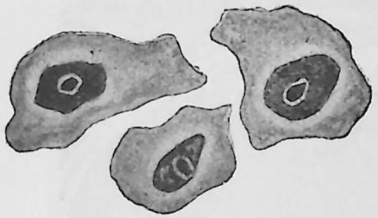


Fig. 161. — Células cancerosas aisladas vistas con gran aumento para poder apreciar sus pormenores (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica).

Tres célulasc ancerosas aisladas del mismo neoplasma representado en la figura precedente, atípicas y polimorfas.

En los tumores ulcerados, las lesiones infecciosas debidas a microorganismos vienen a sumarse a las alteraciones precedentes: son la inflamación supurativa o gangrena parciales. Es, sin embargo, notable que estas infecciones quedan limitadas a las capas cercanas a la ulceración, y nunca dan lugar, por decirlo así, a una infección general (infección purulenta o gangrena metastáticas).

El carcinoma encefaloide es de consistencia blanda; el tejido es blanco rosado o rojizo y sembrado, ya de partes opacas caseosas, ya de quistes anfractuosos, cuyo contenido es una papilla rojiza. Se le observa en la mama, pero más a menudo en el testículo, hígado y pulmón. En estas dos últimas glándulas la multiplicidad de los

tumores es frecuente y los tumores se umbilican por una necrosis central.

La evolución del carcinoma encefaloide es rápida y prontamente fatal.

II. *Escirro.* — En esta forma las masas de células neoplásicas

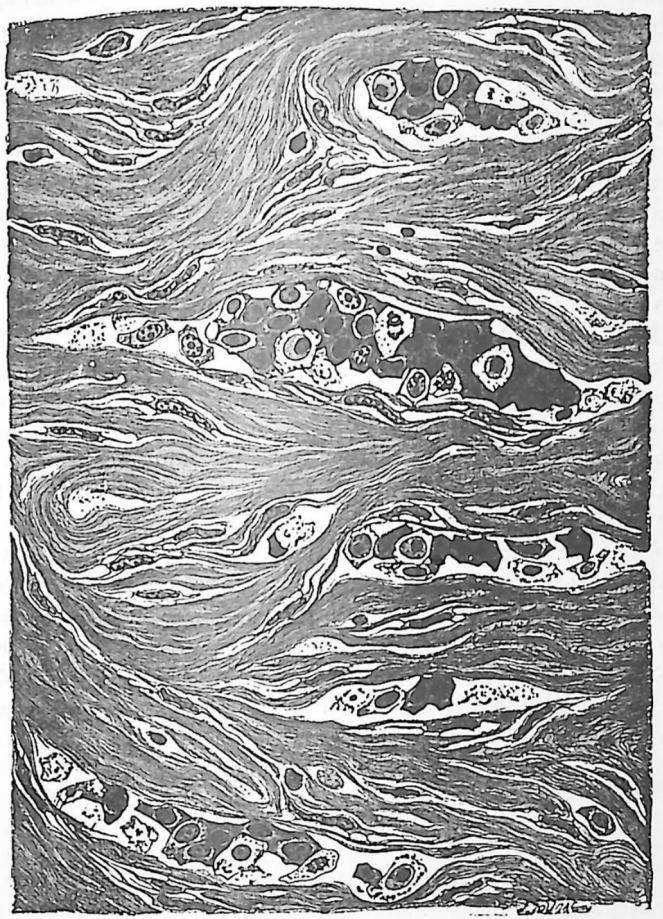


Fig. 162. — Escirro de la mama (según una preparación micrográfica obtenida en nuestra clínica)

son relativamente poco abundantes y la proliferación de estos elementos anatómicos está reducida a mínimas proporciones. El estroma conjuntivo, por el contrario, está muy desarrollado, resultando el tumor constituído por gruesas capas o estratos de tejido conjuntivo muy denso, que dejan entre sí estrechas grietas o hendiduras llenas de células epiteliales en vías de degeneración. La reacción conjuntiva ahoga en estos casos a la proliferación epitelial (fig. 162).

Esa riqueza en tejido fibroso hace que los escirros sean tumores duros, que rechinan al cortarles con el escalpelo y que dan poco jugo cuando se raspa con dicho instrumento la superfiie de sección.

Su volumen no es muy grande y va creciendo con lentitud: en los escirros del tubo digestivo puede predominar hasta el punto la noviformación fibrosa, que a simple vista, o sea por un sencillo examen macroscópico, el tumor causa la impresión de que se trata sólo de una induración fibrosa que retrae las túnicas del estómago o del intestino. En la mama la circunstancia apuntada da origen al *escirro atrófico*: es un pequeño tumor duro, que retrae los tejidos a su alrededor, la piel y más particularmente el pezón, reduciendo la mama afecta a un muñón informe, duro, ulcerado y adherente a la pared torácica.

La evolución de los escirros es ordinariamente muy lenta. Hasta puede darse el caso de que estos tumores lleguen a curar si la proliferación fibrosa fuese bastante intensa para limitar la marcha invasora de las células epiteliales.

III. *Carcinoma coloide.* — Los carcinomas *coloides* o cánceres gelatinosos tienen su localización más frecuente en el estómago y el intestino; sin embargo, pueden también desarrollarse en la mama y el útero. Forman tumores voluminosos de aspecto gelatinoso característico. Se distinguen por la tendencia de las células cancerosas a una secreción coloidea, que los distiende primero y luego acaba por licuarlos en totalidad. Estas masas celulares experimentan, por este mecanismo, una fusión al principio puramente central, y luego extendida a toda la masa. La trama conjuntiva persiste intacta o simplemente edematosa. En las partes donde la alteración está más avanzada, el tejido se presenta al examen microscópico como una reunión de cavidades esféricas, separadas por delgados tabiques fibrosos y distendidas por un líquido refringente en el que subsisten algunas grandes células globulosas.

ARTÍCULO IV

TUMORES CONJUNTIVOS

I. — SARCOMAS

Este capítulo es uno de los más confusos de la patología de los tumores: dentro el cuadro de los sarcomas se comprende una mezcla de tumores malignos diversos, diferentes por su origen, por su estructura, por su malignidad, por su evolución clínica y por sus condiciones terapéuticas. Constituye, pues, un grupo sujeto a revisión, habiendo ya las enseñanzas de MASSON, de REGAUD y de ROUSSY empezado su estudio.

1.º **Clasificaciones.** — Los sarcomas son neoplasias nacidas del *mesénquima*, es decir, del *tejido conjuntivo* común y de sus derivados: *tejidos linfohematopoiético, esqueletógenos, endoteliales*. De donde esta clasificación que con ROUSSY nosotros adoptamos: I. *Sarcomas de tejido conjuntivo común (sarcoma fibroplástico, sarcoma fusocelular);* II. *Sarcomas de tejido linfohematopoiético* (tipo linfoide y tipo mieloide); III. *Sarcomas de tipo esquelético* (osteo y condrosarcomas, sarcomas de mieloplaxas); IV. *Endoteliomas* (de las serosas y de los vasos). He aquí un cuadro fundado en la naturaleza tisular de los sarcomas y que permite una buena clasificación de los hechos.

2.º **Etiología general.** — A la inversa de los cánceres epiteliales, esta especie de tumores ataca particularmente a los sujetos jóvenes o a los niños; su máxima frecuencia es de los cinco a los veinte años, aunque también se observa alguna vez en la edad adulta y aun en la vejez. Pueden desarrollarse en todas las partes en que el tejido conjuntivo está representado en una u otra de sus formas, es decir, en todos los puntos de la economía. Sin embargo, deben citarse entre los lugares donde su desarrollo es más frecuente, el tejido subcutáneo, la piel, el tejido conjuntivo intermuscular, el sistema óseo, y entre las glándulas, el riñón. Un vicio de conformación congénito es, en ocasiones, el punto de partida de los sarcomas. A veces un traumatismo se considera como su causa originaria; pero el papel del traumatismo es más a menudo *revelador* o *agravante*, que *eficiente* (véase pág. 324). Su naturaleza íntima es todavía desconocida, y la hipótesis que más satisface es considerarlos como de naturaleza infecciosa. Las investigaciones de PAYTON-ROUS sobre el *sarcoma fusocelular* de la gallina inoculable por simple filtrado; las de ROUS, MURPHY y TYTLER sobre el *osteocondroma* de la gallina trasplantable en las mismas condiciones fuera de todo factor celular viviente y las de FUJINAMI sobre el mixosarcoma, abren una era nueva en el estudio experimental de los sarcomas y son un argumento de valor en favor del origen infeccioso de estos tumores conjuntivos. El porvenir nos dirá el verdadero papel que desempeñan los virus filtrantes en la aparición de los sarcomas humanos.

1.º CARACTERES GENERALES DE LOS SARCOMAS

1.º **Parénquima y estroma.** — Los cánceres del tejido conjuntivo están formados de un parénquima y de un estroma. Pero el tejido sarcomatoso, en sus formas típicas, está casi exclusivamente formado de células en proliferación cancerosa: *la neoplasia sarcomatosa es esencialmente celular;* y es por esto, que se encuentra muy modificada la apariencia de los tejidos en donde se desarrolla. Sin embargo, en

la mayoría de los casos se llega a descubrir una trama de trabéculas fibrosas que sirve de sostén a las células. En algunas especies de sarcomas dicha trama toma el tipo alveolar, comparable al de los car-



Fig. 163.—Sarcoma de células fusiformes (según una preparación obtenida en nuestra clínica)
En el centro se ve un capilar cuya pared parece formada por las mismas células del tumor; las células son muy regularmente fusiformes y tienen uno, dos o varios núcleos

cinomas. Es más, estas células son más o menos alteradas, atípicas, lo que explica las dificultades existentes para relacionarlas a un tipo normal. Además de las células y de la armazón conjuntiva, los sarcomas contienen vasos, a menudo irregularmente constituídos, reducidos a lagunas sanguíneas.

Las células son, por tanto, el elemento más importante de esta neoplasia. Sabido es que en el tejido conjuntivo existen dos especies diferentes de células: las células fijas y las células emigrantes; de



Fig. 164.—Sarcoma globocelular o de células redondas (según una preparación obtenida en nuestra clínica)

igual modo tenemos dos tipos esenciales de sarcomas: el de *células fusiformes* más o menos estrelladas, que constituye el llamado *tipo fusocelular*, y el de *células redondas*, que se conoce con el nombre de *tipo globocelular*.

Los *sarcomas fusocelulares* pueden, a su vez, subdividirse en dos especies: sarcomas de *pequeñas células fusiformes* y sarcomas de *grandes células*.

En el primer caso, las células son pequeños husos protoplasmáticos más o menos alargados, provisto cada uno de un núcleo oval. Estos husos se juntan entre sí para constituir haces de células, y estos mismos haces están reunidos formando una especie de trenzado. Esta disposición trenzada o plexiforme es, a menudo, muy regular y bien manifiesta en las formas de células pequeñas. Otras veces falta o apenas está indicada.

En los sarcomas de grandes células fusiformes (fig. 163), las célu-

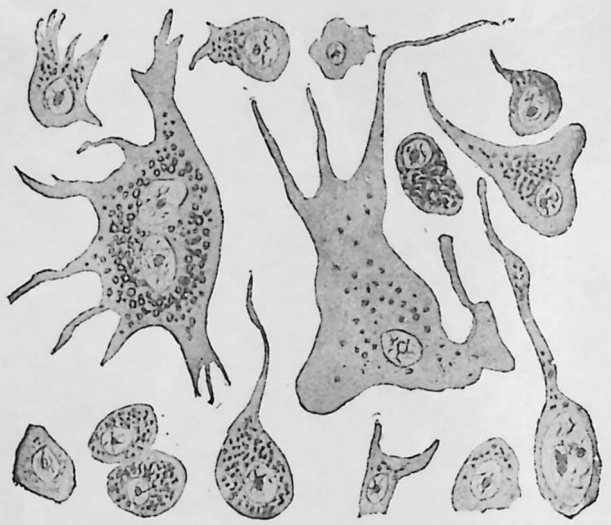


Fig. 165. — Diferentes formas de las células de un sarcoma cutáneo (según RIBBERT)

las son de tamaño muy variable, pero muchas alcanzan las dimensiones de elementos gigantes y tienen múltiples núcleos (fig. 163).

El *sarcoma globocelular* está constituído por *pequeñas células redondas* (fig. 164) comparables a los linfocitos, aunque un poco más voluminosas: su núcleo redondeado está envuelto por una delgada capa protoplasmática provista a veces de pequeñas puntas. Estas células constituyen todo el tejido por su yuxtaposición; la masa celular es recorrida por capilares. Una cuarta forma de estos neoplasmas es el *sarcoma de grandes células redondas*. Las células, si bien conservan una forma redondeada o por lo menos poliédrica con ángulos romos, son voluminosas y a menudo con varios núcleos.

Por último, ciertos tumores están compuestos de elementos muy polimorfos (fig. 165). Se encuentran reunidas en ellos grandes células

redondas, células fusiformes de todas dimensiones, células poliédricas y células gigantes; sin embargo, las formas celulares son generalmente gruesas, las prolongaciones protoplasmáticas cortas y no se encuentran células estrelladas. Frecuentemente se observa una disposición finamente alveolar, estando las células redondeadas o poliédricas reunidas en masas circunscritas por una red fina formada de células fusiformes y de algunas fibrillas conjuntivas.

Las células se hallan en un estado de *proliferación activa* y *desordenada*. Las divisiones se efectúan por carioquinesis normales o patológicas en los elementos voluminosos y en las células redondeadas. En las células fusiformes pequeñas, la división directa por estrangulación parece ser la regla. Las células grandes tienen a menudo núcleos gigantes lobulados y mamelonados.

Se observa con frecuencia un *desarrollo telangiectásico de los vasos*. Lo que se ha dicho anteriormente a propósito de las condiciones de la circulación en los carcinomas encefaloides, es aplicable también a estos sarcomas. Las lesiones degenerativas son frecuentes, observándose principalmente la necrosis seca, la fusión mucosa y la esteatosis; las hemorragias intersticiales se suman a estos procesos para modificar el aspecto del tejido.

Cuando no existen en su seno modificaciones y degeneraciones, el tejido de los sarcomas se reconoce a simple vista por su homogeneidad. Es translúcido, húmedo, de un color que varía entre el blanco lechoso, el blanco grisáceo o el blanco rosado. La consistencia es muy blanda en las formas globocelulares y fuerte sin dureza en los sarcomas fusocelulares.

2.º **Localización.** — El *sarcoma fusocelular*, formado de células alargadas dispuestas en haz, puede desarrollarse en todas las partes donde exista tejido conjuntivo común. La ubicuidad del tejido conjuntivo común y su papel como corrector de todos los tejidos, explican el porqué podemos encontrar el sarcoma fusocelular en todos los puntos de la economía. Sin embargo, los puntos de elección son: el tejido celular subcutáneo, las aponeurosis de los miembros, los músculos, el periostio, y también los órganos, como la mama, útero, ovarios y pulmones.

El *sarcoma globocelular*, formado de células redondas con núcleo esférico, aparece en los puntos donde se encuentran elementos análogos: 1.º, el *tejido conjuntivo común* (tejido celular, dermis y estroma de las vísceras); 2.º, el *tejido mieloide* (medula ósea); 3.º, el *tejido linfoide* (particularmente el de los ganglios, que constituye la localización dominante en cirugía). Este tejido de los ganglios linfáticos y de los anexos linfoides de las mucosas presenta como elemento característico *el linfocito*, el único realmente activo en la proliferación neoplásica; de ahí el nombre más preciso de *linfocitoma*, introducido

por RIBBERT, en substitución a la denominación vulgar de linfosarcoma.

3.º **Crecimiento y extensión.** — Los sarcomas del tejido conjuntivo laxo son tumores bien circunscritos, exactamente limitados por una cápsula fibrosa, muchas veces parcialmente enucleables. El neoplasma no está infiltrado difusamente como en los cánceres epiteliales; crece a expensas de su propia masa una vez constituído el primer nódulo. No por esto son menos frecuentes las recidivas después de la extirpación. En cuanto a la generalización, se efectúa especialmente por la vía vascular y los tumores metastáticos están con frecuencia localizados en los pulmones. Los ganglios quedan ordinariamente indemnes.

Comúnmente comienza la enfermedad por la producción de un tumor aislado. No obstante, la producción de tumores primitivos múltiples se observa también algunas veces. Tal sucede en cierto número de sarcomas de los huesos y de la piel. Los sarcomas de estos dos sistemas merecen, por otra parte, descripciones particulares.

El sarcoma globocelular es el que presenta la más alta malignidad clínica: es el que recidiva más constantemente y el que se generaliza con mayor rapidez, por la vía sanguínea, determinando la formación de nódulos neoplásicos secundarios en puntos distantes y más particularmente en el pulmón y en el hígado. El sarcoma fasciculado suele ser de malignidad menos acentuada. La gravedad clínica es variable, no solamente según las formas histológicas del neoplasma, conforme acabamos de indicar, sino también según el sitio o localización del tumor. Por tal motivo esta cuestión debe ser estudiada separadamente a propósito de los sarcomas de cada sistema u órgano en particular.

2.º SARCOMAS MODIFICADOS POR UNA EVOLUCIÓN ESPECIAL DE LAS CÉLULAS O DE LAS SUBSTANCIAS FUNDAMENTALES

La modificación más sencilla resulta del hecho de que las células sarcomatosas poseen la propiedad fibroplástica, y de que, por consecuencia, una cantidad más o menos grande de fibras conjuntivas viene a interponerse entre las células. Constitúyese de este modo un *fibrosarcoma*. Ciertos sarcomas son primitivamente fibroplásticos y no se distinguen de un fibroma rico en células. Por eso siempre debe guardarse cierta reserva en el pronóstico de los fibromas. Los fibrosarcomas son duros y de color grisáceo.

El *condrosarcoma* tiene su localización más habitual en el sistema óseo; sin embargo, se le observa también en el testículo. Está esencialmente caracterizado por el hecho de que el cartílago aparece en

el seno de las masas sarcomatosas: la substitución se hace de un modo muy sencillo, por la aparición entre las células sarcomatosas de la substancia fundamental del cartílago; las células, disociadas y aprisionadas, se convierten en células de cartílago. Otras veces el

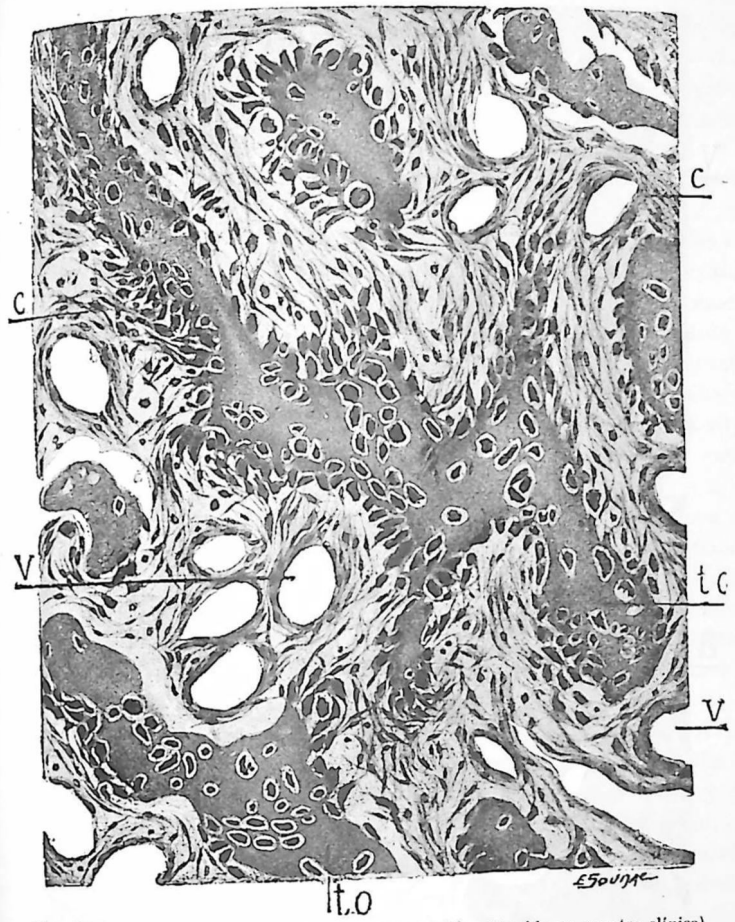


Fig. 166. — Sarcoma osteoide (según una preparación obtenida en nuestra clínica)

V, vasos; *C*, células fusiformes dispuestas con mucha regularidad alrededor de los vasos; *to*, trabéculas osteoides conteniendo un gran número de osteoblastos

tumor empieza como un condroma, y sólo revela su naturaleza sarcomatosa por su evolución maligna, o la aparición, en algún punto limitado, de la estructura del sarcoma. En particular, el condroma de los huesos debe ser constantemente considerado como sospechoso de malignidad.

Suele designarse con el nombre de *osteosarcomas* a los sarcomas del esqueleto. Los sarcomas en los cuales secundariamente se produ-

ce hueso se denominan *sarcomas osificantes*. Como para los condrosarcomas, su localización habitual es en el esqueleto: se presentan algunas veces también en las glándulas (parótida). Entre las células

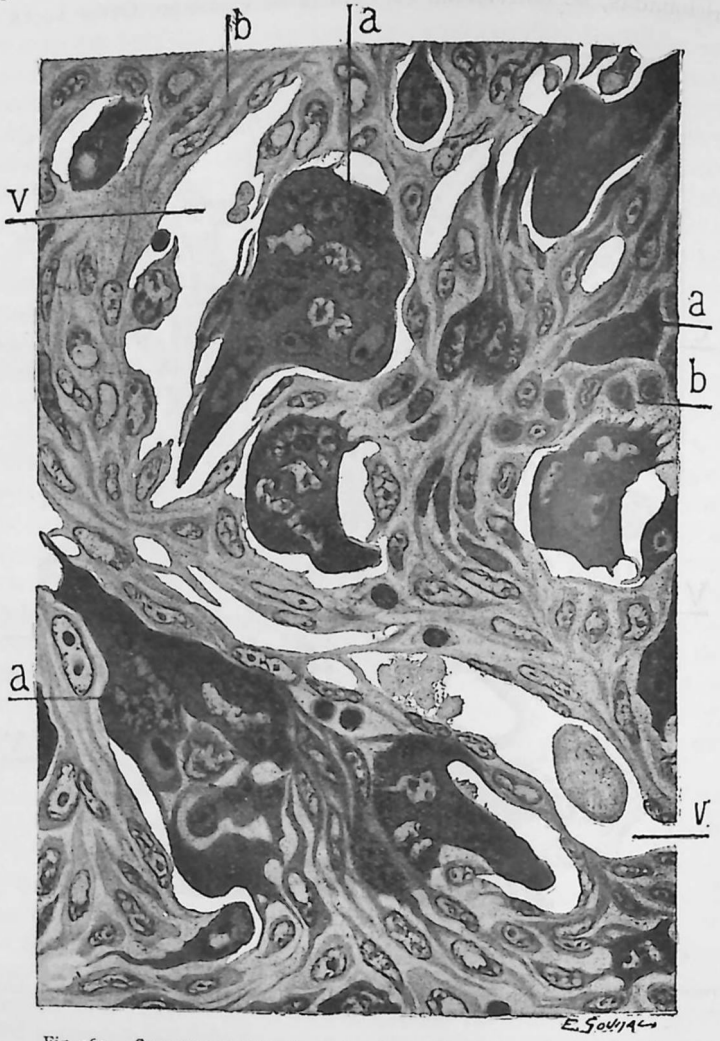


Fig. 167. — Sarcoma con mieloplaxas (según una de nuestras preparaciones)

V, vasos; *a*, mieloplaxas conteniendo varios núcleos y pudiendo presentar dimensiones variables; *b*, células redondas y fusiformes.

sarcomatosas aparece en estos casos una red de trabéculas de una substancia sólida que se infiltra de sales calcáreas aprisionando algunas células convertidas de este modo en células óseas: así es cómo se constituye el hueso neoformado (fig. 166).

El *sarcoma osteoide* sólo se diferencia del sarcoma osificante por la ausencia de infiltración calcárea de las trabéculas osiformes.

En el *condroma osteoide* se destacan en la substancia fundamental del cartílago trabéculas calcificadas que le dan una consistencia pétrea. El condroma osteoide del esqueleto es notable por su gran malignidad.

También en el esqueleto se desarrolla otra variedad de sarcoma que merece especial mención es el *sarcoma con mieloplaxas* (fig. 167). Reside habitualmente en las epífisis o en las mandíbulas, desarrollándose allí como un tumor central largo tiempo circunscrito por una cáscara osteoperióstica. Su estructura es ordinariamente la de un fibrosarcoma, pero con las dos particularidades siguientes: 1.ª, un desarrollo considerable de los vasos; 2.ª, la presencia de grandes células poligonales conteniendo a veces hasta 50 ó 60 núcleos ovales. Estas células son las mieloplaxas. Debe atribuírseles probablemente la significación de osteoclastos, es decir, que están encargadas de la destrucción de las laminillas óseas. MALASSEZ y MONOD las consideran como células angioplásticas, es decir, destinadas a transformarse en vasos. En efecto, alguna vez se encuentran glóbulos rojos en su interior, pero este hecho podría también interpretarse como un caso de fagocitosis.

El tipo del *mixosarcoma* débese a que en partes más o menos extendidas del tumor las substancias fundamentales adquieren una consistencia mucosa, mientras que, entre las células, algunas tienden a la forma estrellada y otras se transforman en bolas rellenas de gotas mucosas. Este proceso es muy parecido a la degeneración o fusión mucosa, del que sólo difiere por la conservación parcial de las células.

El *linfosarcoma* es una forma de sarcoma que reproduce la estructura reticulada del tejido linfoide; esta especie neoplásica ha sido confundida por una parte con los tumores linfadénicos y por otra con los sarcomas de los ganglios. Lo cierto es, sin embargo, que no deben confundirse estas entidades morbosas, pues en realidad son muy distintas una de otra. Los sarcomas de todas variedades, fusocelulares, globocelulares, alveolares, pueden desarrollarse primitivamente en los ganglios como en las otras partes conjuntivas, y allí condúcense exactamente como en sus demás localizaciones. La linfadenia es una enfermedad especial distinta de los sarcomas y caracterizada por lesiones hiperplásicas que tienden a afectar el sistema linfoide de toda la economía. Y, además de estos hechos patológicos, existen tumores a los que convendría reservar el nombre de linfosarcoma o de sarcoma reticulado; reproducen la estructura del tejido adenoide con su fino retículo conjuntivo que aprisiona en sus mallas pequeñas células redondeadas, y se conducen, desde el punto de vista de la extensión local y de la generalización, de un modo aná-

logo a los sarcomas. Han sido observados en las mucosas ricas en tejido linfoide, en la mucosa retrofaríngea (KIENER), en el timo (KLEBS).

El *sarcoma melánico* se distingue de las otras variedades de sarcomas por caracteres muy particulares. Su localización inicial es en las partes provistas de células conjuntivas pigmentadas, a saber: las capas superficiales de la dermis y las membranas pigmentadas del ojo, coroides e iris. Puede ser indiferentemente de células redondeadas o de células fusiformes (fig. 168). Su característica consiste en la aparición en las células y las substancias fundamentales de un pigmento cuyo color, al principio amarillo de oro, se obscurece luego hasta el negro. Este pigmento es distinto del pigmento ocre ferruginoso y va recargando cada vez más las células, que acaban por destruirse. Al mismo tiempo, el tejido se esclerosa y, finalmente, no presenta más que una masa fibrosa rellena de depósitos de pigmento negro. Su comienzo en la piel se efectúa insidiosamente por un pequeño nódulo intradérmico que muy pronto deja aparecer algunos puntos pigmentados. Frecuentemente el primer desarrollo se efectúa sobre un nevo pigmentario. La aparición de las metástasis es precoz, porque el sarcoma melánico es un tumor de los más malignos, y estas metástasis ofrecen la particularidad de manifestarse primero en los ganglios, a la inversa de lo que ocurre con los sarcomas en general. Además, pueden escalonarse tumores secundarios formando rosario sobre el trayecto de los vasos linfáticos. Los tumores metastáticos generalizados son blancos si son recientes, más o menos pigmentados cuando son antiguos. El sarcoma melánico intraocular no es de pronóstico menos grave que el de la piel.

Los *samomas* (llamados también *samomos*) o tumores arenosos (sarcomas angiolíticos de Cornil y Ranvier) son pequeños tumores benignos que residen exclusivamente en la aracnoides y la piamadre. No son verdaderos sarcomas, y sólo los mencionamos aquí porque se suele hablar de ellos con ocasión de los sarcomas. Estos tumorcitos tienen la estructura de tumores conjuntivos más o menos ricos en células, y están caracterizados por la presencia de pelotones de células imbricadas que se calcifican del centro a la periferia. Según CORNIL y RANVIER, la imbricación de las células se produce alrededor de un divertículo vascular que más tarde se cierra al mismo tiempo que se calcifican las células. Se observan también depósitos cretáceos en los haces fibrosos.

3.º SARCOMAS ALVEOLARES; ANGIOSARCOMAS; ENDOTELIOMAS

1.º Sarcomas alveolares. — En los sarcomas cuyos tipos de estructura han sido descritos al comenzar este capítulo, las células que constituyen el tumor están repartidas uniformemente en todos los

puntos, y los vasos recorren el tejido sin que sea manifiesto el que le hayan servido como centros de formación. Parece, pues, que el desarrollo se efectúa por una multiplicación celular realizada igualmente y de un modo difuso en todas las células del territorio interesado. Pero otras veces no ocurre así: la hipertrofia y la hiperplasia celulares se producen en pequeños territorios diseminados y vecinos, de suerte que la neoplasia constituída presenta nidos o rastros de

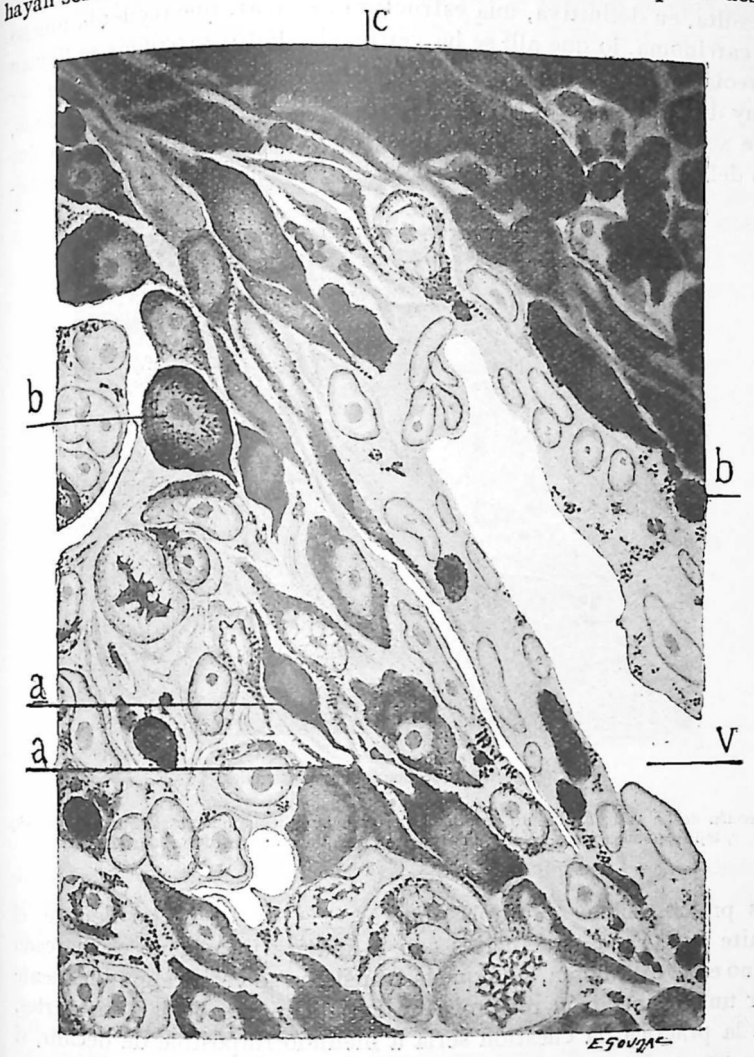


Fig. 168. — Células y tejido de un sarcoma melánico

a, células fusiformes; *b*, células redondeadas e intensamente pigmentadas; *c*, grupo de células todavía más pigmentadas; *V*, vasos

grandes células esparcidas en una trama fibrosa constituída por las partes del tejido menos afectadas por el trabajo de proliferación. Resulta, en definitiva, una estructura alveolar, que recuerda mucho el carcinoma, lo que allí se ha verificado. Estos sarcomas se llaman alveolares. El diagnóstico histológico con el carcinoma puede ser muy difícil. Se funda: 1.º, en el carácter de las células de las masas, que son menos voluminosas, menos regularmente poliédricas que las del carcinoma y con frecuencia fusiformes o provistas de pequeñas prolongaciones protoplasmáticas; 2.º, en el hecho de que el límite de las masas celulares con la matriz fibrosa no es marcado como en el carcinoma, sino que la transición se verifica gradualmente por una penetración recíproca de los elementos de las dos partes. En la práctica, la cuestión sería a menudo imposible de decidir, si sólo nos pudiésemos fundar en el examen objetivo de las preparaciones.

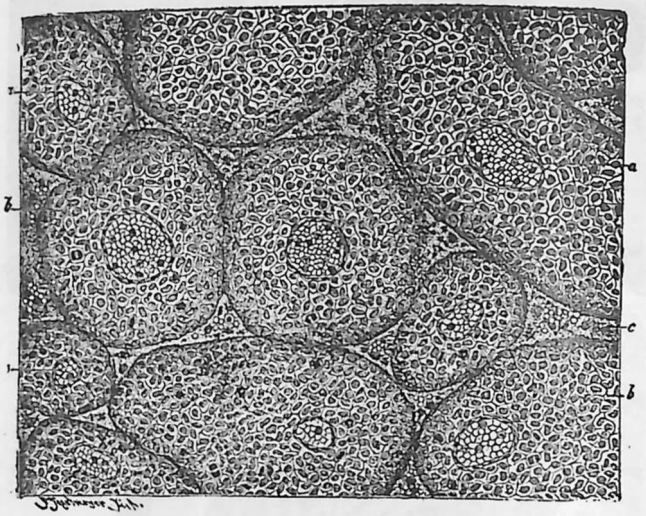


Fig. 169. — Angiosarcoma del cuerpo tiroides

a, sección de un vaso; *b*, cilindro de células perivasculares, con numerosas figuras de mitosis; *c*, tejido granuloso, con células, interpuesto entre los cilindros de células (ZIEGLER)

2.º **Angiosarcomas.** — Al examinar ciertos sarcomas puede observarse con frecuencia que la proliferación celular deriva por completo de los elementos de los vasos sanguíneos (fig. 169). Si, por ejemplo, se trata de un sarcoma de pequeñas células fusiformes, estas células se hallan todas dirigidas paralelamente a los vasos y forman, alrededor de cada uno de éstos, manguitos coherentes que

se anastomosan entre sí como los mismos vasos que rodean, y todo el tumor está formado exclusivamente por la reunión de esas agregaciones celulares perivasculares. Si se trata de un sarcoma globocelular, los capilares dan inserción a un sistema de fibras finas que aloja grupos de células redondeadas. El conjunto constituye, asimismo, un manguito perivascular. Es evidente, en estos casos, que todo el tumor procede de los vasos *(periteliomas)* y que los elementos sarcomatosos son engendrados por la proliferación de sus paredes, del endotelio o más bien del *peritelio*. En efecto, el endotelio de los capilares se conserva, y para fijar la noción o concepto de este modo de verificarse el desarrollo es por lo que se da a esta clase de tumores el nombre de angiosarcomas.

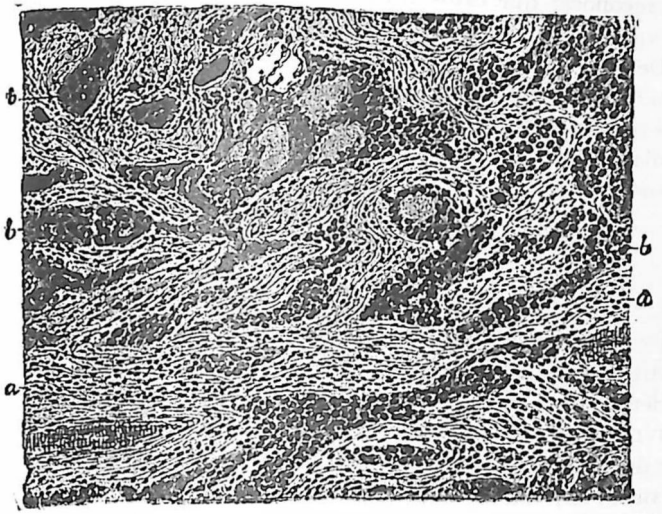


Fig. 170. — Endotelioma de la pleura

a, tejido conjuntivo pleural engrosado; *b*, cordones celulares (ZIEGLER)

3.º **Endoteliomas.** — «Cuando se habla de endoteliomas, dice RIBBERT, se admite que se trata de tumores que tienen por origen una proliferación de los endotelios. Pero ¿qué es un endotelio? Es un revestimiento de células aplanadas, unidas genéticamente a las células conjuntivas y que tapizan el interior de los vasos sanguíneos y linfáticos.» Si seguimos, pues, esta opinión de RIBBERT, se limita este grupo de tumores a las neoplasias nacidas de los endotelios del sistema circulatorio. Son sarcomas alveolares en los cuales los estratos o hileras de células sarcomatosas están dispuestos en forma de redes anastomosadas que recuerdan la disposición de las redes linfáticas; por otra parte, se puede en ocasiones comprobar la existencia de un resto de luz en el eje de los cordones, y en estas compro-

baciones está el fundamento para admitir que la formación sarcomatosa se ha efectuado a expensas de los endotelios de los vasos linfáticos, de donde se deriva el nombre de endotelioma. En otros casos, las redes de células sarcomatosas son delgadas y se afilan en punta en los intersticios de los haces fibrosos. Se llama también a estos tumores endoteliomas, admitiendo que su desarrollo se ha efectuado a expensas de las células aplanadas que constituyen un revestimiento incompleto sobre los haces conjuntivos y a las que se llama células endoteliales de los espacios linfáticos. Pero es preciso reconocer que estos tumores malignos, nacidos de los endotelios vasculares, constituyen una rareza.

Debemos también comprender con el nombre de *endoteliomas verdaderos* los tumores desarrollados a expensas de los endotelios de revestimiento de las serosas: endoteliomas *del peritoneo* (erupción nodular cubriendo la serosa visceral y parietal), de la *pleura*, del *pericardio* y de las *sinoviales articulares*.

II. — Fibromas

1.º **Definición.** — Dos caracteres definen el *fibroma:* 1.º, está constituído por tejido conjuntivo adulto de nueva formación; 2.º, no contiene ningún otro tejido. En efecto, conforme indican Cornil y Ranvier, casi todos los tumores poseen un estroma fibroso, a veces muy denso; pero esta trama fibrosa está combinada, en proporciones variables, con elementos celulares: por ejemplo, con células redondeadas (fibrosarcomas), o con células epiteliales (carninomas), o con células adiposas (fibrolipomas).

2.º **Anatomía patológica.** — El fibroma es un tumor resistente, rosado o blanquecino, a veces rojizo en los puntos que corresponden a un desarrollo cavernoso de los vasos. La superficie de sección, raspada con la navaja, no da jugo, pero recoge algunos restos en los cuales se reconocen, por la disociación, haces conectivos. Si se trata el corte de un fibroma por el ácido acético, después de coloreado por el carmín, se reconoce la sección transversal de los haces de fibras y alrededor de ellos las células conectivas que los rodean. Estos haces de fibras conjuntivas tienen una disposición variable: en un corte delgado de un fibroma, se entrecruzan en todos sentidos y se presentan cortados, ya según la longitud, ya en sección transversal. En algunos casos las fibras conectivas se disponen concéntricamente alrededor de centros múltiples: parece, y esto se verifica particularmente en los fibromas uterinos, que el centro de estas formaciones sea un vaso. Ciertos fibromas (pólipos nasofaríngeos especialmente) son notables por un desarrollo vascular anormal: estos vasos dan al tumor un aspecto cavernoso y son el origen de abundantes hemorragias espontáneas u operatorias.

3.º **Formas clínicas y localizaciones.** — En cirugía, la especie o variedad preponderante está representada por los tumores fibrosos del útero; estos fibromas uterinos son más bien fibromiomas, compuestos, en proporciones variables, de fibras conjuntivas y de fibras musculares lisas. El periostio es también importante punto de origen de fibromas. El tipo más interesante es el fibroma nasofaríngeo, que se desarrolla en el periostio de los huesos de la base del cráneo. En las aponeurosis, el fibroma, unido a veces por un pedículo al periostio de un hueso vecino (cresta ilíaca, vértebras cervicales), puede alcanzar un gran volumen; ejemplo de ello son los fibromas del hueco supraclavicular y sobre todo los de la pared abdominal. El desarrollo de los fibromas en la pieles frecuente y los hay de diversas formas. Citaremos una variedad de fibromatosis cutánea múltiple: se trata de pequeños tumores múltiples, muy densos, de volumen que varía entre el de un grano de mijo y el de un guisante, engarzados en el tejido céluloadiposo subcutáneo, sobre todo a nivel de la cara interna de la tibia. Según Recklinghausen, se trata de *neurofibromas* desarrollados a expensas de las vainas conectivas de los nervios. Por último, una forma común es el *molluscum,* que es, de ordinario, pediculado y al que se llama entonces *molluscum pendulum:* son pequeños tumores redondeados o piriformes, cubiertos por la piel adelgazada, violácea, marchita, cuya consistencia es a veces dura, a veces muy blanda, lo cual se debe a una infiltración serosa que impregna y separa los haces ondulados del tejido conjuntivo. Por último, se desarrolla también el fibroma en las glándulas, especialmente en la mama.

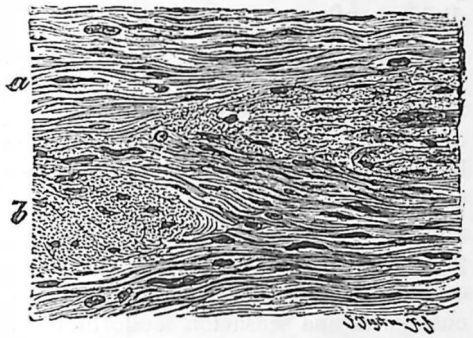


Fig. 171. — Fibroma

a, fibras cortadas paralelamente; *b*, fibras cortadas transversalmente (Ziegler)

4.º **Pronóstico.** — Estos tumores son benignos y no recidivan cuando se presentan en estado de pureza; sin embargo, esta benignidad no es constante. Un fibroma uterino mata por las hemorragias o por los fenómenos de compresión que determina; un fibroma nasofaríngeo puede ser mortal a causa de su extensión a las cavidades

de la cara, por las pérdidas de sangre que acarrea y por los trastornos asfícticos o infecciosos que lo complican. Por otra parte, la pureza histológica del neoplasma no siempre se conserva: los fibromas ricos en elementos celulares pueden transformarse en sarcomas o recidivar como tales.

III. — Lipomas

1.º **Definición.** — El lipoma está constituído por una masa circunscrita, ordinariamente encapsulada, de tejido adiposo, distinta de una simple acumulación de grasa en un punto determinado, puesto que un lipoma puede continuar creciendo en tanto que el individuo enflaquece.

2.º **Anatomía patológica.** — Lo mismo que el tejido grasoso normal, el lipoma está compuesto de lóbulos, separados por tabiques de tejido conjuntivo laxo y formados por la agrupación de células adiposas. Estas células forman voluminosas vesículas, ocupadas por una gruesa gota de grasa y rodeadas de una membrana, adosado a la cual se encuentra el núcleo envuelto en una delgada capa protoplasmática. Los lóbulos, más voluminosos y blandos que en estado fisiológico, son más fácilmente perceptibles y producen muchas veces una sensación seudofluctuante. Por lo general, el lipoma forma un tumor bien limitado, encapsulado, lo que constituye una circunstancia favorable para su extirpación operatoria. Pero en algunos casos el lipoma es difuso, confundiéndose sin límites marcados con el tejido célulograsoso vecino, infiltrando la nuca, la pared abdominal o un segmento de miembro. Los vasos que nutren el lipoma trepan por los tabiques conjuntivos interlobulares y luego se ramifican y anastomosan formando una red.

Por tanto, tres son los elementos que componen el lipoma: la célula adiposa, el haz conjuntivo y el elemento vascular. El desarrollo anormal de los vasos crea una variedad: ciertos lipomas se convierten casi en tumores eréctiles, son los *angiolipomas*. El *lipoma fibroso* es aquel en que el tejido conjuntivo es muy abundante. En el *lipoma mixomatoso* se encuentra tejido mucoso entre las vesículas adiposas. Los antiguos lipomas pueden infiltrarse de sales calcáreas.

3.º **Sitio o localización.** — El lipoma nace casi constantemente del tejido grasoso fisiológico. Es decir, que sus sitios de elección corresponden a los puntos ricos en grasa: primero y más particularmente, el tejido celular subcutáneo de las regiones grasas, la nuca, la espalda, los lomos y el hueco poplíteo; luego la grasa subaponeurótica de ciertas regiones, la axila, la palma de la mano, la planta del pie y la bola grasosa de Bichat. Los lipomas intermusculares

son más raros: se observan en el cuello y en el muslo, donde los hemos visto alcanzar un volumen considerable. La grasa subperitoneal es el punto de partida de formaciones lipomatosas interesantes en patología herniaria: se observan a nivel de la línea alba o del conducto crural, «hernias grasosas» que sólo están compuestas de una masa adiposa; además, estos lipomas preherniarios arrastran la serosa formando dedo de guante e inician la formación de un saco. Debajo de la hoja serosa visceral se observan producciones adiposas semejantes, pero son raras: lipomas subperitoneales del estómago o del intestino, y transformación lipomatosa de los apéndices epiploicos del intestino grueso. El tejido submucoso es rara vez origen de lipomas: hemos operado un caso en la lengua.

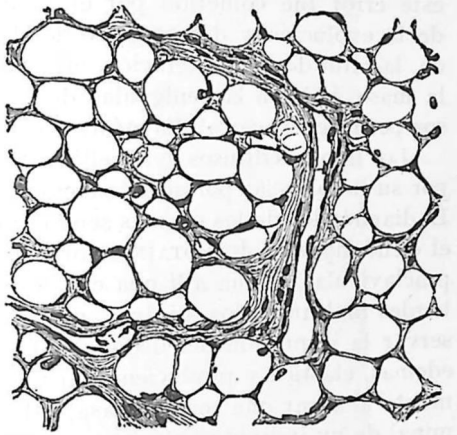


Fig. 172. — Lipoma (Ziegler)

4.º **Etiología y patogenia.** — El lipoma se desarrolla generalmente en la edad adulta; preséntase con mayor frecuencia en los artríticos; ha parecido, a veces, ser consecutivo a roces o frotes repetidos o a contusiones crónicas o reiteradas sobre la región. Pero todos estos caracteres son inconstantes y no aclaran la patogenia. Un concepto ha sido recientemente emitido y especialmente defendido, en Francia, por Mathieu: el origen nervioso del lipoma. Se aplica principalmente a ciertos casos de lipomas simétricos y múltiples y a ciertas afecciones que son una variedad del edema crónico y que, desde Verneuil y Potain, son conocidas con el nombre de «seudolipomas», observados especialmente a nivel del hueco supraclavicular. Según esta hipótesis, una lesión nerviosa trófica produciría un edema circunscrito; luego este edema pasaría al estado de masa seudolipomatosa o hasta de verdadero lipoma por la transformación adiposa de las células conjuntivas de la hipodermis. Con el nombre de *adiposis dolorosa* se distingue en la actualidad una afección caracterizada por los elementos siguientes: 1.º, nódulos adiposos, elásticos, algo más duros y resistentes de lo que suelen ser los lipomas ordinarios, de volumen variable, desarrollados en el tejido conjuntivo subcutáneo; 2.º, dolores provocados por la presión sobre tales nódulos lipomatosos; 3.º, astenia, con debilidad mental, siendo la pérdida de la memoria el síntoma de ella que más llama la atención.

5.º **Síntomas.** — Un tumor indoloro, circunscrito, blando o pastoso, sin cambio de coloración de la piel, movible y libre de adherencias con las partes profundas o con los tegumentos y que a la palpación produce la sensación de una masa lobulada: así se presenta ordinariamente un lipoma encapsulado, subcutáneo. En ciertos casos, el tumor es bastante blando para aparentar una seudofluctuación y ser así tomado por un absceso frío; sin embargo, esta confusión es rara. Utilizad entonces el *signo de Gosselin:* aplicar una bolsa de hielo o pulverizar éter sobre el tumor; si se trata de un lipoma, se endurecerá. En otros casos, el considerable desarrollo vascular hace que el diagnóstico fluctúe entre un lipoma y un angiolipoma: este error fué cometido por el mismo DUPUYTREN. La lentitud de la evolución y del progreso del tumor, la movilidad conservada, la falta de toda alteración cutánea y la lobulación particular de la masa, indican la benignidad de la afección y en los casos dudosos permiten hacer el diagnóstico diferencial con un sarcoma.

Los lipomas difusos del cuello y de la nuca se reconocen también por su indolencia, por su lobulación y por su consistencia pastosa. El diagnóstico de los edemas seudolipomatosos es a menudo difícil: el «seudolipoma» de POTAIN se observa sobre todo en la región supraclavicular; forma allí una elevación o prominencia ovoidea, de bordes mal limitados, ni dura, ni fluctuante, ni susceptible de conservar la impresión del dedo, «en fovea», como se observa en los edemas, elástica y produciendo al tacto la sensación que se experimenta al tocar una región grasa, tal como la nalga o la pared abdominal de un individuo obeso.

6.º **Pronóstico y tratamiento.** — El lipoma es un tumor benigno que no se generaliza, que no recidiva después de una ablación perfecta. Pero esta benignidad no es cualidad absoluta ni permanente: se observan particularmente a nivel de la raíz del muslo, liposarcomas con tendencias malignas; por otra parte, un lipoma del cuello puede producir accidentes de sofocación, así como un lipoma retroperitoneal de crecido volumen puede ocasionar la oclusión de los intestinos.

IV. — MIXOMAS

1.º **Definición.** — El mixoma es un tumor formado por tejido mucoso. En estado fisiológico, este tejido es principalmente un tejido del embrión, en el cual se presenta como una de las primeras fases del tejido conectivo y en el que forma la gelatina de Wharton del cordón umbilical; en el adulto persiste solamente en el cuerpo vítreo.

2.º **Anatomía patológica.** — Dos elementos celulares se observan en el tejido mucoso normal: 1.º, células redondeadas, aisladas en medio de una substancia fundamental mucosa; 2.º, células estrelladas y anastomosadas, dispuestas en medio de la misma substancia (fig. 173). El mixoma puro presenta, ordinariamente, estas dos formas celulares: grandes células estelares, anastomosadas por sus prolongaciones, y células redondeadas y pequeñas en el seno de un líquido mucoso en el cual se encuentran mallas vasculares más o menos abundantes. El desarrollo anormal de estos vasos, sostenidos

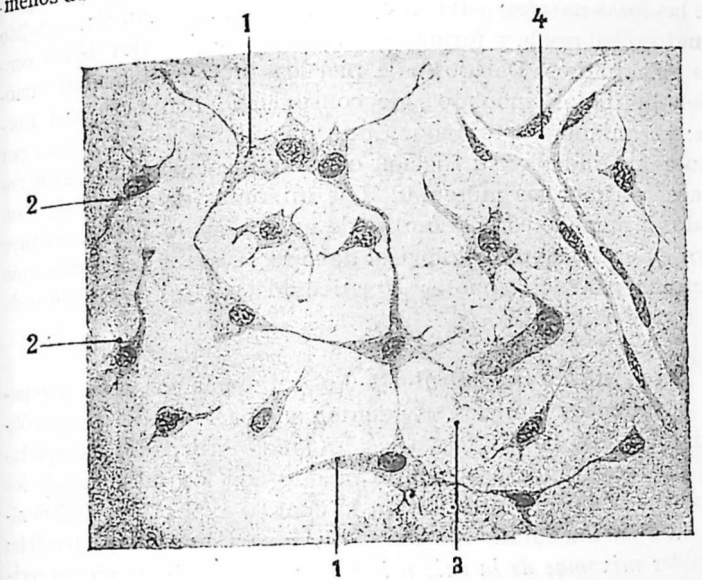


Fig. 173. — Mixoma puro. Aum. 600 (HERMANN y MOREL)

1, 1, células anastomosadas; 2, 2, células aisladas (o cuyas anastomosis no se ven en el corte); 3, substancia fundamental gelatinosa; 4, capilar

imperfectamente por una substancia intercelular casi flúida y, por tanto, expuestos a la rotura, da lugar al mixoma telangiectásico o hemorrágico. El mixoma se combina a menudo con otras formaciones histológicas, grasa, cartílago, tejido sarcomatoso, tejido fibroso; de ahí las variedades de *lipomixoma* o *mixoma lipomatoso* (existe gran afinidad entre los lipomas y los mixomas) o formas complejas, *condromixoma, mixosarcoma, fibromixoma,* que son capaces de manifestar todos los caracteres de la malignidad cancerosa y merecen entonces ser clasificados entre los tumores mixtos, teniendo por origen restos embrionarios.

3.º **Sitio o localización.** — El mixoma tiene por sitios de elección: 1.º, el tejido adiposo subcutáneo (nuca, espalda, raíz del mus-

lo); 2.º, el tejido submucoso, especialmente la submucosa de las fosas nasales, donde se observa un tipo clínico frecuente, el pólipo mucoso de la nariz; 3.º, la vaina de los nervios, donde se desarrolla extendiendo o rechazando las fibras nerviosas, cuya función respeta. Como sitios raros se señalan: los músculos y tabiques aponeuróticos, huesos, mama, testículo y glándulas salivales.

4.º **Síntomas.** — Los mixomas, cuando están situados superficialmente, tienden a pediculizarse: de este modo se forman los pólipos de las fosas nasales; asimismo, en la glándula mamaria, el tejido mixomatoso sobresale y forma mamelones en el interior de los conductos galactóforos. Debajo de la piel los mixomas forman tumores bien limitados, indoloros, de consistencia blanda y casi fluctuante; los mixomas profundos, intermusculares, se reconocen por su menor movilidad y su fijación o inmovilización por el esfuerzo que hace contraer los músculos. Los mixomas de los nervios son conocidos a menudo con el nombre de neuromas, lo cual constituye un error en el concepto histológico: debe reservarse la denominación de neuroma para los tumores constituídos por tejido nervioso de nueva formación.

5.º **Pronóstico y tratamiento.** — Los mixomas gozan de la reputación de tumores benignos. Evidentemente así sucede en los pólipos mixomatosos de las fosas nasales que, extirpados completamente, no recidivan. No ocurre lo mismo con los mixomas de los nervios, que hemos visto recidivar, lo cual se explica por la dificultad de su ablación total. Una especie hay particularmente temible: *los grandes mixomas de la raíz del muslo;* hemos observado su recidiva, a manera de verdaderos sarcomas, y, por otra parte, estos tumores presentan tejido embrionario; son mixosarcomas capaces de generalizarse.

V. — CONDROMAS

1.º **Definición.** — El condroma es un tumor constituído por cartílago noviformado.

2.º **Anatomía patológica.** — En estado normal, el tejido cartilaginoso se presenta en tres formas: el *cartílago hialino,* en el cual la substancia intercelular es homogénea, hialina y transparente; el *cartílago elástico,* cuya substancia fundamental es recorrida por fibras elásticas; el *fibrocartílago,* caracterizado por la presencia de haces conjuntivos en el seno de esta substancia.

Ahora bien: en estado patológico, estas diversas variedades de

cartílago se combinan: la mayor parte de los condromas son *mixtos;* algunos están formados por uno o varios lóbulos de cartílago hialino, conteniendo cápsulas semejantes a las de los cartílagos permanentes del adulto y separadas por tejido conjuntivo o por fibrocartílago vascular. En ciertos casos, el tejido fibroso interlobular está de tal modo desarrollado, que VIRCHOW ha formado con ellos una variedad distinta con el nombre de *condrofibromas.* Otras veces, al lado de los islotes cartilaginosos, se encuentran masas de tejido embrionario: son los *condrosarcomas.* En otros, la substancia fundamental se reblandece y adquiere una apariencia mucosa, constituyéndose los *mixocondromas;* este reblandecimiento mucoso puede transformar el lóbulo cartilaginoso en un quiste, *cistocondroma* de Virchow. Hay otra variedad curiosa: es el *condroma con células ramificadas,* que se presenta en la parótida y en el que se observan células cartilaginosas que no están contenidas en una cápsula, anastomosadas por sus prolongaciones, células que no se observan en el hombre en estado fisiológico y que se parecen a las estudiadas en el cartílago de la cabeza de los cefalópodos. Puede suceder que el tejido cartilaginoso de los condromas dé lugar a la formación de hueso: son los *condromas osificantes.*

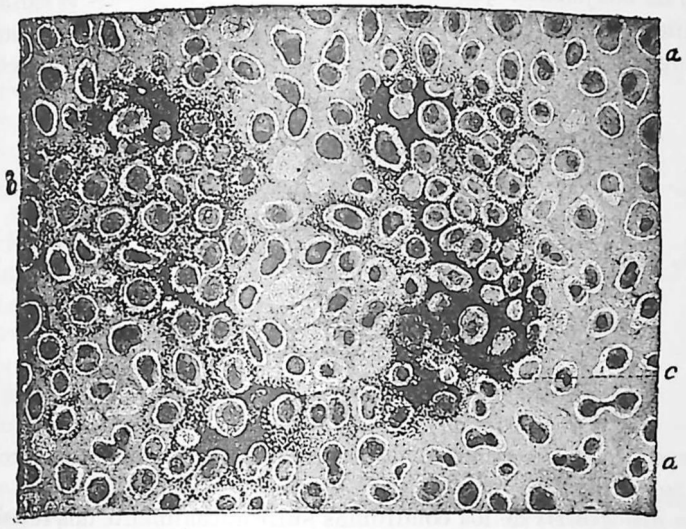


Fig. 174. — Condroma periostal con calcificación

a, cartílago hialino; *bc,* cartílago calcificado (ZIEGLER)

Esta cuestión anatomoclínica de los condromas es aún muy obscura; no se pueden relacionar todos los tumores que contienen tejido cartilaginoso. Véase, por ejemplo, la distinción esencial entre los dos grupos siguientes: *condromas de los huesos* y *condromas de las*

partes blandas (parótida, glándula submaxilar, velo del paladar, amígdala, testículo). Esta segunda categoría corresponde a los *tumores mixtos*, donde el cartílago sólo entra en su composición o como elemento parcial y clínicamente accesorio. Lo mismo ocurre en los *condromas múltiples de los dedos* del niño, a veces congénitos, formados de cartílago puro, *que deben ser considerados más bien como un trastorno de desarrollo, mejor que como un tumor;* sucede, como VIRCHOW ha sido el primero en sostener, que la mayor parte de los endocondromas se desarrollan a expensas de los restos del cartílago de conjunción que han quedado aislados durante el curso de la osificación; según la expresión razonada de BROCA, son exóstosis cartilaginosas y sin hueso; como ellas, van acompañadas a veces de

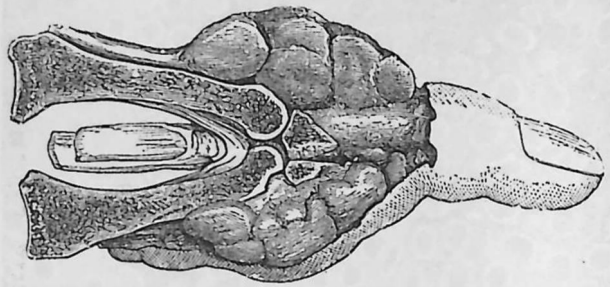


Fig. 175. — Pericondroma de las falanges (CORNIL y RANVIER)

la suspensión del crecimiento de los huesos correspondientes, y como ellas son benignos y no recidivan después de vaciamiento.

La *histogénesis* de los condromas sufre actualmente una revisión. Contrariamente a la opinión clásica de VIRCHOW, según la cual las células cartilaginosas neoformadas nacían siempre de células cartilaginosas preexistentes, parece hoy demostrado (POLICARD y LERICHE han sido los que más han contribuído a estas ideas) que el cartílago puede aparecer directamente en medio del tejido conjuntivo por metaplasia. Basta para esto que ciertas *condiciones mecánicas* (rozamientos y presiones combinados, de una intensidad determinada) intervengan en un medio «humoralmente preparado». Estas *condiciones humorales* dependen de varias causas generales: la juventud de los sujetos, la naturaleza química del plasma nutritivo (según los experimentos de PAPPENHEIMER y de sus discípulos, cierto equilibrio de fósforo y de calcio sería indispensable para la producción del cartílago). Pueden también depender de ciertas influencias de los tejidos locales: por ejemplo, la presencia de injertos de substancia conjuntiva, que obraría como una diastasa, según la hipótesis de NAGEOTTE.

Hoy, a pesar de la imprecisión de datos, no deja de ser verdad que esta *explicación humoral* concreta mejor los hechos observados

que la antigua explicación *celular*, que era muy restringida y difícil de sostener actualmente.

Estos mismos factores físicos y humorales intervienen en la génesis de los tumores condroides que aparecen como resultado de las evoluciones anormales del tejido conjuntivo hacia el tipo cartilaginoso, que debemos considerar como una transformación metaplásica del conjuntivo con metamorfosis de su substancia fundamental.

Así se forman, en ciertos casos, masas cartilaginosas con crecimiento muy lento, en el curso del cual pueden contraer íntimas conexiones con el sistema vascular. Se las ve entonces ser punto de partida de una transformación ósea, por un proceso que recuerda la aparición del tejido óseo en el seno de las piezas cartilaginosas del esqueleto primordial. De esta manera tenemos una serie continua de *osteocondromas* que unen las formas condroides puras con los tumores exclusivamente óseos (osteomas puros).



Fig. 176. — Condroma múltiple de los dedos (CORNIL y RANVIER)

La evolución de los condromas vasculares es del todo diferente. A causa de su deficiente nutrición, zonas extensas degeneran, se necrosan y pueden ser origen de cavidades seudoquísticas más o menos voluminosas. Otras veces se incrustan de sales calcáreas y toman un aspecto gredoso característico.

Estas masas calcáreas, obrando como cuerpos extraños, pueden provocar una importante reacción vásculoconjuntiva. El tejido conjuntivo sufre entonces una metaplasia ósea, por encontrarse en la vecindad del cartílago calcificado y degenerado y en condiciones idénticas a las que han determinado la formación del hueso en el curso de la osificación encondral normal, en la proximidad de la línea de osificación.

Podemos, pues, decir, junto con POLICARD y LERICHE, que las noviformaciones condroides anormales, en su aparición y en su situación anatómica, son, al contrario, normales en su evolución, y las leyes que presiden la fisiología del cartílago normal se aplican integralmente a los tejidos patológicos.

3.º **Sitio o localización.** — Los huesos son el punto de elección para el desarrollo del condroma; el punto de partida de la neoplasia puede ocupar: 1.º, las capas subperiósticas (*condromas perilércicos, pericondromas*, que sólo están cubiertos por el periostio); 2.º, el tejido esponjoso (*condromas centrales, endocondromas*, envueltos por

una cáscara ósea que se adelgaza a medida que crece el tumor). Los huesos de la mano y del pie, el omoplato y la pelvis son los sitios más frecuentes de los condromas. Los condromas de la mano constituyen por sí solos, al menos un tercio de los condromas de los huesos; el dedo medio es el más afecto; la localización en la falangeta es rara, más a menudo lo hace en la falange; su multiplicidad es la regla, y frecuentemente son bilaterales. Vienen luego los maxilares, las costillas y las epífisis de los huesos largos.

Dos órganos, la parótida y el testículo, están también particularmente expuestos a tumores complejos, descritos antes como condromas, porque, entre otros tejidos, se encuentra en ellos el cartilaginoso. Pero se trata ordinariamente de condrosarcomas o mixocondrosarcomas, tumores que deben considerarse como mixtos, como *embriomas*.

4.º **Síntomas.** — El condroma se presenta con el aspecto de un tumor de evolución lenta, indoloro, generalmente circunscrito, de forma redondeada y abollada, de consistencia ordinariamente dura y elástica, más aún que la de los huesos, pero que puede reblandecerse y volverse seudofluctuante por la degeneración mucosa o quística. La piel que cubre el neoplasma permanece sana y no es invadida; sólo se ulcera por exceso de distensión o presiones locales. No hay infartos ganglionares. El condroma de los dedos y de los metacarpianos forma tumores nudosos, múltiples, unas veces simétricos en relación con el eje del dedo, otras de crecimiento lateral y rechazando entonces al dedo hacia el lado opuesto. Los condromas centrales están envueltos en una cáscara de superficie regular, a veces bastante adelgazada para deprimirse y volverse a levantar por la presión del dedo, dando lugar a la «crepitación apergaminada».

5.º **Pronóstico.** — El condroma puro es benigno; crece lentamente y queda a menudo estacionario cuando termina el crecimiento del sujeto, lo mismo que ocurre con las exóstosis osteogénicas. Pero esta benignidad es inconstante; como ha dicho VIRCHOW, el hermoso sueño de la benignidad del condroma puro se desvanece; se ha visto generalizarse el condroma por la vía venosa y formar embolias metastáticas en el pulmón, hígado, bazo y cerebro. QUÉNU ha citado 18 casos de generalización de condromas considerados puros. Esta malignidad se observa principalmente en los cistocondromas y en los condromixosarcomas del testículo, que son tumores mixtos de evolución temible, con generalización rápida a los ganglios lumboaórticos.

ARTÍCULO V

TUMORES DE LA CUERDA DORSAL: CORDOMAS

Después de los trabajos de RIBBERT (1894), se sabe que estos tumores, descritos primeramente por VIRCHOW como una especie de condromas (econdrosis fisalíforas), se desarrollan en la realidad a expensas de vestigios que persisten de la cuerda dorsal.

Sólo excepcionalmente aparecen en la parte media de la columna vertebral. Su sitio de predilección son la silla turca y la región sacrococcígea.

Sus caracteres morfológicos son siempre los mismos, sea cualquiera su localización. Son tumores abollados, de consistencia elástica, de forma ovoide irregular; sus dimensiones varían desde el tamaño de una nuez al de una cabeza de niño. Su sección es raramente homogénea. Ordinariamente forman varios lóbulos debidos a tabiques conjuntivos, y a menudo están cruzados por numerosas cavidades quísticas, rodeadas de una cápsula más o menos diferenciada.

Al microscopio presentan un aspecto característico. Están constituídos generalmente por células de grandes dimensiones y siempre con vacuolas, a veces cribadas de finos agujeros, otras veces distendidas por enormes vacuolas (células fisalíforas de Virchow).

Estos elementos, como las células de la cuerda dorsal de las cuales derivan, están dotados de un notable poder secretorio, que fué ya dilucidado por Roberto H. BOWER, HAESSNER, y bien demostrado por los precisos estudios citológicos que ARGAUD y CLERMONT han hecho recientemente de su aparato de Golgi y de su condrioma.

Las células fisalíforas se agrupan en el seno de los lóbulos del tumor, según modalidades muy diversas: a veces forman agrupaciones irregulares, de contornos imprecisos; otras veces, al contrario, forman revestimientos epiteliales en los bordes de los quistes o en cordones parecidos a las glándulas endocrinas, rodeados de amplia red de capilares sanguíneos.

Las células cordales son susceptibles de transformarse metaplásticamente en células conjuntivas (P. MASSON, ARGAUD), manifestando entonces las cualidades fibroplásticas y angiógenas. Así se explica en parte el gran desarrollo de su red vascular indispensable a los crecimientos bruscos de que son capaces estos tumores.

En efecto, no es raro ver a estos tumores, que han permanecido estacionarios durante largos años, crecer bruscamente bajo la influencia de un traumatismo, de un tratamiento intempestivo, o aun sin causa aparente. Evolucionan entonces como verdaderos tumores malignos, recidivan en el sitio de su implantación y producen metástasis ganglionares, musculares y viscerales.

de los elementos, se explicaría esta diversidad celular que los caracteriza (KROMPECHER, ALEZAIS y PEYRON, MASSON). Véase *Tumores de la parótida*, en el tomo II de este *Manual*.

Los *tumores teratoides* presentan dos tipos distintos: 1.º, los *quistes dermoides, complicados, del ovario y del testículo, embriomas quísticos* de Wilms; 2.º, los *tumores mixtos teratoides, tumores embrioides* de Wilms. La primera de estas dos clases se compone de formaciones ordinariamente benignas, que se diferencian de los dermoides ordinarios por la presencia, no sólo de los elementos propios de la piel, pelos y materia sebácea, sino también de dientes, placas óseas y tejidos diversos. La segunda clase se distingue de los teratomas por la falta de partes embrionarias llegadas a un alto grado de desarrollo, y se diferencia asimismo de la clase precedente porque en ellos existen tejidos *derivados de las tres hojillas blastodérmicas*, constituyendo los *tridermomas* de Wilms. Estos tumores mixtos teratoides se desarrollan particularmente en el testículo y también, aunque con menos frecuencia, en el ovario. Tales neoplasmas, estudiados parcialmente muchas veces, han recibido diferentes calificativos: refiriéndose de un modo especial al testículo, les han denominado diversos autores cistosarcomas, condroadenomas, adenomiosarcomas, adenoquistomas, quistocarninomas, etc., según cuál haya sido el tejido preponderante en el punto examinado; el estudio completo de la pieza anatomopatológica demuestra claramente su complejidad real: todos estos tumores contienen productos derivados de las tres hojillas blastodérmicas.

Ocupan, finalmente, el límite extremo de los tumores los verdaderos *teratomas*. Se diferencian de los tumores mixtos teratoides por la presencia de rudimentos de miembros, de esbozos de partes fetales más o menos organizadas (extremidades torácicas o abdominales con sus dedos correspondientes, asas intestinales con su mesenterio, pulmones, riñones, cuerpo tiroides, ojo, cerebro, más o menos rudimentarios o simplemente bosquejados), y aun, en ocasiones, por la existencia en la masa tumoral de un feto más o menos completo. Preciso es reconocer, sin embargo, que el hecho últimamente citado es un caso excepcional; a propósito de quistes dermoides del ovario, RÉPIN sólo cita tres observaciones de este género, una de ellas personal, y de las dos restantes una corresponde a CRUVEILHIER y la otra a A. KEY; aun así, la cabeza estaba reducida a un bloque informe, la columna vertebral resultaba algo confusa y el parásito carecía de corazón y le faltaban las demás vísceras. Lo mismo ocurre con los tumores de la región sacrococcígea, sitio de elección para estos teratomas; también con respecto a ellos es preciso hacer observar que los huesos son comúnmente informes y que sólo por vagas analogías de configuración han podido ser descritos como tales húmeros, fémures, costillas o clavículas, y que de todos modos las

extremidades articulares de estos huesos de los teratomas rara vez tienen el tipo normal.

3.º **Patogenia.** — Cualquiera que sea el tipo anatomopatológico de estas formaciones, hay un hecho común que las distingue y caracteriza: la presencia en ellas de tejidos varios, extraños a la región orgánica en que el tumor se desarrolla. ¿Cómo pueden explicarse esta *heterotopia* y esta *complejidad histológica*?

I. *Teoría de la inclusión.* — A nivel de una hendidura branquial se invagina un pliegue cutáneo y a consecuencia de ello se encuentra cogido o aprisionado entre los tejidos vecinos. Se forma, pues, una bolsa cutánea, ectópica, aislada en plenas partes blandas. Esta «hijuela» cutánea segrega materia sebácea, desarrollándose de este modo un quiste de volumen creciente, por acumulación del contenido. Igual hipótesis es aplicable a los quistes mucoides: el tegumento interno, la mucosa, puede ser incluída del mismo modo que el ectodermo. Tal es la teoría de la *inclusión*, formulada por VERNEUIL y desarrollada por REMAK: es aplicable a todos los quistes dermoides simples de las regiones esternal, abdominal, sacrococcígea y perineal y se explica entonces por un pliegue del ectodermo, durante la evolución de las hojas o láminas ventrales o dorsales.

Se ha querido extender esta teoría a las producciones dermoideas del ovario y del testículo: se produciría en este caso una invaginación ectodérmica, a nivel de la región lumbar, que haría penetrar el tegumento hasta la masa embrionaria mesodérmica de donde nacerá el aparato génitourinario. Pero, como objeta Matías DUVAL, una inclusión ectodérmica puede producir pelos, uñas, glándulas y hasta dientes, y puede explicar perfectamente la génesis de los quistes dermoides simples, de contenido pilosebáceo de las hendiduras branquiales, pero no se encuentra en estado de producir los múltiples tejidos que contienen los quistes dermoides del ovario y del testículo y sobre todo no explicaría por qué estas producciones teratoides adquieren la forma de determinados órganos (miembros, tubo digestivo) y hasta de embriones casi completos.

II. *Teoría de la partenogénesis.* — Para estos casos, la teoría de partenogénesis, vislumbrada ya por BUFFON y expuesta después con claridad por WALDEYER, es la más verosímil, y, conforme sostiene Matías DUVAL, puede ser invocada lo mismo para los teratomas del testículo que para los quistes dermoides de la glándula femenina, pues la glándula genital es primitivamente hermafrodita, es decir, que se encuentran en el testículo embrionario óvulos primordiales, del mismo modo que en el ovario en vías de desarrollo.

Con el nombre de partenogénesis se entiende el desarrollo del óvulo en un embrión, sin intervención del elemento macho, sin fecundación. En los pulgones, este modo de verificarse la reproducción

ha sido demostrado por célebres experimentos. ¿Es posible que en los vertebrados superiores, la segmentación partenogenética pueda proseguirse hasta la producción de rudimentos embrionarios que afectan la forma de órganos fetales más o menos manifiestos? Sin estar directamente demostrada, esta formación partenogenética explica claramente la complejidad de los teratomas del testículo y del ovario y su desarrollo habitual a la edad de veinte a treinta y cinco años, pues la partenogénesis tiene lugar, como ha hecho observar Matías Duval, en la época en que los óvulos viven en estado de madurez.

III. *Teoría de la inclusión fetal.* — Foi ha descubierto que la entrada de dos espermatozoides en un huevo da lugar a la aparición de dos centros embrionarios y ocasiona, finalmente, un monstruo doble. Ahora bien, en esta *diplogénesis* hay toda una serie de grados, desde los monstruos dobles autositarios, cuyo tipo más perfecto es el de los hemanos gemelos más o menos adheridos uno a otro, los hermanos Siameses, por ejemplo, en que coexisten dos seres de la misma edad, hasta el comienzo o bosquejo muy incompleto de uno de ellos que sólo se manifiesta por un tumor con restos fetales, tumor que es llevado por el individuo que alcanzó su desarrollo normal.

Según este concepto, formulado con gran amplitud filosófica por Geoffroy Saint-Hilaire, el tumor es un parásito, hermano diminuto, menguado y abortivo del sujeto que lo lleva, nacido de la misma fecundación doble, no adherido a éste, a su gemelo, sino incluído o englobado en su interior; tal es la teoría de la inclusión fetal, teoría de la implantación parasitaria, o del *foetus in foetu*. Evidentemente, esta interpretación no podría convenir a un pequeño quiste dermoide, al que es poco lógico considerar como el representante rudimentario de un individuo distinto. Pero adquiere real verosimilitud cuando se la aplica a esos tumores de las mandíbulas, de la región sacrococcígea o del escroto, en los cuales se encuentran retos embrionarios, órganos en estado fetal, contenidos en el cuerpo de otro individuo.

Matías Duval aduce un argumento en su apoyo. Un tumor semejante, formado por diplogénesis, es una verdadera formación gemela; evoluciona paralelamente con el sujeto que la soporta; así, pues, debe revelar su presencia en una época próxima al nacimiento y su crecimiento está limitado a los primeros años; es decir, que los síntomas de la inclusión fetal se observan exclusivamente durante la primera edad y la infancia. Al contrario, un quiste dermoide, cuyo producto teratoide es, según la teoría de la partenogénesis, no ya hermano, sino hijo del sujeto portador, se manifiesta más tarde, de los veinte a los treinta y cinco años, en la mayoría de los casos.

IV. *Teoría blastomérica.* — La teoría blastomérica, inaugurada por las investigaciones de Roux, y desarrollada por Bonnet en 1900, ha tenido excelente acogida en Alemania: Wilms, a quien tantos progresos debe el estudio de los «embriomas», ha admitido

por completo esta nueva teoría abandonando la antigua de la partenogénesis.

El punto de partida de la teoría blastomérica se halla en los experimentos de Roux sobre el huevo de la rana. Roux, colocándose en condiciones apropiadas, ha podido observar con el microscopio la división de un huevo de rana inmediatamente después de su fecundación, y por medio de una aguja muy fina consiguió destruir una parte determinada de la blástula. Habiendo logrado destruir, después de la primera segmentación, una de las dos blastómeras, pudo observar que la blastómera que quedaba intacta daba origen consecutivamente no a un embrión, sino a un semiembrión. De este hecho dedujo que a partir ya de la primera división del óvulo, el embrión quedaba dividido en dos mitades, un semiembrión derecho y un semiembrión izquierdo, y que cada división sucesiva de la célula primitiva efectuaba un determinado reparto de los materiales del óvulo, de modo que la formación del embrión podría muy bien compararse a la composición de un mosaico. Esto venía a constituir una demostración experimental de la hipótesis de Bard, relativa a la «célula nodal»: según esta hipótesis, la histogénesis del embrión está caracterizada por desdoblamientos sucesivos: los tejidos del embrión pueden ser representados por un esquema figurando un árbol cuyo tronco único se dicotomiza formando al fin ramas y ramitas, de modo que en cada división de una rama o ramilla existe una especie de *punto nodal*, constituído por una célula que va a desdoblarse a dividirse en dos; el tronco, las ramas comunes, representan las familias celulares complejas, y sólo en la extremidad terminal de las más diminutas ramitas se encuentran definitivamente separadas las variedades celulares.

Los experimentos de Roux, repetidos por Hertwig, Schultze y Morgan, no han dado siempre idénticos resultados. Hertwig, por ejemplo, destruyendo una de las dos blastómeras primitivas, ha visto formarse, no un semiembrión, sino un embrión completo, pero de dimensiones menores que las normales. Schultze ha visto desarrollarse un monstruo doble por separación de las dos blastómeras. No obstante, todas estas observaciones ovológicas concuerdan en demostrar un hecho: que todas las blastómeras, fracciones del óvulo, son, al principio, equivalentes entre sí como las piezas de un mosaico. Admitamos que, en la blástula, una de ellas queda incluída o enclavada entre las demás; evolucionando entonces ésta por su propia cuenta, dará origen a un embrión imperfecto, incompleto, incluído o englobado en el cuerpo del embrión que ha seguido su evolución normal; dará lugar a la formación de un «embrioma» constituído por múltiples tejidos y de organización más o menos adelantada.

SEGUNDA PARTE

AFECCIONES DE LOS TEJIDOS Y DE LOS ÓRGANOS

CAPÍTULO PRIMERO

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LA PIEL

ARTÍCULO PRIMERO

FURÚNCULOS Y ÁNTRAX

Furúnculos y ántrax deben ser estudiados al mismo tiempo: en efecto, si clínicamente se diferencian por su desigual gravedad, patogénicamente ofrecen como puntos comunes el ser provocados por los mismos microorganismos y tener, como foco inicial de la infección, el aparato pilosebáceo. Está admitido en la actualidad que el ántrax no es más que una agregación de furúnculos.

I. — Furúnculo

§ 1.º **Definición.** — El furúnculo es una pequeña nudosidad inflamatoria, dura, profunda, que ocupa la dermis y el tejido conjuntivo subcutáneo, en el centro de la cual se produce *una necrosis de tejidos*: la porción necrosada, que toma el nombre *de clavo* o *raíz del furúnculo*, se elimina con el pus cuando este líquido ha levantado la epidermis y se ha abierto paso al exterior. A esta excelente definición de Cornil, que resume los rasgos o caracteres anatómicos esenciales del furúnculo, hay que añadir estos otros dos caracteres: el punto de penetración y la localización primitiva de la infección están en el

aparato pilosebáceo; el agente común y ordinario, aunque no exclusivo, de esta inflamación necrosante es el *estafilococo puógeno dorado.*

§ 2.º **Patogenia.** — Importa recordar que el furúnculo es una de las primeras afecciones a las cuales PASTEUR aplicó su teoría de los gérmenes. En este concepto merece recordarse su comunicación a la Academia de Ciencias en 1880, en la cual iniciaba las fecundas investigaciones que han revolucionado la cirugía. «En el mes de mayo de 1879, dice PASTEUR, una de las personas que trabajaban en mi laboratorio tuvo numerosos furúnculos que se producían en distintas partes del cuerpo a cortos intervalos. Me pregunté si el pus de los furúnculos no contendría uno de esos microorganismos cuya presencia, desarrollo y transporte fortuito a distintos puntos de la economía, después de habérsele abierto una puerta de entrada, provocaría la inflamación local, la producción del pus y explicaría la recidiva del mal.» El problema quedaba así planteado de un modo matemático; su solución fué precisa: una picadura, practicada en la base del pequeño cono de pus que corona el furúnculo, sirvió para sembrar caldos de cultivo que muy pronto se enturbiaron, conteniendo un organismo formado de pequeños puntos esféricos, frecuentemente asociados en masas o zoogleas. Era el descubrimiento del estafilococo puógeno. Inoculado a los animales, PASTEUR le vió producir inflamaciones circunscritas, y encontrándolo en el pus de una osteomielitis, concibió la idea del múltiple papel patogénico de este agente y la expresó en esta feliz y sintética fórmula: la osteomielitis es un furúnculo del hueso.

Las ulteriores investigaciones no han hecho más que confirmar en sus pormenores el experimento de PASTEUR. El microbio patógeno ordinario es el estafilococo dorado; y es preciso que penetre en tal o cual punto, estando dotado de bastante virulencia, para producir lo que constituye la característica anatómica del furúnculo, a saber: la necrosis del aparato pilosebáceo. Pero no está demostrado que otros microbios puógenos, dotados asimismo de suficiente virulencia, no puedan producir esta afección.

Un punto patogénico importante es el sitio por donde penetra el microbio: siguiendo el conducto que envaina un pelo, los micrococos pueden penetrar profundamente y llevar su inoculación séptica en pleno espesor de la piel, como por una verdadera picadura intradérmica. El célebre experimento de GARRÉ demuestra la importancia de esta variedad del punto de entrada del agente infectivo: GARRÉ, inoculándose alrededor de la uña un líquido de cultivo procedente de pus osteomielítico, se produjo un absceso subepidérmico, un panadizo; friccionándose el brazo con ese líquido, le apareció una erupción de furúnculos en la base de los pelos de la región frotada, una inyección debajo de la piel ocasionaría un flemón.

Ya tenemos, pues, a los microbios en el espesor de la dermis.

Desde el folículo pilosebáceo en que ha penetrado, el estafilococo va profundizando, gracias a esas columnas de tejido conjuntivo laxo, mezclado con algunas células adiposas, que Collins WARREN describió, en 1886, con el nombre de *columnae adiposae.* A la foliculitis pilosa sigue la perifoliculitis: cuando la inflamación queda limitada al contorno de la glándula, constituye el *furúnculo folicular;* si penetra a lo largo de la columna adiposa, se forma el *furúnculo celular*

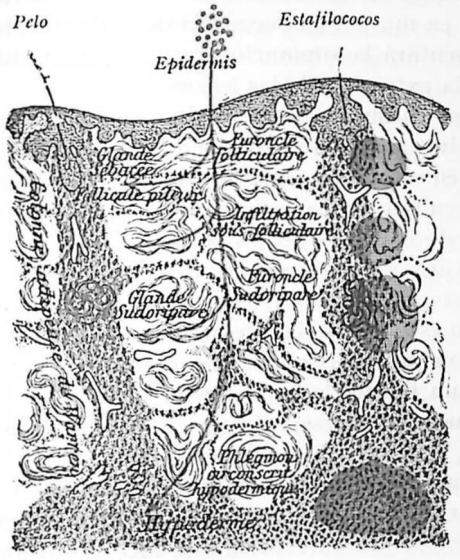


Fig. 177. — Diversas formas de un furúnculo, según la profundidad a que penetran los estafilococos siguiendo las «columnas adiposas» de Warren: furúnculo folicular; infiltración subfolicular; celulitis perifolicular; furúnculo sudoríparo; furúnculo hipodérmico.

Colonne adipeuse de Warren, columna adiposa; *Glande sébacée,* glándula sebácea; *Folicule pileux,* folículo piloso; *Glande sudoripare,* glándula sudorípara; *Furoncle folliculaire,* furúnculo folicular; *Infiltration sous-folliculaire,* infiltración subfolicular; *Furoncle sudoripare,* furúnculo sudoríparo; *Phlegmon circonscrit hypodermique,* flemón circunscrito hipodérmico o subdérmico; *Hypoderme,* tejido subdérmico.

que puede extenderse a la hipodermis y producir allí un flemón circunscrito; cuando el tejido conjuntivo laxo que rodea la glándula sudorípara subyacente al folículo piloso es invadido, se produce el *furúnculo sudoríparo.*

LETULLE ha resumido muy bien el proceso ocasionado por la penetración intradérmica de los estafilococos. «Allí proliferan de un modo muy activo, traumatizan un cierto número de elementos celulares, impregnan de substancias tóxicas por ellos elaboradas una masa circunscrita del tejido conjuntivovascular adyacente al folículo pilosebáceo y lo hieren mortalmente. De este modo se forma el clavo, cuerpo extraño necrótico, secundario a una toxiinfección local y cuyo centro es el aparato pilosebáceo: el organismo, provocado, por decirlo

así, de este modo, arroja alrededor de la colonia microbiana instalada en la dermis y en la hipodermis, verdaderos ejércitos de leucocitos. La piel se distiende, se enrojece y se calienta, se pone dolorosa: en una palabra, se presentan allí reunidos todos los síntomas de la inflamación reaccional: es, efectivamente, un flemón, en este caso furunculoso, a causa del modo particular de mortificación de un segmento circunscrito de la piel y de las glándulas que contiene. Al cabo de algunas horas, al producirse la eliminación de los clavos, es decir, de las partes necrosadas en masa a consecuencia del cultivo intenso de los gérmenes, se presentará la supuración furunculosa o antracoide, según el volumen y la extensión de las lesiones.»

¿Por qué los furúnculos se reproducen con tanta frecuencia por incesante recidiva, como ha comprobado desde hace mucho tiempo la clínica? También esto lo ha explicado PASTEUR. En un individuo con furúnculos, el cultivo de la sangre de la circulación general resulta generalmente estéril: esto se debe a que la enfermedad es, *de ordinario, local* y los parásitos aerobios que la provocan encuentran dificultades para cultivarse en la sangre cuyos glóbulos se hallan en buen estado fisiológico. Pero esta esterilidad de la sangre no es absoluta; y de un momento a otro el microorganismo, acarreado por la sangre, es transportado desde un furúnculo en el que se desarrolla a otra parte del cuerpo donde puede detenerse, cultivarse y formar un nuevo furúnculo; por otra parte, esa embolización del agente puógeno puede seguir lo mismo las vías linfáticas que los conductos sanguíneos.

Por otra parte, es posible que en la mayoría de los casos de *furúnculos de repetición*, no interviene este mecanismo de la estafilococemia y de la embolización; la siembra o inoculación de los aparatos pilosebáceos se realiza por contigüidad, debido a rozamientos (cuellos, sillas de montar).

Cuando la virulencia de los microorganismos es muy intensa, puede muy bien de un simple furúnculo producirse una *septicemia estafilocócica;* y actualmente es bien conocido el origen insidioso de *osteomielitis hiperagudas*, de *flemones perinefríticos*, de *artritis supuradas*, de puohemias hipertóxicas, ocasionadas por un furúnculo común y ordinario.

A la luz de esta nueva patogenia, la etiología de los furúnculos y de los ántrax se aclara de un modo muy singular. El hecho dominante es *la presencia y la penetración del estafilococo*. Las *causas secundarias* son de orden *local o general*. Las primeras están representadas por todos esos pequeños traumatismos capaces de abrir por efracción la puerta de entrada a la colonia microbiana: irritaciones cutáneas, frotes locales y contactos sucios. Las condiciones de orden general dependen de las cualidades del terreno orgánico, más o menos propicio para el cultivo estafilocócico. Desde las observaciones de PROUST y de MARCHAL DE CALVI, los clínicos saben que las erupciones repetidas

de clavos y de ántrax son una manifestación frecuente de la glucosuria y una indicación para el análisis de la orina. Está comprobado que la diátesis úrica influye del mismo modo, y sabida es la frecuencia de los furúnculos en los gotosos. En clínica, debemos siempre practicar un análisis químico de orina, en todo enfermo con furúnculos múltiples.

§ 3.º **Síntomas.** — El furúnculo comienza por una pequeña eminencia roja, cuyo vértice está ocupado generalmente por un pelo, lo cual es una prueba de la localización inicial de la infección. La tumefacción crece, la base dura y roja se extiende, el vértice se eleva formando una pequeña pústula. Hacia el fin de la primera semana los fenómenos inflamatorios alcanzan su máximo: la tensión es dolorosa; un furúnculo de la nuca inmoviliza la cabeza en posición rígida. Si el furúnculo ha sido abandonado a su evolución espontánea, la pústula acuminada que lo corona se ulcera, dando salida a un poco de pus amarillento: en la abertura se puede ver el clavo retenido.

Desde RICHET, sabemos que está constituído *por la necrosis del aparato glandular pilosebáceo* y de las porciones vecinas de la dermis: es, según la feliz expresión de TRÉLAT, una verdadera «escara glandular». Esta masa mortificada se presenta en forma de una substancia esponjosa, amarilloverdosa, en la cual el microscopio permite reconocer los elementos heridos de muerte por las toxinas microbianas, un amasijo o mezcla de fibras conjuntivas y elásticas infiltradas de leucocitos, de corpúspulos gránulograsosos y de células epiteliales alteradas. Hacia el octavo o noveno día, el clavo se elimina o bien se extrae; a la salida del clavo sigue una ligera secreción purulenta; luego la tumefacción va desapareciendo, la cavidad se rellena y la piel, durante algún tiempo infiltrada y violácea, recobra su coloración normal.

El furúnculo es, comúnmente, una afección benigna. Pero puede complicarse con *linfangitis*, cuyas redes rojas se dibujan a su alrededor. La inflamación irradia a veces de la dermis a la hipodermis, pudiendo resultar de ello *un flemón*. En el codo y en la rodilla, la presencia de las bolsas serosas olecraniana y prerrotuliana expone a una pequeña complicación, bien estudiada por VERNEUIL: la serosa se inflama, segrega y viene a ser asiento de un *higroma agudo*. En los casos muy graves y por el mecanismo de la infección sanguínea, puede producirse una *septicemia estafilocócica* mortal como resultado de un simple furúnculo; a nivel de regiones ricas en venas, y en los puntos en que la trama apretada de los tejidos favorece la estrangulación, el furúnculo puede complicarse con *flebitis infecciosas graves*: los *de la región cérvicofacial y los de los labios, especialmente los del labio superior*, por razón de las comunicaciones de la vena angular con la oftálmica, pueden ser causa de *infecciones puohémicas mortales*.

§ 4.º **Diagnóstico diferencial.** — El diagnóstico es fácil. En ciertas regiones, como la axila, puede dudarse a veces entre un furúnculo y una hidrosadenitis o inflamación de las glándulas sudoríparas, pero la induración más profunda al principio de esta última afección nos parece un carácter diferencial. Hay otro error que se comete con mayor frecuencia: consiste en confundir con una pústula maligna un furúnculo gangrenoso. Estas «falsas pústulas malignas», como las llamaba Gosselin, tienen de particular que la escara negruzca que las cubre se forma muy rápidamente, a veces en veinticuatro horas; que no está rodeada de una corona de vesículas secundarias, que la rubicundez es más intensa que en una pústula maligna, que no se observa la tumefacción y la induración periférica propias de la afección carbuncosa. Finalmente, puede también investigarse el signo de Maunoury; cuando se trata de un furúnculo, la picadura con un alfiler da pus al tercero o cuarto día: apenas lo da antes del décimo cuando se trata de una pústula maligna.

§ 5.º **Tratamiento.** — *Lo que no debemos hacer* es favorecer la siembra en la misma región del estafilococo haciendo macerar el furúnculo bajo una cataplasma, o bajo un apósito impermeable: evitar traumatizar al furúnculo, por presiones o por incisión prematura, pues los focos estafilocócicos están expuestos por estas maniobras a una grave difusión y conviene no tocarlos.

Lo que debemos hacer: asegurar la antisepsia cutánea por *aplicaciones de gasas empapadas de agua fenosalilada caliente*, sin impermeable (nuestra fórmula: ácido bórico, 30 gramos; fenosalil, 10 a 15 gramos; resorcina, 4 gramos; sublimado, 0'10 centigramos; alcohol a 60º, 50 gramos; agua destilada, un litro) o mejor por *pulverizaciones* de la misma solución con la marmita de Championnière, si el furúnculo evoluciona hacia el ántrax; suprimir toda substancia tóxica alimenticia; favorecer los emuntorios; investigar la diabetes o la albuminuria; prescribir los preparados de estaño (inconstantes) o de bismuto (que parece poseer una acción bactericida contra el estafilococo), la levadura de cerveza; localmente, y sobre todo cuando el furúnculo está en medio o al final de su evolución, úsense las vacunas o caldos-vacunas de estafilococos como apósitos, para activar su maduración y su eliminación; por último, recurrir a la vacunoterapia, particularmente eficaz desde el punto de vista *preventivo*.

En efecto, *las infecciones estafilocócicas de la piel* (furúnculo y ántrax) *constituyen una de las indicaciones más formales de la vacunoterapia* (véase pág. 148). ¿Qué vacunas emplear: *stocks* o *autovacunas*? Las primeras se encuentran en el comercio con múltiples nombres especializadas según su procedencia (*vacunas del Instituto Pasteur, Dmesta, polivacuna de Delbet, inmunizol 10*, etc.); están dosificadas en millones de gérmenes por centímetro cúbico y son utilizables (puesto que están preparadas) como *curativas*, cuando se trata de apresurar la resolución de un furúnculo extendido y doloroso. Pero sépase que al principio de todo ataque agudo, de una infección en evolución, es necesario dar dosis débiles, muy prudentemente aumentadas: empezar por 200.000,000 a 500.000,000 de gérmenes aumentados poco a poco por inyecciones cada tres o cinco días. El verdadero valor de la vacunación se afirma por su acción *profiláctica* (mejor que *curativa*) en las *furunculosis recidivantes;* y en este sentido la *autovacuna* está principalmente indicada. La primera inyección será de $^1/_4$ de centímetro cúbico, la segunda de $^1/_2$, la tercera de $^3/_4$, la cuarta y las siguientes de 1 centímetro cúbico; se darán dos por semana, ordinariamente en el deltoides. Son necesarias 10 a 14 inyecciones para conseguir un resultado estable.

II. — Ántrax

§ 1.º **Definición.** — Un ántrax es *una aglomeración de furúnculos*. Así, pues, desde el punto de vista *etiológico*, es causado por la *infección*, debida ordinariamente al *estafilococo dorado*, de *varios folículos pilosebáceos*. Desde el punto de vista *patogénico*, depende de las mismas condiciones que el furúnculo solitario, y por lo que se refiere a la *sintomatología*, la confluencia de las foliculitis sépticas y necrosantes que lo constituyen le da el aspecto de una placa o zona de dermitis infecciosa que tiende a abrirse por varios puntos correspondientes a las múltiples escaras glandulares, clavos en vías de eliminación. De la misma multiplicidad de estos focos microbianos resulta, por una parte, la difusión posible de la infección que, desde la dermis, puede fácilmente ganar la hipodermis y las capas celulares vecinas, y, por otra, la mayor gravedad de los fenómenos generales.

§ 2.º **Sintomatología.** — Al comienzo del ántrax se presentan a veces síntomas generales de infección; cuando este proceso flogógeno localizado no ha adquirido todavía sus caracteres y sólo existe una tumefacción roja y dolorosa de la piel, el enfermo puede experimentar fiebre, cefalalgia, decaimiento e inapetencia; esto se observa sobre todo en los diabéticos. En un sujeto robusto, el tumor puede adquirir el volumen de una nuez o de un huevo sin que aparezcan fenómenos graves: el mal produce vivos dolores, insomnio, pero falta la fiebre, y los síntomas de infección son nulos.

En una región cualquiera, más a menudo hacia la nuca, la espalda o las nalgas, se forma una ancha tumefacción roja, a veces violácea en su centro, que se caracteriza por *su consistencia dura* hasta en las partes más superficiales, lo cual indica, y en ello insistía Gosselin, la participación simultánea del tejido celular subcutáneo en sus capas más lejanas como en sus capas más próximas a la dermis, y también

la participación de esta última en la congestión y depósito de los productos inflamatorios. Puede ser considerada como otro síntoma o carácter, *la extensión de la induración hasta el límite de la tumefacción*, en cuyos confines se podrán ver estrías rojas de linfangitis.

En varios puntos de esta placa tumefacta y violácea aparecen flictenas, distendidas por una serosidad rojiza, que se abren y ponen a veces al descubierto escaras dérmicas blandas y grisáceas: a través de estas perforaciones pasa el clavo, resultante de la mortificación de un folículo y de la zona dérmica de su alrededor. Cuantos centros glandulares de infección y de necrosis existan serán otras tantas perforaciones, y estos cráteres, separados por una dermis desprendida, de color rojo obscuro, acribillan la zona tumefacta; de ahí las clásicas comparaciones con una espumadera, con una roseta de regadera o con un nido de avispas: es el *furúnculo avispero*. Cuando estos fenómenos de mortificación y de eliminación se producen, sucede, en las formas circunscritas, que el ántrax deja de progresar en la periferia: a veces las bandas o fajas de dermis intercaladas entre las escaras, desprendidas por la supuración, acaban de esfacelarse, y la confluencia de los cráteres crea una *ancha ulceración*, por donde los clavos se eliminan en masa. Luego, una vez limpio el foco de los tejidos sépticos y muertos, el fondo vegeta, se eleva y se repara en algunas semanas: dos meses por término medio para un ántrax de 10 a 15 centímetros.

En otros casos, el ántrax es *difuso*. Toda la nuca, una ancha extensión de la espalda o de la pared abdominal, aparecen como induradas o cubiertas de una placa dura, roja y dolorosa *(ántrax leñoso)*: por todas partes las escaras abren esa coraza, pero sólo permiten una escasa eliminación de las masas mortificadas. El aspecto alarmante de la lesión no quiere, sin embargo, decir que todo esté perdido ya; en nuestra clínica hemos conseguido salvar, mediante las pulverizaciones antisépticas, a un anciano cuya nuca y todo el hombro derecho estaban tumefactos. *Hay que tener en cuenta, sobre todo, la intensidad de los fenómenos generales*: existen, principalmente en los diabéticos, formas septicémicas, estafilococias hipertóxicas, en que la fiebre es alta, el delirio precoz, las complicaciones cardíacas y pulmonares frecuentes y las lesiones renales y la uremia temibles; desconfíese del sopor o entorpecimiento en que suelen caer estos enfermos, pues siempre es de mal pronóstico. A veces, estos ántrax difusos se complican con desprendimientos y formación de senos purulentos más o menos extensos en el tejido celular. En la cara y en los labios, sobre todo en el labio superior, la estrangulación de los tejidos y las comunicaciones de la facial con la oftálmica y los senos pueden producir tromboflebitis mortales por accidentes cerebrales (véase más adelante *Trombo-flebitis de los senos de la duramadre*); sin embargo, esta complicación de los ántrax de los labios no es tan constante como pretendían REVERDIN y VERNEUIL.

§ 3.º **Diagnóstico.** — El *diagnóstico* es, generalmente, sencillo: esta tumefacción roja y uniformemente dura, formando una placa o superficie extensa, sembrada de pústulas y luego acribillada de cráteres, tiene un aspecto característico. En algunos casos se puede



Fig. 178. — Ántrax de la espalda

confundir esta tumefacción inflamatoria con la de un flemón; pero las diferencias son marcadas y GOSSELIN las ha indicado perfectamente. Un flemón no tiene en todas partes la consistencia dura del ántrax: da al principio una sensación de blandura, de empastamiento; algunos días después se percibe un principio de fluctuación hacia el centro,

con persistencia de la pastosidad en la periferia y rara vez termina por una escara. Por el contrario, lo que caracteriza el ántrax es su tumefacción uniformemente dura, sin mezcla de pastosidad y la participación de la piel en esta tumefacción; puede llegar hasta el octavo o el duodécimo día sin presentar blandura, fluctuación, ni apariencia de un foco único, sino que en su parte más prominente se forman varias aberturas, de ordinario consecutivas a pequeñas escaras; en el ántrax, las aberturas que dejan pasar el pus se establecen antes de la formación de éste, mientras que en el flemón sólo se abren mucho tiempo después de la formación del pus.

§ 4.º **Tratamiento.** — ¿Hay casos en que es preciso intervenir? PAGET, GOSSELIN y FORGUE habían establecido como regla que debe hacerse todo lo posible para no llegar a la operación quirúrgica en el ántrax, porque la lesión de los vasos linfáticos y sanguíneos que resulta, favorece la absorción séptica y los fenómenos tóxicos consiguientes. Es cierto que en muchos casos de ántrax hemos comprobado, particularmente en los diabéticos, que *una intervención intempestiva y demasiado extensa no produce otro resultado que un aumento del mal por las autoinoculaciones que aquélla determina;* estos ántrax, tratados sencillamente con pulverizaciones antisépticas, junto con apósitos vacunantes empapados en caldos-vacunas de estafilococos, se limitan, aunque sean extensos, eliminan sus clavos y ofrecen escasas reacciones febriles. *Actualmente, la abstención operatoria es tanto más justificada cuanto nosotros disponemos hoy de la vacunoterapia y quizá en el tratamiento bacteriofágico* (GRATIA, BAZY), *de un medio para luchar contra la infección estafilocócica.*

Pero *cuando la tumefacción es de gran volumen o muy extensa, cuando provoca vivos sufrimientos, y la infección es difusa extendiéndose a las capas conjuntivas,* o bien cuando la riqueza venosa de la región hace temible la *flebitis séptica,* es necesaria, y actualmente está ya aceptada, la intervención. DUPUYTREN había recomendado en su tiempo la incisión crucial, VELPEAU la incisión radiada; el desbridamiento debe ser extenso, si se interviene, en los casos graves; la placa de ántrax es incindida en cruz; cada uno de los cuatro colgajos así formados se diseca hasta la base y se invierte valiéndose de unas pinzas de garfio; se hace un raspado y limpieza de todos los clavos, pus y restos de necrosis celular; se cauterizan las superficies y se cubren con un apósito húmedo. Luego se vigilará el proceso de reparación de la herida: la envoltura antiséptica húmeda, las pulverizaciones fenicadas, y, como nosotros preconizamos desde hace más de veinte años, cuando el ántrax está incindido, las pulverizaciones con soluciones hipertónicas de cloruro sódico, que peptonizan las albúminas, ejerciendo sobre los clavos y el pus una acción disolvente, ayudan así mecánicamente a la eliminación de las masas necrosadas y favorecen la cicatrización.

III. — HIDROSADENITIS O ABSCESO TUBEROSO

En 1854, VERNEUIL describió con el nombre de hidrosadenitis la inflamación de las glándulas sudoríparas. VELPEAU había dado a esta afección, cuyo asiento habitual es la axila, el nombre de *absceso tuberoso,* por la forma redondeada que, en conjunto, ofrece el foco flegmásico.

El absceso tuberoso se parece al furúnculo porque, como él, se localiza en un aparato glandular infectado y el agente productor común y ordinario de esta infección es también el estafilococo dorado. Desde VERNEUIL es clásico admitir que el asiento de esta inflamación circunscrita de la piel está en las glándulas sudoríparas. No se ha obtenido de un modo preciso la prueba anatómica de ello, pero esta localización responde bien a la forma sintomática del proceso: primero es un pequeño tumor del volumen de un guisante o de una avellana, redondo, liso, que resbala sobre los tejidos profundos, duro en su principio, ligeramente sensible más que doloroso y adherente a la piel sólo por su parte más culminante. Cuando no tiende a resolverse, la infección invade la piel, que se pone rojiza o rubicunda, contrae mayor adherencia con el tumorcillo primitivo y finalmente se abre, dejando pasar, no una masa necrosada, sino un pus cremoso y homogéneo. Por estos caracteres, la hidrosadenitis se diferencia bien del furúnculo: es *tumor* primero y se convierte luego en *absceso.* Con la hipótesis del origen sudoríparo de la afección se explica el curso del proceso: una glándula sudorípara hunde su glomérulo terminal en el tejido celular subcutáneo; las capas conjuntivas de su alrededor son laxas y permiten a la glándula inflamarse y distenderse con facilidad. Por el contrario, en el furúnculo, el folículo pilosebáceo infectado está en plena dermis, estrangulado entre su apretado tejido, lo cual hace que los fenómenos inflamatorios sean más superficiales, más dolorosos, y contribuye a dar a la infección su forma necrosante.

ARTÍCULO II

TUBERCULOSIS CUTÁNEA

Etiología. — El bacilo de Koch puede inocularse en la piel de diversos modos: 1.º, un sujeto sano tiene una lesión cutánea *accidental* que se infecta al contacto de productos tuberculosos (tubérculo anatómico contraído autopsiando a un tísico, como ocurrió en el célebre caso de LAËNNEC), o bien se inocula el bacilo a nivel de una erosión *patológica* de la piel, vesícula de eczema o de herpes; 2.º, un sujeto afecto de tuberculosis pulmonar, de tumor blanco, o de adenitis cró-

nica, se infecta por autoinoculación (úlceras del ano en los tísicos), constituyéndose entonces una localización cutánea de una tuberculosis más o menos generalizada; 3.º, por último, un individuo, al parecer sano, en cuya economía se encuentran bacilos en estado latente, en el cual, por tanto, no ha podido reconocerse ninguna lesión anterior, presenta, como localización inicial (que se efectúa probablemente por la vía sanguínea), una tuberculosis cutánea primitiva.

Formas clínicas. — La piel lucha bien contra el bacilo, que ordinariamente sólo se presenta en ella con mediana abundancia y débil virulencia. Se observan las siguientes formas de la tuberculosis cutánea: 1.º, el lupus eritematoso; 2.º, el lupus vulgar; 3.º, la tuberculosis verrugosa; 4.º, la úlcera tuberculosa; 5.º, los gomas escrofulosos.

I. LUPUS ERITEMATOSO. — Desde CAZENAVE, casi todos los autores franceses han considerado al lupus eritematoso como una afección tuberculosa: en otros países fuera de Francia, es discutida esta opinión, fundada en razones clínicas; y el fundamento de esta discusión es que no se encuentran folículos tuberculosos, células gigantes, ni bacilos en el lupus eritematoso y que las inoculaciones experimentales han dado resultado negativo. La experimentación no ha conseguido aclarar todavía el origen o, mejor dicho, la naturaleza tuberculosa del lupus eritematoso. Es probable, conforme indica BROCQ, que las toxinas bacilares obren como agentes vasomotores, aun cuando no pueda esto afirmarse de un modo absoluto, pues no tenemos una demostración experimental de ello. En su tipo puro, el lupus eritematoso se caracteriza por manchas rojas que sólo desaparecen en parte por la presión y rodeadas de arborizaciones vasculares. Estas placas lúpicas presentan una elevación variable, pero la infiltración nunca es tan pronunciada como en el lupus vulgar. Mientras la placa de contornos circinados, se extiende hacia la periferia (eritema centrífugo de Biett), el centro palidece, se deprime y adquiere un aspecto cicatricial. El sitio de elección es en la cara: cuando las dos mejillas son invadidas simétricamente y se unen por una banda roja que pasa por el dorso de la nariz, la superficie eritematosa toma el aspecto de un murciélago con las alas desplegadas; de dónde el antiguo nombre de *Vespertilio*. En el tipo acneico, las glándulas sebáceas participan también del proceso: las placas tienen una superficie granujienta, cubierta de escamas rugosas secas, adherentes, que se prolongan por los orificios de las glándulas sebáceas.

II. LUPUS VULGAR. — El lupus vulgar está caracterizado por pequeños nódulos engarzados en la dermis, formando una prominencia variable en la superficie cutánea: en el *lupus plano*, los tubérculos son tan poco salientes, que se le puede confundir con el lupus eritematoso. FRIEDLÄNDER ha sido quien por vez primera demostró la identidad histológica del nódulo luposo con el tubérculo.

Este nódulo lúpico, de forma redondeada y del volumen de una cabeza de alfiler o de un grano de mijo, es friable, de color rojo obscuro o gris amarillento. Está constituído por una agregación de tubérculos, en los cuales se encuentran células epitelioides y células gigantes, con un retículo y vasos; se encuentran también allí bacilos, pero son raros, necesitándose una serie de preparaciones para descubrirlos. Los nódulos son primero aislados y luego confluyen formando placas irregularmente redondeadas. Estas placas se desarrollan lentamente por extensión centrífuga: se extienden por su periferia, en la cual se ven nódulos aislados y el centro sufre ordinariamente una atrofia cicatricial y cura por esclerosis, presentándose entonces en forma de una superficie blanca fibrosa: esta cicatriz central es característica y sirve para el diagnóstico. Cuando los tubérculos llegan al reblandecimiento caseoso, la epidermis se altera, los nódulos se vacían, resultando de todo ello una ulceración de fondo mamelonado, bañada por un líquido seropurulento que se concreta en costras más o menos gruesas: es el *lupus ulceroso*.

III. TUBERCULOSIS VERRUGOSA. — Esta forma, bien descrita por RIEHL y PALTAUF, aunque ya indicada con anterioridad por HARDY y VIDAL, se caracteriza: por el aspecto papilomatoso y verrugoso de las placas, por la presencia frecuente de pústulas consecutivas a pequeños abscesos miliares nacidos en el seno de la infiltración y por la falta frecuente de ulceración. Se atribuye a una inoculación directa de la piel por productos tuberculosos y se observa en los matarifes y tablajeros, médicos y mozos de anfiteatro; una de sus variedades es el *tubérculo anatómico;* la lesión progresa por desarrollo excéntrico, mientras el centro va cicatrizándose.

IV. ÚLCERA TUBERCULOSA. — Se ha observado, en sujetos sanos, a consecuencia de inoculaciones bacilares directas, una *úlcera tuberculosa primitiva*. El lupus vulgar toma, a veces, la forma ulcerosa; es el lupus vórax, con tubérculos rápidamente reblandecidos, cuyas ulceraciones rojas y fungosas pueden destruir poco a poco toda la nariz e invadir la bóveda del paladar y los párpados. En los labios, la mucosa lingual y la región anal de los tuberculosos, se pueden observar ulceraciones que resultan de la inoculación de productos bacilíferos (esputos, materias intestinales) en una erosión cutánea o mucosa. La úlcera tuberculosa tiene un fondo fungoso vegetante, gris rojizo, que segrega un líquido seropurulento; sus bordes son a menudo dentellados, policíclicos, por razón de las ulceraciones múltiples cuya confluencia produce la lesión total; en el reborde se encuentran a veces orificios crateriformes (tubérculos miliares vaciados) o granulaciones

miliares de un blanco amarillento. La existencia de este punteado amarillento alrededor de la pérdida de substancia, el aspecto recortado y el despegamiento de los bordes, así como la falta de induración, distinguen la úlcera tuberculosa del cáncer ulcerado.

V. GOMAS ESCROFULOSOS. — En contraposición al lupus, que, según hemos dicho, es una infiltración tuberculosa plana, extensiva y que evoluciona hacia la esclerosis central, el goma es un tuberculoma más o menos circunscrito, localizado, ya en la dermis, ya en el tejido celular hipodérmico, que se caracteriza por su tendencia al reblandecimiento caseoso, es decir, a la formación de un absceso frío.

Los gomas dérmicos comienzan por pequeñas nudosidades rojas, más bien palpables que visibles, tórpidas e indoloras, que se desarrollan y se extienden a veces según una línea casi recta. Después se reblandecen, y por uno o varios orificios, abiertos a nivel de los desprendimientos dérmicos, dan salida a un pus granuloso, seroso, susceptible de formar costras. Debido al proceso ulcerativo, los puentes cutáneos intermedios se destruyen, produciéndose, en consecuencia, úlceras superficiales, irregulares, de fondo fungoso y sanioso. Los gomas se observan especialmente en la región submaxilar, delante de las orejas y en el cuello: su evolución es lenta, la cicatrización muy tardía y la cicatriz muchas veces es exuberante y violácea.

Pronóstico y tratamiento. — El pronóstico es grave para las formas ulcerosas y progresivas, para el lupus vulgar que cura difícilmente y recidiva a menudo después de una curación aparente. El tratamiento interno es el de todas las tuberculosis: sobrealimentación, sobreaeración, aceite de hígado de bacalao, preparaciones yodadas, especialmente en forma de jarabe yodotánico. El tratamiento externo consiste: 1.º, en los *tópicos cáusticos* o irritantes reservados especialmente para el lupus eritematoso (jabón negro, vaselina salicilada o sublimada al 1 por 100); 2.º, en las *escarificaciones lineales*, bien reglas por VIDAL, y que consisten en cortes finos sobre la superficie lúpica, seguidas de la aplicación de un emplasto de Vigo; 3.º, en la *cauterización ígnea* con el galvanocauterio; 4.º, en el *raspado* con la cucharilla de Volkmann, aplicable particularmente a las formas ulcerosas; 5.º, en la *excisión*, reservada para las placas lúpicas, las úlceras circunscritas y los tubérculos verrugosos, y 6.º, en la *roengenterapia* y la *fototerapia*, según el método de FINSEN.

ARTÍCULO III

TUMORES DE LA PIEL

I. — QUELOIDE

El queloide es un tumor formado de tejido fibroso. Es, pues, un *fibroma cutáneo hiperplásico;* pero importa no confundirlo con otro neoplasma de naturaleza semejante que ya hemos estudiado anteriormente con el nombre de *molluscum pendulum*, especie de fibroma de la piel que proviene de las capas superficiales de la dermis y tiende a pediculizarse. Hay dos variedades de queloide, diferentes solamente en apariencia: el *queloide falso*, verdadera hipertrofia de cicatriz, que se estudia en la patología de las cicatrices, y el *queloide verdadero*, llamado en clínica *espontáneo*, que en realidad es consecutivo a una lesión cutánea que pasa muchas veces inadvertida.

Etiología y patogenia. — El queloide espontáneo no existe: se encuentra siempre una herida, una excoriación, un furúnculo, una pústula de ectima, de acné o de vacuna, que explica su producción, por una causa o influencia desconocida, probablemente infecciosa. Es frecuente en la región preesternal y en la nuca, donde el acné se localiza muy a menudo. BAZIN ha sido quien primero ha demostrado la existencia de este *acné queloidiano*. Puede ser múltiple y se presenta más especialmente en las mujeres y en los individuos linfáticos.

Anatomía patológica. — La lesión consiste en una proliferación de tejido fibroso, semejante al de una cicatriz pero que se distingue, según la exacta observación de MASSON, en que la proliferación de células fijas y la producción de fibras colágenas persiste, a pesar de la presencia de una epidermis continua. La forma de las papilas de la dermis no está alterada; las glándulas y los folículos pilosos están comprimidos, pero no destruídos, y los tubos nerviosos permanecen intactos.

Síntomas. — El queloide comienza por una pápula rojiza que va poco a poco aumentando en todos sentidos. Su forma es variable: emite a veces prolongaciones afiladas e incurvadas, que hacen que el tumor se parezca a un cangrejo con las patas extendidas, de donde deriva su nombre. Más o menos prominente, su superficie es desigual, tomentosa, deprimida por las bridas y cubierta por una epidermis lisa y lustrosa, tensa, en la que persisten pelos atrofiados. La palpación demuestra que la consistencia es dura, elástica, y que el tumor limitado a la piel, es movible sobre los planos subyacentes.

El queloide es indoloro, rara vez es asiento de comezones y de picazón que pueden acompañarse de dolores violentos en los sujetos nerviosos, por la influencia de las variaciones atmosféricas, de la fatiga o en el período menstrual. Terminado su crecimiento queda estacionario, no se reabsorbe y sólo muy rara vez se ulcera.

Diagnóstico. — El sitio, los caracteres y el curso de la lesión eliminan desde luego la hipótesis de un *tumor epitelial* maligno. Los *falsos queloides* se distinguen porque nacen sobre cicatrices de quemaduras, de fístulas ganglionares, etc.

La esclerodermia, a la cual actualmente se atribuye el *queloide blanco*, es simétrica y va acompañada de sequedad y retracción de la piel.

Tratamiento. — La ablación va seguida de recidiva por formación de nuevas cicatrices. HARDY ha recomendado el emplasto de Vigo perseverando en su aplicación; VIDAL, las escarificaciones; BROCQ, la electrólisis; BERNIER, las cauterizaciones galvanocáusticas. Se pueden combinar estos distintos medios, pero sin olvidar que está muy indicado, en todos los casos, el tratamiento del estado general. La roentgenterapia y la radioterapia tienen contra esta afección un valor indiscutible.

II. — QUISTES SEBÁCEOS Y LUPIAS

Los *quistes sebáceos*, llamados también *lupias*, *lobanillos*, son debidos, según la opinión clásica, a la distensión de una glándula sebácea por los productos de su secreción. Desde la publicación, en 1887, del importante trabajo de FRANCKE, ha debido modificarse ese concepto tan sencillo y unicista que era por todos admitido y que acabamos de indicar, puesto que quedó demostrado que cierto número de lupias, *ateromas* de los alemanes, deben atribuirse a la evolución de inclusiones epidérmicas, ya traumáticas, ya congénitas.

Etiología y patogenia. — Los frotes repetidos, las irritaciones continuas y la suciedad son causas predisponentes, pues favorecen la obturación del conducto de una glándula o del orificio de un folículo piloso. Cuando una glándula ya no puede evacuar sus productos al exterior, se distiende y sus paredes forman una bolsa para la materia sebácea segregada continuamente por el epitelio. Además de esta variedad de *quistes por retención y dilatación*, admitidos desde BOERHAAVE, es preciso admitir los *quistes por noviformación*, cuyo origen no radica en el aparato pilosebáceo. Nos referimos a los *ateromas* de los autores alemanes, que se distinguen por la falta del conducto excretor: PAGET fué quien primero indicó las conexiones de estos ateromas con los *quistes dermoides;* HESCHL, WEBER y EBSTEIN demostraron también que una parte de los tumores quísticos llamados por *retención* son debidos en realidad a *inclusiones:* LANNELONGUE y ACHARD dieron a conocer los *quistes sebáceodermoides fetales* por inclusión; por último, el notable estudio de FRANCKE, fundado en el concienzudo análisis histológico de 17 casos de ateromas, ha venido a establecer que los ateromas carecen de conducto excretor, radican en el tejido conjuntivo subcutáneo, tienen bastante parecido con los dermoides, y son debidos a la inclusión de brotes o mamelones epidérmicos, mereciendo en este concepto el nombre de *quistes epidermoides.*

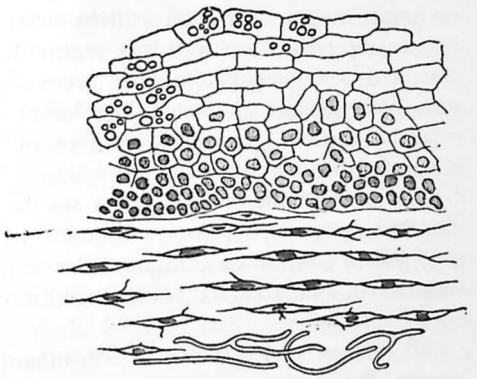


Fig. 179. — La pared del quiste está formada de tejido conjuntivo con células plasmáticas aplanadas y con láminas fundamentales paralelas, donde se observan fibras elásticas. En la cara interna existe un revestimiento de epitelio pavimentoso, cuyas células sufren una evolución análoga a la que se observa en las glándulas sebáceas: desde la profundidad a la superficie, se ven células epiteliales, células córneas y células sebáceas (CORNIL y RANVIER).

Anatomía patológica. Resulta que si la misma glándula, que está alojada en la dermis, se deja distender, el quiste será intradérmico; si la retención se produce en un folículo profundo, alojado en pleno tejido celular, como en el cuero cabelludo, el quiste será subdérmico.

La *bolsa*, de poco grosor, está formada por la pared de la glándula ligeramente hipertrofiada, tapizada en su interior por un epitelio estratificado cuyas capas centrales sufren sucesivamente la desintegración grasosa; el *contenido*, formado por células epiteliales degeneradas y por residuos gránulograsosos, presenta, según el predominio de uno u otro de estos elementos, una consistencia sólida, semisólida o líquida, de donde se derivan los nombres de *esteatoma*, *meliceris* y *quiste oleoso*, dado por los antiguos autores.

FRANCKE ha sido el primero en señalar la existencia de células gigantes en los ateromas o quistes epidermoides por inclusión. Este hecho, que por otra parte no es constante, ha motivado numerosas investigaciones acerca de la desaparición parcial del epitelio en la pared interna de los quistes y el modo cómo se forman en este punto las células gigantes. Según la hipótesis de FRANCKE, estos elementos polinucleares contribuyen a la reabsorción y se originan sea por la multiplicación de un núcleo único en el interior de una célula, sea por la fusión de varias células vecinas (células de revestimiento o capa epi-

telial, según opina GOLDMANN, o células del tejido conjuntivo, en el concepto de KÖNIG).

Sintomatología. — El sitio de predilección del quiste en el cuero cabelludo, la cara, el escroto o en los hombros, tiene el valor de un síntoma. Comienza por una pequeña prominencia plana que, en la nuca y en el cuerpo, suele ser intradérmica, extendida en forma de una ancha peca; en el cuero cabelludo se desarrolla más bien en el tejido subcutáneo, se hace más movible y se presenta en forma de un tumor hemisférico, regular, de volumen variable y distendiendo la piel, que permanece normal. En la parte más culminante se encuentra a veces un punto negro, que es el orificio ensanchado del conducto excretor relleno de células epidérmicas pigmentadas: haciendo presión sobre este centro, se consigue muchas veces exprimir, en forma de un gusanillo blanquecino, el contenido sebáceo que se moldea al salir por el estrecho orificio. Su consistencia es más o menos blanda, según la naturaleza de su contenido.

Es completamente indoloro y no da lugar a síntomas funcionales. Sin embargo, ciertas complicaciones pueden agravar su *pronóstico*, que, por lo común, es benigno: tales son, 1.º, la supuración, que persiste hasta que toda la bolsa sea eliminada, y 2.º, la degeneración epiteliomatosa.

El *milium* y el *comedón* no son más que variedades de quistes sebáceos. Este último, frecuente en la cara, deja salir, apretándolo lateralmente, un pequeño cilindro que contiene muchas veces el *demodex folliculorum*. Las *lupias*, frecuentes en el cuero cabelludo, alcanzan el volumen de un guisante, una nuez o un huevo.

Diagnóstico. — La superficie lobulada, granujienta del lipoma y el curso especial del goma sifilítico son caracteres distintivos suficientes. Por excepción deberá pensarse en el meningocele y en el encefalocele cuando el tumor reside en el cuero cabelludo, en los puntos en que aquéllos se presentan. Por último, los quistes que tienen conexiones profundas son a menudo dermoides.

Tratamiento. — La ablación es el único remedio radical. Después de una pulverización con el cloruro de etilo, se diseca la bolsa en su totalidad y sin abrirla, de manera que no se deje ninguna causa de recidiva: es útil quitar un trozo de piel cuando ésta se adhiere a la superficie del quiste.

III. — EPITELIOMAS CUTÁNEOS

El epitelioma de la piel, el *cancroide*, nos ha servido de tipo para la descripción de los cánceres epiteliales y con tal motivo hemos trazado ya su historia anatomopatológica general (véase pág. 369 y siguientes).

El cancroide cutáneo reviste dos tipos: 1.º, el *epitelioma lobulado* (fig. 150), caracterizado por la disposición de las masas epiteliales en *lóbulos*, en el cual las capas celulares imbricadas concéntricamente como las láminas de una cebolla, presentan, de la periferia al centro, *una evolución epidérmica, que llega hasta la queratinización (cánceres epidermoides)*, semejante a la del epitelio cutáneo, primero cilíndricas, luego pavimentosas y después córneas y coloideas, y que también se distingue por presentar las llamadas perlas epidérmicas; 2.º, el *epitelioma tubulado* (fig. 153), cuyas células están dispuestas en forma de *tubos* y no presentan evolución epidérmica *(cánceres no epidermoides)* ni sufren el proceso de queratinización.

En el primer tipo la neoplasia procede de las capas profundas de la epidermis; sus masas celulares, dispuestas *en lóbulos* o en anchas columnas, están compuestas de células del tipo de las de las capas epidérmicas profundas, células de la llamada capa formatriz, y más especialmente de elementos malpighianos con filamentos de unión, células espinosas y células córneas: de aquí los nombres sinónimos de *epitelioma espinocelular* (DARIER), y *epitelioma malpighiano, Stachelzellentumor*, con que ha sido calificado este neoplasma. En el segundo tipo las masas o aglomerados celulares tienen, generalmente, una forma *tubular*, están dispuestas en cilindros epiteliales anastomosados, en cordones arrollados o apelotonados semejantes a una glándula, circunstancia que hace pensar en que, en oposición a la forma primera antes descrita cuyo punto de partida está en la capa de revestimiento, este segundo tipo de cancroides tiene su origen en las glándulas sebáceas, en los folículos pilosos y tal vez también en las glándulas sudoríparas (adenomas sudoríparos de Verneuil, poliadenomas de Broca, epiteliomas adenoideos). Pero, *el epitelioma sebáceo típico* es excepcional y como cree MASSON, sólo conserva durante poco tiempo su forma característica; y en la mayor parte de los *epiteliomas sudoríparos* la conservación del tipo glandular es parcial.

En realidad, si es cierto que un número determinado de estos epiteliomas basocelulares nacen en las glándulas anexas de la piel (*adenogenes karzinom*, de Ribbert), su punto de origen radica frecuentemente en los mamelones profundos de la epidermis. Sus células estrechamente aprisionadas, implantadas «en forma de empalizada» sobre el borde del estroma conjuntivo, alargadas y fusiformes, de núcleo largamente ovalado, sin espacios claros, sin globos epidérmi-

cos, sin sufrir ninguna diferenciación malpighiana, toman el aspecto de las células *basales* de la epidermis y de sus anexos, motivo por el cual se les ha denominado también *epiteliomas basocelulares*.

Los epiteliomas cutáneos se observan sobre todo en la cara y en el labio inferior. En la cara se pueden distinguir dos grupos, según su localización: *la mitad superior* de la cara es el sitio de elección de los *cánceres no epidermoides: la mitad inferior* y principalmente los labios, es ocupada por *cánceres epidermoides*. A menudo suelen comenzar a nivel de esas costras morenas, adherentes, que llevan el nombre de *mugre de los viejos*. Esta epiteliomatosis múltiples senil presenta lesiones anatomopatológicas de tipos diversos, muy bien especificados por DARIER: 1.º, superficies amarillentas, secas, granulosas, de límites poco precisos; 2.º, placas circunscritas, cubiertas de concreciones amarilloparduscas, que forman marcado relieve, adherentes, de desarrollo excéntrico, por debajo de las cuales se halla una superficie roja, llena de pequeñas granulaciones más o menos hemorrágicas o sangrantes, o bien una depresión húmeda con sus bordes indurados; 3.º, ulceraciones poco profundas cubiertas de costras irregulares, circunscritas por un rodete algo prominente de color rojo obscuro; 4.º, por último la úlcera cancerosa, excavada, terebrante, constituye el último período del proceso.

Desde el punto de vista macroscópico, y como división general, se observan dos tipos de crecimiento (tanto para los cánceres epidermoides como para los no epidermoides): a veces el crecimiento se hace *exteriormente (tumores exofíticos)*, en «coliflor», en formaciones papilomatosas más o menos salientes; por el contrario, otras veces el tumor crece en profundidad *(tumores endofíticos)*, *infiltrando* los tejidos o *destruyéndolos* (*epiteliomas tenebrantes*, que producen, en la cara, profundas mutilaciones).

El *cancroide vulgar, epitelioma pavimentoso lobulado córneo*, que se localiza preferentemente en los labios, lengua y mucosa bucal, comienza, por lo común, por una elevación o prominencia grisácea, a modo de verruga, cubierta en su parte más elevada por una costra córnea. Después de un período de evolución benigna, que puede prolongarse meses y aun años, durante los cuales el enfermo arranca de vez en cuando la costrita o escama que cubre este pequeño tubérculo, éste se extiende y sigue desde entonces uno u otro de varios tipos evolutivos: a veces toma la forma papilar vegetante, con finas prominencias agmíneas; otras veces toma el aspecto de una infiltración aplanada que se desarrolla centrífugamente y que presenta un centro erosionado o con una ulceración superficial, capaz de epidermizarse; en unos casos reviste una forma especial con mamelones epiteliomatosos que crecen hacia los tejidos profundos o subyacentes y van invadiendo el tejido subcutáneo, los planos musculares y hasta los huesos, que acaban por necrosarse; en otros casos, por último, da

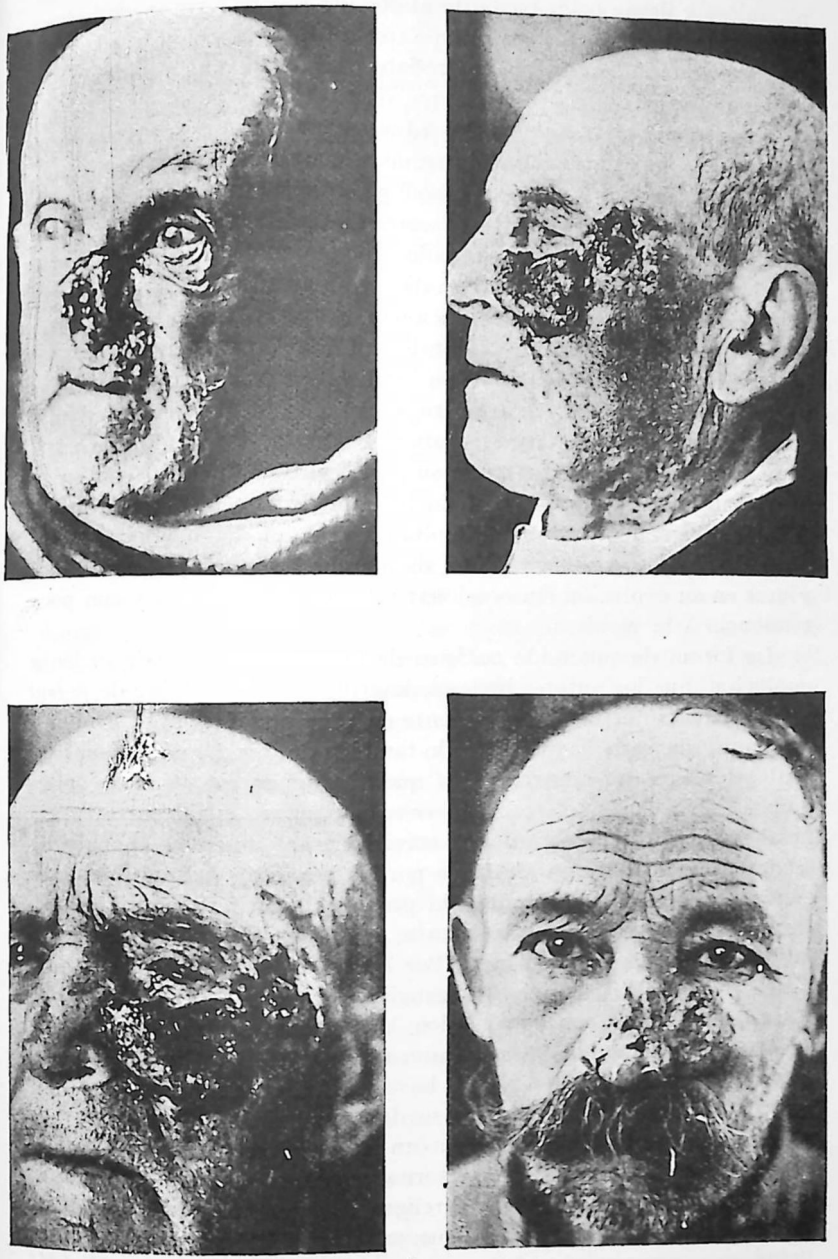


Fig. 180. — Algunos tipos de epiteliomas de la cara

lugar a producciones escamosas, que cubren las vegetaciones neoplásmicas y llegan a ser bastante abundantes para formar verdaderos cuernos. Cualquiera que sea el tipo que adopte, la lesión queda ordinariamente circunscrita por un rodete que forma una relieve más o menos marcado.

Los *epiteliomas lobulados*, los *cánceres epidermoides*, los *espinocelulares*, son más graves, infectan más precozmente al sistema linfático (en más de la mitad de los casos) y evolucionan más rápidamente. Los *epiteliomas tubulados*, los *cánceres no epidermoides*, los *basocelulares*, clínicamente son considerados menos malignos; su evolución más larga (pueden evolucionar en diez, quince años y aun más, mientras que los espinocelulares evolucionan, como máximo, en dos o tres años); infectan raramente el aparato linfático (apenas un 10 por 100 de los casos); a consecuencia de su localización primitiva en las capas profundas de la piel, se ulceran más lentamente que los epiteliomas lobulados; aun cuando, por sus progresos, hayan destruído una parte de la piel, pueden cicatrizarse en su parte central, mientras continúan progresando por su periferia, a la manera de una ulceración lúpica, lo cual crea, en ocasiones, dificultades para el diagnóstico. Hemos visto algunos de estos cancroides, de marcha lenta, emplear diez años y más en su evolución sin ocasionar infartos ganglionares y con poca tendencia a la recidiva.

La forma de cancroide cutáneo de la cara, notable por su lenta evolución, que los autores ingleses describen con el nombre de *rodent ulcer*, fué caracterizada clínicamente en 1827 por JACOB (de Dublín), y de aquí que se la haya calificado también de *Jacob's ulcer*. Son bastantes los caracteres particulares que distinguen este tipo de epitelioma. *Clínicamente*, el *rodent ulcer* nace siempre en la parte superficial de la piel, por fuera de los revestimientos mucosos, el cual sólo secundariamente llega a afectarse por los progresos del mal. Consiste en una ulceración persistente, de progresión periférica lenta evolucionando en diez, quince años y más, ulceración superficial cuya base de infiltración es muy delgada. Por lo común, no hay infección linfática, quedando indemnes los ganglios regionales correspondientes. En resumen, en el concepto clínico, la afección se caracteriza por su *prolongada benignidad*. *Anatómicamente*, la úlcera de Jacob presenta una superficie central deprimida, bastante lisa y homogénea, no vegetante, no ulcerada, notable por su dureza. Los bordes de la misma tienen un aspecto típico: forman un rodete duro, redondeado, uniforme, liso, no ulcerado, de contornos regulares: es el *rolled edge* de los autores ingleses, que forma relieve, siendo éste más marcado y cortado más a pico en la parte que corresponde al centro de la lesión neoplásica, que en la parte que mira a la piel circundante. *Histológicamente*, el *rodent ulcer* se caracteriza por células epiteliales más pequeñas, de dimensiones a poca diferencia iguales unas a otras, no

dentelladas, formando por su reunión masas o aglomerados, *call mass*, en los que no puede reconocerse una disposición lobulada ni tampoco una formación a modo de tubos. En cuanto al punto en que se inicia esta singular neoplasia, queda todavía dudoso: unos creen que nace en las glándulas sudoríparas; otros opinan que se desarrolla primitivamente en los folículos pilosos y sebáceos, pero en realidad no hay demostración evidente de ninguna de estas hipótesis.

Aparte la cuestión de *estructura*, la de *localización* es muy importante para apreciar la gravedad de los epiteliomas cutáneos. Un cancroide que ha evolucionado muy lentamente mientras permanecía limitado a la piel, acelera su marcha en cuanto «muerde» en la mucosa: tal sucede en los epiteliomas del ángulo interno del ojo, mejilla y comisuras de los labios. El epitelioma labial o palpebral puede tener una marcha tan rápidamente funesta como la de los carcinomas más malignos: y, sin embargo, su estructura es idéntica a la de un cancroide de la piel de la nariz o de la región malar que queda estacionario durante algunos años. (Véase *Epiteliomas de la cara*, en el tomo II.)

Todo epitelioma de la piel debe ser *totalmente extirpado* (comprendiendo las adenopatías), o *irradiado con buenas técnicas para producir una esterilización completa de las células cancerosas:* actualmente sólo disponemos de estos dos medios: las aplicaciones de ácido arsenioso (embrocaciones cotidianas con una mezcla de ácido arsenioso, 1 gramo; alcohol y agua destilada, 75 gramos) están casi abandonadas por su poca eficacia; la cauterización ígnea con el termo o el galvanocauterio únicamente es aplicable a las lesiones pequeñas y superficiales. Hasta estos últimos años se admitía que los *epiteliomas espinocelulares* eran *radiorresistentes* y, por tanto, pertenecían a la cirugía; que los *epiteliomas basocelulares*, muy *radiosensibles*, pertenecían al tratamiento radioactivo. En realidad, una y otra especie pueden ser tratadas y curadas por las irradiaciones. La radiosensibilidad de un cáncer cutáneo *no depende solamente de un tipo histológico* (espino o basocelular), pero sí de *la incesante proliferación de los elementos* (medida parcialmente por el número de carioquinesis), del *valor de la reacción defensiva del estroma conjuntivo;* su importancia ha sido demostrada por RUBENS-DUVAL, de las *dimensiones* y *de la forma de la lesión* (un pequeño epitelioma espinocelular más fácil de esterilizar que un basocelular terebrante). Los basocelulares lo mismo pueden ser tratados por los rayos X como por el radio; los espinocelulares lo son difícilmente por los rayos X. El tratamiento radioactivo ha reducido considerablemente el papel de la cirugía en los epiteliomas cutáneos, principalmente en la cara, donde sus resultados estéticos son mejores. Pero no deja de ser cierto que a la cirugía pertenece el tratamiento eficaz de las adenopatías, que en las pequeñas lesiones sospechosas la ablación hace al mismo tiempo el diagnóstico por la biopsia y la

curación por la exéresis, que el cáncer cutáneo de los miembros requiere al cirujano, lo mismo que el cáncer epitelial hecho radiorresistente después de una o varias aplicaciones ineficaces por las irradiaciones.

IV. — Sarcomas de la piel

Unas veces la sarcomatosis está primitivamente localizada, creando más tarde tumores de generalización; otras veces la infección sarcomatosa es ya en un principio generalizada.

I. Sarcoma primitivamente localizado. — Los tumores del primer tipo entran en la historia general de los sarcomas. Interesa solamente consignar aquí que con frecuencia comienzan a nivel de un nevo (nevocarcinoma y nevosarcoma), lo cual se explica por la presencia, en la dermis de los nevos, de células (*células névicas* de Unna) dispuestas en forma de cordones y de acúmulos, capaces, después de un período prolongado de inactividad, de una intensa proliferación: de ello deriva la producción de un sarcoma si, como cree Recklinghausen, las células intradérmicas del nevo son de naturaleza conjuntiva, o bien un carcinoma si, como sostiene Unna, se trata de células malpighianas, células del cuerpo mucoso, que han perdido su cubierta espinosa, separadas de su punto de origen por un proceso de estrangulación y luego circunscritas y aisladas por el tejido conjuntivo de la dermis.

II. Sarcomas de generalización primitiva. — En el grupo de los sarcomas generalizados primitivos, entraban distintas especies o variedades de las recientes investigaciones clínicas e histológicas han separado. Tal sucede con la *micosis fungoide*, que la mayoría de los dermatólogos contemporáneos, siguiendo en esto a Ranvier, consideran como una *linfadenia* cutánea, y que otros autores, como Kaposi, Funk y Gaucher, separan de la diátesis linfógena, para reunirla a los sarcomas globocelulares. Este punto de anatomía patológica no está aún dilucidado: la *teoría sarcomatosa* no ha sido confirmada por las investigaciones histológicas más recientes; pero, por otra parte, es preciso reconocer que la *teoría linfadénica* resulta bastante dudosa, porque no es exacto que exista una completa analogía de estructura entre estos tumores y los ganglios linfáticos. Creemos que, por lo menos para ciertas formas (formas neoplásicas desde su principio, formas tumorales *d'emblée*, como dicen los franceses), puede aceptarse clínicamente el parentesco o afinidad con los sarcomas. La naturaleza infecciosa de la micosis fungoide es probable, pero no está demostrada.

La afección evoluciona en dos períodos: primero el de las erupciones premicósicas, señalado por la aparición de placas eritematosas,

pruriginosas; luego el período de los tumores, en que aparecen, a nivel de las placas de eritema, tumores hemisféricos «en forma de almendra», cuyo volumen varía entre el de una avellana y el de un huevo o del puño, de color rojo vivo (color de tomate maduro), otras veces rojo obscuro, de superficie muchas veces lobulada, cubiertos de una epidermis lisa y barnizada, indoloros, renitentes y a veces blandos. Estos tumores pueden, en ciertos casos, desaparecer por una verdadera reabsorción. Pero aparecen otros tumores; algunos se ulceran en su parte central, gracias a la distensión y adelgazamiento progresivo de la epidermis; su centro se aplana o deprime y aparece circuído por un rodete algo prominente; la erosión central se cubre de mamelones carnosos de color rojo vivo, medio ocultos por una delgada costra sanguinolenta; poco a poco la erosión se va excavando más, hasta convertirse en una verdadera úlcera circuída por un borde prominente, cortado a pico; en otras formas la ulceración va seguida de una vegetación exuberante, en mamelones irregulares, que sangran con facilidad, separados por pliegues o surcos profundos. La enfermedad termina fatalmente en un lapso de tiempo variable: su duración media es de cuatro a cinco años, pero la hemos visto evolucionar completamente en un soldado joven en el corto período de seis meses.

Kaposi ha descrito un tipo de sarcoma generalizado primitivo, notable por la presencia de tumores coloreados, coloración que no es debida al pigmento melánico, sino al pigmento sanguíneo que procede de las hemorragias intersticiales, frecuentes en estos tumores friables. En las manos y los pies aparecen, sobre un fondo edematoso, manchas lívidas, azuladas, y nudosidades violáceas, aisladas o agrupadas. Estos tumores azulados, del volumen de un guisante, de una avellana o de un huevo, se reblandecen; su tejido, muy vascular, sangra abundantemente a la menor picadura y es asiento de infiltraciones sanguíneas. Algunos pueden sufrir un retroceso espontáneo; pero nuevas nudosidades continúan invadiendo las piernas, brazos y tronco: la evolución de la enfermedad es de tres a ocho años.

V. — Tumores melánicos de la piel

Estos tumores tienen un carácter especial, cual es, la impregnación de los elementos celulares del tumor por una substancia, la melanina, que existe en estado normal en el hombre, constituyendo el pigmento de la piel, del iris y de la coroides, el de las manchas névicas conocidas con el nombre de granos de belleza (lunares), lo que explica que el *melanosarcoma (melanoma cutáneo)* empieza muchas veces a nivel de un nevo pigmentario. De ahí este grupo importante de tumores que, como Masson, debemos reunir en una misma rúbrica: los *nevocarcinomas*. Su aparición se manifiesta ordinariamente por el *creci-*

miento bruscamente acelerado de un nevo hasta entonces en reposo, y por la producción de metástasis ganglionares. Sólo excepcionalmente los mamelones cutáneos pueden desarrollarse en ausencia de un nevo anterior: se puede entonces suponer que provienen de una masa o conjunto de células névicas mínimo o no visible, o bien nacer súbitamente de melanoblastos epidérmicos, sin previo nevo preexistente.

Después de las investigaciones de UNNA, de DARIER y principalmente de MASSON, parece bien demostrado, contrariamente a la opinión clásica de VIRCHOW, de CORNIL y RANVIER sobre los *sarcomas melánicos*, que los cánceres desarrollados en nevos manifiestos o latentes son de *origen epitelial*. Sin embargo, si la mayoría de estos nevocánceres tienen caracteres de *epiteliomas*, algunos poseen atributos de *sarcomas* y parecen de origen dérmico, conjuntivo; los primeros son llamados *nevoepiteliomas*, los segundos, *nevosarcomas;* pero estas variedades no suprimen la unidad de los *cánceres névicos:* probablemente responden a variaciones evolutivas de sus células originarias; los nevosarcomas están también formados por células de origen epitelial, pero, como explica MASSON, *metaplásicas* y *transformadas en mesenquimatosas por sus conexiones y sus propiedades generales*, se aproximan a los elementos de los nevoepiteliomas por una serie de formas intermedias. La imagen típica del sarcoma aparece cuando alrededor de sus células fusiformes o redondeadas empieza la producción de la substancia fundamental colágena.

¿Cuál es, pues, el origen de esta *melanina*, de este pigmento que diferencia a los tumores, que impregna su temible malignidad clínica, puesto que, salvo raras excepciones, de las cuales nosotros hemos publicado un ejemplo notable evolucionando después de veinte años, con siete intervenciones, todo enfermo afecto de melanosis verdadera, de «cáncer negro», debe ser considerado como condenado a muerte próxima? La melanina es una substancia de coloración morenonegruzca que se presenta en forma de granos intraprotoplasmáticos en ciertas células. Actualmente está bien demostrado (los nombres de MASSON y de Bruno BLOCH están particularmente unidos al estudio del *origen* y de la *repartición* de la melanina) que el *pigmento cutáneo normal es elaborado en las células basales* de la epidermis, en el límite de la dermis, donde están dispuestas en una línea única. Sólo esta línea celular parece poseer una actividad melanógena y fabricar el pigmento por transformación fermentativa de una substancia madre. Existiría un *cromógeno incoloro* que se transformaría en *melanina negra* por la acción de un fermento, de una oxidasa especial. Este fermento fué descubierto por Bruno BLOCH, que lo llamó *dopaoxidasa* porque puede, en ciertas células, ponerse en evidencia por un reactivo específico, la *Di-Oxi-Phenyl-Alanina* (dioxifenilalanina), por abreviación *DOPA*. Al contacto de células conteniendo la dopaoxidasa, la dioxifenilalanina incolora, se colora en negro (dopamelanina) y tiñe al

mismo tiempo estas células. En la epidermis, la doparreacción colora solamente las células basales y las *células ramosas* de Langerhans, con prolongaciones estrelladas. Al contrario, en la dermis, ninguna célula es dopapositiva. Las células de la dermis no son capaces de elaborar el pigmento. Cuando lo poseen lo reciben de las células de Langerhans de la epidermis: son, pues, tatuadas: éstas son *melanóforas* y no *melanoblastos*.

En efecto, para MASSON, las células ramosas de Langerhans tendrían un papel intermediario entre el epitelio malpighiano de la epidermis y las células conjuntivas de la dermis. Serían amboceptores; empujarían el cromógeno a la dermis conjuntiva, después la dopaoxidasa lo transformaría en melanina en el epitelio basal. La melanina sería, pues, el fruto de la colaboración del epitelio y el tejido conjuntivo.

La histofisiología del pigmento cutáneo entra, de consiguiente, en una nueva fase de estudio; y la histogénesis de los tumores melánicos se ha esclarecido grandemente.

Clínicamente, sabemos que la presencia de melanina, en las células tumorales, les da carácter de malignidad. Sabemos también que el nevocáncer nace a menudo de un nevo en ocasión de un traumatismo único o crónico; como ya había observado Bruno BLOCH, la histología del nevo benigno presenta grandes afinidades con la de los tumores malignos.

La cara y el miembro inferior (talón y dedos del pie) son el sitio de predilección de estos melanomas cutáneos; con menor frecuencia se observan en el tórax, miembro superior, órganos genitales y recto (CHALIER y BONNET).

El tumor es ordinariamente único al principio; la generalización en la piel o en las vísceras es consecutiva. Desarrollado en forma de un tumorcito oval, sesil, duro, movible en un principio sobre los tejidos subyacentes, el melanosarcoma resalta a la vista por su coloración obscura, análoga a la de la tinta. Si se extirpa y se corta el tumor, se ve en la sección una superficie negra, jaspeada por venas grisáceas u obscuras, lo cual justifica la comparación clásica con una trufa. La generalización se hace con más o menos rapidez: demasiado a menudo una intervención inoportuna la precipita. Sigue la vía linfática o sanguínea; en el primer caso, se presentan tumores melánicos idénticos en los ganglios correspondientes. La generalización por la vía sanguínea da lugar a la aparición diseminada, sobre la piel, de puntos negros lenticulares parecidos a los lunares. Las embolias melánicas, que proceden del tumor, van a los pulmones o a las diversas vísceras a formar focos secundarios: por eso el examen de los *esputos*, de la *orina* y de la *sangre*, proporciona datos importantes acerca de esta generalización. Los esputos son entonces grisáceos: al desecarse sobre una compresa, dejan un punteado negro. En los melánicos, la

sangre toma un tinte obscuro, análogo al del cristal ahumado, debido a granulaciones pigmentarias, ya libres, ya incorporadas a los leucocitos. La orina presenta estas mismas granulaciones, y a veces cilindros negruzcos moldeados en los *tubuli* del riñón.

El pronóstico de los sarcomas de la piel es grave, la recidiva postoperatoria es frecuente, y la operación, en el sarcoma melánico, resulta muchas veces un latigazo para la afección. La roentgenterapia a dosis masivas es un medio digno de ensayo en las formas inoperables, pero no hay que hacerse ilusiones sobre sus efectos.

ARTÍCULO IV

ELEFANTÍASIS DE LOS ÁRABES Y DEFORMACIONES ELEFANTIÁSICAS

Definición. — La elefantíasis, por comparación con el estado paquidérmico, es un término general que se aplica a las *hipertrofias de la dermis y del tejido celular subcutáneo*, circunscritas a ciertas partes del cuerpo, especialmente el escroto y los miembros inferiores.

Patogenia y clasificaciones. — Este estado hipertrófico de la piel y del tejido subcutáneo puede ser consecutivo a dermitis repetidas, cuyas lesiones inflamatorias se van sumando, y más particularmente a edemas crónicos, que evolucionan hacia la esclerosis o hacia la transformación fibroadiposa. En la producción de los trastornos circulatorios que sostienen estos edemas crónicos intervienen dos sistemas: las venas y los linfáticos. La elefantíasis no es más que la exageración y la terminación última de esos edemas venosos o linfáticos.

De ello derivan, desde el punto de vista patogénico, dos grandes clases de elefantíasis: la elefantíasis linfática, unida al entorpecimiento de la circulación de la linfa, y la elefantíasis venosa, en la cual dominan los trastornos de la circulación de la sangre negra.

La elefantíasis linfática, *elefantíasis filárica*, se observa en estado endémico en una zona de 35 a 40° de latitud norte y sur del Ecuador: es común sobre todo en Egipto, Brasil, Antillas e India. Se debe a la presencia del embrión de la filaria de la sangre en las vías linfáticas, y debe relacionarse con las demás manifestaciones de la filariosis: 1.°, las varices linfáticas y el adenolinfocele; 2.°, la hematoquiluria, caracterizada por la emisión de orina, ya roja, ya blanca, como la leche; 3.°, el hidrocele quiloso, con derrame lechoso; 4.°, la ascitis quilosa, y 5.°, el linfoescroto, constituído por varices linfáticas del escroto.

¿Cómo puede la filaria de la sangre, cuya historia trazaremos al estudiar el adenolinfocele, provocar la elefantíasis? Hay que ver en

ello el resultado de dos acciones distintas. En primer lugar, interviene, como habían supuesto LEWIS y Patricio MANSON, una *dificultad mecánica*, debida a la presencia de las filarias adultas que habitan en el interior de los vasos linfáticos, que obstruyen directamente, o cuya obturación inflamatoria determinan por irritación parietal. En segundo lugar, hay que conceder un papel importante a la infección y a las linfangitis repetidas, cuyas lesiones inflamatorias se superponen a cada crisis y cuya reliquia es el engrosamiento elefantiásico, infección linfangítica que se explica bien si se considera los efectos que ha de producir la estasis en los vasos blancos obstruídos, la suciedad de las poblaciones expuestas a esta endemia y las ocasiones de inoculación séptica que crean las vesículas, pequeñas como un grano de mijo, fáciles de romper, que se observan a nivel de esas varicosidades linfáticas.

La elefantíasis de nuestros países, *elefantiasis nostras*, elefantíasis no filárica, se debe casi constantemente a obstrucciones venosas y, en algunos casos mal estudiados, a edemas angioneuróticos. Tal es, en particular, la *elefantiasis varicosa*: el engrosamiento cutáneo, a veces enorme, que presentan ciertos miembros varicosos, resulta de la infiltración por un edema duro y persistente, y de una *dermitis papilomatosa*, caracterizada por voluminosas hipertrofias papilares; unas veces las papilas quedan todavía sumergidas, por decirlo así, en la epidermis engrosada, lo cual da a la superficie un aspecto verrugoso; otras veces emergen de las costras epidérmicas y llenan de prominencias la pierna y la garganta del pie.

Hay una forma de tuberculosis cutánea, el *lupus elefantiásico*, en que la infiltración bacilar de la piel, el edema del tejido conjuntivo y las erupciones reiteradas de erisipelas, llegan a duplicar el volumen de la pierna. Junto con MASSABUAU hemos contribuído a demostrar anatómicamente la realidad de esta *elefantiasis bacilar*, de la cual hemos estudiado minuciosamente su localización en los grandes labios y en la vulva en general. Por último, hay *elefantiasis nostras* que dependen de una infección estreptocócica y que se declaran a consecuencia de dermatolinfangitis y erisipelas repetidas: el estreptococo desempeña aquí el mismo papel de obstrucción linfangítica que la filaria de Wucherer. Pero la *elefantiasis nostras* no es exclusivamente una «enfermedad estreptocócica»; es la posible consecuencia final de una infección de los linfáticos de la dermis, en la cual pueden intervenir el estafilococo blanco, el neumococo o el treponema de la sífilis; el estreptococo es un agente frecuente de estos edemas linfangíticos crónicos, pero de ningún modo puede aceptarse como su causa exclusiva.

Sintomatología. — La elefantíasis filárica se desarrolla generalmente por una serie de accesos linfangíticos, con tumefacción roja y

dolorosa de los tegumentos, induración de los trayectos linfáticos, adenitis de los ganglios correspondientes y fiebre más o menos elevada. El *acceso elefantiásico* es un acceso o brote de afección linfática más o menos vivo, que dura algunos días, luego retrocede y se reabsorbe parcialmente, dejando como reliquias inflamatorias una infiltración de la dermis y del tejido celular subcutáneo por un líquido seroso, claro, que mancha la ropa, y que a veces fluye abundantemente de las pequeñas vesículas, rosadas y transparentes que corresponden a varicosidades linfáticas superficiales. Después de algunos accesos parecidos, se establece el estado elefantiásico: la dermis, el tejido conjuntivo subcutáneo y las aponeurosis de cubierta forman una capa lardácea, dura, sembrada de verdaderas lagunas linfáticas debidas a los vasos blancos distendidos y adelgazados. En las elefantíasis no filáricas (varicosas, erisipelatosas, lúpicas) los sucesivos brotes o accesos de infección flebítica o angioleucítica desempeñan el mismo papel y los engrosamientos paquidérmicos de la piel y del tejido celular subcutáneo se forman precisamente por la adición de sucesivos edemas inflamatorios.

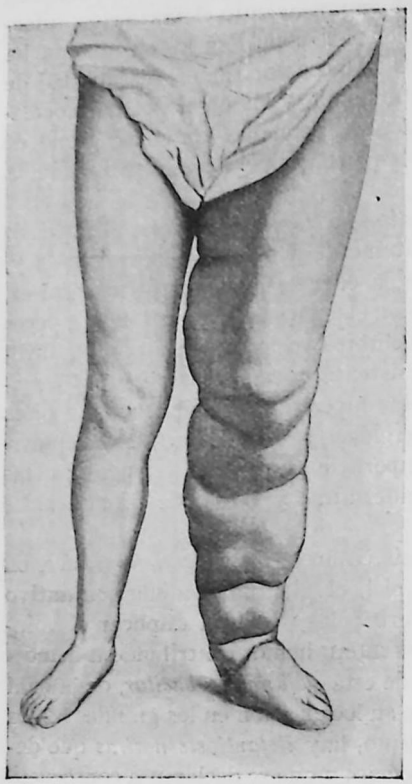


Fig. 181. — Elefantíasis nostras (según una de nuestras fotografías)

La elefantíasis se localiza principalmente en los miembros inferiores, el escroto y los grandes labios. La pierna y el muslo están deformados por gruesos rodetes cutáneos, separados por pliegues profundos; bastante a menudo, un pie poco deformado se continúa con una pierna enorme: estos rodetes son duros y elásticos, y la piel, adherente, adquiere el aspecto de la corteza de una naranja. El escroto y los grandes labios pueden formar un tumor enorme que desciende hasta la rodilla. La elefantíasis venosa de nuestras regiones no suele llegar a alcanzar volumen tan considerable, se complica frecuentemente con la úlcera varicosa y va acompañada de una hipertrofia papilar verrugosa, más o menos húmeda y exudativa.

Tratamiento. — La compresión, la electricidad por corrientes continuas y la antisepsia para prevenir las linfangitis repetidas, son los medios comunes u ordinarios de tratamiento. La excisión por decorticación es aplicable a la elefantíasis del escroto y de los grandes labios [desde 1895, hemos aplicado la excisión cutánea en forma de tiras entrecruzadas (operación de Kondoléon-Forgue)]; WALTHER ha expuesto un libro jubilar, los excelentes reultados del *drenaje con tubos perdidos* en dos casos de *elefantíasis nostras* del miembro inferior (1).

ARTÍCULO V

AFECCIONES DE LAS UÑAS

I. — UÑA INCARNADA

La onixis lateral o *uña incarnada*, se caracteriza por los dos hechos siguientes: 1.º, la penetración del borde de la uña en el canal ungueal, y 2.º, la ulceración fungosa de este canal.

El dedo gordo es la localización ordinaria de esta enfermedad, y el borde externo es casi siempre el único afectado. Diversas causas lo explican. Ante todo, una razón anatómica, bien demostrada por LE FORT: en tanto que los cuatro últimos dedos se apoyan en el suelo por su extremidad, el dedo gordo se apoya de plano, paralelamente a la superficie ungueal, de modo que las carnes tienen una tendencia natural a sobresalir de ella lateralmente; esta tendencia es más pronunciada en el borde externo porque, en ciertos sujetos, el segundo dedo está como oculto debajo del primero y empuja contra la uña el rodete periungueal: basta entonces, para curar al paciente, conducir de nuevo este dedo por encima del primero y fijarlo en esta posición mediante un anillo de diaquilón. El calzado puntiagudo, reuniendo o amontonando los dedos hacia el eje del pie, favorece la formación de la uña incarnada; los individios linfáticos



Fig. 182. — Posición viciosa del segundo dedo que favorece la formación de la uña incarnada.

(1) Fundándose en la patogenia de la elefantíasis nostras, S. HANDLEY ha propuesto la *linfangioplastia*, o sea, la introducción de hilos de seda en el tejido celular subcutáneo para que por su capilaridad reemplacen a los linfáticos obstruídos. Esta intervención tiene el inconveniente de que con facilidad se infectan estos hilos y viene su eliminación por supuración. Por si el estreptococo era el responsable de este fracaso, HANDLEY ha empleado una autovacuna para prevenir la infección, la cual, junto con un tratamiento preoperatorio minucioso, contribuirían a asegurar el éxito de la anfioplastia.

Considerando que en la elefantíasis las alteraciones son todas supraaponeuróticas, se ha propuesto también practicar una abertura en forma de ventana en dicha aponeurosis para que de este modo los exudados supraaponeuróticos que no tienen salida por la obstrucción linfática superficial, puedan verterse en los tejidos subaponeuróticos en donde está sana la circulación de retorno y por tal motivo pueden ser reabsorbidos. — *(N. del T.)*

están más predispuestos a ella. Se ha de atribuir un papel importante a los microbios puógenos que, existiendo en la ranura de la uña, se inoculan gracias al sudor macerante, al eritema húmedo y fétido y a

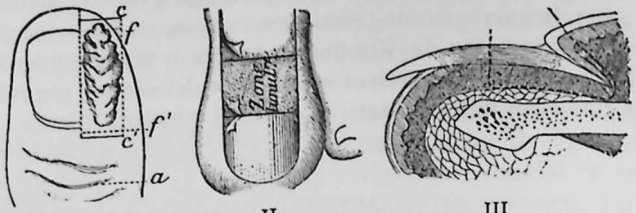


Fig. 183

I. Excisión parcial lateral de FOLLIN.
II. Destrucción total de la matriz ungueal por excisión de la *región lunular* (procedimiento de QUÉNU).
III. Destrucción total de la matriz por excisión de la lúnula y del manto (procedimiento de DARDIGNAC).

las erosiones producidas por la marcha: de ello deriva el valor profiláctico que tienen en estos sujetos los cuidados de la limpieza.

Para curar radicalmente la uña incarnada, rebelde a la antisepsia, no basta quitar la uña; es preciso destruir, total o parcialmente, la matriz que la vuelve a formar. La destrucción parcial puede hacerse según el método de FOLLIN, excindiendo un cuadrilátero que comprenda el rodete fungoso, la ranura, una porción de la uña, y la parte correspondiente de su matriz. La destrucción total de la matriz ungueal se efectúa por el *procedimiento de Quénu*, que quita la dermis subungueal de la *zona lunular* destinada a la secreción de la substancia córnea; o por el *procedimiento de Dardignac*, que excinde, al mismo tiempo que la lúnula, el repliegue subungueal de la dermis, el «manto o capa» que toma parte en la secreción córnea y que puede reproducir parcialmente la uña.

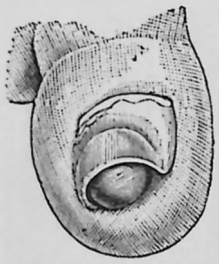


Fig. 184. — Exóstosis subungueal (según BLAND SUTTON).

II. — EXÓSTOSIS SUBUNGUEAL DEL DEDO GORDO

Se observa en el dedo gordo, cerca de su extremidad, un pequeño tumor redondeado, rojizo, oculto en parte por la uña rechazada hacia arriba; en las partes donde está descubierta, la eminencia presenta un revestimiento rojo constituído por la dermis subungueal, adherente y engrosado, el tumor es blanduzco en sus capas superficiales, correspondientes a esa dermis muy vascular, y duro y de aspecto óseo en

sus capas profundas. Es inmóvil sobre el plano de la falangita. En esto consiste la *exóstosis subungueal*, tan bien descrita por DUPUYTREN y GOSSELIN. Es una afección de la adolescencia, lo mismo que las exóstosis osteogénicas y los fibromas nasofaríngeos; no obstante, GOSSELIN la ha visto en un individuo de cuarenta y siete años y nosotros acabamos de observarla en un enfermo de cincuenta. El tumor está compuesto de una masa fibrosa, densa, coronando una base de tejido óseo. El tratamiento consiste en la excisión, después de la ablación de la uña.

CAPÍTULO II

AFECCIONES DEL APARATO CIRCULATORIO

ARTÍCULO PRIMERO

AFECCIONES DE LOS VASOS Y DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

I. — Heridas de los vasos linfáticos

Toda herida de las partes blandas abre redes linfáticas; pero el accidente no puede ser reconocido, puesto que la linfa fluye mezclada con la sangre y, además, en mínima cantidad. Para que una herida linfática pueda provocar un flujo perceptible y distinto, una linforragia, verdadera hemorragia blanca, es necesario que interese un tronco linfático de primer orden o bien previamente dilatado. Algunos casos raros se refieren a heridas del conducto torácico. Cierto número de antiguas observaciones señalan linforragias consecutivas a heridas del pliegue del codo, después de la sangría, y del dorso del pie por delante de los maléolos.

II. — Linfangitis aguda

1.º **Etiología.** — En un punto superficial de la piel o de una mucosa se ha producido una inoculación séptica: abierta así la frontera cutánea o mucosa de nuestro organismo, quedan también abiertos a la infección los *espacios linfáticos*, que son precisamente el punto donde nacen los vasos blancos.

Desde las redes de origen que ocupan las capas externas de la dermis y del corion, los microorganismos patógenos pasan a los vasos linfáticos y son conducidos a los ganglios. Estos últimos desempeñan, respecto de esta infección ascendente, el papel de órganos de parada

momentánea, porque la circulación linfática sufre allí una estancación y un retardo. En segundo lugar, el ganglio por sus elementos endoteliales o por sus células mononucleares ejerce una fagocitosis intensa sobre las bacterias y los productos de desgaste y de desecho que circulan con la linfa. Así, pues, inflamación de las redes, de los troncos y de los ganglios es lo que sucesivamente se presenta, y por tanto, conviene estudiar al mismo tiempo las linfangitis y las adenitis agudas.

En ciertos casos es fácil seguir, etapa por etapa, esta emigración linfática: desde la pequeña herida inflamada, en los dedos de la mano o del pie, hasta los ganglios de la axila o de la ingle, la progresión de los gérmenes puógenos es bien manifiesta, gracias a los trazos o huellas marcados por los trayectos o cordones de linfangitis intermedios. En otros casos, por el contrario, el camino recorrido escapa a la observación. Ejemplos: un sujeto que tiene una uña incarnada presenta adenitis inguinal sin linfangitis intermedia; más aún, una picadura anatómica del dedo inocula microbios de una virulencia intensa: la inoculación originaria no ha dejado huellas; la linfangitis ha sido mediana o no ha existido y, sin embargo, algunos días más tarde, se desarrolla un adenoflemón grave a nivel de la axila o de la pared torácica y el enfermo sucumbe con fenómenos generales hipertóxicos.

2.º **Patogenia.** — Fundados en la actual bacteriología, esta infección de las vías linfáticas, en sus diversas modalidades, resulta claramente explicable. Los gérmenes habituales patógenos son los microbios puógenos, sobre todo el estreptococo; bastante a menudo, los estafilococos blancos y dorados y, a veces, en las inmediaciones del ano y del perineo, el colibacilo.

Las recientes investigaciones demuestran esta pluralidad de los microorganismos capaces de provocar una linfangitis, pero conservan para el estreptococo el papel preponderante. Ahora bien, también es el estreptococo el agente patógeno de la erisipela. He aquí, pues, afirmada por la bacteriología contemporánea, esta doctrina de la identidad causal, desde hace mucho tiempo sostenida por los clínicos, entre la linfangitis y la erisipela: acerca de esta cuestión, se discutió en la Sociedad de Cirugía durante más de tres meses, en 1872. Es verdaderamente exacto que, en la clínica, el diagnóstico entre la erisipela y ciertas linfangitis de las redes de retícula confluente, es imposible de diferenciar. Es también lo cierto, como acabamos de ver, que desde el punto de vista de los microbios patógenos, no se puede sostener la especificidad de la linfangitis.

¿Quiere esto decir que han de confundirse la erisipela y la linfangitis considerándolas como una dermitis infecciosa de origen estreptocócico habitual? Seguramente que no: las dos afecciones se diferencian en la clínica y toman su diverso carácter de su distinta localización

anatómica. La dermitis de la erisipela no se presenta sin la inflamación del sistema linfático, pero las lesiones de mayor importancia residen en la profundidad de la dermis y en el tejido celular subcutáneo. Por el contrario, en la linfagitis, el proceso ocupa las partes más superficiales de la dermis o del corion, y como las redes linfáticas de origen ocupan estas capas externas, su inflamación constituye en este caso lo predominante. A la inversa de la erisipela, cuya infección de los vasos blancos sólo es accesoria, *aquí la angioleucitis predomina sobre la dermitis.*

Así, pues, un microbio puógeno penetra en el sistema linfático: muy a menudo una herida insignificante, un panadizo subepidérmico, la ulceración superficial de una uña incarnada, es lo que constituye la puerta de entrada. La efracción es a veces todavía menos manifiesta, pues el paso de los gérmenes puede realizarse a través de una mucosa intacta; así, en la amígdala, en las anfractuosidades de sus criptas foliculares, pueden penetrar gérmenes que, por propagación linfática, van a formar un absceso periamigdalino, una adenitis o un adenoflemón del cuello.

El progreso de la infección en las vías linfáticas, cuando existe linfangitis troncular consecutiva a la inflamación de las redes, se efectúa del modo siguiente: los cultivos infecciosos se producen y propagan a lo largo de los vasos blancos: desde VIRCHOW quedó ya establecido que la coagulación es entonces el primer acto de la inflamación angioleucítica. En el interior del vaso, cuyas paredes se engruesan e infiltran las células redondeadas, y cuyo endotelio hinchado se descama, la linfa se coagula y el trombo formado de una red fibrinosa conteniendo numerosos glóbulos blancos, da al vaso linfático la consistencia de un cordón macizo.

Gracias a esta trombosis, que inmoviliza las células blancas de la región y que interrumpe más o menos completamente el curso de la linfa, los gérmenes patógenos progresan, siguiendo un trayecto bien manifiesto desde la lesión de inoculación hasta los ganglios regionales. Los pequeños troncos linfáticos son tanto más visibles, formando cordones o líneas rojas y tangibles, cordones macizos, cuanto que la perilinfangitis se añade a la linfangitis: alrededor del vaso dilatado se forma una verdadera corona de células embrionarias aglomeradas; proceden de la diapédesis y del retorno al estado embrionario de las vesículas adiposas del tejido celular subcutáneo, que envainan los vasos linfáticos. Cuando la linfangitis supura, la supuración es, a la vez, *endovascular*, por reblandecimiento del trombo fibrinoso, y *perivascular* a expensas de la atmósfera celulosa perilinfática.

En los casos en que no existe la linfangitis intermedia, la progresión de los gérmenes infecciosos ya no se realiza progresivamente por trombosis, sino por embolia a distancia. Las embolias microbianas, lanzadas en el torrente linfático, se detienen sobre todo a nivel de los

ganglios, que son verdaderos filtros naturales, o bien a nivel de un obstáculo valvular. Este último mecanismo explica las linfangitis nodulares supuradas que forman como rosarios de abscesos a distancia del punto de infección. Gracias al transporte de los gérmenes por intermedio de las células blancas, que han quedado bastante movibles para seguir un largo trayecto sin estancación, se comprenden esos saltos a gran distancia, desde la lesión originaria hasta los ganglios.

3.º **Síntomas.** — La angioleucitis interesa las *redes* o los *troncos*: es *reticular* o *troncular*.

La *linfangitis reticular*, que es primero una red roja de mallas apretadas, forma muy pronto, por confluencia de dichas mallas, una placa de tinte uniforme, ligeramente elevada y de contorno irregular, de la cual se destacan las líneas de la linfangitis troncular eferente. Estas placas o manchas rojas se complican a menudo con edema, sobre todo en las regiones de tejido celular laxo: pene, escroto y párpados, cubriéndose a veces de flictenas; el escozor es bastante intenso.

La *linfangitis troncular* se reconoce por los trazos o líneas rojas, más anchas que el vaso subyacente, que a la palpación parecen cordones duros y que, a partir de la herida infectada, dibujan el trayecto de los linfáticos eferentes hasta los ganglios. De ordinario, la inflamación sigue con exactitud el camino anatómico; del mismo modo que una inyección de mercurio, progresa siguiendo el grupo de vasos correspondientes y va a parar a los ganglios alterándolos. Pero, conforme hemos visto muchas veces, el progreso de embolia microbiana ofrece en la clínica variantes que las inyecciones mercuriales del anatómico no podrían prever: hay infecciones que saltan una serie ganglionar respetando un primer grupo para detenerse más allá; hay otras *(linfangitis retrógrada o recurrente)* en que la linfa séptica retrocede y ataca a los ganglios en sentido inverso de la corriente normal.

4.º **Evolución de la linfangitis.** *Resolución, supuración, gangrena.* — Gracias a la antisepsia del foco originario, a las pulverizaciones y a las aplicaciones antisépticas húmedas calientes, es frecuente en la actualidad ver terminar la linfangitis por resolución: las manchas y líneas rojas se borran gradualmente y van seguidas, de ordinario, de descamación de la piel.

La *supuración* es una terminación posible: unas veces, la placa o mancha de linfangitis se pone tumefacta, toma un color rojo obscuro, forma un verdadero flemón superficial, difuso en capas delgadas, *flemón linfangítico, angioflemón;* otras veces toda una serie de abscesos, de pequeño volumen y muchos en número, se escalonan en el trayecto de los troncos linfáticos.

La *gangrena* es una de las complicaciones de la linfangitis; JALAGUIER ha escrito acerca de esta forma gangrenosa una buena monografía. Simultáneamente con fenómenos generales graves, se ven aparecer muy pronto, en enfermos debilitados, alcohólicos, ateromatosos, diabéticos, flictenas que contienen un líquido rojizo. Cuando se rompe o abre una de estas flictenas, se observa debajo la gangrena, que se presenta como una pequeña mancha de color blanco grisáceo o negro amarillento. A menudo estas pequeñas escaras se ensanchan rápidamente, pudiendo alcanzar de 10 a 15 centímetros cuadrados. A veces, mientras la placa de gangrena queda estacionaria, se gangrenan a distancia otras porciones de los tegumentos, siendo de ordinario dichas escaras más bien secas que húmedas. La angioleucitis, al seguir su curso, prepara el terreno para nuevas escaras y las lesiones son siempre más acentuadas en la capa papilar que en los tejidos más profundos. Al producirse la mortificación o gangrena, puede el proceso evolucionar de tres maneras diversas: 1.º, el mal no se extiende, y los síntomas generales van mejorando, que es el caso más benigno; 2.º, el estado general mejora, pero se desarrolla un flemón circunscrito alrededor de las escaras, lo cual es todavía de un pronóstico bastante favorable, y 3.º, el estado general y el estado local se agravan, aparece la adinamia, y si no se interviene enérgicamente, el enfermo está condenado a una muerte segura.

Formas hipertóxicas. — En ciertos casos, el estado general presenta una gravedad desproporcionada con los síntomas locales de la linfangitis. Es la forma tóxica; depende a veces de la menor resistencia orgánica del enfermo, y, en este sentido, todas las condiciones de decadencia orgánica preparan un terreno favorable a estas intoxicaciones; pero a menudo, sin embargo, se debe esta gravedad a la virulencia exaltada de los microbios inoculados. Hemos visto recientemente morir al cuarto día a un hombre afecto de linfangitis del dorso del pie, quien la contrajo cortándose los callos. Son bastante numerosos los ejemplos de estas formas en que la septicemia resulta del paso al sistema linfático, de toxinas de una virulencia especial; así, pues, la circulación sanguínea no tiene el privilegio exclusivo de estas intoxicaciones.

Higromas linfangíticos. — Hay una complicación local interesante: siempre que la red linfática subyacente a una bolsa serosa se inflama, la inflamación se propaga a dicha bolsa. Tal sucede en esos *higromas linfangíticos*, indicados por VELPEAU y CHASSAIGNAG y bien estudiados por VERNEUIL, que se propagan a las bolsas prerrotuliana y retroolecraniana, en las linfangitis de la pierna y del antebrazo. Más aún, una linfangitis puede irradiar hasta una serosa articular vecina, como ocurre en las supuraciones postlinfangíticas de la rodilla. Estos hechos son de fácil explicación, ya que son conocidas las íntimas relaciones entre el sistema linfático y las serosas, que no son más que sacos linfáticos.

5.º **Diagnóstico diferencial.** — El diagnóstico diferencial ofrece pocas dificultades. La mancha o placa de una linfangitis reticular puede ser confundida con una erisipela; los cordones duros de una linfangitis troncular pueden ser considerados como flebitis. Con la erisipela, la confusión es a veces imposible de evitar, ya que ambas enfermedades pueden coincidir; pero en su forma típica, la placa de erisipela tiene sus caracteres: está limitada por un rodete marginal, bastante regular, de bordes festoneados, no presentando las puntas de la linfangitis ni las líneas o trazos radiantes de ésta, ni las redes separadas por rombos de piel sana; su rubicundez es de un matiz homogéneo, uniforme, sin señales de mallas; la inflamación no se propaga siguiendo los trayectos linfáticos. Las líneas o trazos rojos de la flebitis son más anchos, menos numerosos y más tangibles que los de la linfangitis troncular; VELPEAU decía: «la angioleucitis se ve y no se toca, la flebitis se toca más que se ve». Hay que evitar el confundir un flemón angioleucítico, difuso, pero superficial, con un flemón difuso.

6.º **Tratamiento.** — El tratamiento es el de la erisipela. Comprende principalmente las aplicaciones antisépticas, en forma de baños continuos, de pulverizaciones o de aplicaciones húmedas calientes. En cuanto llegue a formarse pus, debe procurarse su evacuación. Si aparece la gangrena hay que tratarla por el hierro calentado al rojo, por amplios desbridamientos o por excisión de las placas de esfacelo, empleando al mismo tiempo el suero antigangrenoso.

III. — DILATACIÓN DE LOS VASOS Y DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS

Lo mismo que las arterias y las venas, el sistema linfático puede ser asiento de dilataciones patológicas, agrupadas con el nombre de *linfangiectasias*. Estas dilataciones pueden residir: 1.º, en los ganglios, *linfoadenoceles;* 2.º, en los troncos, *varices tronculares*, y 3.º, en las redes de la dermis o de las mucosas, *varices reticulares*.

Etiología y patología. — La linfangiectasia, en sus tres formas, es más especialmente una afección de los países cálidos: Egipto, Brasil, Australia, Mauricio y La Reunión. Pero al lado de este *tipo exótico*, ha de admitirse como tipo raro, pero posible, una *linfangiectasia nostras*: los enfermos de ANGER, de CHIPAULT y de NÉLATON, nunca habían salido de Francia, y en toda Europa se han señalado casos locales.

Una cosa resulta evidente, y es que la obstrucción simplemente mecánica de las vías linfáticas es incapaz de producir una linfangiectasia típica, lesión progresiva, generalmente simétrica. La ligadura del conducto torácico en los perros sólo produce una ectasia temporal. No se producen varices linfáticas por la ablación de los paquetes ganglionares y por los obstáculos al curso de la linfa que de ella resultan.

Así, pues, lo mismo que las varices, se necesita que una alteración anatómica del sistema linfático permita su distensión. Para los casos excepcionales de linfangiectasia *nostras*, estas condiciones histológicas no son todavía bien comprobadas. Al contrario, en los casos de linfangiectasia exótica (linfagiectasia filárica) sabemos que ha de atribuirse a la *filariosis*, entendiendo con esta denominación, según ha propuesto LANCEREAUX, los distintos desórdenes que resultan de la infección del organismo por la filaria de la sangre. De este modo se agrupan, con un mismo título, afecciones hasta ahora separadas y aisladas, como la *tumefacción de los ganglios* y la *dilatación de los linfáticos*, la *quiluria con hematuria*, el *hidrocele quiloso*, la *ascitis quiliforme*, y finalmente, la *elefantíasis*.

Desde 1863, DEMARQUAY había descubierto en el líquido de un hidrocele lechoso la presencia de gusanillos vivaces, cuya descripción se refiere a la de la filaria. WÜCHERER, el 4 de agosto de 1866, examinando al microscopio la orina de un enfermo afecto de quiluria tropical, descubrió los mismos animalillos, a los que consideró como los embriones de un entozoario desconocido. En 1872, LEWIS hizo entrar la historia del parásito en una fase nueva; fué el primero que notó la presencia *en la sangre* de embriones de filaria, y ampliando sus investigaciones reconoció que la mayor parte de los enfermos en los que encontraba este hematozoario estaban afectos de quiluria, elefantíasis o de varices linfáticas. De este modo se establecía la noción de la pluralidad de las lesiones, localizadas particularmente en el sistema linfático, debidas a la filaria.

De ello deriva el considerable interés patogénico de este punto de historia natural. Hasta entonces en los diversos líquidos del organismo no se había encontrado más que *la forma embrionaria del parásito* (la *microfilaria*, pequeño filamento que apenas mide un tercio de milímetro de longitud), es la que vieron DEMARQUAY y WÜCHERER. BANCROFT, en 1876, y MANSON, en 1881, fueron los primeros que comprobaron la presencia de la filaria adulta hembra, porque durante mucho tiempo se había considerado a los embriones como el gusano llegado a su completo desarrollo. La filaria adulta aparece en forma de un hilo delgado, de 8 a 10 centímetros de longitud y animada de movimientos bastante vivos. Un conducto digestivo estrecho se extiende desde la cabeza hasta poca distancia de la cola, estando el resto del cuerpo ocupado por los órganos reproductores; la vagina, muy corta, se bifurca en dos conductos uterinos llenos de embriones de todas edades. Estos son los que se encuentran, no solamente en el líquido linfático, sino en la sangre, hasta 40 ó 50 en una sola gota de este líquido; MACKENZIE había llegado a suponer que la sangre podía

llegar a contener ¡hasta unos 40.000,000! Se presentan en forma de gusanillos transparentes, muy movibles en medio de los glóbulos sanguíneos, a través de los cuales serpentean (fig. 186); las dimensiones de estos embriones son de un tercio de milímetro de longitud y de 7 a 8 μ de diámetro.

Según MANSON, el ciclo de la filaria es el siguiente. El embrión sólo se presenta en la sangre por la noche *(filaria nocturna)*; es extraído de los vasos sanguíneos de los enfermos afectos de filariosis por



Fig. 185. — Filaria nocturna, en la cabeza y en la trompa del mosquito

un insecto en el cual pasa su período de larva: este organismo intermediario es el mosquito, y precisamente la hembra del mosquito, que es la única que posee un aguijón bastante poderoso para atravesar la piel humana. Los embriones de filaria, así absorbidos, pasan al estado adulto en una semana aproximadamente. Como el hematozoario del paludismo, la filaria es introducida en su huésped definitivo, el hombre, por la picadura del mosquito. El mosquito, después de la puesta, va a morir en el agua: la larva abandona el cadáver y cae, a su vez, en el agua. De aquí un segundo modo de penetración: bebiendo, sin previa filtración o ebullición, el agua en que se encuentran esas larvas, es cómo se adquiere el parásito; éste se abre paso a través de los tejidos, llegando de este modo al sistema linfático, donde produce sus lesiones habituales.

¿Por qué mecanismo producen dichas lesiones? Los embriones,

que son vertidos de un modo incesante en los vasos linfáticos, ejercen sobre sus paredes una acción irritante que conduce a un estado de inflamación crónica. Además, aglomerándose entre sí y aglutinándose con los leucocitos, los parásitos forman masas que pueden obstruir los vasos en diversos puntos de su trayecto. Si la obstrucción es parcial, dice BLANCHARD, sólo se producen varices linfáticas: sus consecuencias son el linfoescroto, la quiluria y los infartos ganglionares. Y en estos casos, como la circulación de la linfa no se interrumpe, gracias a las anastomosis, los embriones de filaria pueden ser acarreados hasta la sangre. Si la obstrucción es completa, *no se encuentran embriones en la sangre, porque ninguno puede atravesar los ganglios*: la linfa se estanca, prodúcese el edema duro y aparece la elefantíasis y esta imposibilidad de penetrar las microfilarias en la circulación, es lo que explica el hecho curioso, que MANSON ha señalado: en el caso de filariosis en el cual la elefantíasis es el síntoma dominante, es excepcional encontrar filarias en la sangre.

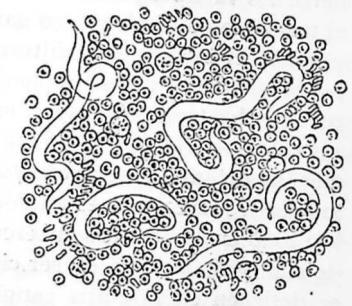


Fig. 186. — Embriones de filaria en la sangre

Sintomatología. — El adenolinfocele se desarrolla particularmente en la ingle, pero también ha sido observado en el cuello y en el pliegue del codo; nosotros lo hemos visto en la axila. Consiste generalmente en una masa blanda, depresible, movible sobre los planos subyacentes, cubierta de una piel sana o rugosa y sembrada de varices dérmicas. En la región crural, un tumor semejante puede confundirse con una hernia; pero la presión lo empuja más bien que reducirlo y deja persistir núcleos mal aislados y resistentes, formando cordones aglomerados; ni el esfuerzo ni la tos influyen en su volumen.

Las *varices tronculares* se presentan, ya en forma de cordones superficiales, duros y abollados, ya en el estado de paquetes entrelazados, o con el tipo de varices profundas que se reconocen por la pastosidad y el edema. Las *varices intradérmicas* producen de ordinario el engrosamiento y la induración de la piel: a veces se desarrollan en pequeñas vesículas, diseminadas o confluentes, blancas o blancorrosadas, que se exprimen y vacían por la compresión y que después de la rotura pueden dar lugar a un derrame de linfa, en cuyo líquido se encuentran, al microscopio, embriones vivos y movibles de la filaria.

Tratamiento. — Los medios paliativos son la compresión y las inyecciones intersticiales. En los casos de adenolinfocele circunscrito o de varices tronculares limitadas, la extirpación es lo más racional:

ha sido practicada con éxito por NÉLATON, BAUDRIMONT, LE DENTU y también por nosotros. No tenemos aún un tratamiento médico contra el parásito: el atoxil y el arsenobenzol en inyecciones intravenosas obran sobre la quiluria.

IV. — ADENITIS AGUDAS

Cuando, por efracción de la piel o de las mucosas, penetran gérmenes infecciosos en las vías linfáticas, encuentran en los ganglios condiciones de *estancación* y *detención;* en efecto, el tejido reticulado de los ganglios constituye un verdadero filtro en el cual vienen a detenerse los microorganismos embolizados por las células blancas: por el mismo procedimiento los ganglios de un miembro en el que se que practicó el tatuaje, se infiltran de granulaciones coloreadas. Sin embargo, el ganglio no es simplemente un *órgano de detención* o de parada para las bacterias, sino que, merced a sus células mononucleares y a sus células endoteliales, ejerce sobre los microorganismos una acción más importante, desempeña *funciones fagocitarias, engloba* y destruye muchas veces esos seres microscópicos; esta defensa se manifiesta sobre todo en la adenitis tuberculosa, pero no es este el único ejemplo de ello, pues no deja de ser cierto que muchas inoculaciones sépticas se detienen en la etapa ganglionar. El ganglio no es solamente un centro de fagocitosis y de protección, es también un sitio de producción de leucocitos que pasan a la vía linfática y a la circulación general.

La infección, como hemos visto, llega a los ganglios por dos mecanismos distintos. Unas veces el ganglio inflamado se halla unido a la inoculación inicial por una cadena de linfáticos infectados: la adenitis es consecutiva a la linfangitis. Otras veces la infección es discontinua, distante, y el ganglio se infecta por embolia sin que las vías intermedias sean interesadas: es la *adenitis primitiva*, cuyo tipo más interesante en clínica lo ofrece el bubón consecutivo al chancro simple.

Todas las lesiones infectadas de la piel y de las mucosas, sean de orden traumático o patológico, son causas de la adenitis: introdúzcase debajo de la uña una astilla séptica y aparecerá un infarto ganglionar por encima de la epitróclea o en la axila; al presentarse una osteoperiostitis por caries dentaria, una angina o una faringitis erosivas, los ganglios submaxilares se inflamarán; después de una herida infectada del pie, se inflaman los ganglios inguinales, y se infartan también con ocasión de inflamaciones sobrevenidas alrededor de cualquiera lesión venérea o de otra clase de los órganos genitales.

Por lo general, el infarto se produce en el ganglio o grupo ganglionar donde van a parar los linfáticos eferentes del punto infectado, Ejemplo: supongamos una adenitis de la ingle. Su localización depende anatómicamente de la lesión originaria: si ésta ocupa el miembro inferior, son los ganglios crurales, paralelos al eje de los vasos, los que se infartan; si la herida séptica reside en el perineo, el ano, o a nivel de los órganos genitales externos, son los ganglios inguinales internos tributarios los que se inflaman; si ocupa la mitad externa de la nalga, los ganglios inguinales externos son los que se afectan. Cuando es atacado un grupo ganglionar, se observa con frecuencia que uno de los ganglios componentes está más particularmente tumefacto: esto se ve sobre todo en la ingle, donde, en la pléyade sifilítica, existe siempre un ganglio más voluminoso (estrella de primera magnitud, según la expresión de DIDAY; prefecto de la ingle, según RICORD).

Anatomía patológica. — Un ganglio inflamado puede presentar dos estados: 1.º, el infarto; 2.º, la supuración. Estas dos formas anatómicas corresponden a otras tantas fases de la reacción del ganglio al hallarse en contacto con los microbios y sus toxinas.

Un ganglio infartado es voluminoso, duro, y su sección es de color rojo moreno y sembrado de puntos hemorrágicos. En los ganglios, lo mismo que en los demás tejidos orgánicos la congestión es el primer síntoma de la infección. Va acompañada de un fenómeno de capital importancia: la aparición de *leucocitos polinucleares*, que no se hallan en el ganglio normal, y que llegan al ganglio inflamado, ya por vía linfática, ya por la vía sanguínea. Más adelante se produce aún otro hecho: las *células fijas del retículo* y las *células endoteliales* aplicadas a la superficie de los cordones y de los folículos se hinchan, se engruesan, despréndense de los puntos a que se hallaban adheridas, quedando libres en el interior de las vías linfáticas, y se mezclan así a las *grandes células mononucleares* que circulan con la linfa. Todas esas células que acabamos de enumerar tienen poder fagocitario: si la infección no supera la resistencia que estos elementos le oponen, las bacterias quedan englobadas por los mismos; si la infección es excesivamente tóxica, las células se necrosan. Cuando la reacción ganglionar se detiene en estos límites puede aún terminar el proceso por resolución, es decir, por *resitutio ad integrum*: la congestión desaparece; los leucocitos hacinados en los senos entran de nuevo en la circulación y los restos necrosados de los que sucumbieron en la lucha desaparecen también por fagocitosis; las células endoteliales del retículo que han quedado *in situ* se utilizan para la restauración de este tejido; los hematíes son englobados por las células macrófagas y transformados en granulaciones de pigmento amarillo de ocre.

La *acción protectora* del ganglio respecto a los *microbios* o a sus *toxinas*, ha sido establecida experimentalmente: BEZANÇON ha demostrado que los estafilococos o los estreptococos que permanecen cierto tiempo en un ganglio pierden parte de su virulencia; PÉREZ ha podido conseguir, por el paso a través de los ganglios, la atenuación de viru-

lencia del neumococo, de la bacteridia carbuncosa, del estafilococo y del bacilo de Koch. En ciertos casos el ganglio se convierte en un «refugio» en el que los microbios se mantienen en estado latente y en donde su larga supervivencia puede ser origen de reinfecciones ulteriores; esto es un hecho de observación frecuente en la infección tuberculosa ganglionar. Como centros destructores de *toxinas*, los ganglios son también uno de los puntos de producción de antitoxinas.

Si la adenitis supura, el ganglio, violáceo y friable, presenta pequeños focos grisáceos que confluyen en un absceso encerrado en la cáscara ganglionar más resistente. En esta fase del proceso los fenómenos de reacción han sido substituídos por las lesiones destructivas: necrosis de las células endoteliales y destrucción de las células linfáticas. La capa celular circunvecina toma frecuentemente parte en el proceso, ya porque los microbios sean conducidos a ella por los vasos linfáticos eferentes, ya porque la inoculen después de la rotura del absceso ganglionar: el empastamiento difuso de la periadenitis envuelve y borra la tumefacción circunscrita de la adenitis.

Sintomatología. — Una adenits sobreviene primitivamente o es consecutiva a una linfangitis: se comprueba una hinchazón dolorosa de un ganglio o de un grupo ganglionar. Son pequeños tumores regulares, duros, que ruedan bajo el dedo, sin adherencia con la piel, en tanto que la periadenitis no los inmovilice. Cuando aparece la supuración, el dolor y la tumefacción aumentan. En la masa común de periadenitis, los ganglios pierden su movilidad y su contorno; la piel se enrojece, se hace adherente y edematosa: es el *adenoflemón*, en el cual la fluctuación aparece tanto más aprisa cuanto mayor es la virulencia; el absceso ganglionar se abre por ulceración cutánea, si un corte de bisturí no se adelanta a esta terminación.

Diagnóstico. — Sólo ofrece algunas dificultades para las formas de adenoflemón que constituyen un plastrón o placa maciza y supurada que oculta el foco ganglionar inicial. Es difícil entonces distinguir un adenoflemón de un flemón; sólo teniendo en cuenta la disposición anatómica normal de la región se puede deducir la localización ganglionar primitiva o dominante de la infección: muchas supuraciones del mediastino, de la fosa ilíaca, y sobre todo de los ligamentos anchos, se prestan a esta discusión. Dado un ganglio inflamado, es asunto de apreciación anatómica el remontarse a la lesión originaria. Desde este punto de vista, la topografía del sistema linfático regional es una guía generalmente exacta. Hay que recordar, sin embargo, que hay infecciones por embolia linfática que pueden franquear un grupo ganglionar para localizarse en un grupo más distante, y que otras pueden seguir una marcha recurrente y atacar algunos ganglios en sentido inverso de la circulación linfática normal.

V. — Adenitis chancrosa y venérea

1.º **Definición.** — A la adenitis chancrosa, complicación ganglionar del chancro simple, suele aplicársele especialmente el nombre de bubón. Esta plabra fué ya empleada por Hipócrates y significa ingle (βουβων). En efecto, la adenitis venérea tiene por asiento los ganglios donde terminan los linfáticos eferentes de la región del chancro; y los ganglios inguinales son el sitio de elección, ya que el chancro de las partes genitales es el más frecuente.

2.º **Patogenia.** — En la superficie de un chancro blando, sólo es absorbido directamente el suero del pus, pues los elementos sólidos quedan en el mismo punto y sufren, por la acción fagocitaria, el proceso de reabsorción. Esto explica cómo el sistema linfático puede quedar indemne, aunque en contacto permanente con el pus chancroso. Si, por el contrario, se produce una solución de continuidad, la materia virulenta puede pasar a las vías linfáticas y ocasionar la linfangitis o la adenitis chancrosas. De ahí el peligro de toda ulceración que desgarre y haga sangrar la superficie del chancro; de ahí también la frecuencia de esta complicación en los chancros del prepucio y del frenillo, expuestos a estiramientos; y por el contrario, su rareza en la mujer, cuyos chancros blandos están generalmente abrigados, o por decirlo así, protegidos.

Desde Ricord se admite que el chancro blando puede dar origen a dos variedades de bubones: 1.º, un *bubón simplemente inflamatorio*, no específico, *con pus no inoculable;* 2.º, un *bubón chancroso*, de una virulencia específica, *cuyo pus es inoculable al mismo individuo* y produce un chancro idéntico a la lesión primera; Ricord había llegado a esta distinción entre dos especies de bubones gracias a numerosos experimentos, practicados desde 1831 hasta 1837 en su visita del Hospital del Mediodía: el pus de 618 bubones había dado en 280 casos una inoculación negativa.

En 1884, Strauss estudió experimentalmente esta cuestión de la virulencia del bubón chancroso. Fundándose en 42 inoculaciones negativas, afirmó que la adenitis chancrosa no tiene un doble origen; no hay un bubón simple y un bubón inoculable; nunca el bubón del chancro blando es primitivamente virulento; cuando se vuelve chancroso es que la herida de incisión ha sido contaminada por el pus procedente del mismo chancro; por tanto, ha de verse desaparecer el bubón chancroso, si se evita la contaminación de su incisión.

Se admite actualmente que, en cierto número de casos, es exacto el hecho afirmado por Strauss: esto es, la no inoculabilidad del pus ganglionar, tomado en el acto de la apertura del bubón. ¿Pero estos casos constituyen la mayoría? Un hecho nuevo ha intervenido, que

tiende a anular el papel de las infecciones secundarias exagerado por STRAUSS; tal es la determinación del bacilo específico descubierto por DUCREY en 1889. Muchas observaciones recientes han establecido que el estreptobacilo que ha salido del chancro blando para inocular al ganglio, puede ser descubierto en el momento de la abertura del bubón. Este bacilo es raro en el pus, en el cual, conforme ha enseñado GOUGEROT, puede sufrir una bacteriólisis por la influencia de las proteasas de los polinucleares. Estas razones explican los exámenes negativos practicados en laminillas y los fracasos de las autoinoculaciones; el cultivo con sangre gelosada, con el que se siembra una gran cantidad de pus, permite comúnmente descubrir el estreptobacilo en el ganglio supurado, en casos en que los otros medios de investigación habían resultado negativos. Cuando el bacilo de Ducrey existe, es inevitable la transformación chancrosa. Cuando el absceso ganglionar no presenta, a su abertura, el estreptobacilo, cura más rápidamente y merece el nombre de bubón inflamatorio.

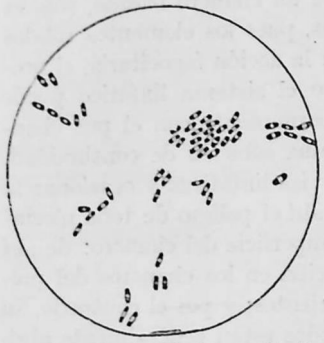


Fig. 187. — Bacilo del chancro blando: *bacilo en forma de lanzadera*, de extremos redondeados, y que sólo fija la materia colorante en sus extremos quedando incoloro en su parte central.

Después del coito con una mujer afecta de chancro blando, ¿puede un hombre presentar un bubón chancroso, sin haber tenido previamente chancro en la piel o en la mucosa contaminada? Esta es la famosa cuestión del *bubón primitivo* o *bubón d'emblée*. Algunas observaciones prueban que el hecho es posible, pero muy raro. Con la nueva noción del microbio patógeno, el bacilo de Ducrey, el bubón primitivo se explica por un transporte embólico del microorganismo. De igual manera la patogenia del bubón chancroso se reduce a las condiciones comunes de todas las infecciones ganglionares, ora se trate del *bubón con microbios piógenos* comunes, ya sea el caso raro de un *bubón con estreptobacilos*. En el caso más frecuente de un *bubón con pus estéril*, se pueden admitir dos hipótesis: o bien las toxinas producidas a nivel del chancro, obrando sobre los leucocitos del ganglio, han determinado una supuración amicrobiana, o bien la fagocitosis intraganglionar ha destruído los bacilos en el absceso.

3.º **Sintomatología.** — DIDAY ha descrito muy bien la sintomatología del bubón chancroso. «Advertido o incitado por un dolor que experimenta durante la flexión del muslo, el enfermo lleva el dedo a la ingle, donde descubre un tumor ovoideo muy doloroso a la presión. Cuando es bien perceptible, ya está adherido al tejido profundo, carácter distintivo; el dolor es vivo, continuo, y de vez en cuando con

pinchazos agudos. El enfermo experimenta algunos escalofríos irregulares. Sufre como si tuviese en la ingle un cuerpo extraño puntiagudo. El tumor crece sin interrupción: el trabajo ulcerativo se presenta tan rápidamente que da lugar a la fluctuación, enrojece, adelgaza, levanta la piel y vacía el tumor antes de que haya podido adquirir un volumen considerable. Es raro, empleando el lenguaje de los enfermos, que desde que *se ha sentido una glándula*, hasta que el *incordio* está maduro, hayan pasado mucho más de quince días.»

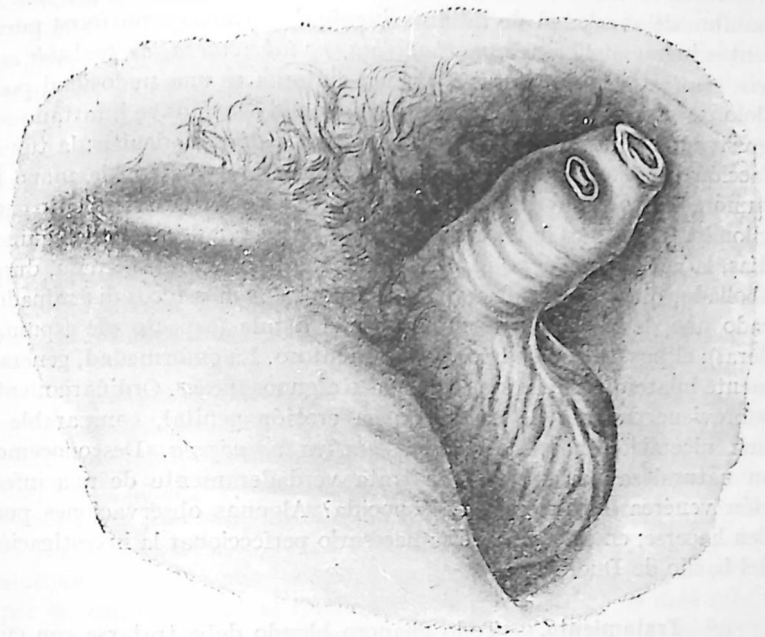


Fig. 188. — Adenitis chancrosa

El pus es *abigarrado, mezclado;* presenta a menudo dos materias: una rojiza, serosa, mal ligada, que, según RICORD, proviene del foco intraganglionar chancroso; otra que es pus loable, franco, blanco amarillento, bien ligado, que resultaría del flemón extraganglionar. Una vez abierto, espontánea o quirúrgicamente, el bubón, ya tenga una virulencia primitiva, ya haya sido contaminado secundariamente, puede hacerse chancroso: se le ve entonces, por erosión de los bordes, crecer, avanzar gradualmente, producir grandes desprendimientos de tejido y formar un ancho chancro que tiene todos los caracteres de la lesión primitiva, incluso la inoculabilidad. Algunos años atrás el chancro ganglionar se complicaba a menudo con fadegenismo ulceroso y a veces invadía en superficie todo el pliegue génitocrural, el perineo y la parte baja de los vacíos. Sin embargo, conforme ha puesto de

relieve GOUGEROT, existe un contraste frecuente entre la benignidad actual del chancro blando y la gravedad persistente de la adenitis. La adenopatía satélite continúa siendo más grave que el chancro: cuando menos en la clientela obrera la supuración es la regla; el chancro está curado o acaba de cicatrizarse cuando aparece la adenitis; un chancro blando benigno que se cicatriza con rapidez puede dar lugar a una adenitis progresiva que incluso puede hacerse fagedénica.

En el Congreso de Londres, en 1913, FAVRE, NICOLAS y DURAND describieron una variedad interesante de adenitis de la ingle, con el nombre de «variedad de *adenitis inguinal subaguda*, con focos purulentos intraganglionares, *no chancrosa, no tuberculosa, de probable origen genital, quizá venérea*». El primer síntoma es una nudosidad poco dolorosa, de localización inguinal; los ganglios vecinos se infartan progresivamente inmovilizándose en una ganga de periadenitis; la tumefacción persiste, pero es poco dolorosa: si tomamos con la mano la tumoración y la movemos en todas direcciones, este «sacudimiento ganglionar» (FAVRE) es indoloro. En el período de estado, hacia los quince días, la aglomeración poliganglionar forma una masa infiltrada, dura, abollada, que se reblandece y supura por pequeños focos diseminados cada uno de los cuales termina en una fístula (aspecto «de espumadera»): el pus es viscoso, gleroso, filamentoso. La enfermedad, generalmente bilateral, dura varias semanas o algunos meses. Ordinariamente sobreviene después de una pequeña erosión genital, comparable a una ulceración herpética: *úlcera venérea adenógena*. Desconocemos su naturaleza bacteriana. ¿Se trata verdaderamente de una infección venérea o chancrosa desconocida? Algunas observaciones pueden hacerse; en este caso, sería necesario perfeccionar la investigación del bacilo de Ducrey.

4.º **Tratamiento.** — Todo chancro blando debe tratarse con cuidado y antisépticamente, si se quiere evitar la aparición de un bubón. AUBERT ha propuesto la calefacción por medio de baños locales: los gérmenes del chancro po pueden, se dice, resistir a una temperatura superior a 38 ó 39º: baño de asiento a 45º, calentado progresivamente, de una hora de duración y una o dos veces al día. Cuando el bubón ha supurado, y se presenta claramente fluctuante, es recomendable el procedimiento de Fontan: practicar con el bisturí una punción de 7 a 10 milímetros; evacuar el pus por expresión tan completamente como sea posible, procedimiento bastante doloroso; inmediatamente después, con una jeringa de cristal, inyectar vaselina yodofórmica (igual cantidad o algo menor que el pus extraído) o, según el consejo de HUDELO, aceite xiloyodofórmico (yodoformo, 1 gramo; xilol, 10 gramos; aceite puro de oliva, 40 gramos). Se renueva la inyección en los días siguientes, hasta el agotamiento del pus y desaparición de la cavidad.

VI. — LINFANGIOMAS

1.º **Definición.** — El *linfangioma* es el angioma de los capilares linfáticos, lo mismo que el *hemangioma* es el angioma de los capilares sanguíneos; y aunque subsistan en el estudio de los angiomas linfáticos algunos puntos todavía no precisados, las dos afecciones tienen numerosas analogías y hasta pueden coexistir en una forma que se denomina *hemolinfangioma*.

Desde el punto de vista anatómico, dos elementos definen el linfangioma: 1.º, una dilatación de los capilares linfáticos; 2.º, una noviformación de vasos blancos. La producción, probable, si no probada, de vasos linfáticos de nueva formación, es lo que distingue al linfangioma de los tumores linfáticos constituídos por la simple dilatación de los vasos preexistentes: varices linfáticas y adenolinfoceles. Desde el punto de vista patogénico estos tumores tienen un carácter especial; son congénitos. Y puede muy bien admitirse, con QUÉNU Y DELBET, que, del mismo modo que los angiomas, las tumefacciones que estamos estudiando son deformidades, vicios de desarrollo del sistema linfático más bien que verdaderos neoplasmas.

2.º **Anatomía patológica.** — WEGNER fué quien por primera vez, en su clásica Memoria publicada en 1877, en los *Archivos* de LANGENBECK, subdividió los linfangiomas en tres grupos: 1.º, el *linfangioma simple*, formado por una red de capilares linfáticos dilatados; 2.º, el *linfangioma cavernoso*, en el que estos capilares distendidos llegan a tocarse y juntan sus cavidades formando una masa esponjosa, cuyos alvéolos, llenos de una serosidad análoga a la linfa, están tapizados por un endotelio; 3.º, el *linfangioma quístico*, que no es más que un grado más elevado de esta transformación lacunar con distensión y que se muestra con la apariencia, ya de un racimo de vesículas (paquete de huevas de pescado, según la comparación de DEGUISE; racimo de uvas, según la de LANNELONGUE), ya de un quiste multilocular con tabiques conjuntivos, a veces incompletos (en cuyo seno se encuentran células adiposas, fibras musculares lisas, células embrionarias, fondos de saco glandulares, y a veces nódulos cartilaginosos, multiplicidad de tejidos que hace sospechar que algunos linfangiomas deberían clasificarse entre los tumores mixtos), o ya, finalmente, de un gran quiste seroso unilocular, como se observan en el cuello y en el perineo.

3.º **Sintomatología.** — Las formas clínicas varían según el tipo anatómico. Hay hipertrofias congénitas de la lengua (macroglosia) y de los labios (macroquilia) que, desde VIRCHOW, se refieren al linfangioma simple: se encuentra allí, en efecto, una red de vasos blancos

dilatados, en medio de un tejido conjuntivo o muscular engrosado; en tales circunstancias, como nosotros hemos observado en un caso, el angioma linfático puede combinarse muy bien con un angioma sanguíneo. Desde WEGNER y MIDDELDORPF, está demostrado, por otra parte, que los quistes serosos congénitos deben incluirse entre los linfangiomas; en el cuello es donde adquieren sus mayores dimensiones, pero se pueden observar en los miembros, en el perineo y en la región sacrococcígea, formando grandes tumores redondeados, lobulados, fluctuantes o blandujos (cuando se trata de masas poliquísticas), cubiertos de una piel a menudo adherente y apergaminada y presentando a veces una semitransparencia. Entre el linfangioma simple, red de linfáticos dilatados y los grandes quistes congénitos, las formas de transición están representadas por el linfangioma cavernoso, con vasos comunicantes en un tejido areolar; son tumores mal circunscritos, de consistencia pastosa, sin cambio de coloración de la piel, lo cual los distingue de los hemangiomas.



Fig. 189. — Voluminoso quiste seroso multilocular en la región lateral izquierda del cuello (KIRMISSON).

4.º **Tratamiento.** — Los métodos de elección son la incisión, aplicable a los grandes quistes del cuello, con resección tan amplia como sea posible de la pared, y mejor la extirpación total.

VII. — LINFADENIA

1.º **Definición.** — Esta afección se caracteriza por fenómenos de dos órdenes distintos. Por una parte, una *proliferación del tejido adenoideo* que no solamente se multiplica en los órganos donde su presencia es normal (bazo, ganglios linfáticos, medula de los huesos, amígdala, mucosa gastrointestinal), sino que se presenta en órganos normalmente desprovistos de este tejido (hígado, riñón, serosas). Desde VIRCHOW, se da a estas formaciones linfoides el nombre de *linfadenoma*, y RANVIER ha propuesto, para el proceso, el de *linfadenia*. Por otra parte, es una *alteración de la sangre*, que consiste, como rasgo o carácter esencial, en el aumento de los glóbulos blancos.

2.º **Historia y doctrinas.** — La importancia respectiva y la relación mutua de estas dos clases de síntomas han sido extensamente discutidas y lo son todavía. Toda la historia del asunto se concluye en estos debates.

La *hipertrofia de los ganglios linfáticos y la del bazo con caquexia progresiva*, fué lo que primero llamó la atención de los clínicos: en 1832, HODGKIN dió la primera descripción de esta enfermedad. Trece años después, en 1845, BENNETT y VIRCHOW llamaron la atención sobre las *lesiones hemáticas:* entre estos dos profesores se estableció más tarde un debate de prioridad; pero conviene saber que a VIRCHOW corresponde, por una serie de Memorias publicadas ulteriormente, en 1852, 1853 y 1856, el mérito de haber inaugurado la hematología microscópica y haber presentido la importancia biológica que más adelante debía asignarse a los glóbulos blancos, sobre todo gracias a los trabajos fundamentales de EHRLICH. A BENNETT y VIRCHOW, les llamó la atención el color que da a la sangre la producción exagerada y persistente de esos glóbulos blancos: de aquí el nombre de «leucocitemia», creado por BENNETT, y el de «leucemia», propuesto por VIRCHOW, que titulaba su primera observación «sangre blanca», *Weisses Blut*. Pero BENNETT, tomando los leucoeitos por glóbulos de pus, y la hipertrofia del bazo como una lesión puohémica de este órgano, cometió un doble error que no modificó hasta 1851. VIRCHOW, por el contrario, desde el primer momento había reconocido la *hiperleucocitosis*, y consideró este aumento considerable y persistente de los glóbulos blancos como la característica de la afección.

Estas *alteraciones de la sangre* y las *producciones linfoides* (síndrome de Virchow), ¿marchan siempre a la par? Desde 1856, en Inglaterra, Francia y Alemania, se señalaron infracciones a la unidad nosológica admitida por VIRCHOW y BENNETT. Una serie de observaciones probaron la *existencia posible de la hipertrofia simple de los ganglios linfáticos, sin aumento de los glóbulos blancos de la sangre*. Estos casos fueron descritos por los ingleses con el nombre de *anemia linfática*, y por los alemanes, y sobre todo por WUNDERLICH, con el término o denominación de *seudoleucemia*. Hallándose en tal estado la cuestión, en 1863, fué cuando, en una célebre lección, TROUSSEAU, reuniendo las observaciones hasta entonces conocidas, describió con el nombre de *adenia* las tumefacciones ganglionares *sin leucemia*.

Así, pues, la *alteración de la sangre* es un fenómeno contingente, secundario. El elemento dominante de la afección consiste en las *alteraciones del tejido adenoideo*, tan extensamente diseminado por la economía: el descubrimiento histológico de HIS, en 1860, demostrando la existencia de un tejido análogo al de los ganglios, no solamente en los folículos cerrados, sino también en la misma profundidad de la dermis de las mucosas y de la piel, permitió interpretar mejor los casos de generalización de la enfermedad en regiones muy distintas. Sucesivas observaciones demostraron que el *intestino*, los *huesos* y la *amígdala*, pueden ser el punto de partida de la leucocitemia. JACCOUD,

en 1873, propuso la denominación de diátesis linfógena. Esta denominación tenía la ventaja de restablecer la unidad del proceso morboso: la noviformación adenoidea, cualquiera que sea su localización, es el fenómeno esencial y primitivo; la leucocitemia es contingente y secundaria.

La génesis de la alteración de la sangre se concibe fácilmente: el aumento de los glóbulos blancos es debido a la *hiperplasia de los órganos que componen el aparato leucopoyético*. El *bazo* y los *ganglios linfáticos* son los principales de estos órganos y, como pueden ser atacados aisladamente, debe distinguirse, como lo hizo VIRCHOW desde el principio, una *leucocitemia esplénica* y una *leucocitemia ganglionar* o linfática. Pero no son estos solos los orígenes o fuentes de alteración sanguínea; el tejido linfoide, por todas partes donde prolifere, puede tomar parte en la génesis excesiva de los leucocitos: folículos intestinales, amígdalas, medula ósea.

Esto nos lleva como de la mano a la moderna interpretación de la enfermedad. De los dos hechos clínicos que la componían, según la doctrina de VIRCHOW, uno, la alteración de la sangre, pasa a segundo término. Ya no es la *leucemia* enfermedad de la sangre: se convierte en *linfadenia*, enfermedad del tejido linfoide, caracterizada anatómicamente por la exuberancia del tejido adenoideo, ya en sus sitios normales (hipergénesis), ya en sus formaciones anormales (heteroplasia).

Desde el punto de vista *etiológico* y *patogénico*, el problema dista mucho de haber sido solucionado: la linfadenia es una *enfermedad infecciosa*, probablemente de naturaleza bacilar: he aquí una cuestión sobre la cual los autores parecen tender a ponerse de acuerdo, pero lo cierto es que la demostración de la exactitud de aquel aserto dista mucho también de ser un hecho. El agente etiológico determinante de la hiperplasia ganglionar, ¿es un *microbio* o un *protozoario*? Del mismo modo que para el cáncer (y la leucocitemia puede ser considerada como un verdadero cáncer de la sangre) la cuestión es todavía litigiosa.

Además, esa pretendida entidad nosológica debe ser descompuesta, pues indudablemente con tal nombre comprendemos *tipos varios, clínicamente análogos* y *patogénicamente desemejantes*. Por tanto, el estudio de este proceso deberá proseguirse procurando determinar con exactitud la *fórmula leucocitaria* de los diferentes casos, su *evolución clínica* y su *inoculabilidad*.

Las *leucemias verdaderas*, sólo por su fórmula sanguínea son separadas del grupo: quedan clasificadas aparte por el examen cualitativo y cuantitativo de la sangre que siempre debemos practicar. Queda el complejo grupo de *hipertrofias ganglionares, sin leucemia*, las *seudoleucemias*, cuya distinción se hace actualmente. Desde luego este trabajo de clasificación ha permitido separar del grupo de los linfadenomas ciertas *adenopatías tuberculosas* que por su *volumen* y su

evolución lenta, por la *falta de tendencia al reblandecimiento* y a la degeneración caseosa, y a veces por la *hiperleucocitosis polinuclear* que les acompaña, pueden simular la adenia (*linfadenia tuberculosa* de SABRAZÈS, *linfoma tuberculoso* de los alemanes, *tuberculosis ganglionar seudolinfadénica* de BEZANÇON). La identidad clínica es completa, e histológicamente el problema de diferenciación no puede resolverse siempre; existen ganglios tuberculosos que no presentan más que las lesiones de una hiperplasia simple, sin focos de caseificación, sin folículos típicos; sus tejidos pueden ser tan pobres en bacilos que inoculados a la cobaya no la tuberculizan; en casos no se trata más que de una hiperplasia puramente inflamatoria o determinada por las toxinas tuberculosas. Se comprende bien que *siendo el ganglio linfático del hombre, después del pulmón, el sitio de elección del virus tuberculoso*, las formas anatómicas y clínicas por las cuales el aparato linfático reacciona contra el bacilo sean múltiples, además del tipo ordinario fibrocaseoso, y por su generalización y por su forma hipertrófica puedan tomar el aspecto de linfadenoma.

Del grupo de las *linfadenias aleucémicas*, debemos separar otra entidad *clínica*, a pesar de que su definición *etiológica* no sea todavía exactamente establecida: es la *linfogránulomatosis maligna*, la *enfermedad de Hodgkin*. Está caracterizada por cuatro síntomas cardinales: 1.º, *tumefacción ganglionar*, siendo su localización primitiva, por orden de frecuencia, los ganglios cervicales, axilares, inguinales, mediastínicos y abdominales; la invasión ganglionar tiene lugar por fases sucesivas, con elevación térmica, y la tumoración se compone de una cadena abollada, correspondiendo a los ganglios duros, no dolorosos, móviles, con periadenitis discreta; 2.º, *esplenomegalia;* 3.º, *fiebre de recaídas*, coincidiendo con el aumento ganglionar, o bien *remitente* con grandes oscilaciones, o de *tipo continuo;* 4.º, *manifestaciones cutáneas*, principalmente prurigo, nódulos dérmicos y eritrodermia. Las lesiones sanguíneas consisten en una *anemia globular* (los glóbulos rojos descienden a 3.000,000 como término medio) y en una *hiperleucocitosis* que no pasa de 20,000 glóbulos blancos (eosinofilia y ligera polinucleosis neutrófila). Su comienzo es insidioso, luego la afección ganglionar se extiende y se generaliza para terminar en cuatro o más años con la muerte. *Histológicamente*, el granuloma maligno está caracterizado: por lesiones inflamatorias hiperplásicas; por la presencia de grandes células especiales, llamadas *células de Sternberg*, uni o polinucleadas. *Clínicamente* parece estar bien individualizada esta afección ganglionar, por el síndrome de Hodgkin, poliadenopatía febril y pruriginosa, esplenomegalia y caquexia. *Etiológicamente*, ¿debemos asimilarla a un cáncer o a una infección? Considerando su evolución progresiva, su malignidad, sus metástasis viscerales, la forma atípica de las células de Sternberg, algunos la han clasificado entre las neoplasias, al lado de los linfosarcomas. Pero, si

tenemos en cuenta el carácter cíclico del crecimiento ganglionar, el paralelismo de la fiebre con el aumento de tamaño de los mismos, las fases de remisión, su fórmula sanguínea, nosotros nos inclinamos más bien a considerarla como una enfermedad infecciosa. No obstante, el microbio patógeno nos es desconocido: el *koryne bacterium Hodgkini*, de Butting y Yates, no es el agente causal.

Hoy parece que hay en esta clase de linfadenias con tumores ganglionares sin reacción sanguínea, formas de transición que establecen la unión entre las lesiones inflamatorias y las neoplasias. Y las investigaciones recientes sobre los *sarcomas infecciosos* de la gallina, capaces de producir metástasis y caquexia mortal, inoculables, con exclusión de toda célula viva, por el filtrado a través de la bujía de Berkefeld, abren, por analogía, nuevos horizontes a este capítulo. Es, pues, muy verosímil la posible existencia de un virus filtrante en la producción de ciertos tumores malignos ganglionares y merece ser comprobados nuevamente por trabajos experimentales llevados con toda escrupulosidad. Así se establecería la continuidad entre el granuloma maligno y el grupo, muy mal limitado, de los *linfosarcomas*.

3.º **Anatomía patológica.** — Los linfadenomas son tumores que reproducen la estructura del tejido adenoideo de His; y como histológicamente son definidos por el tejido de los ganglios linfáticos, conviene empezar su historia, a ejemplo de CORNIL y RANVIER, por la descripción sucinta de este tejido. «El tejido adenoideo normal está caracterizado por un tejido conjuntivo reticulado, cuyas mallas están llenas de células linfáticas. Vasos capilares recorren este tejido reticulado; dichos vasos están rodeados de una capa densa o condensada de ese tejido y de esta capa es de donde parten las fibrillas del retículo. En los puntos donde se entrecruzan las fibrillas y sobre estas mismas, hállanse aplicadas células endoteliales, de las que generalmente sólo se distinguen los núcleos en preparaciones obtenidas por cortes y tratadas por el pincel, para desembarazarlas de las células linfáticas que ocupan el estroma.»

Los linfadenomas son tumores de sección grisácea, con puntos rojos, vasculares o hemorrágicos y con partes opacas, lardáceas o caseosas. El raspado de un jugo lechoso abundante, constituído por pequeñas células redondeadas de núcleo único y por algunas células mayores, polinucleares. En una sección delgada, después de endurecida por el alcohol y separación, por el pincel, de los elementos celulares libres, se destaca claramente el estroma reticulado que es la característica anatómica de estos tumores.

En los ganglios linfáticos, los linfadenomas producen un aumento considerable del volumen de los folículos. «El tejido conjuntivo de la parte medular de los ganglios, dicen CORNIL y RANVIER, parece haber desaparecido para dejar su sitio a la substancia cortical hipertrofiada,

y en la superficie de sección, cuyo aspecto es encefaloideo o esplénico, sólo se ven hendiduras que corresponden a los senos linfáticos que envuelven a los folículos.» En los cortes tratados por el pincel, después del ligero endurecimiento con el alcohol, se ve el retículo, de fibrillas gruesas, unido a los vasos capilares, que están rellenos de glóbulos blancos. En el bazo se observa la misma alteración que en los ganglios: los corpúsculos de Malpighio, que son análogos a los folículos de los ganglios, alcanzan las dimensiones de una avellana o una nuez. El hígado presenta también noviformaciones adenoideas e islotes blanquecinos, resultantes, como han demostrado CORNIL y RANVIER, de una apoplejía difusa de glóbulos blancos. La mucosa intestinal presenta ya una infiltración simple con hipertrofia de las vellosidades, ya tumores abollados, grisáceos, muchas veces equimóticos, blandos y susceptibles de ulcerarse. Una forma especial de linfadenia es la que queda localizada en la piel, formando tumores múltiples, de volumen variable, blandos y conocidos con el nombre de micosis fungoide (véase pág. 448).

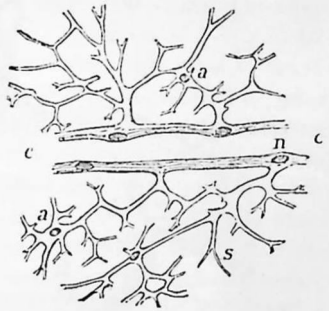


Fig. 190. — Tejido de un ganglio linfático en la adenia

a, núcleos; *s*, estroma reticulado; *c*, vasos capilares; *n*, núcleo de los capilares (CORNIL y RANVIER).

4.º **Síntomas.** — Las formas en *que predomina la leucemia respecto de los linfadenomas* corresponden principalmente a la medicina. Lo mismo debemos decir relativamente a la variedad llamada *esplénica*, en la que la tumefacción se localiza en el bazo, que adquiere considerable volumen, desciende a la fosa ilíaca izquierda, presentando a la palpación del vientre su borde anterior duro y cortante y a la percusión una macicez que en la línea axilar puede alcanzar hasta 20 y 30 centímetros.

La forma quirúrgica consiste en la hipertrofia de los ganglios linfáticos, *adenia* de Trousseau, seudoleucemia de Wunderlich, linfadenoma ganglionar. TROUSSEAU ha trazado de ella un cuadro verdaderamente magistral. Los enfermos, dice, se presentan ordinariamente en la consulta durante los primeros meses de su afección. Se quejan del desarrollo de gran número de tumores en la superficie del cuerpo y a veces de un poco de disnea. Por lo demás, dicen que se encuentran bien, conservan el apetito, no hay trastornos serios de las principales funciones y la nutrición, en los primeros cinco o seis meses de la enfermedad, no se modifica de un modo manifiesto. La hipertrofia ganglionar comienza, de ordinario, por la región submaxilar (nosotros añadimos, sobre todo en la región del ángulo, lo cual se explica porque el ganglio retroangular recibe los linfáticos de la amíg-

dala, puerta de entrada frecuente de la infección). Muy pronto, es decir, poco después de la aparición de aquellos primeros tumores, se desarrollan otros en las partes laterales del cuello, en la axila y en las

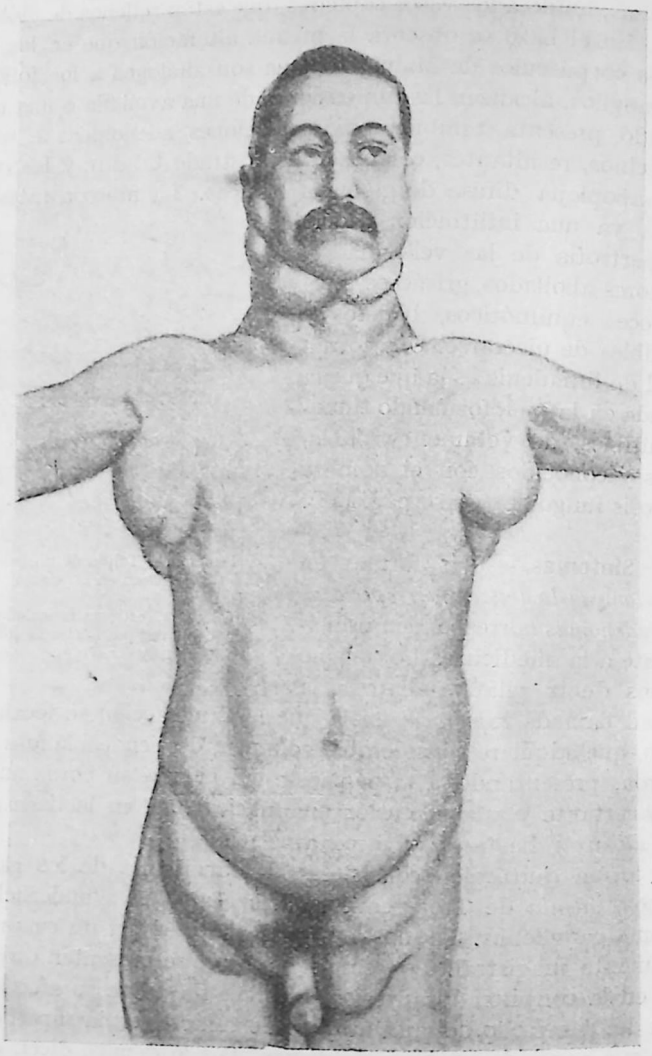


Fig. 191.—Linfadenia generalizada, según una de nuestras fotografías

ingles. La cara adquiere un aspecto singular; la cabeza parece relativamente pequeña y descansa sobre una masa ganglionar que forma relieve entre el borde axilar y la clavícula.

Estos tumores se presentan sin cambio de coloración de la piel.

No han contraído adherencia alguna con las partes vecinas y cada ganglio hipertrofiado permanece a menudo independiente de los ganglios vecinos. Estos tumores se deslizan o ruedan debajo de la piel: se pueden tocar y comprimir sin provocar dolor. El obstáculo que oponen a la circulación venosa puede ocasionar, para los tumores del cuello, el edema de la mano y de los antebrazos; para los ganglios de la ingle y de la fosa ilíaca, el edema de los miembros inferiores. En las personas delgadas, la palpación abdominal permite a veces comprobar la presencia de masas prominentes en la cara anterior de la columna vertebral. La tráquea puede ser desviada; el linfadenoma puede extenderse a los ganglios bronquiales, pudiendo entonces ocasionar la asfixia. Las ulceraciones espontáneas son raras, pero posibles.

Con los progresos de la afección, los síntomas generales se acentúan. La evolución es menos rápida en las formas *duras*, distinguidas por LANGHANS y VIRCHOW, y en las cuales el tejido fibroso predomina sobre las células, que en las formas blandas, cuya formación celular es predominante, constituyendo verdaderos sarcomas ganglionares. Se puede observar: el enflaquecimiento rápido, trastornos de la vista (retinitis leucémica), diarrea y vómitos. La tendencia a las hemorragias aumenta con la caquexia (epistaxis, púrpura, hematemesis); aparece la ascitis, y la disnea debida a la invasión de los ganglios bronquiales, llega a producir frecuentes accesos de sofocación. Los enfermos acaban por sucumbir, ya por los progresos de la disnea y por la hiperemia pasiva del pulmón que de ello resulta, ya por la caquexia, con diarrea incoercible, hemorragias y fiebre.

5.º **Diagnóstico.** — No debe confundirse con ciertas leucocitosis *transitorias* que se presentan en el cáncer y en la mayor parte de las enfermedades infecciosas, el aumento *permanente* de los glóbulos blancos, que es la característica de la leucemia. Para el examen hematológico se toma una gota de sangre en el pulpejo de un dedo y se cuentan los glóbulos con el hematímetro. En estado normal la sangre de un adulto contiene de 6,000 a 10,000 glóbulos blancos por milímetro cúbico: cuando hay síndromes leucémicos esta cifra está muy aumentada. Pasando de 10,000 glóbulos blancos hay leucocitosis.

Actualmente para el diagnóstico de las leucemias no basta contar los glóbulos blancos y comparar su número con el de los hematíes. Es preciso, además, *diferenciar entre sí los diversos leucocitos*, establecer su *relación numérica recíproca*, fijar su *número respectivo absoluto por milímetro cúbico* y compararlo con el tanto por ciento normal que le corresponde. Los trabajos de EHRLICH han inaugurado una era nueva en el estudio diferencial de tales elementos; sus clasificaciones son fundamentales no sólo para el conocimiento anatómico del leucocito, sino también para el estudio clínico de las leucocitemias.

Cuando se examina una preparación de sangre, se distingue: 1.º, los *linfocitos*, de pequeño volumen (7 a 8 μ), con núcleo voluminoso rodeado de muy delgada capa protoplasmática; 2.º, los *grandes leucocitos mononucleares*, elementos voluminosos, que miden de 14 a 20 μ, cuyo núcleo redondeado u oval se tiñe débilmente por los colores básicos y cuyo protoplasma abundante, desprovisto de granulaciones, se tiñe apenas por una mezcla de colores ácidos y básicos; 3.º, los *leucocitos polinucleares y con granulaciones neutrófilas*, que son las formas dominantes y las más notables por su gran núcleo irregular, abollado, hasta el punto de hacer creer en múltiples núcleos (de aquí el nombre de *polinucleares*), y cuyo protoplasma está lleno de diminutas granulaciones neutrófilas que se tiñen en rosa por la eosina y en violeta rojizo por el triácido de Ehrlich; 4.º, los *leucocitos polinucleares con granulaciones eosinófilas*, cuyo núcleo es menos irregular y cuyo protoplasma contiene grandes granulaciones esféricas, que toman los colores ácidos y particularmente la eosina; 5.º, por último, los *leucocitos polinucleares con granulaciones basófilas*, o *Mastzellen* de Ehrlich, cuyo núcleo multilobulado tiene poca afinidad para los colorantes nucleares y cuyo protoplasma está repleto de grandes granulaciones que quedan incoloras por la influencia del triácido de Ehrlich y toman, en cambio, los colores básicos. En la sangre del hombre adulto el número de los *linfocitos* es de 20 por 100; el de los *mononucleares de tamaño mediano*, de 10 por 100, el de los *grandes mononucleares*, sólo de 4 a 8 por 100; el de los *polinucleares con granulaciones neutrófilas* (que son los más numerosos y representan el verdadero leucocito de la sangre) de 65 a 70 por 100; el de los *polinucleares eosinófilos*, de 1 a 2 por 100, y el de *Mastzellen*, de 0'5 por 100.

Cabe, pues, admitir diversos tipos de hiperleucocitosis según predomine una u otra de las diferentes variedades o especies de leucocitos. La *leucocitosis polinuclear neutrófila* es la que mejor conocemos: se observa *transitoriamente* en la mayoría de las enfermedades infecciosas; como estado *permanente*, se la encuentra en las neoplasias cancerosas. La *leucocitosis eosinófila* había sido considerada hace algún tiempo como especial de la sangre leucémica, pero, en realidad, nada tiene de específico.

Desde 1847, VIRCHOW había distinguido dos formas de leucemia. Una de ellas está caracterizada por la presencia dominante de *linfocitos* y es la *leucemia linfática*, la *linfocitemia*, la *leucemia linfocítica*. En la otra forma dominan los *mielocitos* (células medulares) y es la *leucemia mielógena*, la *leucemia mieloide*, la *mielocitemia*. VIRCHOW había creído poder superponer un tipo clínico especial a cada una de estas formas de la alteración leucocitaria; la primera la refería a los tumores ganglionares y por esta razón la llamaba *leucemia ganglionar*; y creía que la segunda estaba especialmente ligada con los bazos voluminosos, y la llamaba *leucemia esplénica*. Pero NEUMANN estableció

que en la forma *mielocítica* la medula ósea desempeñaba el papel capital y a consecuencia de sus trabajos, la medula de los huesos, examinada sistemáticamente, adquirió un lugar cada vez más importante en la patogenia de las leucemias. Además, se observan formas combinadas en las cuales los ganglios, el bazo, lo mismo que la medula

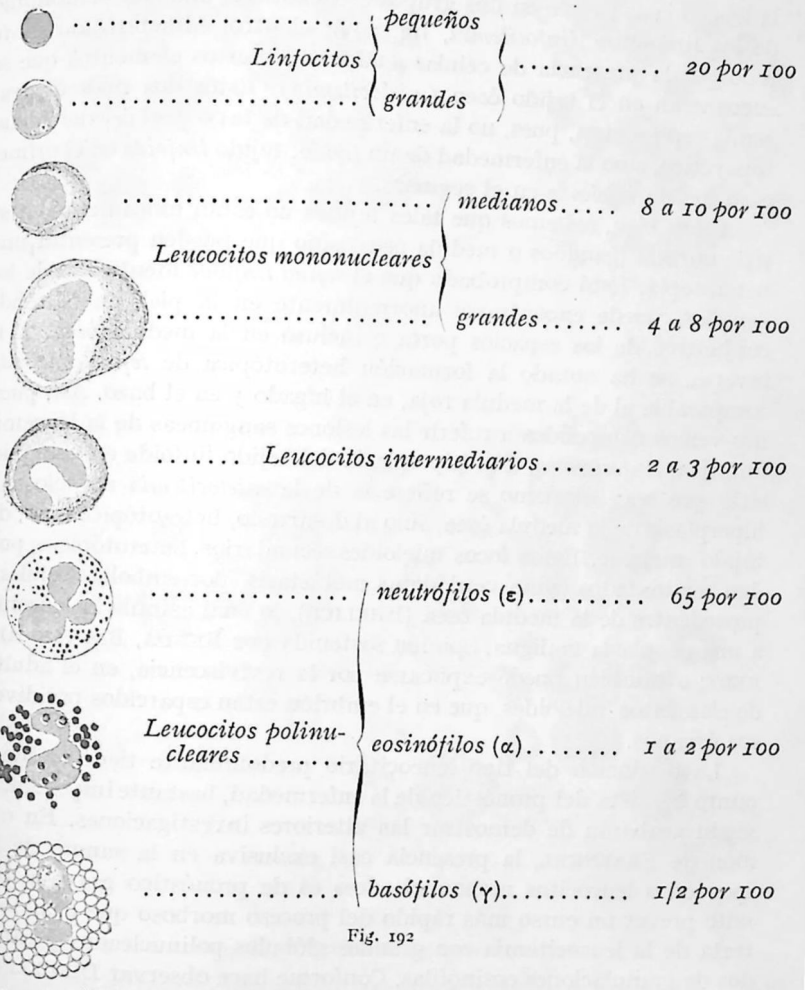


Fig. 192

ósea participan en la producción de leucemias de forma mixta: linfáticomielógenas o esplenomielógenas. Algunos observadores han señalado casos, los cuales con ganglios normales o poco hipertrofiados y al contrario, con una medula ósea muy alterada, iban acompañados de linfocitemia. Por último, la hipertrofia del bazo puede encontrarse tanto en la forma mielocítica como en la forma linfocítica de la leucemia.

Por tanto, es imposible fundar una clasificación de las leucemias según los órganos leucopoyéticos que les den origen, o, con más exactitud, no hay forma leucocitaria especial para cada localización ganglionar, esplénica o medular. Lo que continúa cierto es que, conforme VIRCHOW lo había distinguido y como EHRLICH lo ha precisado, la leucemia se divide en dos grupos esenciales: el uno con predominio de los linfocitos (*linfocitemia*, fig. 193); el otro, caracterizado sobre todo por la presencia de células análogas a ciertos elementos que se encuentran en el tejido óseo *(mielocitemia)*. Estos dos tipos de leucemia representan, pues, no la enfermedad de tal o cual *órgano* hematopoyético, sino la enfermedad de un *tejido:* tejido *linfoide* en el primer caso, tejido *mieloide* en el segundo.

Ahora bien, sabemos que tales tejidos no están únicamente en su sitio normal (ganglios o medula ósea) sino que pueden presentar una heterotopia. Está comprobado que el *tejido linfoide* idéntico al de los ganglios, puede encontrarse anormalmente en la piel, en el tejido conjuntivo de los espacios porta e incluso en la medula ósea. A la inversa, se ha notado la formación heterotópica de *tejido mieloide*, comparable al de la medula roja, en el hígado y en el bazo. Así, pues, nos vemos compelidos a referir las lesiones sanguíneas de la leucemia linfática, *linfocitemia*, a la hiperplasia del tejido linfoide en cualquier sitio que sea; asimismo se refiere la de la *mielocitemia* no sólo a la hiperplasia de la medula ósea, sino al desarrollo, heterotópico o no, del tejido mieloide. Estos focos mieloides secundarios, heterotópicos, pueden ser tomados como verdaderas metástasis, por embolias celulares procedentes de la medula ósea (EHRLICH), lo cual asimila la leucemia a una neoplasia maligna, opinión sostenida por BENDA, BANTI y RIBBERT; o también puede explicarse por la reviviscencia, en el adulto, de elementos mieloides que en el embrión están esparcidos por diversos órganos.

La distinción del tipo leucocitario predominante tiene, desde el punto de vista del pronóstico de la enfermedad, bastante importancia, según acabarán de demostrar las ulteriores investigaciones. En opinión de FRAENKEL, la presencia casi exclusiva en la sangre de los «pequeños leucocitos mononucleados» es de pronóstico grave y permite prever un curso más rápido del proceso morboso que cuando se trata de la leucocitemia con grandes glóbulos polinucleados y cargados de granulaciones eosinófilas. Conforme hace observar DIEULAFOY, estos dos tipos de leucemia son muy distintos: en los primeros estudios que se hicieron sobre la leucocitemia se las calificó respectivamente con los nombres de: 1.º, leucocitemia con leucocitos de la variedad núcleo libre; 2.º, leucocitemia con leucocitos de la variedad célula.

Con gran frecuencia en la clínica hay que establecer el siguiente diagnóstico diferencial: ¿se trata de una *adenia* o, por el contrario, de

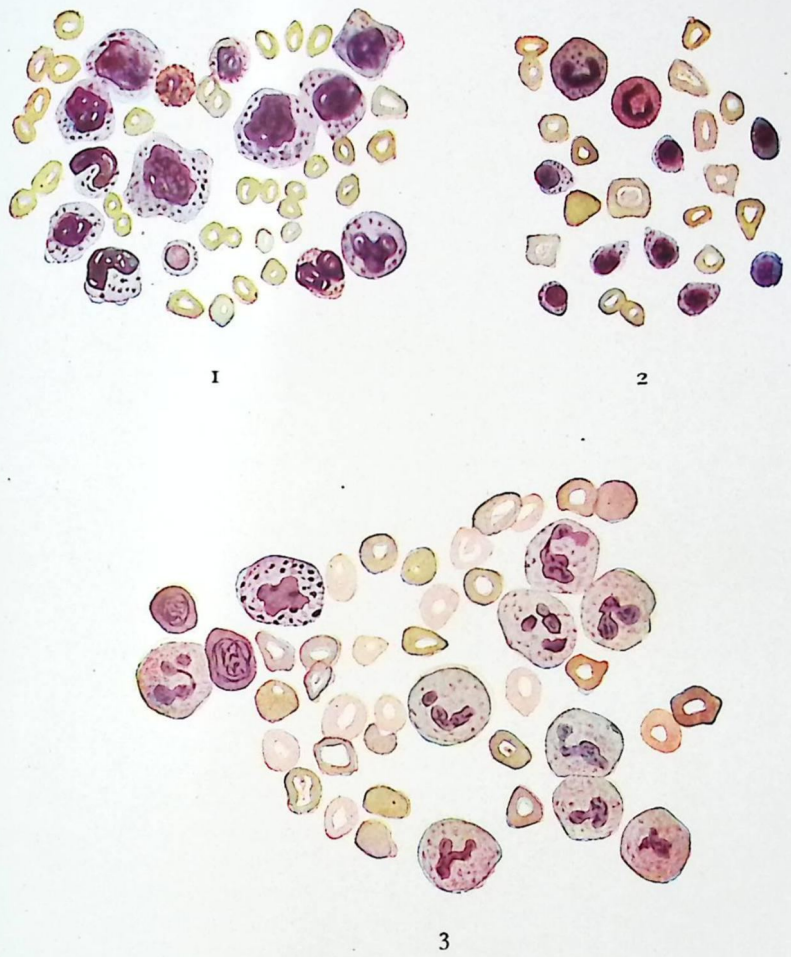


Fig. 193.—Diversos tipos de hiperleucocitosis

1, *Leucemia mielógena;* leucemia mieloide; mielocitemia; predominio de los mielocitos.— 2, *Leucemia linfática;* leucemia ganglionar de Virchow; linfocitemia; predominio de los linfocitos.— 3, *Leucocitosis polinuclear.*

una *tuberculosis ganglionar crónica?* Cuando la leucemia va acompañada de hipertrofia ganglionar, el examen de la sangre permitirá establecer el verdadero diagnóstico. Si no hay aumento en el número de glóbulos blancos nos fijaremos en los siguientes caracteres distintivos: los ganglios tuberculosos son más a menudo *unilaterales; pierden* más pronto *su movilidad e independencia* y se confunden con la gran zona indurada de periadenitis; *la piel se adhiere a ellos* en un lapso de tiempo menor. En los linfadenomas blandos la depresibilidad es uniforme, al paso que los ganglios tuberculosos reblandecidos presentan junto a abolladuras o segmentos fluctuantes, nudosidades en estado de crudeza que resisten a la presión del dedo; cosa análoga puede decirse con respecto al linfadenoma duro, cuya consistencia es siempre constante y homogénea y no está rodeado de una zona inflamatoria. La edad del enfermo es también otro dato que puede tenerse en cuenta, pues el linfadenoma es raro en las primeras edades de la vida y en la juventud. Los antecedentes escrofulosos del paciente constituyen, asimismo, circunstancias que conviene no olvidar.

No obstante, preciso es también recordar que se observan casos de *tuberculosis hipertrofiante* de los ganglios, *progresiva y múltiple, de evolución fría y lenta sin tendencia al reblandecimiento por degeneración caseosa*, los cuales, por tanto, se parecen bastante al *linfadenoma aleucémico*. Ya en 1882, SABRAZÈS indicaba la existencia de esta seudoleucemia tuberculosa; los trabajos de STERNBERG, COURMONT, BERGER y BEZANÇON, SCHUR, STEINHAUS, HITSCHMANN y STROSS, así como nuestras observaciones clínicas personales, han acabado de precisar el estudio de esta variedad del *linfoma tuberculoso*.

La región cervical en el punto en que más frecuentemente se desarrolla el *linfoma tuberculoso* y el grupo ganglionar que suele afectarse en primer término es, por lo común, el que se halla por debajo del del ángulo maxilar inferior; no obstante, también pueden afectarse primariamente los ganglios de la región supraclavicular, los de la axila, los de la ingle, y en nuestros enfermos hemos visto repetidas veces la localización axilocervical. Poco a poco, siguiendo un curso lentamente progresivo, las masas ganglionares rellenan las depresiones naturales de las regiones invadidas, se destacan aún más en forma de prominencias mamelonadas o lobuladas, deforman el cuello que toma el tipo llamado «proconsular», causan notable tumefacción en la región parotídea, y producen, finalmente, un voluminoso abombamiento en la axila cual si en ella se hubiese desarrollado una nueva mama.

Cuando el proceso ha llegado al estado que acabamos de indicar, a no ser por la unilateralidad de las lesiones, que persiste largo tiempo y merece ser recordada como un carácter diferencial de primer orden, el cuadro clínico es el de un linfadenoma: por muchos rasgos, al pretender fijar el diagnóstico nos apartamos en estos casos de la idea

de que se pueda tratar de una lesión tuberculosa; entre tales circunstancias citaremos: el *volumen considerable* de estas adenopatías que evolucionan *sin reblandecimiento;* la *integridad* y *movilidad de la piel,* que continúa pudiendo deslizarse sobre la parte afecta, es decir, no adherida a la masa tumoral; la persistencia de la *movilidad individual de los ganglios,* ovoides o discoides, que componen el paquete engrosado y aglomerado, ganglios que continúan siendo tangentes entre sí, pero no confluyen unos con otros, ni ofrecen tendencia a soldarse en una sola masa por inflamación de la ganga conjuntiva interpuesta entre los mismos: la *consistencia dura,* fibrosa o fibrolipomatosa de estos ganglios. En el linfadenoma verdadero, la *bilateralidad* inmediata o precoz de las tumefacciones ganglionares, la *aparición de tumores en regiones distantes* (ingles) o en puntos en que rara vez se desarrollan ganglios tuberculosos (espacios intercostales), la *participación del bazo en el proceso,* el *afectarse más rápidamente y en mayor escala el estado general,* constituyen caracteres diferenciales, aunque su valor no es tan constante: en efecto, por una parte, conocidas son de todos las esplenomegalias tuberculosas, y por otra parte hemos podido observar entre nuestros enfermos macropoliadenitis bacilares que se han generalizado y que han afectado simétricamente los dos lados del cuello, ambas axilas y las ingles. La biopsia, el suerodiagnóstico serán en tales circunstancias los medios a que recurriremos para esclarecer la naturaleza de la enfermedad.

6.º **Tratamiento.** — El arsénico en forma de cacodilato de sosa o de licor de Fowler, a dosis progresivas, llegando hasta XXX o XL gotas diarias, es lo que parece haber dado mejores resultados terapéuticos. Estas observaciones son todavía excepcionales; en general, se ha de reconocer la impotencia de la terapéutica médica. Tampoco da mejores resultados la cirugía; por el contrario, la extirpación parece haber sido constantemente causa de recidivas aceleradas. Recientemente se ha ensayado un nuevo método terapéutico: la roentgenterapia. Los rayos X, aplicados al tratamiento de la leucemia, producen los resultados siguientes: determinan una destrucción aguda de los linfocitos; disminución del volumen de los ganglios y del bazo; eliminación considerable de ácido úrico, merced a la disgregación de los leucocitos; aumento de peso del cuerpo; mayor apetito y recuperación de las fuerzas del enfermo. Estos notables resultados sólo son ordinariamente transitorios, por desgracia; lo mismo puede decirse de las irradiaciones del radio, siendo preciso vigilar atentamente a los enfermos y comenzar de nuevo el tratamiento en cuanto se observe una modificación de la fórmula sanguínea o una tumefacción del bazo o de los ganglios.

VIII. — Linfangitis y adenitis cancerosas

Los tumores cancerosos verdaderos tienen como carácter especial el de propagarse, a veces con notable precocidad, por la vía linfática. Este carácter es tan constante, que en los casos dudosos constituye un elemento notorio para el diagnóstico de la naturaleza epitelioma-

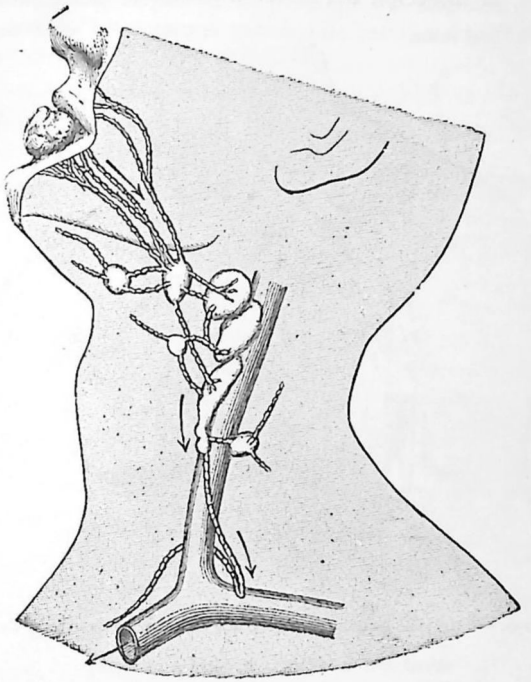


Fig. 194. — Infección linfática que va avanzando por etapas sucesivas en un caso de cáncer de labio: la infección pasa de un cantón ganglionar a otro más central y a la sangre por el conducto torácico (tronco yugular izquierdo).

tosa o carcinomatosa. Esta propagación linfática tiene, además, tantas más ocasiones de producirse, cuanto el órgano o la región afectos son más ricos en vasos linfáticos; un ejemplo de ello tenemos en la frecuencia de la adenopatía cancerosa en los neoplasmas de la mama (figs. 195 y 196). Por la misma razón un cancroide cutáneo puede dejar indemne, durante un tiempo prolongado, al sistema linfático: tal sucede en ciertos epiteliomas de la nariz, de la mejilla o de la cara; por el contrario, desde el día en que invaden la mucosa, rica en vasos blancos, la propagación linfática es rápida.

La extensión al aparato linfático sigue ordinariamente la marcha o distribución anatómica del sistema linfático de la región (fig. 194);

se efectúa por el injerto sucesivo de las células neoplásicas y quizá por el transporte de los organismos patógenos, cuya verdadera naturaleza está todavía discutiéndose. Así, pues, para los tumores de la mama, ha de saberse hacer la palpación de las tres cadenas linfáticas que de ella dependen: búsquense en la ingle los ganglios infectados por un cáncer del pene o del ano; en el caso de cáncer del testículo, explórese el vientre y los ganglios lumbares profundos.

A veces, la infección del sistema linfático es *retrógrada* (fig. 195).

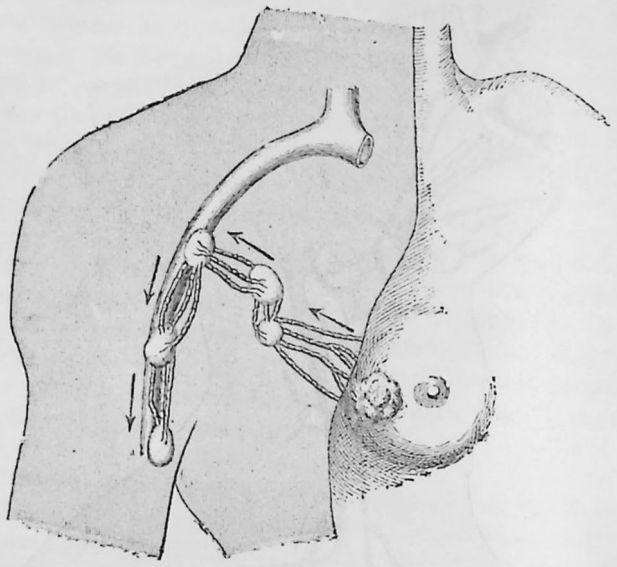


Fig. 195. — Infección ganglionar retrógrada en un caso de cáncer de la mama

En otros casos, se transporta a grandes distancias, «saltando», por decirlo así, los ganglios interpuestos o determinando en ellos (fig. 196) sólo lesiones insignificantes *(adenopatías a distancia)*: tal se observa, por ejemplo, en los ganglios supraclaviculares reveladores de un cáncer del cardias o del estómago. Finalmente, se observa a veces la producción de una *adenopatía secundaria*, que puede tardíamente evolucionar como lesión de recidiva, cuando el neoplasma originario está curado: así es cómo vemos a menudo a enfermos operados por epitelioma del labio, sin recidiva en este punto, volver a nuestra consulta con la región submaxilar atestada de ganglios cancerosos.

IX. — Linfangitis tuberculosa

El sistema linfático es bastante a menudo la vía de propagación del tubérculo. Y esta propagación se puede realizar de dos modos diferentes: por una parte, la absorción y el transporte del bacilo o de células blancas bacilíferas, por embolia a distancia, y por otra, la linfangitis tuberculosa, es decir, la propagación sucesiva de la lesión, por la invasión de las mismas paredes de los vasos linfáticos. La primera de estas dos maneras de verificarse la propagación del tubérculo es, como cree Nélaton, mucho más frecuente que esta última.

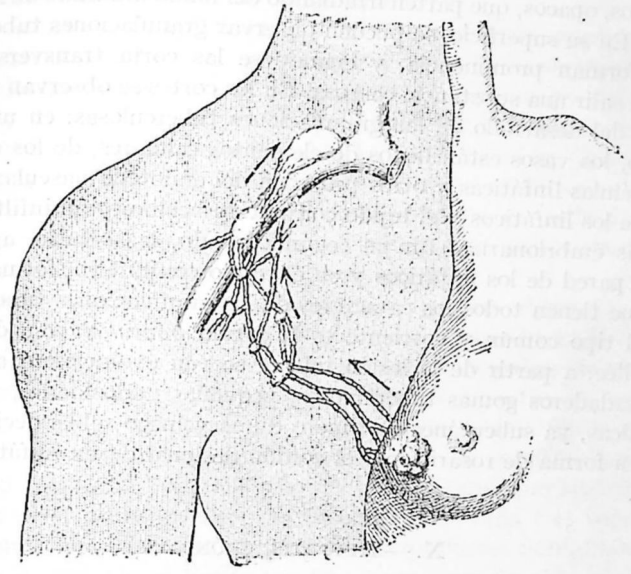


Fig. 196. — Infección ganglionar a distancia

Desde hace mucho tiempo está demostrado por la observación que los ganglios internos se afectan consecutivamente a tuberculosis viscerales. Ejemplos: linfangitis mesentéricas originarias de ulceraciones tuberculosas del intestino y linfangitis de la pleura pulmonar acompañando a la tuberculosis del pulmón. Se ha observado la presencia de linfoadenitis externas, nacidas de tuberculosis viscerales: tales son esos abscesos fríos del tórax, de origen pleuropulmonar, esas escrófulas supraclaviculares cuya lesión originaria reside en el pulmón, con el que se relacionan por una cadena de linfangitis mediastínica. Velpeau y Dubar han demostrado que en la tuberculosis de la mama los ganglios axilares son muchas veces invadidos. En el niño, más frecuentemente que en el adulto, los tumores blancos del

pie, de la rodilla o de la cadera pueden ir acompañados de linfangitis y adenitis. Hemos visto en enfermitos afectos de espina ventosa, como lo ha observado también LANNELONGUE, gomas tuberculosos superpuestos a lo largo del trayecto de los linfáticos del antebrazo y del brazo.

La linfangitis tuberculosa ha sido estudiada principalmente desde el punto de vista anatómico a propósito de la tuberculosis visceral. En el peritoneo, a nivel de las ulceraciones tuberculosas del intestino, se ven a menudo, dicen CORNIL y RANVIER, cordones nudosos, blancos, opacos, que parten irradiando del fondo indurado de la ulceración. En su superficie, se pueden observar granulaciones tuberculosas que forman prominencia, y cuando se las corta transversalmente, dejan salir una substancia caseosa. En los cortes se observan todas las fases del desarrollo de las granulaciones tuberculosas: en un primer grado, los vasos están llenos de elementos celulares, de los que unos son células linfáticas y otros proceden del endotelio vascular. La pared de los linfáticos y el tejido conjuntivo vecino están infiltrados de células embrionarias. En un segundo grado, las células, agrupadas en la pared de los linfáticos y en el tejido conjuntivo, forman nódulos que tienen todos los caracteres de las granulaciones tuberculosas.

El tipo común y corriente es la forma *trónculonudosa* de Morel-Lavallée: a partir de la lesión inicial, se ven evolucionar, a manera de verdaderos gomas tuberculosos, pequeñas nudosidades, ya intradérmicas, ya subcutáneas, primero duras y luego reblandecidas, unidas en forma de rosario, por el cordón desigual de un linfático indurado.

X. — ADENITIS CRÓNICAS

Las adenitis cervicales crónicas, ¿deben desaparecer del cuadro nosológico y ser englobadas en su totalidad en la tuberculosis de los ganglios linfáticos? Al principio de la revisión contemporánea de las afecciones escrofulosas, se había creído de este modo. Actualmente se admite que hay algunos casos raros en los cuales debe conservarse la denominación de adenitis crónica, simplemente inflamatoria. Los trabajos de RICHARD, NÉLATON, MAUCLAIRE y DUBARD, han demostrado que hay adenitis, localizadas habitualmente en el cuello, que toman el tipo, ya de ganglios hipertrofiados, ya de supuración fría ganglionar, cuyas lesiones histológicas son las de la inflamación crónica común y cuyas inoculaciones, aun en la cobaya, que es el reactivo más sensible a la infección bacilar, son negativas. En el pus de estas adenitis sólo se encuentran estafilococos o estreptococos. Por otra parte, el diagnóstico de estas formas con las adenitis tuberculosas no se apoya en ningún carácter clínico objetivo: sólo puede establecerse por el examen bacteriológico y las inoculaciones.

XI. — ADENITIS TUBERCULOSA

Historia. — Las primeras discusiones doctrinales acerca de las tuberculosis externas se originaron precisamente con motivo de la tuberculosis de los ganglios linfáticos. Las adenitis crónicas cervicales han constituído en otros tiempos la parte dominante del patrimonio de la escrófula: eran descritas con los distintos nombres de *escrófulas, ganglios estrumosos* y *escrófula ganglionar.*

Aquí, como en otras partes, la triple demostración suministrada por la *anatomía patológica*, las *inoculaciones* y la *bacteriología*, ha establecido que estas lesiones debían entrar en el cuadro de la tuberculosis. Desde el principio del siglo XIX, por otra parte, gracias a los trabajos de BAYLE, LAËNNEC y LEBERT, ya no se duda de la existencia de una forma de adenitis tuberculosa que evoluciona en individuos afectos de tisis pulmonar. Pero la discusión persistía para las adenitis que aparecían espontáneamente, o por lo menos sin trazos o huellas de tuberculosis visceral preexistente.

Ha sido necesario llegar a la época moderna para obtener la prueba de su calidad o naturaleza tuberculosa. En primer lugar, la *demostración anatomopatológica:* se ha establecido principalmente por las investigaciones de SCHÜPPEL en 1871 y de THAON; estos dos autores han demostrado la identidad de las alteraciones histológicas en los ganglios reconocidos como tuberculosos y en los ganglios llamados escrofulosos. *Prueba bacteriológica:* en 1882, KOCH, que acababa de descubrir el bacilo tuberculoso, lo encontraba de cada tres veces dos en las células gigantes de los ganglios escrofulosos: SCHUCHARDT y KRAUSE confirmaron el hecho por una larga serie de observaciones; CORNIL y BABÈS, examinando esos ganglios linfáticos hipertrofiados que tan a menudo se encuentran en los niños, han señalado, en la casi totalidad de los casos, la presencia de bacilos aislados o contenidos en células gigantes. Por último, la tercera prueba es proporcionada por la *inoculación:* desde 1868, VILLEMIN comprobó que las escrófulas no eran otra cosa que tuberculosis locales, atendido que había conseguido la producción de tisis generalizadas por la inoculación experimental de los productos de estas lesiones. Sin embargo, es importante observar que, de ordinario, la tuberculosis de las cobayas así inoculada evoluciona con particular lentitud: ARLOING ha creído poder deducir de ello que los bacilos de esas adenitis llamadas escrofulosas son de virulencia atenuada. Este punto, por otra parte, resulta confirmado por las dos particularidades siguientes: en el ganglio tuberculoso los bacilos son raros, y es difícil obtener con sus productos buenos cultivos de tuberculosis.

Etiología. — En el niño y en el adulto joven, estas adenopatías son frecuentes. ¿Cuáles son las razones que lo explican? Antes se hacía desempeñar el papel principal al terreno, a esas condiciones de estado general que se resumían con el nombre de linfatismo. Actualmente, sin desconocer la influencia predisponente del terreno orgánico, aun admitiendo la acción de la herencia, de la desnutrición y de la miseria, la infección por la semilla tuberculosa es la que ocupa el lugar patogénico preponderante.

Ahora bien, la infección tuberculosa del aparato linfático puede producirse en tres condiciones diferentes. En un primer grupo, se trata de una *infección secundaria de los ganglios*, nacida en una lesión tuberculosa visceral, ósea o cutánea. Así es cómo se observa: la tuberculosis mamaria producir una adenitis tuberculosa de la axila; las lesiones pulmonares infectar los ganglios traqueobronquiales y supraclaviculares; los ganglios de la ingle ser atacados en el curso de un tumor blanco de la rodilla o de la cadera, y los del cuello infartarse con ocasión de una úlcera tuberculosa de la boca, de la amígdala y de la faringe o del oído medio.

En el segundo grupo, se trata de la *tuberculización de ganglios crónicamente inflamados:* la adenitis tuberculosa ha sido precedida por una adenitis simple más o menos antigua; la inflamación común, trivial, ha preparado el terreno en el que se han desarrollado los bacilos de Koch; según la expresión de VERNEUIL, ha «hecho o preparado la cama» de la tuberculosis. De este modo una caries dentaria, un eczema impetiginoso de la cara o del cuero cabelludo, una coriza crónica, una blefaroconjuntivitis reiterada o recidivada, han ocasionado en los ganglios regionales una tumefacción inflamatoria: es un sitio de menor resistencia donde el bacilo, muchas veces allí existente, hace sus estragos; obra, si no en calidad de microbio primitivamente patógeno, por lo menos a título de factor secundario introducido en la superficie de las diversas lesiones que constituyen los atributos clásicos de la antigua escrófula.

Por último, en un tercer grupo, *la infección tuberculosa del ganglio es primitiva*. Puede considerársela, por analogía con el bubón venéreo primitivo, como adenitis tuberculosa primitiva. El bacilo, abriéndose paso a través de las mucosas *sin solución de continuidad* (conjuntivas, vías respiratorias, digestivas o genitales), va directamente hacia los ganglios. En realidad, si, para las vías digestivas y respiratorias, esta penetración directa es muy constante y si el experimento de CORNET (aparición de una adenitis cervical después de depositar simplemente un cultivo tuberculoso en el fondo de saco conjuntival inferior de un perro) parece darnos una prueba palpable de ello, resulta más frecuente, a nivel de las superficies cutáneas y mucosas, ver que la inoculación se produce *gracias a las lesiones epiteliales* o ligeros rasguños que abren la puerta a los bacilos. Especialmente

en casos de adenitis tuberculosas del cuello, a menudo espontáneas en apariencia, es donde en estos últimos años ha sido demostrada la presencia de lesiones tuberculosas originarias. Las amígdalas hipertrofiadas, los tumores adenoideos de la faringe y la caries dentaria desempeñan, con frecuencia, desde este punto de vista, el papel de puertas de entrada del bacilo tuberculoso.

Ahora bien, dos casos pueden presentarse: o bien el bacilo ha producido en estos puntos una lesión, o bien sólo se encuentra en ellos en calidad de microbio que habita en las secreciones o en la superficie mucosa, esperando una ocasión para poder penetrar en el organismo. Desde 1884, CONHEIM y WEIGERT habían llamado la atención sobre la tuberculosis primitiva de las amígdalas. Asimismo las vegetaciones adenoideas pueden servir de puerta de entrada a la tuberculosis: en algunos casos, pero no con la frecuencia que cree DIEULAFOY, las amígdalas faríngeas son asiento de lesiones bacilares; más a menudo son simplemente bacilíferas, es decir, llevan bacilos en su superficie y en sus repliegues, lo cual confirma la observación de STRAUSS señalando la presencia de bacilos sobre la mucosa nasal sana. Si se pre-

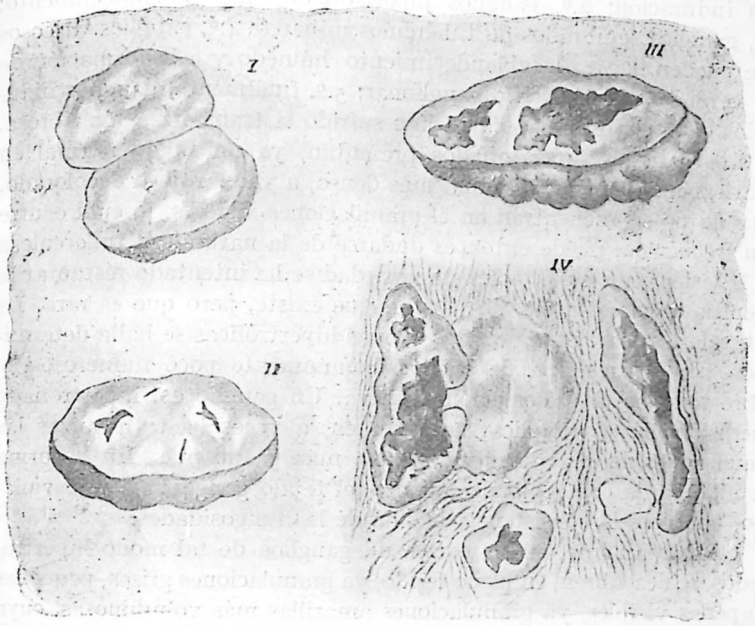


Fig. 197. — Esquema que demuestra las diversas fases anatómicas de la tuberculosis ganglionar

1, granulaciones tuberculosas diseminadas en un ganglio; 2, granulaciones que han confluído en nódulos tuberculosos, empezando a sufrir la fusión caseosa; 3, absceso frío ganglionar; 4, absceso frío intra y extraganglionar.

senta una ligera lesión en esa mucosa o sencillamente una disminución de su defensa fagocitaria, se tiene ya el sistema linfático de la zona correspondiente abierto a la inoculación.

Anatomía patológica. — Cuando se extirpan ganglios tuberculosos, se observan, en un mismo grupo, lesiones anatómicas en fases diversas. Se pueden encontrar: 1.º, ganglios simplemente hipertrofiados con induración; 2.º, ganglios hipertrofiados con reblandecimiento; 3.º, ganglios sembrados de tubérculos miliares; 4.º, ganglios caseosos que pueden llegar al reblandecimiento húmedo y a la formación de un verdadero absceso frío ganglionar; 5.º, finalmente, ganglios indurados cuya envoltura y trama han sufrido la transformación fibrosa.

Los ganglios hipertrofiados presentan, ya un tejido normal en apariencia, ya un parénquima más denso, a veces rojo o decolorado. Cuando no se encuentran en él granulaciones visibles, lo cual ocurre con frecuencia, puede entonces dudarse de la naturaleza tuberculosa de la lesión; con motivo de esta variedad se ha intentado restaurar la adenitis crónica simple, no bacilar, que existe, pero que es rara. La naturaleza tuberculosa de estas formas hipertróficas se halla determinada por la presencia de bacilos (comúnmente poco numerosos) y sobre todo por la inoculación positiva. Un ganglio así hipertrofiado puede duplicar o triplicar su volumen, a veces hasta alcanzar las dimensiones de una almendra, de una nuez y aun más. En la forma de hipertrofia con reblandecimiento, el tejido ganglionar, rojo violáceo, adquiere la consistencia blanda de las fungosidades.

Ordinariamente, en los cortes de ganglios de tal modo hipertrofiados, se descubren, en pleno tejido, ya granulaciones grises, pequeñas y apenas visibles, ya granulaciones amarillas más voluminosas, cuya localización inicial está en el tejido reticulado de los folículos, cerca de la cápsula, es decir, en la desembocadura de los linfáticos aferentes.

El tubérculo sigue, en los ganglios, su evolución habitual; las granulaciones confluyen formando nódulos, que se hacen caseosos y se reblandecen. Esta materia caseosa se halla, a veces, dispuesta en focos múltiples; más a menudo forma una masa: de este modo se producen verdaderas cavernas ganglionares, que recuerdan en miniatura las del pulmón. Una masa caseosa, húmeda y casi purulenta, contenida en una cavidad tapizada de fungosidades y encapsulada en una cáscara o cubierta de tejido ganglionar esclerosado, da lugar a un verdadero absceso frío. Este absceso, prolongándose por fuera del ganglio por la membrana tuberculógena que lo limita, acaba por romper la cubierta periférica e infecta el tejido celular vecino: el absceso es, en este momento, intra y extraganglionar.

La esclerosis, que es el procedimiento de curación ordinaria de la tuberculosis, adquiere aquí particular importancia. El tejido ganglionar es, seguramente, el que mejor se defiende de la tuberculosis. Antes de la caseificación, la hiperplasia activa del tejido conjuntivo tiende a formar una barrera alrededor de la lesión tuberculosa. La transformación fibrosa se realiza en la envoltura y en los tabiques alveolares de los ganglios; es frecuente, sobre todo en el cuello, encontrar esos ganglios, de contenido caseoso, pero de cubierta y envoltura densa y dura, adheridos a otros ganglios vecinos también esclerosos y formando de este modo paquetes conglomerados o cilindros nudosos, acribillados de puntos fungosos y de pequeños abscesos.

Hasta en algunos casos pueden formarse depósitos calcáreos alrededor de la lesión tuberculosa. Punto importante: SCHÜPPEL ha descrito en los ganglios tuberculosos cuerpos calcáreos estriados (cuerpos de Schüppel), cuyo estudio tiene gran interés desde el punto de vista del proceso de defensa orgánica contra el bacilo. METCHNIKOFF los ha comparado con otros cuerpos calcáreos que se encuentran (fig. 200) en el bazo de la gerbila de Argelia después de inoculado; este roedor presenta una resistencia particular a la tuberculosis. Estos cuerpos calcáreos de la gerbila demuestran un estado de degeneración de los bacilos tuberculosos en el interior de las células gigantes del roedor. En los primeros estadios, los bacilos se colorean de un modo normal y no presentan nada de particular. Pero a su lado se encuentran otras células gigantes cuyos bacilos se hallan cubiertos de una capa bastante gruesa de una substancia amorfa e incolora. La lucha prosigue (figuras 199 y 200) entre el bacilo y la célula gigante por medio de las secreciones: el bacilo defendiéndose por la secreción de membranas cuticulares concéntricas en las que se encierra, y la célula gigante segregando un depósito calcáreo con ayuda del cual empareda o amuralla, por decirlo así, al bacilo.



Fig. 198. — Bacilo tuberculoso rodeado de una cubierta transparente y encerrado en una célula gigante de la gerbila (METCHNIKOFF).



Fig. 199. — Otro bacilo tuberculoso rodeado de dos membranas (METCHNIKOFF).

Síntomas. — La tuberculosis ganglionar presenta los siguientes tipos: 1.º, *adenitis monoganglionar*, forma poco frecuente, limitada a un ganglio solitario; 2.º, *adenitis poliganglionar*, extendida a varios ganglios de un mismo grupo o a varios grupos vecinos, que es la forma común y ordinaria. Esta poliadenitis se divide, a su vez, en dos tipos. En el uno, los ganglios conservan su independencia, pues la atmósfera celular que les rodea no es asiento de una inflamación propagada: son las *adenitis en forma de racimo, de cadena o de rosario*. En el otro, los ganglios son adherentes, indistintos, aparecen confundidos en una ganga de periadenitis: es el *paquete ganglionar* de las poliadenitis supuradas masivas.

Al principio y en las fases de crudeza de la infiltración tuberculosa, el ganglio o el rosario ganglionar hipertrofiados han conservado su forma: unas veces se reconocen a simple vista por su prominencia manifiesta y otras sólo se aprecian por la palpación. Duros, de una resistencia elástica, ruedan debajo del dedo, se deslizan sobre los planos profundos y no se adhieren a la piel: pueden permanecer en este estado de hipertrofia dura durante meses, evolucionar hacia la esclerosis de curación y entonces retraerse y desaparecer, o bien, por el contrario, acabar por caseificarse.

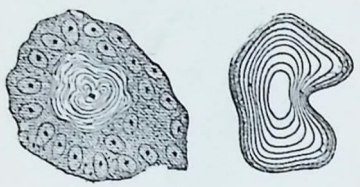


Fig. 200. — Cuerpo calcáreo de la gerbila

En este último caso, la tumefacción crece y la consistencia cambia: en la superficie de uno o de algunos de los gruesos ganglios se presenta un punto más depresible. Sin embargo, conviene saber que la palpación no puede apreciar el estado exacto de este reblandecimiento: sucede a menudo que se encuentran al corte, en los ganglios duros y resistentes, focos de materia caseosa húmeda; hasta una caverna, con fusión purulenta central, puede quizá pasar inadvertida por la palpación a causa del grosor de la cubierta o envoltura que está tensa y renitente; además, el ganglio movible huye debajo de los dedos y es necesario que esté fijo para proceder a este examen.

Cuando se ha formado un absceso frío ganglionar, se dirige a la superficie del órgano, rompe su cubierta e inocula al tejido conjuntivo ambiente. De este modo se produce un adenoflemón tuberculoso, caracterizado por colecciones intra y extraganglionares. En las partes blandas, la pared tuberculógena periférica, extendiéndose en el sentido de la menor resistencia, acaba por abrirse en la piel. Es importante observar que esta supuración y esta ulceración toman a veces una marcha rápida: estas *adenitis tuberculosas agudas* supuradas pueden ser obra del bacilo de Koch solo, pero más a menudo son producidas por infecciones mixtas en que intervienen los estafilococos o los estreptococos. A la abertura del absceso suceden *fístulas* con supuración tenaz, de contornos irregulares y de bordes delgados, rojizos o violáceos. Y como, en el caso de paquete poliadenítico, los focos caseosos son múltiples, resultan un número más o menos considerable de ulceraciones sin gran profundidad entre las cuales la piel es violácea, si están bastante aproximadas.

Diagnóstico. — El diagnóstico que más dificultades ofrece por lo que a esta clase de afecciones se refiere es el de los casos de tuberculosis hipertrofiante, múltiple, de los ganglios, sin tendencia al reblandecimiento, de curso lento, que se parecen al linfadenoma aleucémico: *linfoma tuberculoso; linfadenia tuberculosa* (véase pág. 488). Las circunstancias que permiten esclarecer el diagnóstico son las siguientes: El linfadenoma apenas se encuentra más que en individuos adultos; el enfermo no tiene antecedentes escrofulosos; los ganglios, aun cuando lleguen a alcanzar considerable volumen, conservan, por regla general, mayor movilidad, mayor limpieza de contornos y una consistencia más uniforme, a diferencia de lo que ocurre en la poliadenitis tuberculosa, en cuyos ganglios, puntos reblandecidos alternan con puntos resistentes e indurados de hipertrofia simple. La evolución es más rápida que en la seudolinfadenia tuberculosa; el estado general se

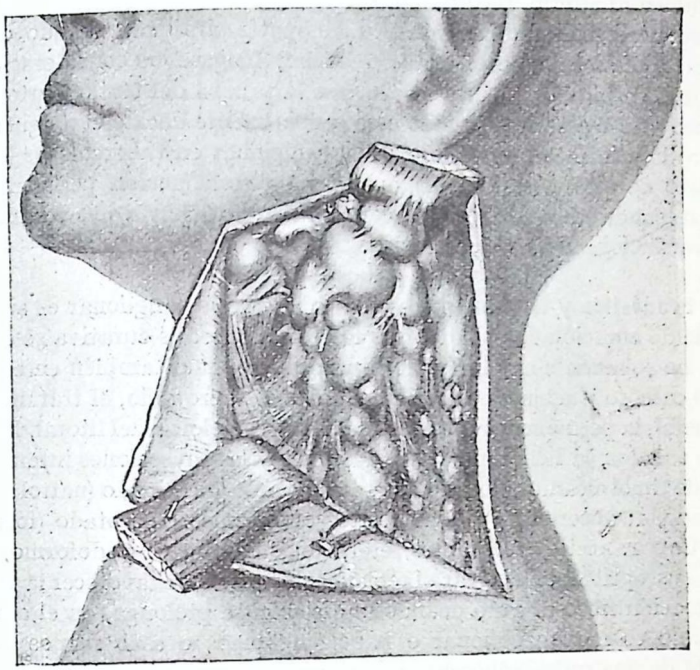


Fig. 201. — Poliadenitis tuberculosa del cuello. Adenitis en forma de racimo

afecta más precozmente; el desenlace fatal sobreviene en un plazo variable de uno a cuatro años. A pesar de todo ello, algunas veces en el adulto resulta dudoso o inseguro el diagnóstico entre la tuberculosis ganglionar hipertrofiante, sin degeneración caseosa (macropoliadenopatía tuberculosa; seudolinfadenia tuberculosa de Sabrazès) y el linfadenoma aleucémico: esta duda sólo puede resolverse por el suerodiagnóstico y más aún por la extirpación de un ganglio, el examen histológico del mismo y su inoculación a un animal. Refiriéndonos también al adulto, recordaremos que las adenitis crónicas de la ingle pueden ser confundidas con la adenopatía sifilítica. Cuando ocurra esta duda, búsquese el chancro inicial, téngase en consideración la dureza de la pléyade sifilítica, hágase la prueba del tratamiento específico y la Wassermann; todo esto generalmente decide el diagnóstico. Pero hay formas híbridas de sífilis ganglionar en tuberculosos (escrofulato de sífilis, de Ricord) que, por su tumefacción periadenítica, su reblandecidmiento y sus ulceraciones, dan lugar a incertidumbres y vacilaciones en el diagnóstico.

Pronóstico y tratamiento. — La tuberculosis ganglionar es susceptible de curación en sus diversas fases: la esclerosis curativa se observa, no solamente en el ganglio hipertrofiado, sino también en el ganglio caseoso y reblandecido. En los jóvenes sobre todo, el tratamiento general, la permanencia prolongada en las estaciones del litoral, los baños salados, la helioterapia, los rayos X y las inyecciones intersticiales de timol alcanforado, de naftol alcanforado glicerinado (naftol alcanforado, 1; glicerina, 3), o de aceite yodofórmico creosotado (fórmula de CALOT: aceite, 70 gramos; éter, 30; creosota, 6: yodoformo, 10), son susceptibles de activar el reblandecimiento o de favorecer la transformación fibrosa. Pero cuando la afección se prolonga, en el adulto, cuando es monoganglionar o pauciganglionar, o a lo menos no se trata de una masa adherente y reblandecida, la extirpación es el procedimiento de elección.

ARTÍCULO II

DE LOS ANGIOMAS

Definición. — El angioma se define: 1.º, *anatómicamente*, por tres caracteres, a saber: su localización inicial en el sistema capilar, la dilatación de esta red y la novifirmación de capilares; 2.º, *patogénicamente*, por el hecho de que ocupa un lugar entre los trastornos de desarrollo, más bien que entre los tumores verdaderos y que consiste en un vicio de conformación local del sistema vascular (QUÉNU) de origen congénito casi siempre; 3.º, *clínicamente*, por su evolución variable, pues el vicio de conformación y la noviformación vasculares pueden, ya permanecer estacionarias y hasta retroceder, ya, por el contrario, progresar ulteriormente, dando lugar a formaciones cavernosas y acarrear lesiones secundarias del sistema venoso y arterial.

Anatomía patológica. — El hecho anatómico primitivo y esencial es, pues, una masa de capilares dilatados y deformados, flexuosos y apelotonados, a los que se añaden vasos de nueva formación: se admite, sin haber sido demostrado, que esta noviformación vascular se opera por el procedimiento de vegetación por mamelones de las asas capilares.

Estos pelotones de capilares dan lugar a pequeños lóbulos, del

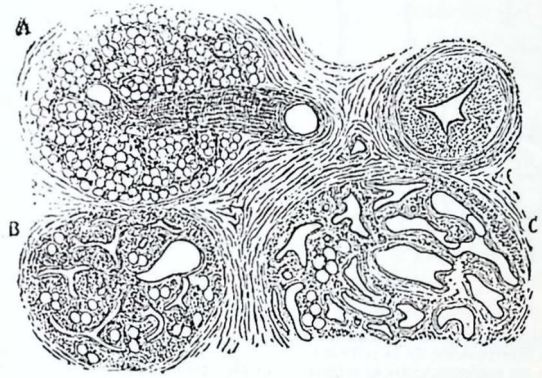


Fig. 202. — Esquema de Rindfleisch, demostrando la transformación del angioma simple en angioma cavernoso; en *A*, algunos capilares dilatados en el seno de un lobulillo grasoso; en *B*, esos capilares llegan a tocarse, pero todavía son independientes; en *C*, las paredes tangentes se funden y los vasos se fusionan en un tejido areolar

volumen de un grano de mijo, conocidos con el nombre de «granos de Porta», del nombre del médico italiano que los describió por vez primera. BILLROTH ha explicado del modo siguiente la formación de esas granulaciones, que dan al angioma simple un aspecto finamente lobulado: los pequeños aparatos anexos a la piel, folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas, tienen un sistema vascular relativamente independiente; cada uno de estos departamentos vasculares, deformado e hipertrofiado por el angioma, se desarrolla aisladamente, en formación granujienta.

En cada uno de los lobulillos, el microscopio permite ver capilares en secciones transversales, oblicuas o longitudinales, presentando una triple alteración: están *dilatadas*, son de *calibre irregular* y sus *paredes* están *engrosados;* el conjunto recuerda el corte de un órgano glandular. Láminas conjuntivas separan los vasos: unas veces son anchas, y otras tan finas que los vasos llegan a ponerse en contacto. En este caso, *el angioma simple evoluciona hacia el angioma cavernoso*:

la figura clásica de RINDFLEISCH demuestra los estados sucesivos de esta transformación: los capilares, primero distantes o separados, se hacen tangentes por su distensión progresiva y la desaparición de los tabiques intermedios, luego las paredes se atrofian y se confunden formando verdaderos lagos sanguíneos, de aspecto areolar, análogo al tejido cavernoso de los órganos eréctiles.

Los angiomas pueden presentar diversas transformaciones. La presencia o la formación de masas adiposas entre los pelotones vasculares, da lugar al *angiolipoma*, bien estudiado por C. MONOD, tumor lobulado, amarillento en el corte: este estroma intervascular es unas veces puramente grasoso (angiomas de la órbita), otras fibroadiposo y otras fibroso (angiofibromas). La combinación de dilataciones linfáticas con la angiectasia capilar, origina una variedad, mejor conocida entre nosotros desde los trabajos de LANNELONGUE y ACHARD: el *angiolinfangioma*. En el seno de un angioma, pueden aparecer quistes que contienen ordinariamente sangre pura o de un color obscuro: la mayor parte son angiolinfangiomas quísticos; pero los hay que se forman, según la teoría de HOLMES COOTES, por la obliteración de un segmento vascular en sus dos extremos y su aislamiento de la circulación.

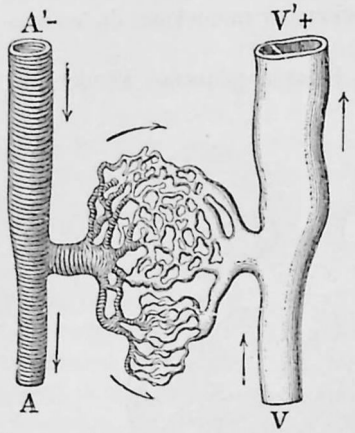


Fig. 203. — Modificaciones circulatorias producidas por la interposición de la red capilar dilatada en un angioma, entre la arteria aferente y la vena eferente; en *A* y *V*, condiciones normales; en *A'* —, arteria en hipotensión; en *V'* +, vena en hipertensión.

Fisiología patológica. — En este sistema de capilares dilatados que constituyen un angioma, ¿cuáles son las condiciones circulatorias? La interposición entre el vaso aferente arterial y el vaso eferente venoso de un paquete de capilares dilatados y flexuosos, modifica, como han demostrado VIRCHOW, BROCA, TERRIER y QUÉNU, estos dos elementos: 1.º, la velocidad de circulación; 2.º, la tensión sanguínea.

§ 1.º *Modificaciones de la velocidad circulatoria.* — En algunos tumores eréctiles la sangre circula lentamente y se recarga de ácido carbónico: de ello resulta la coloración violácea de esos tumores, sin que sea necesario el predominio de los vasos de tipo venoso. En otros angiomas, por el contrario, el flujo de sangre es más rápido, como si la ectasia capilar produjera allí un ancho sistema de conductos de derivación arteriovenosa: la sangre conserva entonces su color rutilante y el angioma presenta un tinte rojo vivo, sin que de ello pueda deducirse que esté constituído por vasos de tipo arterial. La coloración de los angiomas depende, pues, de condiciones fisiológicas y no anatómicas. BROCA lo había claramente indicado: «hay tumores eréctiles rojos y los hay azules; esto quiere decir que la sangre atraviesa los primeros más rápidamente que los segundos».

§ 2.º *Modificaciones de la tensión sanguínea.* — En una arteria en hipotensión, se produce, a consecuencia del descenso de la presión sanguínea, una alteración parietal, como se desprende de las investigaciones de THOMAS y de PEKELHARING: el endotelio prolifera, la pared pierde su elasticidad, cede a la presión, aun debilitada, se adelgaza y se dilata. En una vena sometida a una hipertensión, la pared se engruesa. Según expresión de DELBET, las arterias se «venizan», en tanto que las venas «se arterializan». Por esta transformación del tipo vascular (fig. 203) y por la dilatación progresiva de las vías de comunicación arteriovenosa es cómo se pasa del angioma al aneurisma cirsoideo.

Etiología. — El angioma es una afección de origen congénito. Pero ocurre con este proceso lo que con muchas otras enfermedades congénitas; el vicio de conformación vascular queda latente en muchos casos en forma de pequeñas manchas que pasan inadvertidas; desaparece espontáneamente en cierto número de casos y en otros crece ulteriormente, manifestándose cuando el angioma, de circulación rápida, sufre un impulso de crecimiento, correspondiendo a un aumento creciente de la tensión vascular o a una nueva formación capilar.

VIRCHOW ha puesto de relieve un hecho importante: el sitio de elección del angioma en las regiones correspondientes a las hendiduras branquiales o a las fontanelas (angiomas fisurales). Es frecuente, por otra parte, observar la asociación de un tumor eréctil con otros vicios de conformación congénitos: labio leporino, nevos pigmentarios, linfangiomas, espina bífida. Así, pues, puede muy bien admitirse para explicar la producción de un angioma, una anomalía, por exceso, del desarrollo vascular, frecuente sobre todo a nivel de las fisuras embrionarias y de las zonas activas de vasoformación.

Sintomatología. — Los angiomas cutáneos y subcutáneos tienen una región o sitio de elección: la cabeza y el cuello, donde ocupan la línea de las hendiduras y de las fontanelas. En el tronco son raros. En los miembros se observan especialmente lipoangiomas subcutáneos, poco reducibles, no eréctiles, y muy parecidos a los lipomas verdaderos.

El *angioma cutáneo simple* (nevo, signo, antojo), adquiere la forma de una mancha, a veces tan pequeña que se la ha comparado a una picada de pulga, pero otras veces puede cubrir una mitad de la cara o un segmento de un miembro, ya de color rojo vivo (angioma llama-

do arterial), ya de tono vinoso, violáceo o azulado (angioma llamado venoso). Palidece a la presión y se obscurece con los gritos y el esfuerzo. El *angioma tuberoso* difiere del *nevo plano* por su prominencia a veces mamelonada, lo cual justifica las comparaciones vulgares con la mora, la fresa o la frambuesa.

El *angioma cutáneo cavernoso* con sus aréolas distendidas por la sangre, forma tumores abollados, de coloración roja o azulada, notables por su erectilidad, es decir, por su turgencia obscura durante los gritos o por la influencia de la posición declive.

El *angioma subcutáneo simple*, desarrollado en la capa adiposa, forma un pequeño tumor de consistencia esponjosa o pastosa, lobulado y parcialmente reducible, que se desliza sobre las partes profundas y está cubierto por una piel también movible. Esta piel es a veces normal; pero presenta a menudo un tinte azulado y hasta arborizaciones que sirven también para el diagnóstico, pues por la poca reducibilidad del tumor, su mediano crecimiento por el esfuerzo o la posición declive y su lobulización, se le puede confundir con un lipoma, sobre todo en el caso de angioma infiltrado de grasa (angioma lipomatoso).

El *angioma subcutáneo cavernoso*, a veces circunscrito, forma frecuentemente enormes tumores difusos que, según su localización, invaden la órbita (exoftalmos pulsátil), el suelo de la boca (ránula sanguínea), la cara, el cuello, la parótida o la glándula submaxilar, que engloban en su formación cavernosa. Estos angiomas difusos del cuello y de las glándulas salivales se anastomosan a veces, por otras comunicaciones, con la yugular interna, habiendo nosotros operado un caso muy notable; se trata entonces de verdaderas dilataciones angiovenosas: estos tumores son muy reducibles y pueden presentar la expansión y un estremecimiento vibratorio con refuerzo sistólico. Al lado de estos angiomas con ancha comunicación venosa hay que colocar los que residen en la bóveda del cráneo y comunican con el seno longitudinal superior.

Pronóstico. — El nevo, extremadamente frecuente en el recién nacido, sufre, por lo general, una regresión espontánea o queda estacionario. Las variedades fibrosas, lipomatosas, progresan poco; en cambio, los tumores eréctiles rojos, con circulación rápida, tienden a crecer. La pubertad y el embarazo, son dos factores de crecimiento de los angiomas subcutáneos. Hay angiomas (*tumores eréctiles invasores* de Dumarquay) que tienden a infiltrar los tejidos profundos, los músculos, las aponeurosis y hasta los mismos huesos. Por último, los hay que evolucionan hacia el aneurisma cirsoideo.

Tratamiento. — Cuatro procedimientos compiten en el tratamiento de los angiomas: la *cauterización*, la *electrólisis*, la *extirpación quirúrgica* y la *radioterapia*. Es indiscutible que este último procedimiento es el que en la actualidad asegura su superioridad a causa de la *acción electiva y específica* que el radio ejerce sobre los angiomas; éste es el hecho fundamental que han establecido las investigaciones de VICKHAM y DEGRAIS, de DOMINICI y de RUBENS DUVAL. La indolencia de la aplicación y su comodidad son ventajas inapreciables en la infancia. Una serie de hechos demostrativos, recogidos con gran cuidado por VICKHAM y DEGRAIS, ha establecido la perfección y la persistencia de los resultados terapéuticos conseguidos en las diversas formas de nevos vasculares: angiomas planos superficiales en los que la mejoría es innegable; angiomas que no sobresalen de la piel pero que infiltran profundamente los tejidos cutáneos, subcutáneos y mucosos; nevos complicados por cicatrices electrolíticas; angiomas prominentes de superficie lisa o mamelonada y, sobre todo, angiomas blandos en forma de manchas y tumores angiomatosos eréctiles, en los cuales el radio parece dar los mejores resultados.

La *cauterización* intersticial con la punta fina del termo, conviene a las lesiones circunscritas con mediana prominencia. Los tumores angiomatosos prominentes, sobre todo los de los miembros y del tronco o el del ángulo interno del ojo, se curan rápidamente con la *extirpación quirúrgica*. La electrólisis, según las mismas conclusiones de VICKHAM y DEGRAIS, conserva sus ventajas en los nevos pequeños y en las telangiectasias que rodean a los nevos.

ARTÍCULO III

AFECCIONES DE LAS ARTERIAS

I. — LESIONES TRAUMÁTICAS DE LAS ARTERIAS

1.º CONTUSIONES DE LAS ARTERIAS

Cuando un cuerpo contundente, obrando a través de las partes blandas, sin lesión de la piel, choca con una arteria, ésta escapa a menudo al choque, gracias a su elasticidad y movilidad. No obstante, la lesión vascular puede producirse por *aplastamiento* o *arrancamiento*. Unas veces el vaso es cogido entre el cuerpo vulnerante y un plano óseo. En otros casos, por efecto del deslizamiento de las partes blandas a causa del choque, se rebasa el límite de elasticidad de la arteria y el vaso es lesionado por una acción de alargamiento o elongación forzada.

Cualquiera que sea el mecanismo, se observa de un modo constante que *siempre la membrana interna, la más frágil, es la primera*

que cede. Sin embargo, antes de la contusión clásica lesionante de la pared, se produce una *contusión de la adventicia sola*, que interesa al simpático periarterial determinando una *vasoconstricción segmentaria* y da lugar al síndrome del *estupor arterial* que ha sido una de las revelaciones de la cirugía de guerra. En el primer grado de la contusión, el endotelio y la túnica interna sufren desgarros, a cuyo nivel se deposita un delgado trombo blanco, formado de leucocitos y de fibrina: estas lesiones pueden repararse sin trastornos del calibre vascular. En un grado más avanzado, las túnicas media e interna se rompen y tienden a doblarse, formando como válvulas en el interior de la arteria: este abarquillamiento o retracción da generalmente por resultado la obliteración secundaria por trombosis del vaso. En un tercer grado, la túnica externa, que había resistido, estirándose por encima de las túnicas internas desgarradas y encogidas, también se rompe, pudiendo ocasionar la obstrucción arterial por abarquillamiento o retracción de las túnicas, que tapan la luz del vaso. O bien, lo que es más constante, por ser las lesiones a menudo irregulares, esta hemostasia espontánea cede inmediata o tardíamente, produciéndose una hemorragia primitiva o secundaria.

La gangrena es una complicación frecuente de la contusión arterial, lo cual no debe olvidarse. *Una simple contusión, sin rotura parietal*, provoca, particularmente cuando se trata de una rotura subadventicial de las túnicas internas, la trombosis del segmento arterial contundido. Entonces puede suceder que la extensión del coágulo oblitere las colaterales y venga de golpe, rápidamente, la supresión de la circulación en la vía principal y en las vías complementarias, de dónde la gangrena isquémica del miembro. En ciertos casos, la trombosis vascular, más limitada, no se extiende hasta las colaterales y no bloquea todas las vías; pero aun en este caso es posible un doble peligro: la gangrena embólica por fragmentación del coágulo y la emigración de pequeñas partes desprendidas del trombo; o una hemorragia secundaria por caída de la escara vascular parietal. Si la trombosis arterial es masiva, se ve dibujarse progresivamente la isquemia del miembro: palidece, se enfría, pierde su sensibilidad y es asiento de un entumecimiento doloroso; por debajo de la región contusa se observa que el pulso ha desaparecido. Si el trombo es limitado, lateral y no obstruye completamente la luz vascular, la contusión arterial puede permanecer latente y sólo revelarse más tarde por accidentes embólicos de gangrena que permitirán hacer el diagnóstico retrospectivo.

Después de *una rotura completa, subcutánea*, dos casos pueden presentarse; unas veces la sangre se derrama formando una bolsa circunscrita y constituída por el tejido celular más o menos comprimido o apretado: estas colecciones, que comunican con la arteria, fluctuantes en el centro, blandas o duras en la periferia, laten isócronas con el pulso, presentan un movimiento de expansión que aumenta su volumen a cada latido y hasta puede percibirse un soplo sistólico, de donde se derivan los nombres de aneurismas falsos o por derrame, o aneurismas difusos. Otras veces, la sangre se infiltra de una manera difusa entre las mallas del tejido conjuntivo, el miembro está enormemente hinchado y la piel, tensa, se pone morena, presentándose el esfacelo.

En el caso de una *simple contusión* con *trombosis progresiva* (puesta de manifiesto por el enfriamiento, la palidez del miembro y la supresión del pulso periférico), la intervención ideal será la *arteriotomía*, seguida de extracción del trombo, y de la sutura lateral.

En los casos de *rotura total* y de aneurismas difusos, la conducta que hay que seguir es la misma que en una hemorragia arterial: *ligar los dos cabos o extremos del vaso*. Para ello, después de aplicar un tubo de Esmarch, incíndase el tumor, quítense los coágulos y búsquense los dos extremos del vaso roto. En tres casos ha podido intentarse la regularización de los extremos y llevar a cabo una sutura circular.

2.º Heridas de las arterias

División y etiología. — Según la naturaleza del agente vulnerante pueden producirse: *punturas, cortes* y *heridas contusas*.

Una *puntura*, hecha con un instrumento muy fino, puede no dar hemorragia aparente; de este modo se han podido tratar los aneurismas aórticos por la introducción en la bolsa de un muelle de reloj. Si el instrumento es de mayor calibre, la sangre se derrama y coagula debajo de la túnica externa y se produce un trombo en forma de clavo, cuya cabeza abultada está debajo de la adventicia, mientras que la punta penetra en la herida de las túnicas arteriales.

Los *cortes* o *secciones* pueden ser *completos* o *incompletos*. Cuando una arteria ha sufrido una sección transversal completa, sus dos extremos, obedeciendo a la retractilidad longitudinal y a la contractilidad, se separan y retraen en la vaina del tejido laminar (vaina celulosa), donde la arteria se desliza a cada pulsación, del mismo modo que un tendón en su serosa. En el caso de una sección incompleta, la elasticidad arterial hace separar los labios de la herida, que tiende a tomar una forma redondeada u oval; condición desfavorable para la hemostasia espontánea, como veremos más adelante.

Las *heridas contusas* son producidas, ya por las armas de fuego, ya por los arrancamientos que se observan en los accidentes industriales. Las arterias, gracias a su movilidad, escapan muy fácilmente a los proyectiles de pequeño calibre y de pequeña velocidad. No ocurre lo mismo con las armas de guerra actuales: sus balas, animadas de gran velocidad, pueden producir en los grandes vasos lesio-

nes limpias y abiertas; por el contrario, los fragmentos de su camisa metálica y las esquirlas óseas proyectadas, producen desgarros arteriales muy irregulares. En las heridas por arrancamiento, se ve que primero se desgarran las dos túnicas interna y media, que se abarquillan o retraen; la túnica externa se estira o adelgaza y más tarde se rompe; la arteria adquiere de este modo la forma de un doble cono, en cuya base se han retraído o arrollado, por decirlo así, hacia dentro, las dos túnicas interna y media, mientras que la túnica celulosa estirada las cubre y forma la punta del cono.

Fisiología patológica; hemorragia y hemostasia. — Cuando se divide una arteria, *sale sangre de los dos cabos o extremos de la misma.*

En los grandes vasos de un miembro, la hemorragia es más considerable en el extremo superior, *porción cardíaca:* es un chorro *continuo*, de *sangre roja, animado de sacudidas isócronas con los latidos del corazón*, y el flujo se detiene o disminuye si se practica una compresión *por encima de la herida*, entre ésta y el corazón. En las heridas arteriales de las extremidades, en las de las regiones con circulación colateral abundante, el *extremo periférico*, alimentado por numerosas anastomosis, *sangra tanto como el central:* noción esencial, porque en ella se funda el precepto terapéutico *de la ligadura obligatoria de los dos cabos de la herida.*

Si la sección de la arteria es limpia y completa, si la herida es ancha, la sangre sale totalmente al exterior. *Si la sección arterial es incompleta o contusa, si la herida es anfractuosa e irregular*, una parte solamente de la sangre se derrama al exterior; otra parte, retenida por la *estrechez* o la *oblicuidad del trayecto*, penetra en la vaina de la arteria, se infiltra en los espacios celulares del miembro y se acumula a veces con tal tensión, que el pulso desaparece en la parte situada por debajo de la herida y el miembro se pone frío, insensible y queda expuesto a la gangrena. La sangre se *derrama* en los tejidos, fraguándose una cavidad mal delimitada, más allá de la cual *se infiltra* la sangre; poco a poco, *la sangre infiltrada se reabsorbe y la sangre derramada se enquista* mediante una membrana de nueva formación: al *hematoma pulsátil* subsigue un *aneurisma falso primitivo.*

Una hemorragia abundante, como la producida por la herida de la arteria principal de un miembro, ocasiona una *anemia aguda:* la cara está pálida y el rostro cubierto de sudor; los labios y las conjuntivas se decoloran, la mirada se enturbia y la voz se vuelve afónica; el pulso se acelera y debilita; la respiración es corta, superficial y precipitada; la nariz y las extremidades están frías. El herido presenta, a veces, agitación: le falta el aire, tiene vértigos y tendencia cada vez mayor al síncope, debida a la anemia cerebral, que se acentúa cuando el enfermo se levanta o no está colocado con la cabeza baja (posición de Nélaton). Estos estados anémicos tienen

mucha gravedad; es preciso no decir nada (y SENCERT ha insistido con razón): el herido no sangra, la arteria se ha ligado y no sangrará más; ¿pero el enfermo está salvado? Error: el pulso puede no reanimarse y, sin nueva hemorragia, y a pesar de las inyecciones de suero, el enfermo sucumbir. Hay, pues, una hemorragia límite que no debe ser franqueada.

Cuando no se trata de una arteria voluminosa, la hemorragia puede cohibirse espontáneamente. Desde J. L. PETIT sabemos que *la condición esencial de esta hemostasia espontánea es la formación de un coágulo* a nivel de la herida vascular. Pero aun *las mismas heridas que abren los grandes troncos arteriales o venosos pueden no acompañarse ni de hemorragia interna ni de infiltración intersticial:* son éstas las heridas vasculares *secas*, como las ha llamado FIOLLE, y que la guerra nos ha enseñado. Y, en estos casos paradójicos, la hemostasia espontánea se hace a veces por el mismo proyectil, que obra como verdadero tapón; otras por un *espasmo arterial*, más a menudo por trombosis, ordinariamente limitada, de pequeños coágulos que obturan cada uno de los extremos.

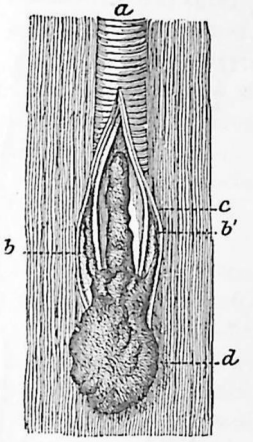


Fig. 204. — Mecanismo de la hemostasia espontánea

d, cobertera, de J. L. Petit, que se infiltra entre la arteria y su vaina y se continúa con el *tapón*, coágulo intravascular (FOLLIN).

Varios factores intervienen en la producción de esta coagulación. Los hay que sólo desempeñan su papel en las grandes hemorragias: tal es la disminución del poder contráctil del corazón, siendo a veces, en este concepto, el síncope un medio, aunque peligroso, de hemostasia. Pero la condición más importante se encuentra en los cambios anatómicos del vaso lesionado: los dos extremos o cabos de una arteria cortada transversalmente se retraen en su vaina y su calibre disminuye por contracción. La sangre que sale de la arteria retraída y contraída se adhiere a las irregularidades del conducto celuloso de la vaina, depositándose allí la fibrina; la infiltración sanguínea en los espacios vecinos sirve de medio de compresión.

Así se forma un coágulo externo, más o menos voluminoso, al que J. L. PETIT daba el nombre de *cobertera;* se continúa con un coágulo interno, cuya punta cónica remonta por el interior del vaso, generalmente hasta la altura de la primera colateral, y al que J. L. PETIT llamaba el *tapón*. Cobertera y tapón representan, pues, la cabeza y la punta de un trombo en forma de clavo, y esta forma es idéntica en las coagulaciones que obturan las punturas o las heridas laterales, cuya cobertura está limitada entonces a un trombo

extendido debajo de la adventicia y la vaina, mientras que la punta corta tapa la lesión de las túnicas.

Se admitía antes que la sangre se coagula a nivel de la herida vascular como en un vaso inerte. JONES, desde principios del siglo XIX, había notado, sin embargo, que se forma, al mismo nivel de la herida del vaso, un pequeño trombo blanco, al que llamaba coágulo linfático, y que su coloración permitía reconocer en medio de los coágulos rojos de alrededor. GAYET había también distinguido estas dos variedades de coagulación, que el célebre trabajo de ZAHN ha diferenciado muy bien: el *trombo blanco* y el *trombo rojo*.

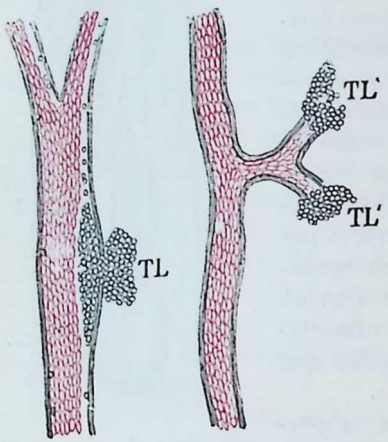


Fig. 205

TL, trombo leucocítico formado a nivel de la puntura de una vena mesentérica de la rana. *TL''*, trombos leucocíticos formados en el extremo seccionado de dos arteriolas (PITRES).

ZAHN decidió observar directamente al microscopio el fenómeno de la hemostasia espontánea, después de una picadura de una vena mesentérica de la rana o de un animal joven de sangre caliente. En estas condiciones se ve, conforme describen ZAHN y PITRES, que mientras los glóbulos rojos se amontonan en el centro de la luz del vaso, los glóbulos blancos van rodando lentamente a lo largo de la cara interna de la vena hasta fijarse en los alrededores de la herida. Poco a poco su número aumenta y acaban por agregarse formando una pequeña masa que en parte se prolonga en el interior del vaso y que, por otra parte, forma hernia en su exterior, a través de la puntura. Esta pequeña masa crece por la unión de nuevos leucocitos y acaba por tapar definitivamente el orificio: en este momento el trombo blanco tiene la forma de un botón de camisa cuya parte interna está aplicada contra la túnica interna de la vena en el contorno de la herida, la parte media ocupa el trayecto de la puntura a través de las paredes y la parte externa se ensancha formando una especie de hongo por fuera del vaso. La observación directa, en el suero artificial o el agua azucarada, demuestra que este coágulo blanco está compuesto de leucocitos.

Este trombo leucocítico, «coágulo linfático» de JONES, es lo que constituye el agente activo y constante de la hemostasia espontánea. En cuanto al trombo rojo, se forma en condiciones muy distintas. Si el coágulo rojo externo (cobertera de J. L. Petit) es producido por la coagulación pura y simple de la sangre extravasada, el coágulo

interno (tapón de J. L. Petit) es un efecto tardío del paro de la circulación y no una causa de la hemostasia; es resultado de la estasis sanguínea y consecuencia de alteraciones completas que afectan simultáneamente al plasma, cuya cantidad disminuye, a los glóbulos rojos que se alteran y a la misma pared vascular. Por la influencia de estas causas combinadas, se forma el trombo rojo; pero no se deposita como un coágulo en un vaso inerte: *el fenómeno es una modificación vital, no una precipitación química*, debida al paso de la fibrina al estado sólido.

Una arteria herida, *cuando se ha hecho la hemostasia espontánea*, se transforma poco a poco, nos dice LERICHE, en un cordón fibroso sin latidos, que clínicamente ya no representa una arteria, pero sí un nervio simpático enfermo, que puede provocar a distancia variados reflejos: ulceraciones de las extremidades que suceden a ciertas *obliteraciones arteriales espontáneas* y curables por la resección de este cordón fibroso.

Tratamiento. *Ligadura de los dos extremos. — Ligar los dos extremos de la arteria herida*, es la regla que debe seguirse. Esta fué formulada por GUTHRIE hace más de un siglo, y su valor imperativo no ha sufrido modificación. *Aun cuando se trate de una hemorragia secundaria, esta fórmula conserva su valor absoluto*, y NÉLATON ha contribuído, en este punto, a confirmar la regla de GUTHRIE. La *ligadura a distancia*, defendida por DUPUYTREN, sólo está indicada cuando dicha regla es de *imposible aplicación* (foco muy séptico, arterias necrosadas y friables). La ligadura de los dos extremos está tanto mejor indicada cuanto, además de ser la única capaz de garantizarnos contra el retorno de la sangre por las colaterales, se combina con las intervenciones necesarias para las lesiones concomitantes o para la desinfección del foco. La regla se aplica no sólo a las hemorragias externas con salida de sangre aparente, sino a todos los casos de herida estrecha que haya determinado un hematoma abundante, aunque se haya detenido la hemorragia exterior. Es el medio de evitar las *hemorragias secundarias* y los *accidentes de gangrena* debidos a la compresión de las colaterales por la masa de los coágulos sujetos a tensión.

En lugar de una doble ligadura, se pueden apretar los extremos o cabos de la arteria con dos pinzas de forcipresión: ésta puede ser *provisional*, es decir, reemplazada por una ligadura, o *permanente;* en este caso, hay que dejar las pinzas colocadas durante treinta y seis a cuarenta y ocho horas para obtener la suficiente obliteración del vaso. La torsión tiene la ventaja *teórica* (pues su empleo *práctico* queda limitado a las arteriolas musculares) de que las túnicas arteriales arrolladas constituyen su propio medio de constricción: el extremo cortado de la arteria, atraído hacia fuera y libertado de sus adherencias, es cogido entre los dientes de unas pinzas de presión mantenidas

en el eje del vaso; se hace ejecutar al instrumento un número de vueltas variable según el volumen del vaso, hasta que se desprenda llevándose el trozo cogido. Sólo la túnica externa resiste y se tuerce, mientras que las otras dos, rotas, se retraen o encogen hacia el interior del vaso.



Fig. 206. — Efectos de la torsión en la carótida (FARABEUF): las túnicas internas están rotas y retraídas.

Para realizar la ligadura de los dos extremos del vaso roto, no hay que temer los desbridamientos. Gracias a la compresión del miembro en su raíz por medio de un tubo elástico, el cirujano puede hacer este trabajo en seco; de vez en cuando se puede aflojar la compresión, y la sangre, al brotar, enseña el camino que debe seguirse.

El primer efecto de la constricción del hilo sobre la pared del vaso es la sección de las túnicas media e interna de la arteria: DESAULT es quien primero lo observó, y JONES lo ha confirmado experimentalmente. La túnica externa resiste al hilo y se estira y se apelotona por la presión del nudo. Estos son los dos efectos fundamentales de la ligadura, que la abertura de la arteria demuestra: a nivel del punto fruncido por el hilo las paredes extendidas presentan un surco tan profundo como gruesas son las túnicas internas, surco cuyo fondo corresponde a la adventicia y cuyos dos labios dirigidos hacia el eje del vaso son ondulados y dentados. Después de la ligadura, que interrumpe la circulación del tronco principal, el restablecimiento de la circulación se hace por el desarrollo de las vías colaterales (fig. 208). Es casi exclusivamente por anastomosis *de pequeño calibre*, la mayor parte *intramusculares*, que se restablece la circulación (de ahí, la importancia del estado de las partes blandas en el pronóstico de las ligaduras): Luis PORTA ya lo había establecido en su magistral libro; nosotros lo hemos comprobado en nuestro trabajo experimental con BOTHEZAT, y LERICHE lo ha demostrado obteniendo radiografías de sus piezas experimentales.



Fig. 207. — Estado de una arteria, desplegada después de la ligadura (FORGUE); las dos túnicas interna y media están desgarradas; sus extremos dirigidos hacia dentro se han adherido y la túnica externa permanece intacta.

El *restablecimiento circulatorio* puede ser perfecto; y esta perfección ha sido comprobada por el triple criterio *oscilométrico*, *funcional* y *trófico*. Pero, principalmente en cirugía de guerra, es posible observar la persistencia de trastornos complejos, ya debidos a insuficiencias circulatorias, ya a modificaciones de la inervación vasomotriz.

Sutura arterial: lateral, circular. — En lugar de *ligar* la arteria herida se la puede *suturar*. La sutura arterial tiene, sobre la ligadura,

la inmensa ventaja de que conservando al vaso su calibre y su permeabilidad, las partes situadas por debajo del punto lesionado quedan al abrigo de la gangrena isquémica. Los estudios recientes, emprendidos tanto en sentido experimental como clínico, establecen el valor y las ventajas de la sutura. Hay que distinguir las heridas *laterales* de las arterias y las heridas *circulares*. En el estudio de los resultados de la sutura arterial hay que considerar, la *oclusión exacta* de la herida, la *solidez* de la cicatriz y la *conservación de la permeabilidad* del vaso.

La sutura *lateral*, bien ejecutada, da resultados perfectos y casi constantes desde este triple punto de vista. Está indicada en las heridas por agentes punzantes o cortantes; rara vez es aplicable a las lesiones arteriales por proyectiles de guerra, cuando menos como operación primitiva, pues en la fase secundaria de aneurisma le debemos tres resultados magníficos.

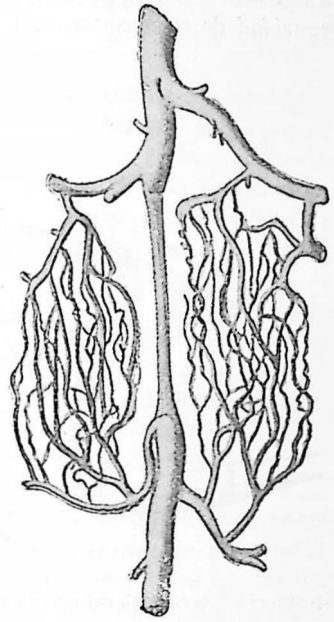


Fig. 208. — Desarrollo de las vías colaterales después de la ligadura del tronco principal.

La sutura *circular* es de ejecución delicada; expone a la trombosis y a la estenosis arterial. Simplificada gracias al procedimiento de «triangulación» de CARRÉL (fig. 209) consiste en poner tensa la sección vascular por tres puntos equidistantes y entre este triple punto de apoyo suturar los bordes mediante una sutura continua muy fina. Su valor práctico continúa discutible en las arterias principales de los miembros, en las cuales no nos parece indicada más que en el caso de herida simultánea de la arteria y de la vena. Sería, sobre todo, muy apropiada para la carótida primitiva, pero el peligro de la trombosis y de la embolia o la imposibilidad de su ejecución si la arteria ha sufrido una pérdida de substancia algo extensa (en el curso de la extirpación de una neoplasia adherida) limitan esta indicación. En todo caso, esta sutura exige una asepsia perfecta de la herida; requiere una hemostasia preventiva completa (tubo de Esmarch, compresión digital o compresores suaves); la sutura puede ser *perforante*, con tal que la herida permanezca aséptica; es preciso emplear hilos de lino finos, esterilizados en la vaselina y agujas redondas, finas y aceradas (modelo Kirby 15 y 16).

Cuando entre los dos cabos arteriales existe una separación dema-

siado grande para que sea posible la sutura circular, biterminal, puede estar indicado el *injerto vascular*. El injerto es un fragmento de arteria o de vena, extraído, ya del mismo individuo, por ejemplo, trasplantación de un segmento de safena *(injerto autoplástico)*, ya de otro individuo de la misma especie *(injerto homoplástico)* ya de un individuo de diferente especie *(injerto heteroplástico)*.

Pero, a pesar de estos recursos de la cirugía vascular conservadora, *la ligadura conserva el primer lugar por la sencillez de su técnica y la seguridad de su hemostasia*. Una ligadura aséptica conduce, general-

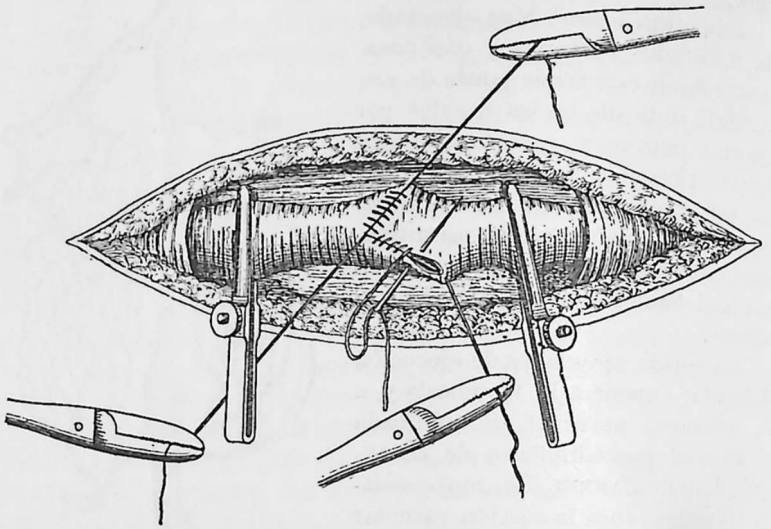


Fig. 209. — Sutura arterial; «triangulación» de CARREL. Sutura continua entre los hilos tensores

mente, a la cicatrización de las paredes arteriales, por primera intención, sin formación de un coágulo de importancia: nosotros hemos contribuído a demostrarlo (FORGUE y BOTHEZAT). En el período preantiséptico ocurría casi constantemente que la parte de la adventicia abrazada por el nudo se gangrenaba y se eliminaba con el hilo «como una escara», decía GAYET. En una herida aséptica el hilo de seda es tolerado y el de catgut es reabsorbido. En otros tiempos el coágulo tenía gran utilidad: cuando el hilo, causa y origen de la infección, caía, no se limitaba a arrastrar la parte constreñida de la adventicia; con él se eliminaba todo el fondo de saco arterial afecto de arteritis gangrenosa séptica; el enfermo sólo se salvaba de la hemorragia secundaria por las adherencias del coágulo a las paredes. La asepsia ha cambiado todo esto: el coágulo no es un elemento favorable, ni, sobre todo, una condición obligada de la obliteración arterial; es una complicación, un verdadero hematoma intravascular que dificulta aquí, como en otras partes, la reunión inmediata de las paredes.

La hemorragia de urgencia y el garrote. — En las heridas arteriales de los miembros es necesario a veces improvisar una *hemostasia de urgencia*. Una corbata, un pañuelo, una cuerda, se anudan a la raíz del miembro; un bastón, una llave, un sable-bayoneta sirven como de garrote para torcer este lazo constrictor. El torniquete de Woelker tiene la ventaja de evitar la compresión circunferencial del miembro y de limitar mejor su acción; dos varillas se juntan por medio de dos lazos formando una especie de pinzas de ramas paralelas, que basta apretar perpendicularmente a la dirección de la arteria principal del miembro.

Tratamiento de la anemia aguda. — En el *colapso posthemorrágico* (cara pálida, pupilas dilatadas, extremidades enfriadas, pulso que se escapa y anhelación), hay que «nelatonizar» al enfermo, es decir, colocarlo con la cabeza baja, de modo que por el declive la sangre se dirija hacia su cerebro anemiado. En el caso de hemorragia abundante, que amenaza la vida, se impone la transfusión interhumana. El fin (y la principal condición) de toda transfusión es el de *realizar la inyección intravenosa de una sangre extraña sin peligro de coagulación*. Esta transfusión puede llevarse a cabo por uno de los tres métodos siguientes: 1.º, *técnica primitiva*, actualmente abandonada [*transfusión directa* de la arteria radial del dador a la vena del receptor, mediante una cánula especial (cánula de Crile o cánula bivalva de Elsberg), sobre la cual se vuelve la pared arterial, la cara interna afuera, antes de invaginarla en la vena, *de manera que la sangre no pierda el contacto del endotelio vascular* al pasar de uno al otro vaso, o bien por medio de tubos de cristal o de plata *parafinados*, para impedir la coagulación]; 2.º, la *transfusión de sangre pura, que consiste en recoger la sangre en un recipiente parafinado e inyectarla tal cual, íntegra* (BÉCART, JUBÉ); 3.º, la *transfusión de sangre hecha incoagulable por el citrato de sosa* (AGOTE, HÉDON, JEANBREAU), método de elección que tiene la ventaja de medir la cantidad de sangre introducida, de permitir transfusiones masivas de 500 u 800 centímetros cúbicos y de reducir la transfusión a una simple inyección intravenosa, sea por medio de la ampolla de Kimpton, sea con una simple jeringa de vidrio.

La elección del *dador* está subordinada a la noción de la incompatibilidad de ciertas sangres de la misma especie; sólo debe aceptarse (bajo pena de accidentes por *aglutinación* o por *hemólisis* de la sangre extraña para el plasma del *receptor*) un *dador* cuyas hematíes no sean aglutinados *in vitro* por el suero del receptor. De ahí, la necesidad de pruebas destinadas a la investigación de la *incompatibilidad sanguínea* (véase, en HÉDON, *Resumen de Fisiología*, 9.ª ed., pág. 190, *la cuestión de los grupos sanguíneos*).

El *suero artificial* es incapaz de restablecer la vida, cuando la pérdida globular ha pasado un límite que, clínicamente, es difícil de precisar. Hay un «umbral» de la muerte por hemorragia que no se puede

pasar: en este caso, reconstituiremos la masa líquida de la sangre diluyéndola con suero isotónico; pero no se impedirá que la anemia globular aguda lleve al enfermo al desenlace final por falta de algunos centenares de centímetros cúbicos de sangre. Pero, cuando la anemia hemorrágica no llega a este límite de déficit globular irreparable, la inyección subcutánea o intravenosa de suero artificial es un recurso de gran valor. GOLTZ, el primero, y KRONECKER han formulado la teoría exacta del mecanismo de la muerte por hemorragia. Una hemorragia puede ser mortal aun cuando quede todavía en el sistema circulatorio una cantidad suficiente de hematíes para sostener la vida; pero la masa de la sangre ha disminuído tanto, y la tensión vascular está tan decaída, que el corazón se contrae en vacío. La muerte no es debida a la anemia globular, sino a la imposibilidad mecánica de la circulación. Añádase a esta masa que se inmoviliza una cantidad conveniente de líquido; dilúyase con una solución que no altere los hematíes y la vida vuelve a ser posible; se da nuevo impulso a la corriente circulatoria, los vasos se llenan, la presión se restablece y el corazón reanuda su trabajo.

Las fórmulas de suero son variables. La solución de cloruro de sodio a 7 por 1000 es la más generalmente usada. Los sueros con mineralización compleja (LOCKE, FLEIG, HÉDON) son teóricamente más activos, pero prácticamente sin ventajas comprobadas. Se puede emplear, ya un bock lavador o irrigador de Esmarch, a cuyo tubo se adapta una aguja, ya un aparato de impulsión, o el aparato de Potain, dispuesto para impeler el líquido. Para la inyección subcutánea, se escogen las regiones ricas en tejido celular laxo, la fosita retrotrocantérea, los vacíos y la masa sacrolumbar. En los casos apremiantes de colapso, debe adoptarse la transfusión intravenosa: se pone al descubierto la vena mediana o la cefálica en el pliegue del codo; unas pinzas de presión cierran por el lado periférico el vaso, en el que se hinca la aguja paralelamente a su dirección: una ligadura de espera, apretada con un simple nudo, fija entonces la aguja introducida; el suero se inyecta a la temperatura del cuerpo, más bien más baja que alta y su introducción se hace lentamente.

II. — ANEURISMAS ARTERIALES

Un aneurisma arterial es una bolsa de sangre, líquida o parcialmente coagulada, en comunicación con la arteria que le ha dado origen. La permanencia parcial o total de la circulación en esta bolsa es la condición característica del aneurisma en actividad o que progresa: curar, para un aneurisma, es llenarse de coágulos, de sangre inmóvil y coagulada y, por tanto, dejar de pertenecer a la corriente general de la circulación.

Deben distinguirse dos variedades: 1.ª, los *aneurismas difusos;* 2.ª, los *aneurismas circunscritos*. Estos últimos son producidos por la dilatación circunferencial o parcial de un segmento de la arteria cuya resistencia está alterada; la distensión de las paredes de la arteria da lugar a la formación de un *saco*, es decir, a una bolsa regular, en la cual la sangre circula casi normalmente, como si sólo se tratara de una parte ensanchada del vaso. Por el contrario, los aneurismas difusos no tienen saco con paredes anatómicas definidas: la bolsa, que comunica con la arteria, sólo se forma con el tiempo por la compresión irregular del tejido conjuntivo circunvecino y por las noviformaciones fibrosas que se organizan en su periferia.

1.° ANEURISMAS DIFUSOS

Un aneurisma difuso no es más que un *hematoma en comunicación con una herida arterial:* la arteria lesionada, en lugar de abrirse al exterior, se abre en un derrame sanguíneo. Una puntura, un pequeño desgarro por la punta de una esquirla consecutiva a la fractura de la tibia o de la clavícula, la lesión parcial o perforante por una bala de pequeño calibre y de gran velocidad, han dado lugar a que la sangre se derrame en el tejido conjuntivo de alrededor: resulta de ello un tumor difuso, muy poco reducible, pulsátil solamente en su parte central (*aneurisma falso primitivo* de los autores). En algunos casos, en la periferia del hematoma así constituído, se depositan estratos de fibrina, y, reaccionando el tejido celular, produce, como si fuera una cubierta externa, una capa fibrosa de enquistamiento con divertículos irregulares, y si en tales casos la herida arterial persiste, se regulariza formando un orificio oval de comunicación entre el vaso y la bolsa. Pero, en verdad, es excepcional que se llegue a una forma anatómica tan perfecta: ordinariamente, el aneurisma difuso, mal contenido por la masa de tejido celular que le rodea, tiende a crecer, a veces bruscamente; el segmento de miembro situado por debajo de la herida arterial se pone edematoso y se gangrena por compresión de los vasos e isquemia consecutiva. Hay que tratar el aneurisma difuso *como una herida arterial abierta en un derrame sanguíneo:* es decir, después de aplicada la venda de Esmarch, incindir la bolsa, limpiarla de sus coágulos, buscar la arteria y ligar sus dos extremos.

2.° ANEURISMAS CIRCUNSCRITOS

Anatomía patológica. — El aneurisma circunscrito (dilatación patológica de un segmento arterial) presenta, según el modo de distensión de la pared vascular, diversos tipos anatómicos.

Es: 1.°, *fusiforme*, cuando un trozo del vaso se deja distender más o menos regularmente en toda su circunferencia (*aneurisma circunferencial* de Richet), resultando de ello la formación de un saco en huso, cuyos dos polos, superior e inferior, comunican directamente a pleno canal con las dos porciones de la arteria; 2.°, *sacciforme*, cuando la distensión se limita a una parte sola de la pared arterial, produciéndose un saco lateral respecto de la arteria, lo cual es el caso más frecuente y constituye el verdadero «aneurisma quirúrgico»; 3.°, *cupuliforme*, cuando la distensión lateral se limita a una desviación poco acentuada de la pared. El aneurisma *disecante*, especie de hematoma infiltrado entre las túnicas vasculares que han sufrido de este modo un verdadero despegamiento o disección, es especial de la aorta y no tiene interés quirúrgico.

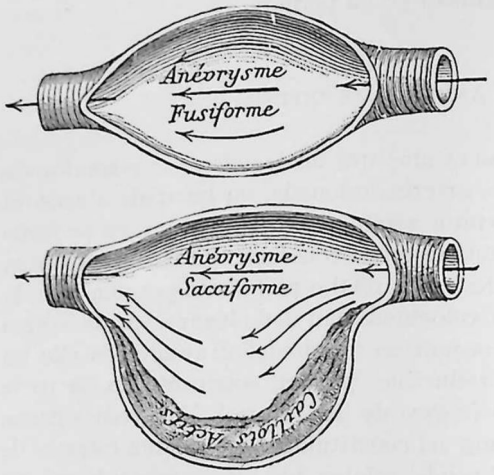


Fig. 210. — Circulación aneurismática en una bolsa fusiforme y en una bolsa sacciforme

Anevrysme Fusiforme, aneurisma fusiforme; *Anévrysme Sacciforme*, aneurisma sacciforme; *Caillots Actifs*, coágulos activos

Para que la dilatación arterial sea posible, es necesario que las túnicas de la arteria estén alteradas y, por consiguiente, sean incapaces de aguantar la impulsión excéntrica de la sangre. Y, en efecto, todos los aneurismas espontáneos presentan, desde el punto de vista histológico, una disposición idéntica relacionada con la arteritis deformante: 1.°, la *túnica media* desaparece en parte o en su totalidad; 2.°, las *túnicas interna y externa*, hipertrofiadas por la inflamación crónica y distendidas por la presión sanguínea, forman el saco aneurismático. La desaparición de la túnica media, bien estudiada por CORNIL y RANVIER, es muy manifiesta, sobre todo a nivel de los puntos de distensión máxima, como son el ecuador de un aneurisma fusiforme y el fondo de un aneurisma sacciforme.

Son muy interesantes las modificaciones que el desarrollo progresivo del saco aneurismático hace sufrir a las partes vecinas. Los huesos presentan pérdidas de substancia que no son debidas solamente a la acción mecánica de desgaste por distensión creciente de una bolsa con latidos, sino que en su producción intervienen condiciones vitales y un proceso de osteítis rarefaciente. Por la influencia de la irritación que produce la presión del saco, las impulsiones sistólicas y la

propagación de las lesiones inflamatorias que se iniciaron en la arteria, la bolsa determina en los órganos vecinos transformaciones esclerosas y se adhiere a dichos órganos: en particular, las neuritis producidas de este modo tienen una importancia clínica digna de notarse, desde el punto de vista de los fenómenos dolorosos y tróficos por ellas ocasionados.

Fisiología patológica. — Cuando se abre un saco aneurismático se encuentra: 1.°, *sangre líquida y circulante;* 2.°, *coágulos cruóricos*, blandos, de formación reciente, de composición fibrinoglobular; 3.°, en la superficie interna de la bolsa, *hojas estratificadas*, adherentes, constituídas por láminas de fibrina, elásticas, grisáceas, entre las cuales se encuentran, a veces, intersticios lacunares de apariencia canalicular (lagunas de Vulpian).

La producción de estas dos especies de concreciones sanguíneas depende de las condiciones de la *circulación aneurismática*. Desde BROCA se denominan: *coágulos pasivos*, los coágulos cruóricos; *coágulos activos*, las láminas fibrinosas que tapizan la bolsa.

En efecto, todas las investigaciones contemporáneas sobre la coagulación intravascular han confirmado las opiniones de BROCA. Los estratos fibrinosos de los *coágulos activos* se forman por una influencia vital, pues la *fibrina se deposita desde un principio* (y no por transformación ulterior de un coágulo cruórico). Es el *trombo leucocítico*, el *trombo blanco primitivo* y no blanqueado por decoloración ulterior, estudiado por ZAHN y PITRES; tiene por *condición esencial de su producción, las modificaciones de la endarteria*, cuyo contacto normal sostiene la fluidez de la sangre, y por condición secundaria, el retardo circulatorio en la superficie de la bolsa (la observación microscópica demuestra que los glóbulos blancos más próximos a la pared se mueven menos aprisa que los otros (fig. 205). Por el contrario, para el *coágulo pasivo*, la condición principal de su formación consiste en la *estancación:* la *coagulación simultánea de la fibrina y de los glóbulos* que le caracteriza, tiene lugar cuando la sangre cesa de circular o circula mal en la bolsa aneurismática.

Se explica de este modo que, en el aneurisma fusiforme, cuyo saco está en la dirección del eje de la arteria, como la sangre va directamente de un polo al otro y se renueva tan regularmente, no presente tendencia alguna a dejar sobre la pared depósitos de fibrina y menos aún a formar coagulaciones cruóricas. Por el contrario, en el aneurisma sacciforme, que sólo comunica con el vaso por una abertura lateral, la estasis periférica permite que las láminas *fibrinosas* se depositen gradualmente y que por esos depósitos sucesivos vaya disminuyendo la capacidad de la bolsa, lo cual es un camino hacia la curación. Por último, si el movimiento de la sangre se ve dificultado en el saco y aparece la estancación, se forman las coagu-

laciones *fibrinoglobulares* y llenan la bolsa. Nuestros procedimientos terapéuticos se inspiran en esta noción: por la compresión y la ligadura, ponemos a la sangre en reposo en el saco y tratamos de hacerla coagular.

Etiología. — La arteritis crónica es la causa casi constante de los aneurismas: la arteria no se dilata por la presión sanguínea, sino cuando disminuye la resistencia de su pared. De las tres túnicas arteriales, la túnica media es la única capaz, por su constitución elástica y contráctil, de resistir a la impulsión sistólica de la sangre; por eso su destrucción constante en la arteritis crónica es la condición histológica previa de la dilatación aneurismática.

Siendo así, se comprende que todas las causas de arteritis deformante puedan provocar la aparición de un aneurisma: el artritismo, el alcohol, en ciertos casos la sífilis, quizá el paludismo y las arteritis infecciosas. La raza anglosajona está más expuesta que la raza latina; ¿es acaso porque esos factores etiológicos son en aquélla más frecuentes? Si así fuese, el aneurisma debería, en Francia, presentar una frecuencia creciente, proporcional a los progresos del alcoholismo. Se señalan *aneurismas traumáticos* debidos a esfuerzos repetidos o a una contusión arterial: también en estos casos las alteraciones parietales del vaso son la condición necesaria de su distensión.

Síntomas y diagnóstico. — En el trayecto de una arteria, el cirujano observa, a simple vista, la prominencia de un tumor ovoideo o redondeado, sin cambio de coloración en la piel, que presenta latidos visibles a veces con la luz oblicua.

Por la palpación se aprecia: 1.°, *que el tumor es blando y depresible*, blandura variable según la cantidad de los coágulos activos que contiene la bolsa; 2.°, *que late*, es decir, que está animado de un movimiento de elevación rítmico, isócrono con el pulso; 3.°, *que está dotado de expansión*, es decir, que cuando se aplican varios dedos sobre el tumor, tratando de abarcarlo, se siente a cada pulsación que los dedos son empujados excéntricamente por una verdadera ampliación de la masa, sensación reveladora de una bolsa que se dilata y se retrae alternativamente. En tanto que el *latido* puede observarse en el caso de un tumor simplemente próximo a una arteria, la *expansión* es característica del aneurisma. La palpación permite también observar: la *reducibilidad parcial* del tumor; la disminución o la cesación de su latido o de su expansión comprimiendo la arteria hacia arriba, es decir, entre el centro circulatorio y el tumor aneurismático en algunos casos un *estremecimiento vibratorio* (*thrill* de los ingleses), isócrono con la diástole, debido a la vibración de la pared aneurismática; pero este síntoma corresponde, sobre todo, a los aneurismas arteriovenosos, en los cuales el estremecimiento es *más fuerte* y *continuo entrecortado (continu-saccadé)*, mientras que en el aneurisma arterial es *débil* e *intermitente*.

Por la auscultación se percibe un ruido de soplo *intermitente, isócrono con la sístole cardíaca* (y, por tanto, con la diástole aneurismática), *de intensidad y de tono variable:* ya ruido de roce suave, ya soplo duro y áspero. Según las teorías de CHAUVEAU y de MAREY, el soplo resulta de la vibración de la onda líquida que, penetrando en la ampolla ensanchada del saco, se encuentra sometida a una presión menor. En los aneurismas de los grandes troncos, se oye a veces un ruido de soplo doble, sistólico y diastólico, coincidiendo con el aflujo sanguíneo en el saco y su reflujo hacia la arteria. La bolsa aneurismática constituyendo un divertículo arterial que retrasa la llegada de la onda sanguínea a la periferia, el *pulso retarda* en todas las arterias nacidas por debajo del tumor.

Tratamiento. — La curación espontánea de un aneurisma se observa en algunos casos raros: se produce por el depósito gradual de la fibrina hasta la completa obliteración del saco. Inspirados en la observación de este trabajo de la naturaleza, los métodos hasta ahora seguidos se proponían la coagulación obliterante del contenido sanguíneo de la bolsa. La realizaban por diversos procedimientos.

Antiguamente se usaron las inyecciones coagulantes en el saco, la galvanopuntura, medios peligrosos por la formación posible de embolias y que en la actualidad están ya abandonados. Hoy parece que las inyecciones subcutáneas de suero gelatinizado dan algunos resultados.

Se emplearon luego varios procedimientos que tienen por objeto la supresión de la circulación en el aneurisma: 1.°, la *flexión forzada* que sólo es aplicable en el codo y en el hueco poplíteo y que es poco tolerada por lo dolorosa; 2.°, la *compresión elástica del miembro* con la venda de Esmarch, según el procedimiento de REID, inaplicable en los aneurismas de la raíz de los miembros, seguida a veces de gangrena, y cuyos efectos son muy inseguros; 3.°, la *compresión digital* por encima del aneurisma, difícil de sostener de un modo *continuo* y por su *larga duración* (en 72 casos, se necesitaron más de diez días de compresión); 4.°, por último, la *ligadura*, que hasta estos últimos años era considerada como *procedimiento de elección*.

La ligadura puede ser: 1.°, *central*, es decir, por encima del saco, en la porción cardíaca de la arteria, y 2.°, *periférica*, es decir, por debajo de la bolsa, en el extremo distal.

La *ligadura central* comprende dos procedimientos principales: la *ligadura de Anel* (fig. 211), que se aplica inmediatamente por encima del saco y después de la cual un solo y mismo coágulo obtura las bolsa y el tronco arterial; la *ligadura de Hunter* (fig. 212), que deja entre ella y el aneurisma una colateral y va seguida de la formación

de dos coágulos, uno en la bolsa y otro que obtura la arteria a nivel de la ligadura (lo cual expone más a las embolias tardías, ya que estos dos coágulos están separados por un trozo intercalar permeable, en el cual la corriente sanguínea, que todavía existe, puede

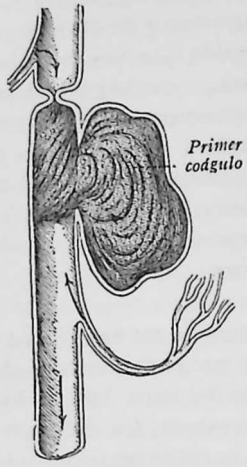


Fig. 211. — Ligadura de Anel



Fig 212. — Ligadura de Hunter

desprender y arrojar a la circulación fragmentos de coágulos blandos).

La *ligadura periférica* puede hacerse según dos procedimientos, que son los homólogos de los dos de ligadura central: los de BRASDOR y de WARDROP. Si ANEL coloca el hilo inmediatamente *por encima* del saco, BRASDOR lo coloca exactamente *por debajo* (fig. 213). WARDROP deja, como HUNTER, colaterales entre su ligadura y el aneurisma. El procedimiento de BRASDOR ha sido especialmente aplicado con algunos resultados favorables en los casos de aneurismas del arco aórtico y del tronco innominado.

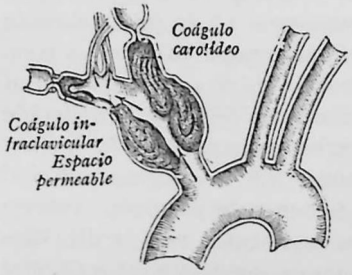


Fig. 213. — Ligadura de Brasdor

En la actualidad, la extirpación del aneurisma, cuyo objeto es la supresión y no la obliteración del saco, tiende a adquirir predominio sobre la ligadura; los trabajos de DELBET han defendido justamente sus ventajas (garantía contra la recidiva, contra el peligro de la gangrena, supresión de los dolores gracias a la liberación de los nervios en conexión con el saco). El ideal, raramente realizado, es la resección del saco, con la restauración del calibre arterial por

sutura de los extremos o por un injerto vascular. Sin embargo, hay ciertos aneurismas, localizados en la raíz de los miembros (ilíacos, inguinales y axilares, bajo la clavícula), en los cuales la elección entre la ligadura y la extirpación es todavía discutible y subordinada a la práctica del operador.

Un nuevo método (la aneurismorrafia) se considera en la actualidad en América como el procedimiento de elección para el tratamiento de los aneurismas. Comprende dos procedimientos. El primero (*aneurismorrafia obliterante, obliterative endoaneurysmorraphy* de Matas) se aplica a los aneurismas *fusiformes*. Después de la abertura de la bolsa, los dos orificios arteriales se cierran mediante un plano de sutura profundo y luego el saco no resecado se oblitera mediante puntos de colchonero. El segundo (*aneurismorrafia reparadora, reconstructive endoaneurysmorrhaphy* de Matas) es aplicable lo mismo a los aneurismas sacciformes que a los fusiformes: en el primer caso, el orificio de comunicación se cierra mediante puntos de sutura y el saco se oblitera con puntos de colchonero; en el segundo se reconstruye, a expensas del saco, una pared arterial que tenga las dimensiones normales, calibrando esta nueva arteria por un tubo introducido por los dos orificios y cuyo tubo se retira antes de apretar los últimos puntos.

III. — ANEURISMAS ARTERIOVENOSOS

Definición. — Todo aneurisma arteriovenoso se compone, según la definición de BROCA, de dos elementos: 1.°, *la comunicación directa y permanente entre una arteria y una vena;* 2.°, *un tumor pulsátil que recibe la impulsión de la sangre.* La primera condición es el *hecho anatómico esencial*, por el cual el aneurisma se define, y la causa de su persistencia. Al menos en cirugía de guerra esta forma, la más simple *(fleboarteritis, fístula arteriovenosa)*, la que resulta de dos aberturas vasculares frente a frente, la una en la arteria, la otra en la vena, es la más frecuente. Y esto tiene importancia práctica desde el punto de vista de la técnica operatoria. *El objeto principal de nuestro tratamiento es la permanencia de esta comunicación interarteriovenosa:* el saco, bastante voluminoso y circunscrito para formar un verdadero tumor, es aquí un elemento de segundo orden que no tiene la constancia ni el valor de un aneurisma arterial.

Etiología. — Por lo general, el aneurisma arteriovenoso reconoce una causa traumática: ordinariamente, una puntura que abre a la vez la arteria y la vena *(sangría del brazo);* a veces una herida con tusa; rara vez una contusión. Con la bala moderna, de pequeño calibre y de gran velocidad, el aneurisma arteriovenoso se presenta con

frecuencia. En la guerra del Transvaal, MAKINS decía, humorísticamente, que esta lesión, que no la habían jamás encontrado los más viejos cirujanos de la Armada (PIROGOFF la declaró en 1864), se presenta en serie, en todo principiante, en las ambulancias inglesas. La guerra de 1914-1918 nos ha proporcionado numerosos casos; nosotros hemos operado 30 de ellos.

Anatomía patológica. — Se presentan varios tipos anatómicos (fig. 214): 1.°, la *flebarteria simple, aneurisma por anastomosis* de William-Hunter, o *varice aneurismática* de Scarpa, constituída por una dilatación venosa de pequeñas dimensiones, abierta en una arteria por una anastomosis lateral; 2.°, el *aneurisma varicoso*, en el cual el tumor venoso adquiere mayor desarrollo y forma un verdadero saco; 3.°, el *aneurisma varicoso enquistado intermedio*, en el caso en que la abertura arterial y la abertura venosa, en lugar de comunicar directamente, lo hagan por un saco interpuesto entre los dos orificios; 4.°, dos disposiciones raras, el *aneurisma varicoso enquistado venoso* (aneurisma de Rodrigue) y el *aneurisma varicoso enquistado arterial* (aneurisma de A. Berard), que por el esquema de BROCA se comprenden fácilmente.

Fisiología patológica. — Cuando una arteria se pone en comunicación directa con la cavidad de una vena, se establece desde el vaso en que el curso de la sangre es más rápido y mayor la tensión hacia el vaso menos tenso, es decir, de la arteria hacia la vena, una corriente que presenta un doble carácter: 1.°, es *continua;* 2.°, es *entrecortada*, aumentando a cada diástole arterial.

De esta transfusión arteriovenosa, es decir, del paso de la sangre arterial a un vaso de menor tensión, resulta la formación de una vena flúida, cuyas moléculas entran en vibración y que se refuerza a cada sístole cardíaca. De ahí dos signos, uno percibido por la palpación y otro por la auscultación, propios del aneurisma arteriovenoso: 1.°, el *thrill*, «estremecimiento vibratorio» análogo al estremecimiento catario, vibración continua, que presenta un refuerzo rítmico, sincrónico con la pulsación cardíaca, de una sensación tan particular que, según la expresión de DELBET, aunque se la perciba por el tacto, despierta la idea de una impresión auditiva; 2.°, un *soplo suave, continuo, con refuerzo sistólico*, es decir, más pronunciado en el momento en que llega la onda sanguínea, análogo al ruido de la rueca, al runrún del gato, al ruido continuo que se produce al pronunciar la letra R.

A consecuencia de la fístula arteriovenosa resulta que la vena se ve obligada a transportar hacia el corazón una cantidad de sangre superior a la normal; gracias a ello se produce una dilatación de las venas, que a veces se extiende lejos de la lesión primitiva. Resulta

también, por el contrario, que las arterias situadas por debajo de la comunicación anormal sólo reciben una parte de la sangre que les está destinada: de ahí la debilitación de los latidos en estas arterias. Por último, a causa de la derivación que se efectúa por la abertura arteriovenosa, una parte de la columna sanguínea arterial encuentra fácil salida por el sistema venoso adyacente; por tanto, la presión y la tendencia al crecimiento son menores que en los aneurismas arteriales, y esto explica la benignidad relativa, el estado estacionario o los progresos muy lentos de la mayor parte de los tumores arteriovenosos.

Síntomas. — Los síntomas se derivan de la fisiología patológica del aneurisma arteriovenoso. *Estremecimiento vibratorio del tumor, soplo continuo entrecortado, dilatación de las venas, debilitación del pulso arterial por debajo de la lesión:* tales son los signos por los cuales se manifiesta la comunicación anormal de una arteria y una vena.

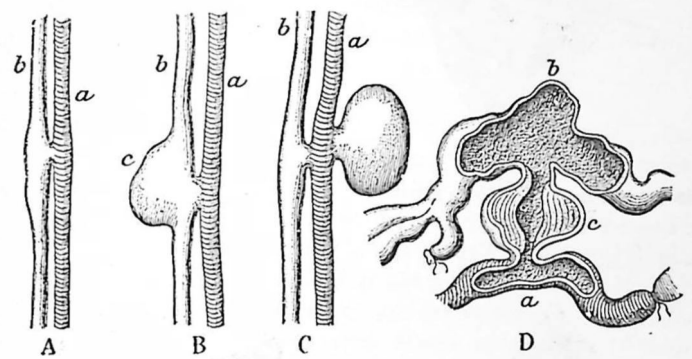


Fig. 214. — Esquema de los diversos tipos de aneurismas arteriovenosos

A, varice aneurismática; *B*, aneurisma varicoso, por dilatación simple de la vena; *C*, aneurisma varicoso con quiste arterial; *D*, aneurisma varicoso con quiste intermedio (BROCA)

Tratamiento. — El aneurisma arteriovenoso queda a menudo estacionario; su marcha, en todo caso, es lenta, lo cual es a veces un motivo de expectación. Pero, si bien estos tumores son menos alarmantes que los aneurismas arteriales, no tienen, en cambio, tendencia alguna a la obliteración espontánea o a la curación por la acción de los métodos ordinarios, lo cual se debe a que los coágulos activos o fibrinosos casi nunca se depositan en ellos. Por eso, si el tumor progresa, si ocasiona dolores y reside en una región peligrosa, la intervención se impone: el mínimo es la *cuádruple ligadura* (ligadura de los cuatro extremos de los dos vasos por encima y por debajo de la anastomosis); pero la *operación de elección es la extirpación.* También se han practicado algunas intervenciones de *ciru-*

gía conservadora: 1.°, *sutura lateral de la arteria y de la vena*, previa separación de los dos vasos a nivel de la anastomosis, lo cual representa la *intervención ideal* (fig. 215); 2.°, *aneurismorrafia endovascular,*

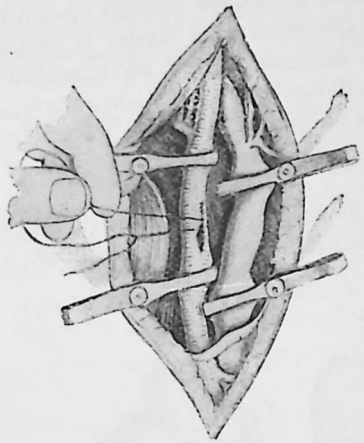


Fig. 215. — Sutura lateral de la arteria y de la vena

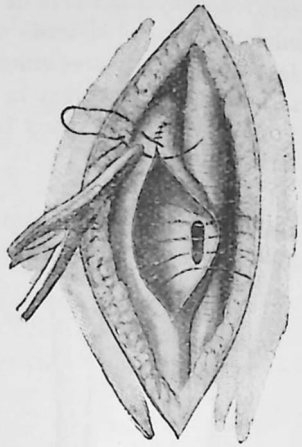


Fig. 216. — Sutura transversa del orificio de comunicación

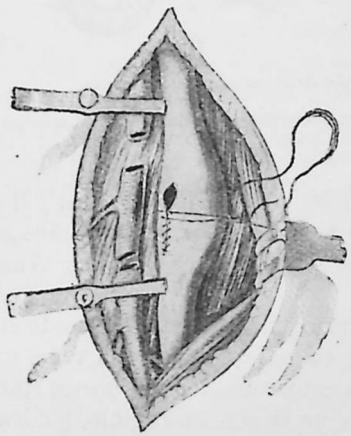


Fig. 217. — Resección de la arteria y sutura de la vena

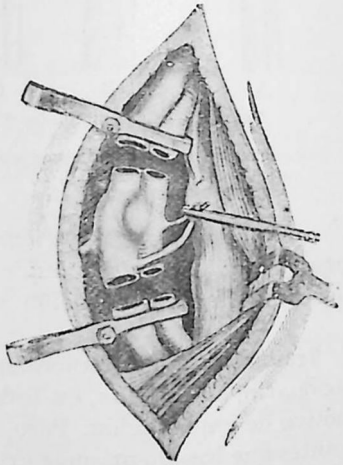


Fig. 218. — Resección bivascular y anastomosis terminal de los extremos

con sutura transvenosa del orificio de comunicación (fig. 216); 3.°, *resección de la arteria con sutura circular de los dos cabos y ligadura o sutura de la vena* (fig. 217); 4.°, *resección del segmento comunicante de los dos vasos* (fig. 218), *con sutura biterminal de los dos extremos.*

IV. — Aneurismas cirsoideos

Definición. — El tumor llamado aneurisma cirsoideo está constituído por una aglomeración o masa de vasos arteriales y venosos que comunican ampliamente unos con otros. Los estudios anatomopatológicos contemporáneos, sobre todo los de Terrier y Malassez, han establecido, en efecto, que el tumor cirsoideo no está constituído solamente, según la antigua definición clásica (*varices arteriales* de Dupuytren), por la dilatación con prolongación de los troncos y ramas de un departamento arterial, sino que está formado de varios elementos: 1.°, alteración de las arterias y arteriolas aferentes (dilatación, prolongación y flexuosidad); 2.°, alteración de las venas y venillas aferentes (dilatación, engrosamiento hipertrófico); 3.°, dilatación de la red capilar intermedia y comunicación anormalmente amplia entre el sistema arterial y el sistema venoso.

Anatomía patológica. — La lesión primitiva y causal, aquella de la que se derivan las demás, es precisamente esa circulación anormal entre las arterias y las venas, Así, pues, el tumor cirsoideo es muy parecido al aneurisma arteriovenoso. Sólo se distingue por estos dos caracteres, señalados muy acertadamente por Delbet; en el aneurisma arteriovenoso, la comunicación entre las arterias y las venas es única, en tanto que es múltiple en los aneurismas cirsoideos; además, el aneurisma arteriovenoso reside en gruesos troncos o vasos de cierta importancia, en tanto que el aneurisma cirsoideo se encuentra en capilares más o menos dilatados o en pequeños ramúsculos.

En el aneurisma cirsoideo, hay que considerar dos partes: 1.ª, el mismo tumor cirsoideo; 2.ª, la dilatación de los vasos aferentes y eferentes.

El tumor cirsoideo, lesión esencial, centro de las alteraciones (ya que, cuando se ha extirpado el tumor, se ven desaparecer las dilataciones vasculares lejanas), está formado por una aglomeración o masa de vasos dilatados, mal limitada y abollada. En el corte se ve un tejido areolar y cavernoso, constituído por numerosas cavidades vasculares, de volumen variable, las mayores de un diámetro de algunos milímetros y las más pequeñas invisibles a simple vista. «Las paredes de estas cavidades vasculares, dice Malassez, son de diferente estructura: entre las mayores, las hay que tienen una estructura análoga a la de las arterias de mediano calibre, es decir, que tienen un endotelio con células alargadas y tres túnicas, no muy gruesas y pobres en tejido elástico. Otras grandes cavidades tienen, por el contrario, una estructura que se parece a la de ciertas venas, con endotelio de células poliédricas y por fuera haces musculares y

tejido conjuntivo.» Estas grandes cavidades, de tipo arterial y venoso, provienen de las arterias y venas de la región, dilatadas y adelgazadas: tal es el hecho capital que MALASSEZ ha puesto en evidencia por el examen de una pieza anatómica de TERRIER.

Las arterias del tumor están dilatadas y alargadas; este alargamiento produce la flexuosidad del vaso. Por lo general, la pared está atrofiada y adelgazada, pero este carácter no es constante, pues se observa, en algunos casos, su engrosamiento. Las venas se *arterializan*, según la expresión de LETENNEUR, mientras que las arterias se *venizan*, según las palabras de DELBET. El tejido celular circunvecino se adhiere a las paredes vasculares dilatadas. Los huesos, especialmente los del cráneo, sufren, en contacto del tumor circulatorio, un trabajo de reabsorción por osteítis rarefaciente, que puede llegar hasta perforar la bóveda.

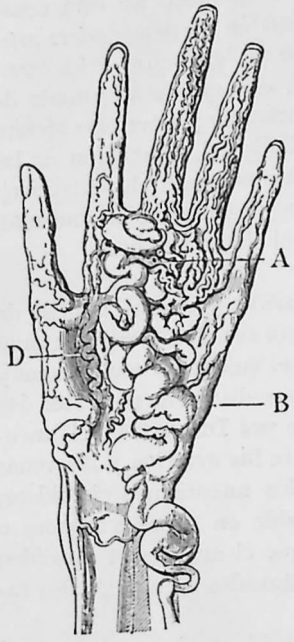


Fig. 219. — Aneurisma cirsoideo de la mano

Etiología y patogenia. — ¿Cómo se produce este hecho o fenómeno esencial de la comunicación anormal arteriovenosa? Probablemente, como cree TERRIER, por el intermedio de capilares dilatados, que forman, según la comparación de QUÉNU, esos vasos derivativos de SUCQUET, que harían comunicar las arterias y las venas sin red capilar intermedia.

Pero, además de esta comunicación indirecta por los capilares, existen quizá anastomosis directas, verdaderas fístulas arteriovenosas: entre las arteriolas dilatadas y las venillas, también dilatadas, se formaría una serie de bocas anastomóticas, comparables a una multitud de aneurismas arteriovenosos en miniatura.

Los aneurismas cirsoideos dependen de dos causas diferentes: unos son espontáneos, consecutivos a los angiomas; otros suceden a traumatismos. La evolución del angioma hacia el aneurisma cirsoideo se observa exclusivamente, como ha demostrado BROCA, en los angiomas de color rojo, angiomas arteriales: en efecto, en estos angiomas, donde la sangre pasa tan rápidamente que no tiene tiempo de desoxigenarse, la comunicación anormal entre las arteriolas dilatadas y las venillas dilatadas se produce más fácilmente que en los angiomas azules, donde la sangre circula con mayor lentitud.

La acción del traumatismo es difícilmente explicable: generalmente es una contusión, una herida contusa, que se remonta a veces a una época muy lejana; es posible que de ellos resulten, por destrucción de los capilares, espacios sanguíneos que hagan comunicar arterias y venas; pero nos parece más verosímil admitir una noviformación vascular.

Una vez establecida la comunicación arteriovenosa, se comprende cómo produce la dilatación de los vasos, fenómeno que ha sido muy bien explicado por BROCA. Haciendo más fácil el paso de la sangre, de las arterias a las venas, esta comunicación rebaja la tensión arterial y disminuye la resistencia de la pared, que se deja distender. En cuanto a las venas, el efecto es contrario: la tensión en ellas aumenta y gracias a esta circunstancia se produce la dilatación hipertrófica de la pared.

Sintomatología. — Después de un traumatismo de fecha a menudo lejana, o en el punto donde reside un angioma rojo, se ha desarrollado lentamente una tumefacción: es irregular, abollada, levantando los tegumentos en su centro y continuándose sin límite preciso con las partes vecinas. Por la palpación se encuentra blanduzca, parcialmente reducible, volviendo a sus dimensiones cuando cesa la presión. Está animada de latidos isócronos con el pulso y de movimientos de expansión total: da la sensación de un montón de gusanos, de un pelotón de cordel. A cada pulsación presenta un estremecimiento vibratorio comparable al del aneurisma arteriovenoso; es el *thrill* de Hunter. Las arterias están dilatadas y en las venas se encuentra a menudo un pulso venoso sistólico. Por la auscultación se percibe a nivel del tumor, o de los vasos aferentes, un ruido de soplo. Este soplo presenta diversos tipos: *soplo continuo, con refuerzo sistólico*, es decir, más fuerte en el momento en que llega la onda sanguínea; *soplo desdoblado*, uno, más fuerte, en el momento de la sístole; el otro, más débil, en el momento de la diástole; por último, *soplo sistólico simple*, en los vasos lejanos del tumor.

Curso. — El tumor cirsoideo tiende siempre al crecimiento, ya sea lento o rápido, siendo excepcionales los casos de curación espontánea. Ordinariamente las dilataciones vasculares se extienden: a nivel del tumor la piel se adelgaza, se pone violácea, se ulcera y da lugar a una hemorragia a veces muy abundante, cuyas recidivas anemian al enfermo y ponen en peligro su vida. Los aneurismas cirsoideos del cuero cabelludo pueden llegar a perforar la bóveda por desgaste óseo.

Tratamiento. — DECÈS formuló en 1857 el siguiente principio, que fué un verdadero descubrimiento: es necesario y suficiente obrar

sobre el mismo tumor cirsoideo; la dilatación arterial y venosa sólo es secundaria, pues una vez suprimido el tumor, no solamente los vasos no continúan dilatándose, sino que tienden a recobrar su volumen normal. La excisión es el método de elección: las inyecciones coagulantes están abandonadas; la ignipuntura profunda sólo es aplicable a los tumores pequeños o inextirpables. En el dedo y en la mano, hay que decidirse muchas veces por la amputación.

ARTÍCULO IV

AFECCIONES DE LAS VENAS

I. — Heridas de las venas

Antes de la era antiséptica, apenas se tocaba a las venas: se temían la flebitis, las embolias, la puohemia, complicaciones infecciosas que la asepsia ha logrado, por decirlo así, desterrar.

La *hemorragia*, producida por una herida venosa, tiene por caracteres: el color negruzco de la sangre, su derrame sin chorro (no obstante, en las zonas vecinas al tórax, la oleada aumenta a cada espiración), su detención por la compresión de la vena por debajo de la herida (pero este carácter clásico sólo resulta cierto para las pequeñas venas terminales, porque en las venas de algún calibre y en las venas mal valvuladas o cuyas válvulas han sido forzadas, como ocurre en los miembros varicosos, los dos extremos dan sangre y a veces el extremo cardíaco es el que sangra más abundantemente).

La *entrada del aire en las venas* es una complicación, excepcional desde la práctica de la anestesia y la forcipresión, de las heridas de los grandes troncos de la base del cuello y del hueco axilar: existe en estos puntos una zona peligrosa, donde los vasos fijados por las aponeurosis que los mantienen abiertos, están sometidos a la aspiración torácica. Según los autores clásicos, se oye un silbido característico, una aspiración ruidosa, en el momento de la entrada del aire en la vena: instantáneamente, el operado cae en síncope, palidece; el pulso es pequeño e irregular, y en algunos casos preceden a la muerte movimientos convulsivos. ¿Cuál es el mecanismo de esta muerte? Según la explicación de Otto Weber, el aire aspirado ha sido impulsado por el ventrículo derecho hacia los capilares del pulmón; ahora bien: esta columna líquida, interrumpida por burbujas de aire, resiste a la impulsión cardíaca y circula penosamente de ahí la detención del corazón forzado por el obstáculo. Esta teoría ha sido combatida y hasta, por decirlo así, invalidada por los experimentos de Muron y Laborde. La muerte es debida, probablemente, a la distensión del corazón derecho por el aire aspirado. Es verdad que se produce un síncope cardíaco, pero su modo de producción no ha sido todavía precisado.

Por otra parte, este accidente dista mucho de ser constantemente mortal; desde que se emplea metódicamente la anestesia no es ya de temer esa aspiración de grandes cantidades de aire determinada por la acción de las inspiraciones forzadas que provocaba el dolor y que daban lugar a la penetración brusca en el torrente circulatorio de gases a dosis masivas; además, gracias a los modernos perfeccionamientos de la hemostasia, sabemos practicar sin tardanza la compresión digital de la vena, substituir el dedo por dos pinzas bien colocadas y dejar permanentes esas pinzas o reemplazarlas por una ligadura. Así nos ha ocurrido muchas veces en la extirpación de grandes tumores adherentes de la base del cuello, sin que hayamos tenido que lamentar ninguna defunción.

La *compresión* basta para cohibir la hemorragia de las venas pequeñas o la producida por la puntura de los grandes vasos. En el caso de una lesión parcial, no circunferencial, de un tronco venoso importante, cabe contentarse con hacer la *ligadura* o la *forcipresión laterales:* en este último caso, las pinzas se quitarán al cabo de veinticuatro o cuarenta y ocho horas. La *sutura lateral* venosa ha sido aplicada a las heridas de la yugular, poplítea y femoral, de los senos de la duramadre, de la vena cava herida en el curso de una nefrectomía. En el caso de grandes pérdidas de substancia de venas voluminosas, que excedan del tercio de la circunferencia del vaso, la *sutura circular* sería el método de elección; pero más a menudo, ya ante la urgencia de la hemostasia, la *ligadura* continúa siendo el tratamiento de necesidad. Para la vena femoral, merece esta cuestión estudio particular. Desde el trabajo de Braune, se había admitido que después de la ligadura de la vena crural, la circulación colateral no podía establecerse y que de ello resultaba una gangrena húmeda del miembro. En efecto, esta terminación se observa, sobre todo cuando se trata de lesiones traumáticas infectadas, porque entonces el obstáculo es repentino y las vías colaterales no han sufrido una dilatación preparatoria, como ocurre con las lesiones de la vena en el curso de extirpación de tumores y que la trombosis infecciosa oblitera las vías colaterales. Pero, como hemos demostrado, junto con Maubrac, esta gangrena, después de la antisepsia es excepcional, y su posibilidad no debe ser ningún impedimento para aplicar a las lesiones anchas de la vena femoral, no suturables, la regla común, o sea la ligadura. El injerto venovenoso, es decir, la interposición de un segmento de safena no se ha utilizado todavía.

II. — Flebitis y trombosis

Definiciones y divisiones. — Desde el punto de vista clínico, hay que distinguir estas dos formas: 1.ª, la *flebitis obliterante;* 2.ª, la *flebitis supurada*. En la primera, el hecho esencial es la *trombosis* y la obstrucción venosa que de ella resulta. Desde los trabajos de Virchow se designa con el nombre de *trombo* las coagulaciones sanguíneas producidas, durante la vida, en el interior del aparato circulatorio; se llama *trombosis* el acto propiamente dicho de esta coagulación intravascular. En la segunda forma, dominan los fenómenos sépticos: los síntomas locales de obstrucción trombósica pueden faltar o ser solamente una parte accesoria de la infección venosa; los síntomas generales son los que predominan.

Etiología general. — Esta distinción, fundada en las dos grandes modalidades clínicas de la afección, no puede sostenerse desde el punto de vista de la etiología y de la patogenia.

Casi de un modo constante, *las flebitis dependen de un factor etiológico único:* la *infección*. Según el grado de virulencia del microbio patógeno, difiere el aspecto clínico. Si la infección es atenuada, la vena es asiento de una reacción plástica, con producción de mamelones en la pared del vaso y precipitación de fibrina: de ello resulta una coagulación intravascular que tiende a limitar la infección, lo cual es un proceso favorable, pero que, en cambio, oblitera la vena y trastorna la circulación de retorno. Si la infección es más grave, el coágulo, en lugar de organizarse, supura: la reacción de defensa aborta, la lesión es destructiva y conduce al absceso flebítico. Por último, si se trata de una infección hiperséptica, la reacción local falta y todo el cuadro sindrómico lo constituyen los síntomas generales puohémicos o septicémicos.

La demostración más clara y evidente nos la proporciona la flebitis puerperal, cuyo estudio domina la historia general de las flebitis y a propósito de la que han sido planteados y resueltos la mayor parte de los problemas patogénicos referentes a esta cuestión, por mucho tiempo vaga y obscura. En las puérperas, una misma causa, ordinariamente la infección por el estreptococo, da lugar a esos tipos clínicos tan diversos, desde el edema pasajero y apirético del miembro inferior, hasta los edemas blancos, dolorosos, prolongados y febriles, la flebitis supurada localizada y, por último, la flebitis supurada generalizada con infección purulenta.

Patogenia. — Supuesto un segmento venoso, hemos de considerar tres elementos: 1.º, el estado anatómico de la pared continente; 2.º, las condiciones químicas de la sangre contenida; 3.º, las condiciones fisiológicas de su circulación. De ello se derivan, para explicar la producción de la flebitis, y sobre todo la de las coagulaciones espontáneas, tres teorías principales, invocando: 1.º, la lesión histológica de la pared venosa; 2.º, la influencia de las alteraciones químicas de la sangre; 3.º, el retardo o entorpecimiento circulatorio, es decir, las condiciones hidráulicas de la coagulación a nivel del punto trombosado.

1.º Teoría anatómica: *lesión, ordinariamente infecciosa, de la pared venosa.* — Para que haya flebitis es necesario, como escribía Cruveilhier hace más de ochenta años, «una causa de irritación que obre sobre la pared venosa». En casi la totalidad de los casos, esta causa de irritación está representada por microbios, que inflaman la pared vascular. ¿Cómo llega allí ese microbio patógeno? En el caso de una flebitis, complicación de una herida, es introducido en el foco por el traumatismo séptico. Si la vena inflamada está distante del punto infectado, los microbios son transportados allí por la sangre circulante.

¿Quiere esto decir que esa *lesión de la pared venosa*, causa primera de la coagulación sanguínea intravascular, *sea siempre de naturaleza microbiana* y que sea preciso en adelante excluir las «trombosis asépticas»? Hasta ahora, el tipo de esas coagulaciones espontáneas, de origen no infeccioso, parecía estar representado por la trombosis llamada «marástica», es decir, por esos edemas de los caquécticos, que se observan en los cancerosos y tuberculosos. Ahora bien, las investigaciones de Vaquez han demostrado, para la trombosis caquéctica, lo que Widal fué el primero en demostrar para la *phlegmatia alba dolens* de las puérperas: la coagulación de la sangre en la vena obstruída es debida, también en este caso, a la presencia de microorganismos, introducidos a favor de infecciones secundarias, cuya puerta de entrada está a nivel de las cavernas tuberculosas o de la superficie ulcerada del cáncer.

Dada la analogía de los procesos microbianos y tóxicos es, sin embargo, admisible que los *agentes sépticos* no son los únicos capaces de lesionar la pared venosa y que las *substancias tóxicas* ejercen una acción patógena sobre la pared vascular. El alcohol, diversos venenos, las toxinas procedentes de la nutrición, irritan las túnicas venosas como las paredes arteriales y, por analogía con la «arterioesclerosis», existen lesiones de «fleboesclerosis», es decir, de flebitis crónica de evolución fibrosa. El tipo de estas *flebitis tóxicas* lo constituye la flebitis gotosa, donde pueden observarse todos los aspectos clínicos, desde las formas esclerosas y no obliterantes, hasta la *phlegmatia alba dolens* y las formas febriles. La flebitis reumática es probablemente de la misma categoría: en los casos hasta ahora estudiados, no se han encontrado microbios en los cortes de la pared ni en el coágulo.

Existen también *flebitis asépticas*, consecutivas a una contusión sin herida (e incluso un simple esfuerzo muscular): la atrición trastorna

la nutrición de la pared vascular y produce una lesión de la endovena; por la influencia de esta alteración parietal, se efectúa una precipitación de fibrina en el punto herido, en la cavidad de la vena, y se forma una trombosis sin intervención de microbio alguno. El hecho es puramente químico: es, según expresión de HAYEM, «un coágulo por batido», que se deposita en contacto de la pared lesionada y engruesa por concreciones sucesivas. En otros casos, el proceso no se conserva aséptico: la contusión del vaso obra determinando la localización en la endovena de microbios acarreados por la sangre; el punto traumatizado, recubierto muy luego por un delgado trombo blanco de fibrina, sirve de centro de atracción y fija las bacterias sobre la pared venosa.

En todo caso, sea de origen microbiano, tóxico o aséptico, *la lesión de la pared venosa es el hecho primitivo; la coagulación de la sangre en el interior del vaso es el hecho secundario, precediendo la flebitis a la trombosis*. De este modo, los datos de las modernas investigaciones científicas han venido, después de más de medio siglo, a confirmar las ideas de CRUVEILHIER.

En efecto, en toda la historia de la tromboflebitis dominan dos nombres y dos teorías: por una parte, CRUVEILHIER y su concepto de la *flebitis, lesión primera*, determinando secundariamente la coagulación de la sangre en las venas; por otra, VIRCHOW y su concepto de la *trombosis primitiva*, de la coagulación precediendo y engendrando las alteraciones inflamatorias de la pared venosa.

Según la teoría alemana, que ha prevalecido durante más de treinta años, el hecho fundamental e inicial era, pues, la formación del trombo: era preciso, por consiguiente, determinar el mecanismo íntimo de la coagulación intravascular de la sangre y precisar sus condiciones químicas o mecánicas.

2.º TEORÍA QUÍMICA: *influencia de las alteraciones del plasma y de los elementos globulares*. — En la sangre, las modificaciones químicas pueden referirse a estos dos elementos: 1.º, el plasma; 2.º, los glóbulos rojos y las diversas formas de leucocitos.

VOGEL, el iniciador de la teoría química, había intentado estudiar las alteraciones que las caquexias determinan en la *composición del plasma;* había descrito: la hiperinosis, que consiste en el aumento de la fibrina; la inopexia, modificación cualitativa que hace a la fibrina más coagulable. Como dice TROISIER, no son más que palabras para disimular nuestra ignorancia.

Después, los célebres experimentos de BUCHANAN y de SCHMIDT han precisado las condiciones químicas de la coagulación: un líquido, incoagulable espontáneamente (derrame pericárdico o líquido de hidrocele), se coagula si se le mezcla con suero. Se debe a que el suero contiene un fermento (fibrinofermento) producido por los leucocitos,

de un modo lento pero continuo, lo mismo en la sangre circulante que en la sangre extravasada.

De ello se deriva una teoría que atribuye a las *alteraciones de ciertos elementos figurados de la sangre, la producción anormal del fermento* que determina la coagulación patológica. Según parece, las lesiones de los glóbulos blancos son las que principalmente desempeñan ese papel. ZAHN, en su célebre experimento (fig. 205), había indicado que

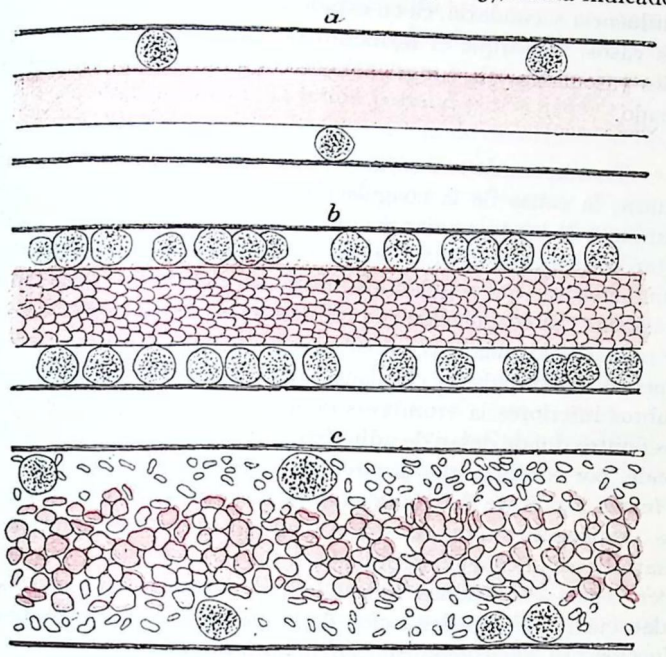


Fig 220. — Tres esquemas de la circulación normal o con menor velocidad que de ordinario en un animal de sangre caliente (según EBERTH y SCHIMMELBUSCH)

a, circulación normal; *b*, circulación que se hace con alguna lentitud, con marginación acentuada de los leucocitos: en la parte central de la corriente se distinguen por sus contornos los glóbulos rojos aislados; *c*, circulación sanguínea muy lenta permitiendo observar las plaquetas aisladas en la capa plasmática.

la coagulación comienza por un depósito de leucocitos, seguido de la aparición de la fibrina. Según la opinión actual, no todos los glóbulos blancos son generadores de fibrina, y la coagulación empezaría por la precipitación de los *hematoblastos*, según HAYEM, o de las *plaquetas sanguíneas*, según EBERTH y SCHIMMELBUSCH, que, a medida que aumenta la lentitud de la corriente sanguínea, van presentando (fig. 220) una «marginación» cada vez más acentuada, se adhieren en masa a la pared y se disgregan, transformándose en un magma hialino granuloso: de esta manera se constituye un *trombo blanco parietal*, que, poco a poco, adhiriéndose a él nuevas plaquetas y leucocitos, se convierte en *obliterante*.

Pero ¿cuáles son en las coagulaciones patológicas las alteraciones de esos elementos figurados de la sangre? Lo ignoramos todavía: sabemos solamente que, en los caquécticos, sobre todo en los cancerosos, hay aumento del número de los glóbulos blancos; según VAQUEZ, la aparición de la *phlegmatia* en los caquécticos, no está en relación con la leucocitosis. Así, pues, esas alteraciones leucocitarias y el aumento del fibrinofermento que de ellas puede resultar, sólo tienen una influencia secundaria. Si en estado normal la sangre no se coagula en los vasos, es porque el fermento de fibrina es absorbido por las paredes vasculares y la sangre sólo se coagula en un vaso enfermo o lesionado.

3.º TEORÍA MECÁNICA: *influencia del retardo circulatorio.* — Según VIRCHOW, la causa de la coagulación de la sangre en las trombosis espontáneas de las caquexias *es, sobre todo, de orden mecánico* y debida al retardo de la circulación periférica. LANCEREAUX establece leyes casi matemáticas que regulan los puntos de elección de esas trombosis «marásticas». La coagulación se produce en los puntos donde el líquido tiene mayor tendencia a la estasis, es decir, en el límite de acción de las fuerzas de impulsión cardíaca y de aspiración torácica. En los miembros inferiores la trombosis ocupa las venas femorales, a nivel de los puntos donde dejan de adherirse a las membranas aponeuróticas y donde, por consiguiente, la circulación venosa no está ya sometida a la fuerza aspirante del tórax, *puntos muertos* de la circulación. Los nidos o repliegues valvulares son, a menudo, el punto donde comienza a desarrollarse el coágulo primitivo.

Pero estas condiciones hidráulicas de estasis sanguínea, si bien nos dan cuenta de la localización de la trombosis, no nos explican su producción. El *entorpecimiento circulatorio sólo desempeña un papel accesorio*, cuyo papel está demostrado por el experimento de BRÜCKE; si en un segmento venoso se inmoviliza la sangre, entre dos ligaduras, la coagulación no se produce sino al cabo de un tiempo más o menos largo y que coincide con el comienzo de la alteración de las paredes de la vena. Precisando esta alteración parietal, ZAHN ha probado que la lesión del endotelio vascular es la condición necesaria para la coagulación; después de la contusión de un vaso mesentérico de una rana, se ve comenzar el coágulo fibrinoso siempre a nivel del punto lesionado, donde la coloración irregular producida por el nitrato de plata indica la caída o desprendimiento de este endotelio. Finalmente, BAUMGARTEN ha demostrado la influencia de las lesiones infecciosas de la endovena: con una asepsia perfecta, el segmento venoso, aislado por dos ligaduras, conserva su sangre líquida durante semanas y hasta meses.

En resumen, *para que haya formación de un coágulo intravascular, es preciso que exista una lesión en la pared venosa.* En la gran mayoría

de los casos, sobre todo de los casos médicos, *esta lesión parietal es de naturaleza infecciosa;* y, *para que haya trombosis, es preciso que la infección microbiana* que determina la flebitis sea una *infección atenuada.*

Pero esta teoría de la flebotrombosis infecciosa, que ha reinado hasta estos últimos años, no conviene a la *totalidad* de los casos; *existen trombosis independientes de la infección* y las encontramos a menudo en cirugía abdominal, donde la asepsia absoluta, cuyo progreso más considerable está representado por el empleo de guantes, no ha conseguido suprimir la trombosis úteropélvica, ni el peligro de la embolia; en estas trombosis asépticas, la lesión parietal por la atrición de unas pinzas, o por la ligadura, o por una maniobra de decorticación brusca, es la que inicia la coagulación intravascular.

Por otra parte, a menudo existe *adición y combinación de elementos patógenos*, por ejemplo, *la asociación de una infección atenuada a la lesión traumática;* el traumatismo hubiera sido insuficiente para producir una lesión venosa persistente (lo cual es una condición de la trombosis), pero por la influencia de la infección, aunque ligera, se establece la lesión permanente que sirve de punto de partida de la coagulación. En otros casos la *infección es el factor dominante de la tromboflebitis*, pero los *microbios no obran más que a favor de una lesión traumática* de la pared, o bien su *localización* es facilitada por condiciones de *estasis circulatoria*, o también la *influencia coagulante de la lesión parietal* se ve favorecida por la *viscosidad* y la *hipercoagulabilidad* de la sangre.

Estos principios son importantes porque tienen una aplicación práctica para la preservación de la trombosis y de la embolia postoperatoria. Mediante la *gimnasia en la cama*, el movimiento precoz de los miembros inferiores, la salida precoz de la cama de los operados, nos ponemos a cubierto del modo más eficaz posible contra la flebitis, que continúa siendo la amenaza imprevista de las laparotomías más escrupulosas, y contra la embolia que puede ser su funesta terminación; disminuyendo la coagulabilidad sanguínea por el ácido cítrico, según las reglas de WRIGHT y de CHANTEMESSE (8 a 10 gramos diarios durante dos o tres días) es cómo podemos prevenir la trombosis, hasta cierto punto.

1.º FLEBITIS OBLITERANTE

Anatomía patológica. — La característica de esta flebitis es la formación de un coágulo obturador. Ya anteriormente hemos expuesto la etiología (infecciosa casi constantemente) y el mecanismo de esta coagulación. Falta estudiar el destino del trombo así formado: 1.º, su *manera de crecer;* 2.º, de *organizarse*, y 3.º, de *dividirse* en fragmentos,

transportados a distancia por la corriente circulatoria, lo cual constituye la *embolia*.

1.º *Crecimiento del coágulo.* — A nivel de un nido o repliegue valvular del espolón de un confluente venoso y en contacto de la lesión parietal, de naturaleza infecciosa o no, se ha formado una coagulación. Es el *coágulo primitivo*, «coágulo autóctono» de Virchow, caracterizado por su adherencia a la pared y por su aspecto estratificado, presentando al corte una alternancia de zonas blancas y rojas superpuestas. Este coágulo primitivo es, ordinariamente, un «coágulo por batido»: es la sangre, como dice HAYEM, que con su movimiento incesante viene ella misma a batirse sobre el punto alterado de la pared; en este punto se efectúa una especie de batido por cuerpos extraños.

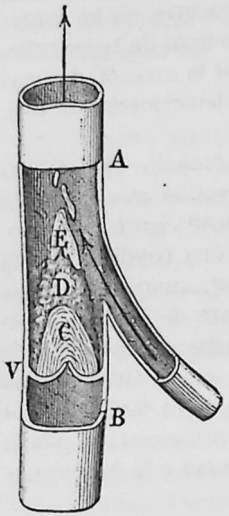


Fig. 221. — Trombo a nivel de un nido o repliegue valvular.

C, coágulo primitivo, «coágulo por batido»; *D, coágulo secundario*, «coágulo por estasis»; *E*, su extremo libre, cuyos fragmentos desprendidos pueden formar embolias.

En los grandes vasos, lesionados en un punto circunscrito, el coágulo por batido (en coliflor o polipiforme), no obtura completamente la luz vascular. Pero el trombo así formado obra como cuerpo extraño y se deposita en su extremo libre, hacia su parte cardíaca, una concreción fibrinosa blanda, comparada por los autores con un badajo de campana, una cabeza de clavo o de serpiente. Por otra parte, esta obliteración incompleta dificulta bastante la circulación para ocasionar la estasis, hacia arriba y hacia abajo, en el segmento venoso correspondiente: de ahí, a favor de la alteración vascular, condición indispensable, la formación de un *coágulo secundario, coágulo prolongado*, de color rojizo, homogéneo, «coágulo por estasis» de Hayem, constituído por una masa de glóbulos rojos encerrados en una red de fibrina. Por sus prolongaciones, el coágulo secundario extiende o propaga la flebitis obliterante a territorios muchas veces muy distantes de la lesión inicial: de este modo se convierte en factor preponderante de la duración de la enfermedad.

2.º *Organización del coágulo.* — Dos son las opiniones que pretenden explicarla. ¿La organización del coágulo, se efectúa *por los elementos del mismo coágulo*, es decir, por los leucocitos del trombo que se modifican, anastomosan y transforman en elementos del tejido conjuntivo? Tal es la teoría admitida por VIRCHOW, PIROGOFF y RINDFLEISCH. O bien, los elementos celulares que constituyen la organización del coágulo, *¿provienen de la pared vascular?* Esta segunda opinión es la admitida actualmente, gracias a los trabajos de THIERSCH, WALDEYER, CORNIL y RANVIER, de RENAULT, TROISIER, BOTHEZAT y nosotros.

Estos fenómenos de organización del trombo intravascular han sido bien resumidos por CORNIL. *Las células endoteliales proliferadas de la pared interna de la vena son los agentes preponderantes de la organización célulovascular del coágulo intravenoso.*

Estas células del endotelio, planas y delgadas, primeramente se hinchan: el cuerpo celular y el núcleo forman prominencia por la parte de la luz del vaso, pero la célula se adhiere todavía a la membrana interna vascular por dos o tres prolongaciones delgadas (figura 222). Muy pronto, aumentando de volumen, la célula pierde varios de sus puntos de inserción, se levanta formando un arco o en línea recta. Estas células levantadas o desprendidas progresan en el coágulo como colonias emigrantes: se insinúan entre los grumos y fibrillas de fibrina, formando allí una red de células anastomosadas; por estas anastomosis de células, esos grumos están injertados sobre la pared interna de la vena, en la cual constituyen mamelones. De la superficie libre de estos mamelones parten, hacia el coágulo sanguíneo, células endoteliales alargadas, que marchan dos a dos, siguiendo los filamentos de fibrina. Con ayuda de estas células van a formarse los neocapilares: dos células planas, en forma de teja, uniéndose por sus bordes contiguos, constituyen la pared de un vaso capilar. Desde el sexto o séptimo día, después que los vasos procedentes de los *vasa vasorum* de las túnicas externa y media de la vena se han anastomosado con esta red de neocapilares, la sangre circula por ellos.

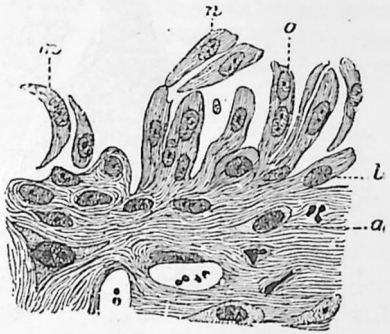


Fig. 222. — Endotelio proliferado de la vena femoral cuatro días después de su ligadura

a, membrana interna; *m*, célula endotelial desprendida «en arco»; *o*, célula levantada; *n*, célula desprendida, pero unida al endotelio (CORNIL y RANVIER).

3.º *Embolias.* — Gracias a la organización de este tejido de células anastomosadas, de neocapilares y de fibrillas conjuntivas noviformadas, el coágulo primitivo se adhiere rápidamente a la pared de la vena: como consecuencia de esta inmovilización está poco expuesto a desprenderse; por tanto, es, en general, poco peligroso. Sin embargo, la concreción blanda que se forma en su extremo (*cabeza de clavo* de los autores), azotada o batida continuamente por la sangre es, a veces, origen de coágulos embolizados. Este peligro existe especialmente con el *coágulo secundario* que, siendo más blando y provocando sólo reac-

ciones incompletas, queda más libre y más expuesto a fragmentarse por la acción de la corriente sanguínea. Se da el nombre de *émbolo* al fragmento desprendido de un coágulo intravenoso y lanzado a la circulación: este fragmento embólico se detiene, según su volumen, en el tronco o en una de las ramas de la arteria pulmonar, interceptando de este modo la circulación en el territorio pulmonar correspondiente.

El émbolo puede, excepcionalmente, pasar a la gran circulación:



Fig. 223. — Organización del coágulo

a, endovena; *b*, célula endotelial levantada y anastomosada con una célula semejante en el coágulo; *c*, capilar de nueva formación (CORNIL y RANVIER)

esta *embolia paradójica* se forma entonces en el cerebro o en los miembros.

¿Cómo puede interpretarse esta embolia paradójica? En algunos casos, bien observados por CONHEIM, VIRCHOW y ZAHN, se produce una *embolia cruzada*, o sea, que el coágulo pasa del sistema venoso de la gran circulación al sistema arterial, gracias a una comunicación persistente del agujero de Botal, a través del tabique entre los dos corazones. Aun en los casos en que no persiste un verdadero orificio, sucede que el repliegue semilunar y el anillo son insuficientes y la comunicación entre ambas aurículas está representada por una simple hendidura oblicua que en las condiciones normales puede no determinar ningún síntoma. ZAHN estima en un 22 por 100 de los casos la frecuencia de esta falta parcial de oclusión. Para la mayoría de casos es más verosímil pensar que la flebitis ocasiona embolias pulmonares y que estos infartos, por estasis en las venas pulmonares, dan lugar

a coagulaciones secundarias que pueden ser arrastradas hacia el corazón izquierdo y de aquí al sistema aórtico.

Síntomas. — El tipo más frecuente de la flebitis obliterante se observa con el nombre de *phlegmatia alba dolens* (edema blanco doloroso), en las puérperas, sobre todo después de intervenciones tales como aplicación de fórceps, versión o alumbramiento artificial. Esta flebitis puerperal, con punto de partida uterino, hay que agruparla con los edemas flebíticos que siguen a la ovariotomía y a la histerectomía. En los convalecientes de fiebre tifoidea, en los neumónicos, en los erisipelatosos o en los afectos de grippe, se observa también la flebitis de forma obliterante. Es frecuente en todos los estados caquécticos, en los tuberculosos con cavernas y en los cancerosos avanzados. Y en todos estos casos se impone la etiología infecciosa, ya reconozca la infección por causa el mismo agente de la enfermedad primitiva (bacilo de Eberth, neumococo, estreptococo erisipelatoso), ya se trate de infecciones secundarias, con múltiples puertas de entrada (superficie placentaria, cavernas pulmonares y ulceraciones cancerosas).

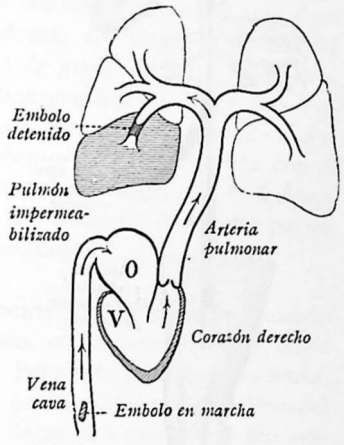


Fig. 224. — Embolia pulmonar

La aparición de la flebitis va precedida, por lo general, de elevación de la temperatura, más o menos marcada, que revela un estado infeccioso y debe ser buscada con cuidado en las puérperas. *En el período de estado se observan tres síntomas principales*, cuyo período, en la flebitis puerperal, empieza ordinariamente del séptimo al duodécimo día después del parto: 1.º, el *dolor;* 2.º, el *edema*, y 3.º, el *cordón venoso indurado*.

El *dolor*, precedido muchas veces de hormigueos y de calambres, presenta una localización variable, correspondiente al punto inicial donde se forma el coágulo: pliegue inguinal, hueco poplíteo y pantorrilla. Aumenta con los movimientos espontáneos o provocados y adquiere a veces el carácter de verdaderas crisis de forma neurálgica, irradiando hacia el ciático.

El *edema* comienza, en general, en el punto de la coagulación primitiva: en la raíz del miembro, en las regiones inguinales o glúteas, para la flegmasía puerperal; en la pantorrilla, en las flebitis varicosas; alrededor de los maléolos, en los caquécticos. Desde estos puntos se extiende siguiendo la progresión de los coágulos secundarios. La trom-

La embolia puede sobrevenir en un período cualquiera de la evolución del trombo. Unas veces la trombosis (y es el caso más frecuente), profundamente situada en las venas de la pelvis o del abdomen, queda oculta y el accidente pulmonar es su primera manifestación «verdadero relámpago en un cielo sereno», como dice WYDER (*flebitis latente* de comienzo embólico); otras veces aparece tardíamente cuando el edema ha desaparecido, si se trata de una trombosis de las venas de los miembros inferiores, o cuando el enfermo se levanta o va a abandonar la clínica. Se ha indicado un síntoma premonitorio, pero que no es constante, cual es el «signo de Mahler», el *Kletter puls*, el *pouls grimpant*, el pulso ascensional, es decir, una frecuencia de pulso sin aumento de temperatura. El «signo de Michaelis» (ligeras subidas de temperatura) no tiene tampoco gran valor pronóstico. Si el émbolo voluminoso obstruye bruscamente el tronco o una rama gruesa de la arteria pulmonar, la muerte puede sobrevenir muy rápidamente en medio de fenómenos de asfixia y de colapso cardíaco por un reflejo inhibitorio sobre el corazón. Si la rama arterial obstruída es de mediano calibre, se presenta el cuadro de la apoplejía pulmonar: *dolor punzante de costado* violento y brusco, *disnea*, *esputos sanguinolentos*, *macicez* y *soplo tubárico* con una zona periférica de estertores crepitantes (véase pág. 276).

En algunos casos, agravándose la infección, se ve que la flebitis pierde su carácter de lesión limitada y obliterante: el trombo, muy séptico, no se organiza y de la flegmasía se pasa a la flebitis infecciosa.

2.º FLEBITIS SUPURADA
TROMBOFLEBITIS PUOHÉMICAS Y SEPTICÉMICAS

Anatomía patológica. — Cuando el sistema venoso es asiento de una infección grave, el proceso de defensa local se retarda o detiene. La organización del coágulo, resultado de la reacción plástica de la pared venosa, aborta, y las células endoteliales de la endovena, agentes esenciales de esta organización, presentan una multiplicación insuficiente. Y en tanto que falta esta inflamación productiva y organizadora, predominan los fenómenos de inflamación séptica: se traducen por la presencia de gran número de glóbulos blancos en vías de degeneración granulosa. Por eso el coágulo, en lugar de tener un color rojo obscuro, es más bien gris, blanquecino: bastante a menudo presenta focos de reblandecimiento que terminan por la formación de abscesos flebíticos. Este coágulo, poco o nada adherente a la pared, está expuesto a fragmentarse y a constituir un punto de partida de embolias infecciosas. En ciertas infecciones hiperagudas del sistema venoso, comparables a la inoculación masiva de un cultivo microbiano en la sangre, no hay siquiera un bosquejo de reacción local de la pared venosa; la infección es sanguínea, es decir, general desde un principio, y adquiere el aspecto de una septicemia o de una puohemia.

Síntomas y formas clínicas. — En medicina se estudian flebitis infecciosas, sobrevenidas en el curso de ciertas infecciones generales (fiebre tifoidea, neumonía y grippe). Desde el punto de vista quirúrgico, las tromboflebitis de origen local son las únicas interesantes y, además, las únicas también accesibles al tratamiento. Dos formas son las dominantes: 1.º, las flebitis puerperales, nacidas en la herida úteroplacentaria infectada; 2.º, las tromboflebitis de los senos de la duramadre.

TROMBOFLEBITIS DE LOS SENOS DE LA DURAMADRE

Etiología. — Por su etiología, síntomas especiales e importancia clínica, las tromboflebitis de los senos de la duramadre merecen una descripción especial.

Los senos de la duramadre están íntimamente relacionados con el encéfalo por una parte, y por otra, con las venas del díploe y sobre todo con la rica red venosa que rodea la caja craneana. Esta comunicación está más ampliamente asegurada en ciertos puntos donde las anastomosis vasculares son más directas: departamento de la vena oftálmica, plexo terigoideo, vena yugular y venas mastoideas y emisarias de Santorini.

De esta comunicación resulta que una inflamación séptica *extracraneana*, podrá llegar hasta el *endocráneo* y el encéfalo de dos maneras distintas: 1.º, por una *flebitis propagada* paso a paso hasta el seno, del mismo modo que un ántrax del labio se complica con trombosinusitis siguiendo la vena angular; 2.º, *por extensión directa de la lesión inflamatoria inicial a las mismas paredes del seno*, como se observa en la trombosis infecciosa del seno lateral consecutiva a una osteítis de la caja o del antro y resultante de una verdadera *osteoflebitis*.

Dos senos desempeñan un papel preponderante en la historia de esta tromboflebitis: 1.º, el seno cavernoso; 2.º, el seno lateral. WIDAL y BEZANÇON formulan claramente este concepto del siguiente modo: *al seno cavernoso se propagan las infecciones de la cara, boca, faringe, nariz, órbita y de los senos maxilar, etmoidal, esfenoidal y frontal; al seno lateral se propagan las infecciones del cuello, de la nuca y sobre todo del oído medio*. El ántrax, el furúnculo de los labios y la pústula maligna de la cara se complican a menudo con tromboflebitis. Las anginas y las inflamaciones flemonosas de la amígdala y de la faringe pueden propagarse al seno cavernoso por las vías venosas que conocemos desde los trabajos de GURWITSCH, PANAS y FESTAL: anastomosis de las venas de la faringe con las del plexo terigoideo; comuni-

cación de las venas amigdalinas con la vena oftalmofacial. Las supuraciones de las fosas nasales y de las cavidades que de ellas dependen (senos frontales, etmoidales y esfenoidales) desempeñan un papel importante en la producción de las trombosinusitis. Por último, las flebitis craneanas, debidas a las afecciones del oído medio, son las más

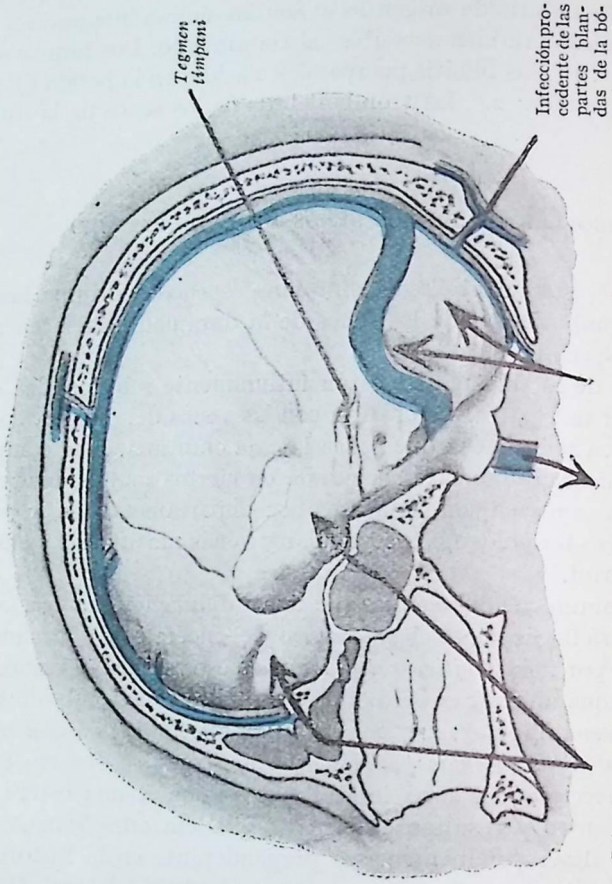


Fig. 227. — Esquema que muestra la propagación hacia las meninges y los senos intracraneales, de las infecciones pericraneales (senos frontal y esfenoidal; células mastoideas; epitelio) (imitada de Cushing).

frecuentes, las mejor estudiadas, de mayor importancia en clínica y las más accesibles al tratamiento quirúrgico.

Sintomatología. 1.º *Síntomas locales.* — Dos tipos clínicos son los dominantes: la flebitis del seno lateral, consecutiva a las supuraciones del oído medio, y la flebitis del seno cavernoso secundaria a las infecciones cérvicofaciales. En la *tromboflebitis del seno lateral de* origen otítico, la mastoides está dolorosa y entumecida (desaparición del surco situado detrás de la oreja); la vena yugular está indurada,

y su trayecto es doloroso; existen, además, ordinariamente, edema papilar y neuritis óptica, visibles con el oftalmoscopio. La *tromboflebitis de los senos cavernosos* se manifiesta por dos clases de síntomas. Por una parte, la exoftalmía y el edema de los párpados, que resultan de la obstrucción de la circulación venosa de retorno, y por otra, los

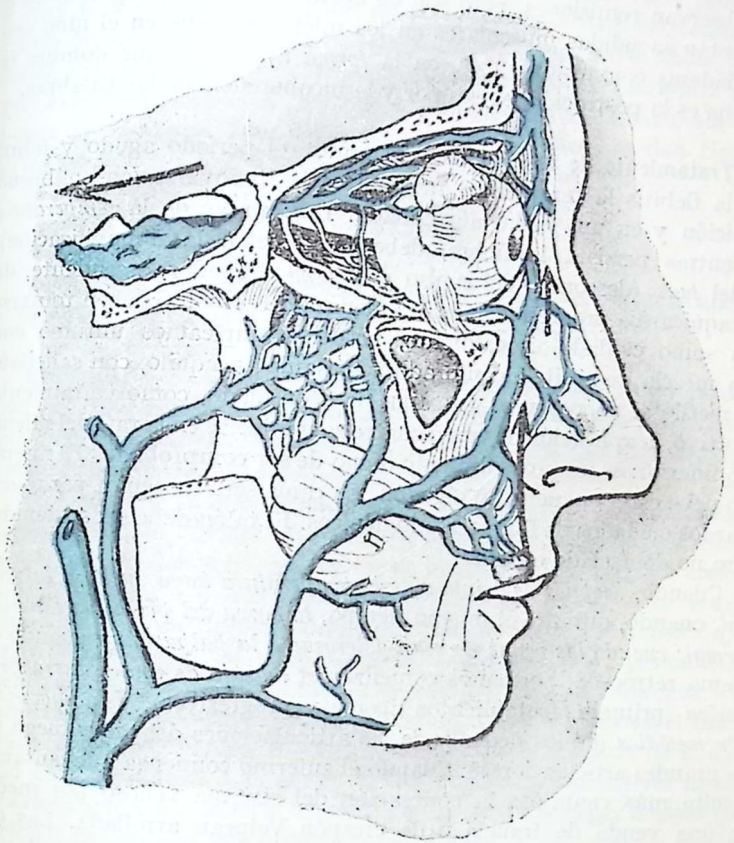


Fig. 228. — Esquema mostrando la propagación hacia el seno cavernoso de una infección de la cara (furúnculo del labio superior)

síntomas producidos por las compresiones nerviosas. En efecto, el nervio motor ocular común, el patético y la rama oftálmica del trigémino, están contenidos en su pared externa. Se comprende que se puedan observar: estrabismo interno, por lesión del motor ocular externo; ptosis del párpado superior, modificaciones pupilares (miosis primero, y luego dilatación), trastornos de la acomodación y estrabismo externo, por neuritis del motor ocular común; neuralgia del nervio supraorbitario, epífora y trastornos tróficos de la córnea por lesión de la rama de Willis.

2.º *Síntomas generales.* — Se describen tres formas: 1.ª, *la forma puohémica*, que está caracterizada por escalofríos repetidos, seguidos de sudores abundantes, con disnea y signos de bronconeumonía, ictericia y delirio; 2.ª, la *forma meníngea*, que comienza bruscamente por vómitos poco abundantes y efímeros, por cefalalgia atroz y delirio; se observan remisiones, pero son de corta duración; en agunos casos se notan sacudidas musculares en los miembros, que en el niño son verdaderas convulsiones; 3.ª, en la *forma tifoidea* lo que domina la escena es la postración, el estupor y la incoherencia de las palabras.

Tratamiento de las flebitis. — Durante el período agudo y febril de la flebitis la terapéutica racional es la inmovilización en buena posición y en una canal algodonada. Las curvas de la *temperatura* (mientras persista la fiebre, debe mantenerse la inmovilización), y del *pulso* (desconfiar del «pulso *grimpant*», trepador, ascendente, de la taquicardia progresiva y de la amenaza de embolia) deben tomarse con sumo cuidado. Localmente, nosotros empleamos unturas con una mezcla de aceite alcanforado y bálsamo tranquilo, con salicilato de metilo al 10 por 100. TERMIER ha aconsejado, como tratamiento abortivo, la aplicación de tres o cuatro sanguijuelas en la raíz del miembro inferior: es un procedimiento digno de ser comprobado. El miembro debe estar envuelto en algodón. La cama será mecánica para facilitar los cuidados de limpieza e higiénicos. El talón debe ser sostenido, pero no demasiado elevado.

Cuando, *después de veinte días la temperatura haya vuelto a la normal;* cuando, durante el mismo tiempo, *la curva del pulso sea también normal; cuando las venas no sean dolorosas a la palpación* y cuando el edema retroceda, podremos comenzar el *masaje de una manera progresiva* (primero, frotamientos ligeros y progresivos), y la *movilización metódica* (de los dedos y de las articulaciones del pie y luego de las grandes articulaciones). Cuando el enfermo comienza a levantarse, resulta más ventajosa la contención del sistema venoso por medio de una venda de franela o de crespón Velpeau arrollada. Las corrientes continuas, el amasamiento y la cura termal en Bagnoles de l'Orne (1) son útiles para disminuir los trastornos tróficos y resolver los edemas persistentes.

La cirugía interviene actualmente, con éxito, en ciertos casos bien determinados. Es ya un hecho corriente la excisión de los paquetes varicosos de la safena trombosados por la flebitis. De igual manera podrían tratarse, si los fenómenos generales lo permitieran, los varicoceles infectados y supurados. En las trombosis infecciosas del seno lateral, la ligadura de la yugular interna está indicada y ha sido practicada para cerrar el paso al pus y a los productos sépticos vertidos en el sistema venoso a nivel del peñasco; esta ligadura permite, además, una acción directa sobre el seno, al que se aborda por el antro, abriéndole y evacuando su contenido séptico. La vena hipogástrica ha sido ligada en la tromboflebitis puerperal con puohemia.

(1) En España podemos citar como manantiales cuyas aguas son de composición química y temperatura equivalentes, los de *Caldas de Cuntis, Ledesma* y *Montemayor.* — *(N. del T.)*

Contra la embolia pulmonar, TRENDELENBURG, en 1908, propuso y realizó la atrevida operación de la *extracción directa del coágulo* a través de una incisión de la arteria pulmonar; pero hasta ahora, conforme lo confesaba recientemente el mismo TRENDELENBURG, ningún éxito terapéutico ha seguido a esta operación, la cual, sin embargo, es lógica y digna de aplicarse en los casos que dan tiempo para ello.

III. — VARICES

Definición. — Se da el nombre de *varices* a la dilatación permanente y patológica de las venas.

Etiología. — Dos condiciones o causas intervienen en su producción: 1.º, una *presión sanguínea anormal* ejercida sobre las paredes de las venas; 2.º, un *estado morboso de estas paredes*, que disminuye su resistencia y permite su distensión.

De estos dos factores etiológicos, el primero, de orden puramente *mecánico*, es, sin disputa, insuficiente; sólo obra en condiciones favorables, que pueden ser, o un *defecto de origen anatómico* (mala conformación valvular), o *una alteración inflamatoria de la pared venosa.* Está verdaderamente comprobada la frecuencia de esta afección en las personas a quienes su profesión les obliga a estar permanentemente de pie: por ejemplo, mozos de café, cajistas de imprenta y lavanderas. Es cierto también que la rareza de las varices en el miembro torácico, comparada con la localización predominante de la afección en el miembro inferior, en el que la circulación venosa es más laboriosa y más fácilmente trastornada, no permite negar a estas condiciones hidráulicas una influencia patogénica.

Sin embargo, existe una condición anatómica que favorece esta hiperpresión intravenosa, cual es la *insuficiencia valvular*, cuyo papel es, sobre todo, evidente en la producción de las *varices de la safena interna.* A TRENDELENGURG debemos el conocimiento de la importancia de la insuficiencia valvular de la safena; Pedro DELBET la ha ampliado y en ciertas partes le ha dado mayor precisión. Es indudable que desde el punto de vista patogénico hay que distinguir varias categorías de varices: las *varices* por insuficiencia valvular, de dónde el papel mecánico de la hiperpresión sanguínea y de los golpes de presión es inicial y dominante; las *varices inflamatorias*, en las que las alteraciones de la pared venosa desempeñan un papel principal en

la dilatación de la pared de la vena. En las *varices típicas de la safena, la insuficiencia valvular es el hecho inicial*, la dilatación es secundaria; esta insuficiencia valvular *acarrea modificaciones* enormes *de la presión* intravenosa, gracias al reflujo de arriba abajo; de aquí por acción hidráulica, por hiperpresión, una dilatación de las venas que, lejos de estar al principio afectas de lesiones degenerativas, reaccionan primero mediante una hipertrofia de su musculatura.

Por el contrario, *en los casos de varices inflamatorias*, la *calidad* de la pared es la que representa la condición etiológica inicial; para que aquélla flaquee y ceda es preciso que la estructura venosa esté alterada, y por estas modificaciones parietales es cómo se puede explicar la influencia de algunas causas perfectamente determinadas por los clásicos. Tales son ciertos estados diatésicos (artritismo especialmente), ciertas *toxinemias* (sobre todo la fiebre tifoidea) y ciertas intoxicaciones crónicas (alcoholismo, saturnismo y pelagra), cuyos productos irritantes obran sobre la pared venosa, engendran flebitis, y por la transformación esclerosa de las túnicas vasculares, preparan su dilatación patológica.

Anatomía patológica. — Esas alteraciones parietales de las venas son de todos conocidas desde los estudios histológicos de CORNIL. Según este autor, el engrosamiento de las venas varicosas se debe a la hipertrofia de la porción más interna de la membrana media: a nivel de estas capas se efectúa un desarrollo anormal de tejido conjuntivo que se presenta en forma de largos haces, entre los cuales se intercalan células planas; las fibras lisas, más voluminosas que en una pared normal, están separadas por el tejido conjuntivo noviformado. En Alemania, la opinión es distinta: en lugar de la *mesoflebitis*, admitida por CORNIL, EPSTEIN describe el proceso como una *endoflebitis;* cree probar que el autor francés ha cometido un error al hacer depender de la túnica media las capas que se extienden hasta la lámina elástica más interna; sostiene que esta lámina no es la normal, la antigua, sino que es de nueva formación, que se ha desarrollado patológicamente por la influencia del proceso escleroso en plena túnica interna y que, por consiguiente, las capas situadas inmediatamente por fuera de la misma no pertenecen a la túnica media. JANNI, en su hermosa monografía del año 1900, confirmó las ideas de EPSTEIN; la endoflebitis es la alteración primitiva, pero también es cierto que, de una manera secundaria, se producen noviformaciones en las capas internas de la túnica media.

La verdad es que desde el punto de vista de la anatomía patológica, igual que desde el de la patogenia, hay que distinguir las varices que tienen su origen en una alteración inflamatoria de la pared venosa y las que dependen de la insuficiencia valvular, habiéndolo así establecido acertadamente Pedro DELBET. A la primera categoría se

aplica exactamente la magistral descripción de CORNIL. Por el contrario, en las varices de la safena por insuficiencia valvular, el hecho dominante, indicado por DELBET, es el *desarrollo de la túnica muscular* de las venas y, sobre todo, de sus fibras circulares; esta hipertrofia de los elementos musculares, unida a la multiplicación de los elementos elásticos, caracteriza los *primeros períodos* de las varices; la *esclerosis de las paredes es secundaria* y no se observa más que en las varices antiguas. De manera que en la última variedad las primeras alteraciones no son lesiones regresivas; por el contrario, existe un aumento de los elementos activos, de los elementos resistentes de la venosa, fibras musculares y fibras elásticas, y estas modificaciones manifiestan la lucha de la pared venosa contra la hiperpresión, del mismo modo que la hipertrofia ventricular compensa en un principio la lesión de un orificio; posteriormente aparece la hiposistolia venosa, la vena forzada se dilata, las fibras musculares se aclaran y el tejido conjuntivo se hace más abundante y más denso.

Señalamos también, como lesiones interesantes: 1.º, la *dilatación de los vasa vasorum* que se desarrollan anormalmente, se aproximan a la túnica interna, pueden envainar la vena principal de una red, superponiendo de este modo varices a otra varice y formando tumores de aspecto cavernoso, estando a veces tan adelgazados, que pueden romperse o abrirse y dar origen a pequeños derrames sanguíneos en las túnicas; 2.º, el *depósito de granulaciones* coloreadas entre los haces fibrosos y la *incrustación* de las venas transformadas a veces en troncos rígidos, formación de piedras venosas, *flebolitos*, cuyo sitio de elección corresponde habitualmente a los puntos de inserción valvular; 3.º, en los casos avanzados, la *desaparición gradual de la túnica media* y el estado puramente conjuntivo de la pared; 4.º, en las varices antiguas de los miembros, la *fusión posible de las túnicas venosas con el tejido conjuntivo ambiente*, al que invade la esclerosis propagada por la periflebitis.

Vena simplemente *ensanchada o dilatada*, vena *engrosada de un modo uniforme* y no deformada, y vena deformada por *engrosamiento desigual* de sus paredes: he aquí los estados correspondientes a los tres grados del proceso varicoso, admitidos desde BRIQUET. En el primer estadio, sólo está modificado el calibre del vaso. En el segundo, la pared está alterada, pero su forma sigue siendo cilíndrica; sin embargo, como la hipertrofia interesa, a la vez, la longitud y el espesor, la vena se alarga al mismo tiempo que engruesa, y como está sujeta por puntos fijos, se repliega formando pelotones tortuosos; al cortarla queda abierta. En el tercer grado, las túnicas, adelgazadas en varios puntos, ceden y forman dilataciones parciales, *fusiformes*, es decir, que interesan el vaso en toda su circunferencia, o *globulosas*, o sea ensanchándolo sólo en un punto.

Fisiología patológica. — ¿Cuáles son las consecuencias de las varices sobre la circulación venosa del miembro y sobre su estado trófico? También aquí hay que distinguir las varices de la safena *por insuficiencia valvular*, cuya evolución es dominada por *condiciones mecánicas* que crean indicaciones terapéuticas especiales, y las *varices inflamatorias* que se refieren a *lesiones flebíticas* que intervienen como causa y como condición de su evolución.

La Memoria fundamental de TRENDELENBURG, en 1890, fijó desde un principio el tipo especial de *varices de la safena interna por insuficiencia valvular*, pero a Pedro BELBET debemos un importante estudio que ha contribuído a precisar algunos puntos obscuros. Las válvulas desempeñan, en la circulación venosa del miembro inferior, un papel mecánico esencial; segmentan y suspenden la larga columna sanguínea que va desde la vena cava hasta los dedos del pie; toda hiperpresión por encima de una válvula la cierra, lo cual protege al segmento subyacente; en una vena normal, las válvulas son capaces de de soportar un aumento considerable de la presión. *Contra el reflujo abdominal*, de arriba abajo, la *safena interna está defendida por un aparato valvular*, sujeto a variaciones individuales; se encuentra primero la *válvula ostial*, situada en la desembocadura de la safena en la femoral, y que a causa de la ausencia de toda válvula entre este punto y el corazón derecho, protege a la safena contra la presión de toda la columna sanguínea abdóminotorácica; luego de dos a cinco pares de válvulas escalonadas en la porción crural; de dos a cuatro en el segmento tibial y, finalmente, cuatro válvulas pedias.

Supongamos que un par de estas válvulas resulta insuficiente; los dos compartimientos venosos que separaba este par de válvulas comunicarán ampliamente y el segmento subyacente sufrirá, por esta causa, una *hiperpresión* sanguínea que corresponde a la altura del cilindro venoso del que le separaba el tabique valvular que se ha hecho insuficiente. Debido a esta hiperpresión, la pared de la vena se distiende de arriba abajo y por trozos sucesivos; a causa de esta distensión las válvulas subyacentes resultan, a su vez, insuficientes y la dilatación va descendiendo gradualmente. En estas condiciones y en una extensión cada vez más grande de la vena enferma, se produce el *reflujo* de la pesada columna sanguínea que desde el corazón derecho desciende sin obstáculo valvular, por la vena cava y la vena ilíaca hasta la safena dilatada (fig. 230). Véase también la página 558.

La presencia de este reflujo la comprobamos con los hechos siguientes: 1.º, el *experimento de Trendelenburg*, descrito más adelante (véase pág. 560); 2.º, la hemorragia abundante, casi en chorro, que tiene lugar por el extremo central si en el curso de una resección de safena varicosa, se incinde la vena; 3.º, la medición manométrica de esta hiperpresión intravenosa, que DELBET ha visto elevarse en el extremo

superior y por un esfuerzo muy violento, hasta 26 centímetros de mercurio.

Fisiológicamente, este encadenamiento de fenómenos resulta claro, pero hay un punto que falta precisar: ¿cuál *es la lesión valvular inicial* que les da origen? ¿Es una *insuficiencia congénita*, por aplasia valvular? ¿Es una *insuficiencia adquirida*, por flebitis valvular, por flebosclerosis que altera la integridad del cierre y el exacto afrontamiento de sus válvulas? Parece probable que la primera hipótesis sea la más plausible; el aparato valvular está sujeto a grandes variaciones individuales, tanto en lo referente al número de válvulas, como al valor hermético de su oclusión; es el asiento de un proceso embrionario de atrofia progresiva que puede prolongarse después del nacimiento, y es lógico admitir que esta deformación valvular inicial manifiesta sus

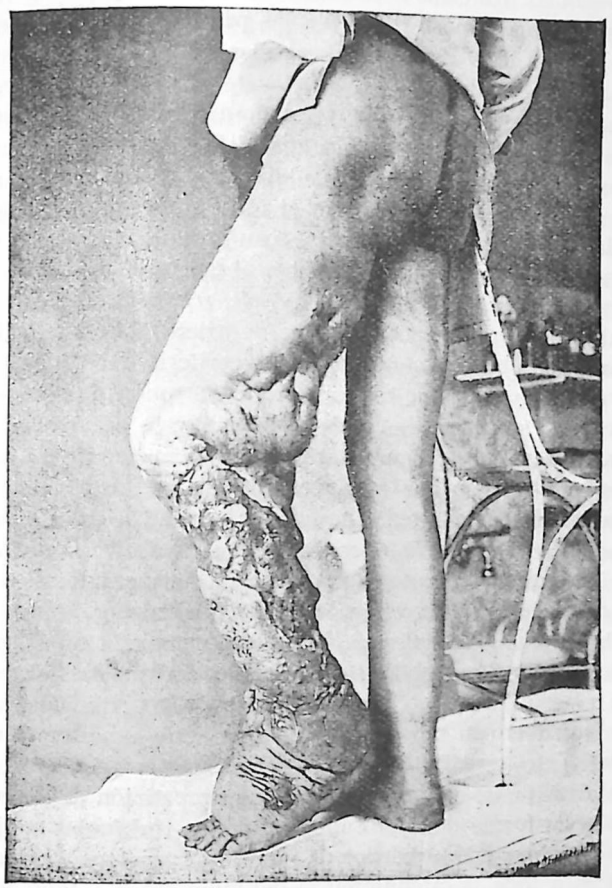


Fig. 229. — Elefantíasis varicosa (según una de nuestras fotografías)

efectos en la edad en que los esfuerzos del aprendizaje o de profesiones que obligan a la estación en pie, aumentan la presión sanguínea a su nivel y fuerzan su cierre.

En fisiología patológica de las varices de la safena tienen mucha importancia *las anastomosis que unen las venas superficiales con las venas profundas*. En estas comunicaciones, que en la pierna van de la safena a las tibiales posteriores y a las peroneas, el sentido de la corriente, gracias a la disposición valvular (ordinariamente, una sola válvula ostial), se dirige *de la superficie a la profundidad*. De ahí el peso que, en los casos de hiperpresión safénica, se transmite sobre las venas profundas: *es la razón capital del valor de la safenectomía*, o de las operaciones que cierran u obliteran la safena. Sin embargo, existen anastomosis que permiten el reflujo de sangre de las venas profundas a las venas superficiales, sean valvuladas en este sentido, sean sus válvulas forzadas. Esto explica el «golpe de ariete» de Briquet y Delore, *de la profundidad a la superficie, reflujo ascendente* (en oposición al *reflujo descendente*, al «golpe de ariete abdominal» de Trendelenburg, que obra del centro hacia la periferia del sistema safeno): ALGLAVE, observando que es en el punto de unión de estas comunicantes con las superficiales donde se inician y se desarrollan las ampollas varicosas, hace desempeñar a esta *presión sanguínea profunda*, en el momento de las contracciones musculares, un papel considerable en la distensión de la red superficial y encuentra en esto *una razón fundamental en favor de la resección total*. El reflujo ascendente, que expone DELBET, nos parece excepcional: más a menudo sólo debemos contar con el reflujo descendente de Trendelenburg.

En la variedad de *varices inflamatorias*, en que la causa inicial reside en la alteración flebítica de la pared, en que la fleboesclerosis precede a la dilatación, no hay tejido, dice QUÉNU, que no sea susceptible de sufrir en un momento dado una serie de alteraciones. Por parte de la *piel* y del *tejido celular* subcutáneo, es el edema, compañero habitual de las varices, el que por su repetición deja sus huellas materiales en forma de engrosamiento de las trabéculas conjuntivas, acentuado sobre todo alrededor de los vasos varicosos, pero capaz de extenderse a toda la circunferencia del miembro y a todo el espesor de las capas subcutáneas. QUÉNU ha descrito estas lesiones de una manera muy precisa: el corion de la dermis presenta los síntomas de un proceso irritativo crónico: entre los haces del tejido fibroso se infiltran o se amontonan las células embrionarias; a veces, el tejido elástico se hipertrofia formando paquetes de fibrillas entrelazadas; los anexos de la piel (glándulas sudoríparas, aparato pilosebáceo) sufren con el tiempo la atrofia; la capa córnea de la epidermis se engruesa y las papilas, presa de la noviformación conjuntiva, pueden quedar enterradas en ella, pero la mayor parte de las veces se hinchan y emergen, cubiertas de una especie de gorro o envoltura epidérmica rugosa

e irregular. De este modo se constituyen esas *deformaciones elefantiásicas* de la piel, que hemos descrito anteriormente (véase pág. 457).

Respecto a las *arterias*, se observa la alteración esclerosa de las paredes, cuya importancia en la patogenia de las complicaciones ha sido demostrada por QUÉNU, SCHREIDER, GILSON, ARNOZAN y BOURSIER. Por lo que se refiere a los *huesos*, se encuentran osteítis productivas, desarrolladas en los alrededores de las antiguas úlceras, cuya historia ha trazado RECLUS.

Las lesiones de los *nervios* son especialmente importantes, como causa productora de las complicaciones varicosas. Los clínicos las habían presentido, y TERRIER, que inspiró la tesis de SÉJOURNET, llamó de un modo muy preciso la atención hacia las neuritis de los miembros varicosos. QUÉNU nos ha dado la demostración anatomopatológica de las mismas: ha encontrado «alteraciones nerviosas que varían desde una simple dilatación de los vasos con hipertrofia poco considerable del tejido conjuntivo perifascicular, hasta la sofocación o desaparición del tejido nervioso por una esclerosis a la vez extra e intrafascicular, con formación en el espesor del cordón nérveo de un verdadero tejido cavernoso». La filiación histológica de estas lesiones debe comprenderse del modo siguiente: varices y periflebitis de las venillas del tronco nervioso, de los *vasa nervorum;* consecutivamente a esta periflebitis, neuritis perifascicular, que puede engrosar el cordón nervioso hasta el punto que un safeno externo adquiere un volumen de un ciático; en un grado más avanzado, el proceso de esclerosis ataca al mismo haz primitivo y la neuritis perifascicular se convierte en intrafascicular. Son, pues (y este punto es fundamental), las venillas ectasiadas del tronco nervioso las que propagan y dirigen el trabajo de inflamación esclerosa perivascular: la periflebitis ocasiona la perineuritis.

Sintomatología. — Hay varices de localización excepcional: las de la mucosa esofágica o vesical, que solamente se manifiestan por la hemorragia, y las de la lengua. Existe una variedad que presenta tal importancia y tal personalidad sintomática, que merece un estudio especial: son las varices rectales, llamadas «hemorroides». Todo el interés clínico se concentra en las varices de los miembros y la descripción se refiere comúnmente a las del miembro inferior.

Se pueden observar diversos tipos clínicos que corresponden a los grados anatomopatológicos admitidos desde BRIQUET: *varices cilindroideas*, correspondientes a la dilatación simple de la vena; *varices serpentinas* donde las venas se han alargado y engrosado uniformemente; *abultamientos varicosos* (en paquetes o en ampollas) debidos a la desigual dilatación de las venas; *venosidades* o desarrollo de las venas pequeñas. Pero conforme hace observar RÉMY, estas divisiones anatomopatológicas no corresponden ni a un orden regular de apa-

rición de las lesiones ni a formas absolutamente distintas de la afección varicosa. De ordinario, estas variedades coexisten simultáneamente en el miembro inferior: se pueden seguir los grados sucesivos, pues la dilatación simple puede observarse al lado de varices serpentinas o ampulares y de varicosidades de las venillas.

A) VARICES SUPERFICIALES. — Casi siempre el territorio de la safena interna es el primero en afectarse: a lo largo de la cara interna del muslo y de la pierna, se observan cordones que forman prominencia debajo de la piel, de calibre bastante uniforme al principio, de color azulado, que desaparecen a la más ligera presión o por la elevación del miembro, para reaparecer en cuanto cesa la compresión: de ello se deriva el nombre de *varices*, debido a estas variaciones de volumen.

A medida que la dilatación progresa, la vena tiende a dilatarse o abultarse en varios sitios: estas nudosidades corresponden a nivel de la inserción de las válvulas, que son puntos de menor resistencia parietal; se hinchan formando ampollas y constituyen, a veces, verdaderos tumores. Varias venas dilatadas en la misma región pueden desarrollarse en un plexo tortuoso, comparable a un montón de sanguijuelas: son los paquetes varicosos. Estas formas se observan en los vasos de mediano calibre; pero al mismo tiempo (y a menudo esta localización predomina) se observa la dilatación de las venillas, manifestándose por una red muy fina que parece, a distancia, una mancha eréctil venosa o una equimosis. Esta variedad, para la que RÉMY propone la expresiva denominación de «variedad azul» o de «cianosis varicosa», corresponde ciertamente a una mala calidad o naturaleza ya originaria del tejido venoso, pues se caracteriza por la rapidez en su desarrollo y su generalización.

B) VARICES PROFUNDAS. — Conviene saber (VERNEUIL había exagerado la importancia) que las venas profundas pueden ser varicosas sin que existan dilataciones superficiales bien desarrolladas. Cuando, después de una estación en pie prolongada o de esfuerzos excesivos en la marcha, un enfermo ve hinchársele de un modo algo manifiesto la pantorrilla; cuando a la palpación de las masas musculares posteriores de la pierna se percibe cierta induración y el sujeto se queja por la noche de entumecimiento, calambres y sensación de peso en la pierna, cabe sospechar la existencia de varices profundas. El diagnóstico se confirma: por la aparición de un edema, que rellenando los canales retromaleolares, da a la pierna, en su tercio inferior, una forma cilíndrica; por la existencia, en la superficie del miembro de arborizaciones venosas, o de pequeñas placas pigmentadas, morenas, ligeramente descamativas; por último, en algunos casos, por el prurito y el aumento de la secreción sudoral.

Complicaciones. *A*) ROTURA. — Las varices pueden abrirse, ya debajo de la piel, ya en la profundidad, y producir entonces derrames sanguíneos, llamados *trombos* cuando el hecho ocurre en las venas de la vulva. El que las varices se abran al exterior es debido al adelgazamiento progresivo de la piel a nivel de una ampolla venosa dan entonces lugar a una fuerte hemorragia, formando a veces un verdadero chorro, lo cual se explica por el reflejo cardíaco, en el caso de insuficiencia valvular de la safena, y pueden acarrear la muerte por la pérdida de sangre; así murieron COPÉRNICO, los dos enfermos de AMUSSAT y de MURAT, los diez varicosos citados por VELPEAU y la enferma de POLAILLON. En ciertas formas de varices se presenta repentinamente un fenómeno que se ha denominado «latigazo», el cual, como ha demostrado VERNEUIL, es debido a roturas varicosas profundas, con derrame sanguíneo intersticial, ocasionando, en consecuencia, posibilidad de trombosis, de flebitis y de embolias. Al hacer un esfuerzo el enfermo experimenta una sensación de crujido, con dolor intenso, tumefacción considerable de la pantorrilla y fenómenos inflamatorios consecutivos.

B) FLEBITIS. — La flebitis es una complicación frecuente de las varices. De ordinario no supura, pero deja, por sus ataques sucesivos, más o menos obstruído el calibre del vaso y la pared más o menos engrosada. La inflamación de las venas superficiales se manifiesta, a simple vista, por el edema, el cordón rojo obscuro, nudoso, y a la palpación, por la induración y el dolor. Cuando se trata de varices profundas, los signos visibles y tangibles no existen: el hecho principal, dice BROCA, es el dolor en la pantorrilla, aumentado sobre todo por la marcha, que muy pronto se hace imposible; hay también, a veces, edema del pie y tumefacción profunda. De la vena varicosa inflamada pueden, aunque afortunadamente el caso es una rareza, partir embolias mortales.

C) TRASTORNOS TRÓFICOS. — Es frecuente observar, en los miembros varicosos, placas pigmentadas, de color rojo obscuro, con algunas escamas; a su alrededor se pueden ver elementos eruptivos aislados con el vértice ligeramente costroso: es la forma seca del *eczema varicoso*. Hay otras formas agudas, húmedas, exudativas, que por sus erosiones superficiales, preparan y, por decirlo así, atraen o inician la ulceración. En los antiguos varicosos se encuentra, a veces, una *deformación elefantiásica* del miembro, producida por el edema crónico y la hipertrofia papilar de la dermis. Por último, las *úlceras* son la complicación más frecuente, cuya patogenia ha sido puesta en claro por las modernas investigaciones. Un miembro varicoso tiene los tejidos ya gastados, malos, porque la sangre se estanca en sus redes venosas, y muy a menudo sus arterias, induradas por la esclerosis,

no ayudan a la circulación y también, porque sus nervios están expuestos a la neuritis, que suprime las influencias tróficas y la regulación vasomotriz y calorífica: de arterias a venas, de venas a nervios y de nervios a vasos, hay, como ha dicho BROCA, mutuo cambio de malos funcionalismos o procedimientos. De ello resulta para el miembro una decadencia trófica tal, que un ligero traumatismo lo lesiona

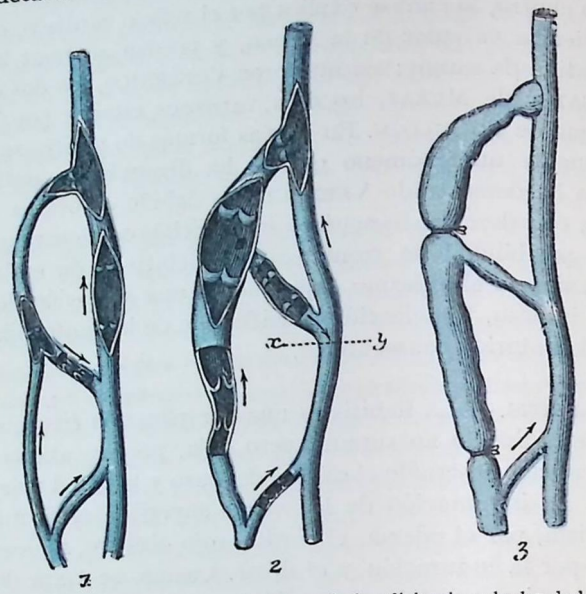


Fig. 230. — Acción de la ligadura venosa en la insuficiencia valvular de la safena

1, disposición normal de las válvulas en la safena, la femoral y las ramas anastomóticas; 2, insuficiencia valvular de la safena, que permite el reflujo cardíaco y la gravitación de la columna sanguínea recurrente sobre la circulación profunda, representada por una porción líquida en *x*, *y*; 3, formación de válvulas artificiales, por medio de las ligaduras en serie, que suprimen el reflujo sanguíneo.

eternizándose las erupciones eczematosas y las reparaciones cicatriciales son lentas e inestables.

Tratamiento. 1.º *Métodos que tienden a la supresión de la hiperpresión sanguínea en la red superficial. Ligaduras y resecciones venosas.* — ¿Cómo la ligadura o la excisión de los troncos superficiales, es decir, la *supresión de una parte de las vías de retorno*, podía mejorar la circulación venosa? Esta paradoja terapéutica se ha puesto en claro gracias a esta nueva noción, demostrada por TRENDELENBURG en una Memoria notable por su claridad: la *insuficiencia valvular* de las venas varicosas y el *reflujo venoso* que es su consecuencia.

La demostración se aplica a la safena (fig. 230). Supongamos una safena dilatada: las válvulas se han hecho insuficientes, y por efecto de esa insuficiencia, el «reflujo» de la sangre negra ya resulta posible.

Las ilíacas externa y primitiva, el tronco de la cava inferior, desprovistos de válvulas, forman ya con la safena dilatada un largo conducto. De estos vasos, del mismo corazón derecho, refluye, cuando la posición

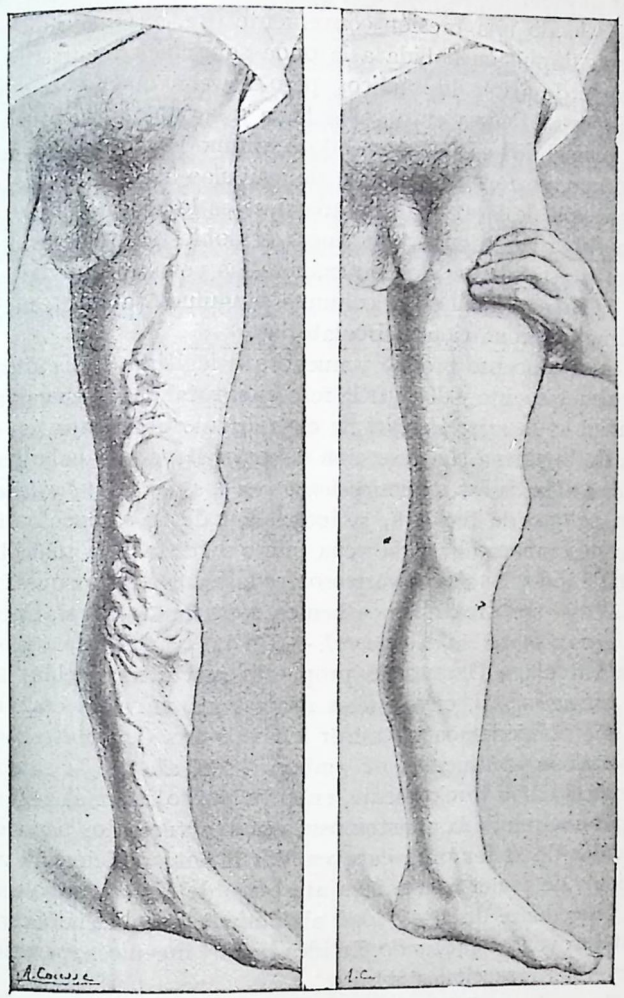


Fig. 231. — Experimento de TRENDELENBURG (insuficiencia valvular de la safena interna)

del miembro es declive, una columna sanguínea que estando de pie gravita con todo su peso, y que TRENDELENBURG aprecia en 200 ó 250 gramos sobre la red periférica.

Supongamos que el enfermo pasa de la posición horizontal a la vertical: el tronco de la safena se pone en seguida turgente; pero se llena (la distinción es capital) por reflujo centrífugo más bien que por

aflujo centrípeto, como un río que, según la comparación de TRENDELENBURG, ve crecer sus aguas, en el delta, a causa de la marea ascendente y no por la avenida descendente de sus afluentes. Si al hacer levantar al enfermo, se coloca el dedo hacia la embocadura de la safena, ejerciendo una presión conveniente (fig. 231), se notará, a ese nivel, una impulsión debida a la onda sanguínea recurrente, verdadero «golpe de ariete hidráulico», pero la vena queda vacía y aplastada: aflójese el dedo y entonces se llena y se pone tensa bruscamente. Lo que hace el dedo, lo hará un hilo de un modo estable. Por una serie de ligaduras, se forma una serie de válvulas artificiales; o bien por la extirpación de la safena dilatada (que es lo más radical) suprimir esta vía superficial donde tiene lugar el doble «golpe de ariete», descendente y ascendente; de esta manera las venas profundas se substraen a la hiperpresión de la columna sanguínea safénica, mejorando muchísimo sus condiciones circulatorias.

Tal es el concepto preciso y nuevo que legitima la ligadura practicada primeramente y después la resección total de la safena varicosa. Lo esencial es la *resección alta* en el triángulo de Scarpa, en la confluencia de la safena. La resección debe ser llevada a cabo hasta los *puntos de unión de las comunicaciones con las venas superficiales*. De ahí, con peligro de recidiva, la indicación de la safenectomía total desde la desembocadura a la vena femoral hasta a la maleolar, con ablación de todos los ramos varicosos: es la técnica eficaz que TERRIER y ALGLAVE y nosotros mismos hemos contribuído a establecer.

2.º *Anastomosis safenofemoral.* — En las varices del tipo «insuficiencia valvular», DELBET ha propuesto una intervención, la *anastomosis safenofemoral*, cuyo fin es utilizar las válvulas conservadas, puesto que no podemos restaurar las válvulas deficientes: consiste en desplazar la confluencia de ambos vasos, abocar la safena a la vena femoral en su tercio medio, en cuyo punto estamos seguros que existe, por encima de la anastomosis, uno o a veces dos pares de buenas válvulas de la femoral, capaces, por la interposición de una barrera eficaz, de poner a la safena al abrigo de los contragolpes de la presión procedente de la cavidad abdominal, permitiéndola vaciarse en el sistema venoso profundo. La idea es muy ingeniosa, pero nosotros preferimos las resecciones totales.

3.º *Inyecciones fleboesclerosantes.* — Tratar las varices mediante *inyecciones intravenosas de una substancia capaz de provocar su obliteración*, es un método ya antiguo, que sostienen, remozándolo, SICARD y sus discípulos en sus trabajos sobre *la provocación de endovenitis químicas obliterantes*, por la inyección intravenosa de carbonato sódico (10 centímetros cúbicos de la solución al 10 por 100) o de salicilato sódico (1 a 2 centímetros cúbicos de la solución al 20, 30 y aun 40 por 100). Existe aquí un tratamiento, bien estudiado, y que ha dado resultados muy favorables: en las formas que no dependen de la cirugía (ya que la *insuficiencia valvular* continúa perteneciéndonos indiscutiblemente), en los casos de varices diseminadas, esta trombosis obliterante es ventajosa, a condición de producir trombos estratificados sólidos y adherentes (para prevenir todo peligro de embolia).

4.º *Paliativos.* — La *compresión* sólo es un medio paliativo; pero basta muy a menudo, particularmente en los enfermos de la clase acomodada, que pueden proporcionarse todos los cuidados, el reposo y la debida limpieza. Se practica por medio de medias elásticas, o con la venda de caucho simplemente arrollada sin presión. El *hamamelis* de Virginia, el yoduro de potasio, no dejan de tener también algún efecto útil sobre la circulación venosa y sobre la fleboesclerosis. La marcha (algunos minutos sobre la punta de los pies, de puntillas) activando la circulación y combatiendo la estancación venosa, es útil a los varicosos sin úlceras; al contrario, la posición de pie inmóvil es la actitud más desfavorable.

CAPÍTULO III

AFECCIONES DE LOS MÚSCULOS Y TENDONES

ARTÍCULO PRIMERO

AFECCIONES DE LOS MÚSCULOS

I. — Lesiones traumáticas

1.º Contusiones y heridas de los músculos

La contusión de los músculos determina lesiones de muy distintos grados: infiltración sanguínea con rotura fibrilar, rotura parcial, rotura total y trituración. La hemorragia es el fenómeno más interesante de la contusión muscular: según el grado, es una simple equimosis intersticial, o bien un hematoma que ocupa una cavidad producida por el choque en la masa carnosa, o bien, en el caso de atrición, una verdadera papilla muscular. Hemos ya precisado (véase *Heridas de guerra*) el papel que desempeña la *atrición muscular* favoreciendo la infección.

En las heridas de los músculos se observan dos accidentes: 1.º, la hemorragia; 2.º, la separación de los dos trozos musculares, separación debida a la tonicidad y a la contracción, tanto más considerable cuanto la sección es más completa y el músculo más largo. Una herida muscular se repara generalmente por una cicatriz de tejido conjuntivo, interpuesta entre los dos segmentos: el músculo presenta entonces una intersección fibrosa: se ha convertido en digástrico. El tejido muscular, ¿puede regenerarse sin interposición fibrosa? Weber se decide por la afirmativa; pero Volkmann y Hayem han negado esta regeneración de las fibras estriadas.

2.º ROTURAS MUSCULARES

Por la influencia de una contracción y del acortamiento que de ella resulta, un músculo puede desgarrarse en su masa carnosa: rómpense, ya fibras aisladas (rotura fibrilar), ya un número mayor o menor de haces (rotura fascicular).

Etiología. — Las alteraciones de estructura de la fibra estriada, pueden favorecer la rotura: tales son las degeneraciones vítreas o gránulograsosas de la fiebre tifoidea, de la viruela, de las infecciones, en cuyas enfermedades se ven los aductores, psoas y rectos mayores desgarrarse al más pequeño esfuerzo. Para que un músculo sano se rompa, es necesario una contracción excesiva y desordenada. Esta incoordinación depende de distintas condiciones: de que la fuerza de tensión activa no ha sido regulada por el sentido muscular y la acción de los diversos haces del músculo no se ha ejercido sinérgicamente; o bien, el músculo ha sido empleado en una acción que no es su función normal. Por esta contracción atáxica, la tensión de un grupo de fibras es mayor que su resistencia y, por tanto, se desgarran.

Anatomía patológica. — La rotura puede residir en diversos puntos: en pleno cuerpo carnoso, lo cual crea dos segmentos contráctiles que tienden a separarse; en uno de los tendones o en una de las regiones músculotendinosas, con lo cual queda un grueso trozo retraído hacia su punto de inserción. Cuanto más largas son las fibras del músculo, más ancho se encuentra en su celda aponeurótica y más considerable es la separación de los dos trozos. Entre los dos extremos rotos se forma un derrame sanguíneo, a menudo abundante, que queda incluído en la vaina aponeurótica si ésta se halla intacta, o se esparce o difunde por el tejido celular subcutáneo si la aponeurosis se halla abierta.

Síntomas. — Dolor brusco, sensación de desgarro (latigazo de la pantorrilla, crujido de la espalda o del cuello), impotencia funcional del músculo atacado: tales son los signos de una rotura primitiva por esfuerzo. Por miedo al dolor y para dar al cuerpo carnoso la posición que le relaje y le aproxime a sus inserciones, el paciente se inmoviliza en una actitud especial para cada rotura: cabeza en flexión y hombros encogidos en la rotura intersticial de los músculos posteriores del cuello, tortícolis en los desgarros del esternocleidomastoideo y cuerpo semiencorvado en la relajación de los riñones.

Localmente se han de buscar tres signos: 1.º, el *foco sanguíneo*, el *hematoma*, con equimosis superficial o tardía, formando una tumefacción difusa y pastosa, a veces fluctuante y que produce la sensación en algunos casos de crepitación sanguínea, por aplastamiento de los coágulos; 2.º, la *muesca interfragmentaria*, el vacío que corresponde a la retracción de los dos extremos separados por la tonicidad muscular y que crece si el herido contrae el músculo roto; 3.º, el *tumor* formado por el cuerpo muscular retraído hacia su inserción persistente, y también, ulteriormente, por la transformación fibrosa del hematoma, tumor cuya prominencia, volumen y dureza se exageran,

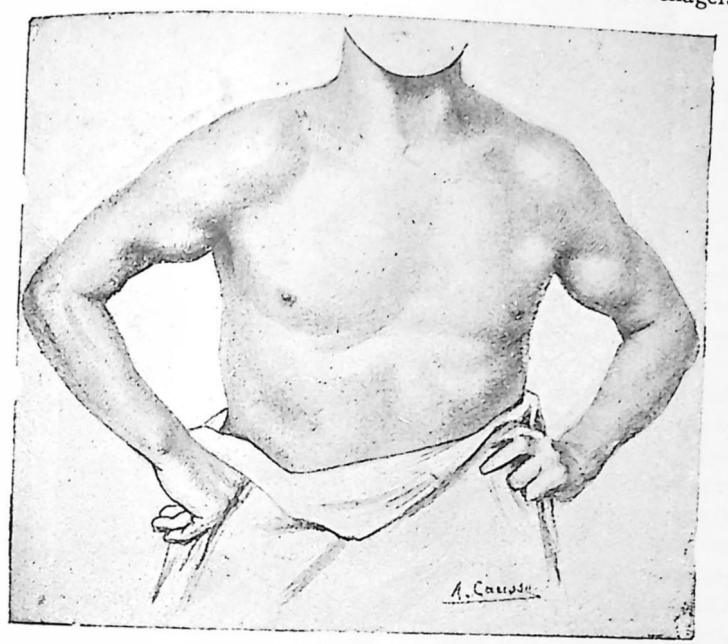


Fig. 232. — Rotura del bíceps derecho (imitada de KLAPP), en la que se ve la *muesca* y el *globo* muscular

como precisaremos a propósito de las hernias musculares, por la contracción voluntaria del músculo interesado (figs. 232 y 233).

Las roturas profundas y parciales, limitadas a un haz adherente, sin condiciones para retraerse de un modo perceptible, o enterradas debajo de una aponeurosis tensa y resistente, no dan lugar a ninguno de esos tres signos: no forman un vacío apreciable, ni un tumor bien precisado; la equimosis, que aparece tardíamente siguiendo la vaina muscular hasta su inserción más declive, es el único síntoma en el que, aparte del dolor, puede fundarse el diagnóstico; las roturas fibrilares son a menudo confundidas con los dolores reumáticos, el esguince o el arrancamiento ligamentoso. En la región lumbar la «relajación de riñones» se distingue por su comienzo brusco, con motivo de un esfuerzo, del dolor ocasionado por el reumatismo muscular.

Curso. — El foco hemático, si es producido por una hemorragia abundante ocasionada por la rotura de vasos intramusculares de grueso calibre, puede supurar, complicación que no deja de ser rara. El desgarro de las venas ocasiona a veces la flebitis. Las roturas parciales curan con rapidez, pero pueden dejar como huella, sobre todo



Fig. 233. — Hernia muscular del bíceps (De Quervain)

en los reumáticos, dificultad funcional y dolores rebeldes. En las roturas totales, el espacio interfragmentario se repara por una intersección fibrosa, *callo fibroso* que corta el músculo en dos vientres y puede, a veces, disminuir su valor contráctil.

Tratamiento. — Inmovilizar el músculo mediante una compresión metódica con la venda elástica o la venda de franela; calmar el dolor

por medio de una inyección de morfina o fricciones analgésicas (lanolina con salicilato de metilo, aceite de beleño); posteriormente recurrir al amasamiento y electrizar el músculo con corrientes continuas, y en el caso de rotura con gran separación interfragmentaria, procédase a la sutura de las dos porciones con catgut.

3.º Hernias musculares y falsas hernias por rotura

Definición. — Una hernia muscular *verdadera* es un tumor formado por la *salida de una porción de músculo no roto, a través de un orificio accidental de la vaina aponeurótica.*

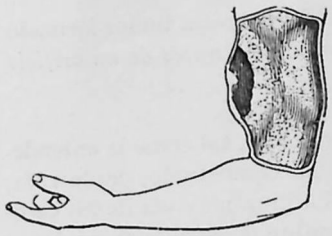
Patogenia y síntomas. — La hernia muscular, tal como la entendemos, es una excepción. Farabeuf así lo ha demostrado, desde 1881, en un informe muy claro y terminante. La gran mayoría de los casos agrupados desde hace un siglo con el nombre de *hernias* musculares, se refieren a *roturas*, ordinariamente parciales, seguidas de la prominencia del trozo roto a través de la aponeurosis.

En efecto, el caso comúnmente observado como hernia muscular, es el siguiente. Un jinete presenta un tumor globuloso en el trayecto del aductor mediano, en la región interna del muslo. Sepárense ligeramente las piernas del enfermo, y luchando contra su esfuerzo, ordénesele que aproxime las rodillas: el tumor *engruesa*, se *endurece* y *asciende*. Segunda prueba: colóquese el muslo en abducción y sepárese el miembro al máximo: el tumor no desaparece. En estas dos pruebas *(tensión activa por contracción dificultada* y *distensión pasiva)* puede fundarse la conclusión siguiente: el tumor observado no es una hernia verdadera; es una seudohernia por rotura, un globo muscular que se dirige, haciéndose más grueso y más duro, hacia la inserción muscular persistente (figs. 232 y 234).

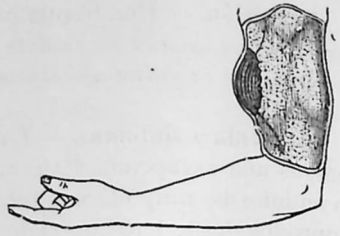
Supongamos, por el contrario, una hernia muscular verdadera; la aponeurosis femoral presenta, a nivel del aductor mediano, una solución de continuidad; a través de ese ojal aponeurótico, el cuerpo carnoso forma hernia. En la actitud de reposo el tumor es blando, reducible y se encuentra el contorno del ojal aponeurótico. Ordénese al enfermo que contraiga su músculo y opongámonos a esta contracción: esta tensión activa por contracción dificultada o contrariada, da por resultado la aproximación de las fibras al eje central del cuerpo carnoso, el enderezamiento de las curvas concéntricas que forman las asas musculares herniadas, y, por consiguiente, reducirlas. De este modo la hernia entra de nuevo, el tumor se hunde (fig. 235), lo cual es lo contrario de la seudohernia por rotura, donde el tumor engruesa por contracción activa, pues las fibras rotas se reúnen formando un globo.

Hagamos la segunda prueba: la distensión pasiva por separación de los puntos de inserción. Colóquese el miembro en abducción: la hernia desaparece también, porque sus fibras recobran, por tracción, la dirección rectilínea. He aquí, pues, los caracteres que distinguen la hernia muscular verdadera: el tumor que se produce durante la relajación del músculo, desaparece por la *extensión pasiva* del mismo músculo (alejamiento de las dos inserciones) y por su *tensión activa* (contracción).

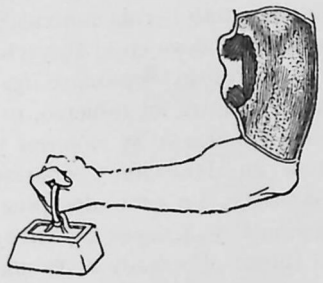
Esta clase de hernia es rara, y FARABEUF ha dado las razones de



Seudohernia muscular

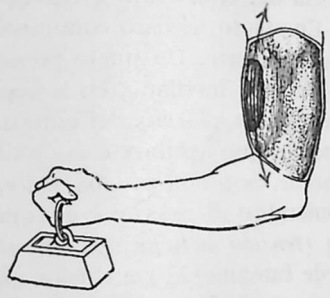


Hernia muscular verdadera



Seudohernia no reducida por contracción

Fig. 234



Hernia muscular verdadera reducida por contracción

Fig. 235

ello: 1.º, las incisiones quirúrgicas de las aponeurosis son frecuentes, y, sin embargo, no vemos los músculos herniarse a través de las mismas; 2.º, los músculos no llenan, ni con mucho, los manguitos aponeuróticos en que están envainados, y es difícil comprender que su contracción pueda, por su acción dilatadora, hacer estallar la aponeurosis. No por ello es menos cierto que la *hernia muscular existe*, y los traumatismos de guerra nos han proporcionado múltiples ejemplos. GUINARD la ha reproducido experimentalmente por la excisión parcial de la aponeurosis de un músculo largo y no adherente, como el semimembranoso. En los sujetos robustos, cuyos músculos están como estrangulados en las aponeurosis, puede ocurrir que una fuerte presión intraaponeurótica expulse al exterior, por una pérdida de substancia de la vaina fibrosa, una porción más o menos importante del músculo.

Este desgarro aponeurótico generalmente no es brusco; se opera un desgaste lento de la aponeurosis por la repetición de los movimientos forzados: no es una hernia de fuerza, es una hernia de debilidad.

Tratamiento. — El tratamiento paliativo, por medios de contención y de compresión, no ha dado, en la hernia muscular verdadera, sino medianos resultados. Por eso está desde ahora indicado intentar la cura radical de estas hernias: descubrimiento del tumor; si no hay desgarro aponeurótico, sino sencillamente distensión de esta envoltura fibrosa, cíñase la porción muscular que tiende a herniarse en una serie de ligaduras que formen otras tantas intersecciones destinadas a hacerse fibrosas; si se encuentra un ojal de la aponeurosis, avívesele y se cerrará con una sutura a punto por encima, cargando el músculo a su paso y adosando superficies, no líneas.

II. — OSTEOMAS MUSCULARES

Definición. — El osteoma intramuscular, afección rara, está constituído por *producciones óseas que se desarrollan en un músculo*, ya con ocasión de una *violencia directa* (choque, esfuerzo o rotura), ya a consecuencia de *traumatismos repetidos*. No deben confundirse estas noviformaciones con las exóstosis, ni con las osificaciones múltiples de la miositis osificante progresiva.

Etiología y patogenia. — Los osteomas musculares, que han sido principalmente estudiados por los médicos militares, se observan con preferencia en los soldados jóvenes. Tienen tres sitios de elección: 1.º, los músculos aductores del muslo en los jinetes (*Reiterknochen* de los alemanes); 2.º, el braquial anterior; 3.º, el deltoides en el soldado de infantería (*Exercirknochen* de los alemanes) por el choque brusco de la culata contra el hombro. Casi todas las observaciones se refieren a enfermos de veinte a treinta años. Así pues, resulta de la etiología que el osteoma muscular es *una afección localizada en ciertos músculos*, que se desarrolla *en sujetos cuyo periostio no ha agotado su actividad osteogénica* y que están puestos a *traumatismos profesionales*.

¿Cómo explicar la génesis de estas *producciones óseas* heterotópicas intramusculares? Aquí hay una cuestión de *poco interés clínico* (en razón de la rareza de los osteomas), pero de un *valor histogénico considerable*, pues es un punto (uno de los mejor definidos), como han hecho observar LERICHE y POLICARD, que nos puede dar mucha luz sobre el problema de la osteogénesis.

En resumen, dos concepciones debemos examinar: 1.º, el *origen exclusivo a expensas del periostio*, por el mecanismo del arrancamiento traumático de colgajos de la membrana fibrosa periósea y de los ele

mentos celulares de la medula subperióstica; 2.º, el *origen*, prescindiendo de la proliferación de un tejido óseo normal, *a expensas de la masa conjuntiva embrionaria*, resultante de la *miositis traumática* (teoría conjuntiva) o de la osificación del tejido muscular (teoría muscular).

Hay que distinguir varios casos. Para ciertos *osteomas sesiles, claramente insertos sobre el hueso*, tales como esos tumores óseos de los aductores que se encuentran implantados por ancha base sobre la línea áspera del fémur, *la parte que toma*, en esta formación tan íntimamente confundida con la diáfisis, *la capa osteogénica del periostio*, o más exactamente, las partículas óseas desprendidas de la cortical y esparcidas en el tejido conjuntivo del periostio, *es indiscutible*.

En el caso en que el osteoma se halla *distante de la superficie diafisiaria, independiente del esqueleto*, en el cual se le pueden imprimir movimientos de lateralidad, la teoría de *la siembra perióstica* a distancia es una hipótesis que ORLOW fué el primero en formular y que los experimentos de BERTHIER y SIEUR hacen muy verosímil: se ejerce un esfuerzo o un traumatismo sobre un músculo, tal como los aductores, el pectoral, el deltoides, cuyas fibras, en lugar de reunirse formando un tendón único, se implantan sobre el hueso por una serie de haces; si se produce una contracción brusca, estas fibras arrancarán el colgajo perióstico en que se insertan y lo arrastrarán a distancia en pleno cuerpo muscular; el fragmento perióstico así desprendido, se llevará con él (condición indispensable) partículas óseas arrancadas del córtex, y habiendo, por razón de la edad del sujeto, conservado sus propiedades osteogénicas, determinará la producción de un hueso nuevo intramuscular. Experimentalmente, BERTHIER y SIEUR, desprendiendo un trozo de periostio, han producido osteomas por injerto perióstico a distancia.

Sin embargo, a esta hipótesis pueden indudablemente hacerse fundadas objeciones y oponerle hechos que constituyen verdaderas excepciones. He aquí las observaciones a que nos referimos: 1.ª, el *colgajo perióstico*, adulto, desprendido y arrollado alrededor del músculo (experimento *princeps* de OLLIER) *no da un resultado positivo* (anillo opaco, radiográficamente visible a los veinte días), *sino cuando, junto con la membrana fibrosa* (medio osificable), *se reseca una capa ósea* (materia calcárea), como ha sido claramente establecido por LERICHE y POLICARD; ahora bien, ¿un arrancamiento perióstico, por esfuerzo, puede realizar esta condición mecánica?; 2.ª, las investigaciones experimentales de SIEUR y de BERTHIER, *no son aplicables a los osteomas de los músculos cuya inserción ósea tiene lugar mediante un tendón denso y grueso;* 3.ª, la hipótesis es inadmisible, como se comprende fácilmente, *para los osteomas tendinosos*, y con más razón todavía para los *osteomas aponeuróticos*.

Teniendo en cuenta que más de la mitad de los osteomas son *libres*, es decir, *distantes de toda superficie perióstica* y sin conexión

ninguna con la misma, debe admitirse, para cierto número de ellos cuando menos, *que se originan a expensas de la masa conjuntiva embrionaria* que se constituye en el foco de una rotura muscular y que normalmente conduce a la formación del *callo fibroso* de reparación. Con ello se ha adelantado ya un paso: este proceso evoluciona de un modo anómalo, encaminándose a formar tejido óseo y llega a constituir un callo osificado. Esta explicación es contraria a la teoría de la *especificidad celular* en su estricto sentido, que descansa en la noción fundamental formulada por REICHERT, desde mediados del siglo XIX, quien demostró que el tejido óseo y el tejido cartilaginoso derivando del mesénquima primitivo, provienen del tejido conjuntivo. El tejido óseo es sólo un tejido mesoblástico diferenciado; la propiedad de formar hueso podría ser adquirida, merced a la influencia de ciertas condiciones irritativas, traumáticas o inflamatorias, por todos los demás tejidos mesoblásticos y en especial por el tejido conjuntivo y el tejido muscular. Algunos hechos experimentales y clínicos, rigurosamente estudiados, tienden a demostrar, por otra parte, que el hueso puede formarse por otros medios distintos de la actividad perióstica: HAJA y FUJIMURA han observado osificaciones musculares a consecuencia de desgarros experimentales de fascículos de los músculos; en los tejidos inmediatos a los focos inflamatorios, abscesos calientes o fríos, se han observado también algunas veces producciones óseas, y NATHAN, que acaba de estudiar cierto número de osteomas musculares, consecutivos a los traumatismos de guerra, ha descrito los diferentes períodos de esta transformación ósea del músculo.

Los trabajos de LERICHE y POLICARD son los que mejor han aclarado la patogenia de estas *osificaciones heterotópicas:* la contusión muscular crea, por la formación y organización de un coágulo, el *medio osificable*, condición primera de toda osteogénesis. Segunda condición: el traumatismo provoca al mismo tiempo la hiperemia ósea; la *reabsorción* entra en juego; el *material calcáreo es puesto en libertad* y va por traspaso local a impregnar el tejido conjuntivo osificable y esto prueba que, según la ley general de osificación, *reabsorción* y *osteogénesis* están así asociadas, lo que según LERICHE y POLICARD, demuestra la radiografía: una zona de rarefacción ósea alrededor del osteoma.

Anatomía patológica. — Estos osteomas son ordinariamente *intramusculares*, por lo común *libres*, es decir, sin relación de continuidad con algún punto del esqueleto, conforme ha demostrado CAHIER *(osteomas discontinuos);* así ocurre en los *osteomas recientes*. Más adelante se establecen conexiones con el esqueleto: los *osteomas antiguos* tienden a unirse con los huesos mediante una serie de nódulos óseos *(osteomas adherentes discontinuos);* algunos se implantan en el hueso por medio de un pedículo directo *(osteomas adherentes continuos)*.

Además de los mencionados osteomas *intramusculares* hay otros que son verdaderamente *paramusculares:* están, a veces, implantados en el tendón *(osteomas tendinosos);* radican otras veces en el punto de unión de la porción muscular con la tendinosa *(osteomas músculo-tendinosos);* o, por último, en algunas ocasiones se desarrollan en la aponeurosis de cubierta *(osteomas músculoaponeuróticos).*

Son *masas,* por lo común *ovoideas,* y a veces también en forma de *tallos, placas* o *laminillas,* de 4 a 5 centímetros y pudiendo alcanzar hasta 20 centímetros; su superficie, sobre la que se insertan las fibras musculares que han quedado sanas, es a menudo rugosa, irregular, presentando a veces verdaderas agujas que penetran entre los haces musculares, lo cual hace difícil el aislamiento del tumor.

La estructura de los osteomas musculares es muy parecida a la de los huesos en el período de desarrollo. Dedúcese de esto que, según sea la fecha de que data, se distinguirán dos tipos diversos de estas noviformaciones: 1.º, el *osteoma reciente,* en vías de evolución, permeable aún a los rayos X, constituído por una cáscara más o menos gruesa de tejido compacto, conteniendo en su interior, ya tejido esponjoso, ya un sistema de alvéolos cuyo contenido es a su vez hemático o gelatinoso; 2.º, el *osteoma antiguo,* compuesto en unos casos completamente por tejido compacto, y formado en otros por tejido esponjoso encerrado en una cubierta ósea dura y bastante densa.

Sintomatología. — Como ha indicado DELORME, un punto de los más curiosos de la historia de los osteomas es la rapidez de su desarrollo: un mes, dos meses después del traumatismo, un osteoma puede haber adquirido un volumen notable. Cuando es un traumatismo su punto de partida, el comienzo es brusco, y los síntomas son los de la rotura muscular con dolor, hematoma y equimosis. En el caso en que el osteoma es debido a rozamientos repetidos, llama sobre todo la atención la dificultad funcional. Se reconoce en el músculo una masa dura que puede adherirse al hueso o permanecer independiente y ser movilizada cuando el músculo se halla en estado de reposo.

Tratamiento. — La inmovilización prolongada puede conseguir la desaparición de algunos osteomas: el reposo suprime las condiciones locales de permanencia y crecimiento del osteoma, la hiperemia y los pequeños focos hemorrágicos resultantes de su presencia, suprimiendo igualmente las pequeñas contusiones musculares provocadas por el movimiento. Con la asepsia, un osteoma que sea molesto debe tratarse por la ablación: hay que asegurar la coaptación perfecta de las paredes del foco mediante suturas profundas con catgut (1).

(1) La extirpación de los osteomas musculares no da siempre curaciones permanentes, ya que hay casos en que prontamente se produce una recidiva del osteoma en el mismo sitio. — *(N. del T.)*

III. — INFLAMACIÓN DE LOS MÚSCULOS: MIOSITIS

1.º MIOSITIS AGUDAS

Las miositis agudas son: una primitivas y traumáticas, otras secundarias e infecciosas. Las miositis traumáticas son siempre consecutivas a una herida o a una lesión subcutánea de los músculos.

Las miositis infecciosas, especialmente las que acompañan a la fiebre tifoidea, son más interesantes y han sido objeto de concienzudos trabajos por parte de ZENKER y de HAYEM. Está demostrado por los estudios bacteriológicos de LEMOINE y de HUTINEL, que las lesiones inflamatorias y supuradas de los músculos son el resultado de la presencia, en la sangre, de productos tóxicos e infecciosos. La endoarteritis, que depende a su vez de contacto de la endoarteria con los bacilos contenidos en la sangre, desempeña un gran papel en la producción de esas lesiones musculares: a ella son debidas las hemorragias intersticiales a menudo abundantes, y estos focos sanguíneos son el origen de supuraciones intramusculares, focos hematopurulentos. Estas supuraciones son producidas por los microbios patógenos como se comprueba por la presencia de los agentes infecciosos en el seno de los focos de miositis: CHANTEMESSE y WIDAL han encontrado el bacilo tífico en el espesor del músculo cardíaco; FRAENKEL ha descubierto la existencia del estreptococo en tres casos de miositis infecciosa; BOISSON y SIMONIN han señalado el estafilococo dorado en un caso de miositis infecciosa hemorrágica en un tífico.

Como dice HAYEM, la miositis infecciosa no es más que una complicación local de enfermedades cuyos fenómenos generales absorben la atención de los médicos. Por eso su sintomatología es ordinariamente obscura, reducida a sensaciones dolorosas, que se exageran por la contracción de los músculos o por la presión local. Los puntos de elección corresponden: al músculo recto mayor del abdomen, al psoas, a los aductores de los muslos y a los pectorales. La rotura de las fibras musculares enfermas provoca la formación de focos hemorrágicos, caracterizados por una tumefacción dolorosa, renitente, rara vez fluctuante, a cuyo nivel la piel toma un tinte equimótico. Cuando este hematoma no supura, la tumefacción dolorosa es substituída por una induración cada vez menos sensible, lenta en resolverse. La supuración se manifiesta por el ascenso térmico, el carácter más agudo y lancinante de los dolores, la rubicundez y la tumefacción edematosa de la piel; en el caso de miositis flemonosa difusa, la fiebre es muy elevada, los escalofríos repetidos, los accidentes cerebrales frecuentes, la lengua seca y fuliginosa y el enfermo presenta un estado tifoideo. Cuando aparece la supuración, está indicada la incisión amplia; las

formas limitadas, de infección causal curable, terminan favorablemente; el tratamiento resulta ineficaz contra las formas difusas e hipersépticas.

2.º Miositis crónicas

A) Miositis fibrosas. — Alrededor de los antiguos focos inflamatorios, de las osteítis necrósicas, de las artritis fungosas y de las antiguas úlceras de la piel, en la profundidad de las heridas de guerra, se encuentran músculos transformados por la miositis esclerosa en una masa dura, lardácea y de color blanco grisáceo, cuyas fibras han desaparecido, ahogadas, por decirlo así, por la proliferación conjuntiva.

B) Miositis osificante progresiva. — Además de los osteomas musculares traumáticos, se observan producciones óseas generalizadas que constituyen el síntoma fundamental de una afección todavía indeterminada, que se observa sobre todo en sujetos jóvenes. La miositis osificante progresiva tiene por sitio de elección: los músculos de la nuca, de la espalda y del tórax; desde ahí se extiende a los músculos de los miembros. La osificación empieza, no en la fibra carnosa, sino en el tejido conjuntivo intra y perimuscular, en los tendones y las aponeurosis. Se efectúa primero una infiltración embrionaria de ese tejido conjuntivo y luego una induración fibrosa que termina con la osificación por núcleos o placas fusionadas. La afección empieza en la nuca, sin dolor vivo, por deformaciones: las apófisis espinales se abultan, la cabeza se inclina hacia un lado, la nuca se pone rígida y, en el espesor de los músculos vertebrales, se palpan tumores irregulares, crestas en forma de costillas salientes, placas fibrosas que representan el estado preóseo. Los movimientos de la columna vertebral son cada vez más difíciles, los brazos se pegan al tronco, el juego respiratorio es dificultado por la osificación de los músculos torácicos, y la mandíbula inferior puede quedarse anquilosada por las masas óseas. El tratamiento por el yoduro es lo único que resulta algo activo, y el tratamiento quirúrgico nada puede contra esta afección ordinariamente progresiva.

IV. — Tuberculosis de los músculos

La tuberculosis primitiva de los músculos no es frecuente; la tuberculosis secundaria, por el contrario, se observa bastante a menudo en los alrededores de las úlceras o de los abscesos tuberculosos. Primitiva, la tuberculosis muscular se presenta en las formas siguientes: 1.ª, el tuberculoma, tumor sólido, gris rosado, en el cuerpo carnoso

de un músculo; 2.ª, el absceso frío intramuscular; 3.ª, la miositis tuberculosa masiva, formada de nódulos confluentes. En la fase de los depósitos tuberculosos todavía crudos, por la palpación se reconoce en el cuerpo muscular un núcleo renitente que se inmoviliza por la contracción y que puede confundirse con un goma o con un neoplasma muscular. Cuando el tuberculoma se ha reblandecido, forma un absceso frío, profundo, fluctuante en el estado de relajación y tenso cuando el músculo se contrae. El tratamiento consiste en la excisión.

V. — Sífilis de los músculos

La sífilis *secundaria* ataca poco los músculos. Hay que señalar: 1.º, los dolores, sobre todo nocturnos, de los músculos de la espalda y del cuello; 2.º, la contractura, que Ricord describió en 1842 con el nombre de retención muscular sifilítica y cuyo sitio de predilección es el bíceps; el antebrazo se coloca poco a poco en flexión, la extensión se hace imposible, el movimiento es doloroso y aparecen calambres espontáneos; lo que más sorprende es la rigidez del tendón bicipital, que resalta en el pliegue del codo como una cuerda dura.

La *miositis terciaria* es rara. Forma parte del estadio medio del período terciario (entre cuatro y ocho años); sus sitios de elección son los músculos de fibras largas: las masas femorales, el antebrazo y la pierna, el esternocleidomastoideo, el pectoral mayor, los músculos de la pared abdominal y los glúteos. Reviste dos formas: 1.ª, la *miositis gomosa*, constituída por núcleos del volumen de una avellana o de una nuez, de consistencia firme al principio y que puede luego evolucionar, sea hacia la transformación fibrosa, sea hacia el reblandecimiento y la ulceración; 2.º, la *miositis esclerosa*, en la que el cuerpo del músculo afecto está indurado y retraído por trabéculas fibrosas, blancas y grisáceas. Clínicamente, el goma muscular se presenta con los caracteres de un tumor globuloso, que se mueve cuando el músculo está relajado y queda fijo cuando el músculo está contraído, renitente al principio o cuando sufre la transformación esclerosa o calcárea; por el contrario, blando y fluctuante cuando llega al reblandecimiento. El diagnóstico del tumor, duro, blando o ulcerado, sólo puede precisarse por el tratamiento de prueba, por el yoduro a grandes dosis.

VI. — Neoplasmas de los músculos

El *sarcoma primitivo* de los músculos existe, pero es raro. Es probable que la fibra muscular no constituya, en la génesis de este neoplasma, el elemento original, y que la lesión proceda del tejido conjuntivo interfascicular. El tejido embrionario noviformado entre los haces,

comprime a éstos y determina una atrofia simple o acompañada de transformación gránulograsosa. La extirpación de estos sarcomas, cuando son difusos, es ordinariamente incompleta y va seguida de recidiva: la amputación desde buen principio es la indicación aconsejable; sólo en los casos de sarcoma muy localizado, será permitida la operación conservadora, la miectomía total del músculo o grupo muscular. Los *mixomas* y los *lipomas* se encuentran en los músculos como tumores aislados o como tumores complejos designados con el nombre de mixomas lipomatosos. Los *fibromas* de los músculos, o mejor los neoplasmas que en las historias clínicas han sido designados con este nombre, se refieren, ya a sarcomas fasciculados, que son tumores malignos, ya a formaciones fibrosas consecutivas a una miositis crónica. Los *condromas* afectan a veces el tejido conjuntivo intermuscular: esto se observa, sobre todo, en ciertos condromas de la parótida. Se han visto algunos casos de *angiomas* cavernosos desarrollados en los músculos. El *carcinoma* y el *epitelioma* de los músculos son siempre secundarios: se producen por propagación o por infección.

VII. — Parásitos de los músculos

Se encuentran en los músculos tres especies de parásitos: 1.ª, los cisticercos; 2.ª, las triquinas; 3.ª, los quistes hidatídicos con equinococos.

Los cisticercos son raros en el hombre: se hallan contenidos en quistes blanquecinos, de cáscara fibrosa, y son del tamaño de un guisante.

Los quistes que contienen la triquina arrollada apenas se distinguen a simple vista.

Los quistes hidatídicos de los músculos son bastante frecuentes. Tienen como sitios de elección: el tronco (regiones lumbar, pectoral y dorsal); el miembro inferior (aductores, sartorio, tríceps y glúteos); el miembro superior (pectorales, trapecio, deltoides y bíceps). El tumor, indoloro, crece poco a poco; su forma es generalmente ovoidea u oblonga; se mueve con el músculo en reposo; por el contrario, permanece fijo en la contracción; es renitente, elástico, y a veces de una *dureza tal, que llega a hacer sospechar que se trata de un tumor sólido*. La supuración es una complicación rara, y el diagnóstico, muchas veces dudoso, se precisa por la punción exploradora y por la salida de un líquido cristalino como el agua de manantial. Es necesario recordar el aforismo de Denonvillers y pensar en el quiste hidatídico *cuando estemos en presencia de un tumor intramuscular, regular, duro, redondeado y de evolución lenta.*

ARTÍCULO II

AFECCIONES DE LOS TENDONES Y DE LAS VAINAS TENDINOSAS

I. — Secciones tendinosas

Anatomía patológica. — Un tendón ha sido dividido, ya por una lesión accidental, ya por una sección quirúrgica que puede ser subcutánea o al descubierto: los dos fragmentos se separan uno del otro, siendo arrastrado el fragmento central por la tonicidad muscular y obedeciendo el fragmento periférico a la acción de los tendones antagónicos.

1.º *Separación intersegmentaria.* — La separación de los dos fragmentos es tanto mayor cuanto más libre se halla el tendón en su vaina; los mesotendones desempeñan el papel de frenos que limitan la retracción. La separación es también tanto más acentuada cuanto más distendido se halle el tendón por la posición del miembro; de ahí el precepto útil de colocar, para buscar y suturar los cabos tendinosos, el músculo correspondiente en la posición que, aproximando más sus puntos de inserción, le pone en el estado de mayor relajación posible. Por último, hay que distinguir la separación que resulta del acortamiento elástico, que sigue inmediatamente a la sección, de la que se produce tardíamente por la retracción secundaria: de ello se deriva la regla de tratar por la sutura inmediata las seciones tendinosas.

2.º *Cicatrización espontánea después de una sección tendinosa.* — Cuando la distancia que separa los dos cabos tendinosos no es demasiado considerable, se puede ver, en ciertos tendones, que la cicatrización espontánea rellena el vacío entre los dos segmentos: el ejemplo más interesante lo da el tendón de Aquiles, cuya sección se practica frecuentemente en el tratamiento del pie zambo. Con motivo de esta sección subcutánea del tendón de Aquiles, los cirujanos han estudiado experimentalmente, desde hace mucho tiempo, el procedimiento de reparación espontánea: son de notar los trabajos de von Ammon, Bouvier, Pirogoff, Körner, Adams y Dembowski; en el período contemporáneo, el excelente estudio de Ranvier sobre los elementos celulares de los tendones, ha servido de punto de partida para las investigaciones histológicas sobre la regeneración tendinosa, entre las cuales debemos citar, sobre todo, las Memorias de Beltzow, Viering, Buste y Enderlen.

En el espacio que separa los dos segmentos, en el interior de la vaina, se ve, desde los primeros días, formarse una especie de tapón intertendinoso: al noveno día es un cordón blando, rosado, delgado en su centro y bicónico. De los catorce a los dieciocho días el callo se

ha hecho fibroso; pero hay que esperar al segundo o tercer mes para que su consistencia y su resistencia sean comparables a la normal y para que la sutura o enlace entre los dos segmentos tenga la solidez necesaria para la función.

¿A expensas de qué elementos se opera esta regeneración tendinosa? Según la teoría de HUNTER, se hace por la *organización de la sangre derramada*, hipótesis comparable con el papel atribuído al coágulo en la cicatrización de las arterias; pero, aunque MAX SCHEDE haya recientemente aconsejado la cura de las heridas tendinosas con coágulos sanguíneos, está demostrado actualmente que el coágulo es un material anatómico muerto, inepto para las reparaciones y destinado a la reabsorción. La *teoría celular* está hoy demostrada. Son las células tendinosas, particularmente, y en cierta parte, los elementos de la vaina celulosa que rodean al tendón de Aquiles, los que, por su proliferación activa van a regenerar el tendón entre los dos segmentos. A esta fase de noviformación celular, subsigue la producción de fibrillas tendinosas. Este proceso se continúa en los dos cabos tendinosos, a alguna distancia de la línea de sección. La noviformación fibrilar es completa al noveno día: desde este momento, el enlace por el cordón tendinoso intersegmentario se ha realizado; consecutivamente, este neotendón se endurece y completa su organización. En el estudio del proceso biológico del injerto tendinoso, vivo o muerto, NAGEOTTE y SENCERT han demostrado que las nuevas células tendinosas invaden el injerto, persistiendo la substancia conjuntiva que se une al tendón.

Síntomas. — *Impotencia del músculo correspondiente*, bien manifiesta sobre todo cuando se trata de un tendón de acción limitada, como sucede en el caso de los flexores de los dedos de la mano y del pie; *deformación*, resultante de la depresión que corresponde al hueco intersegmentario: tales son los signos de una sección tendinosa. El diagnóstico es confirmado por la noción anatómica del trayecto tendinoso y de sus relaciones con el sitio de la herida. Una regla es de capital importancia en la práctica; no exponerse a que una sección tendinosa nos pase inadvertida. En todos los casos en los cuales las relaciones anatómicas nos demuestran su posibilidad, por muy estrecha y superficial que sea la herida, debemos pensar siempre en esta lesión; desbridar la herida para precisar el diagnóstico, y practicar la sutura inmediata fácil y eficaz, porque la sutura secundaria es a menudo molesta, a causa de la retracción y de la fijación de los extremos suturados.

Tratamiento. — Ocurrirá forzosamente una de estas dos cosas: los dos segmentos del tendón pueden ser o no puestos en contacto. En el primer caso, se practica la sutura tendinosa directa, la tenorrafia,

siendo el catgut el hilo de elección. Los tendones gruesos y cilíndricos son suturados por el procedimiento de LE DENTU, que comprende un doble plano: 1.º, una sutura de apoyo, a distancia de los bordes; 2.º, una sutura de coaptación. Los tendones planos y laminados que se rasgan fácilmente al poner tenso el hilo, son suturados por los procedimientos de LE FORT o de WÖLFLER que atraviesan varias veces cada segmento y reúnen sobre sí misma la lámina tendinosa.

Cuando la coaptación de los dos segmentos resulta difícil, procuraremos ayudar a ella mediante la *expresión*: con la mano o una venda arrollada se comprime de arriba abajo el cuerpo muscular correspondiente, de manera que se haga descender el cabo central. Si, a pesar de todo, los dos trozos quedan separados, distantes, se puede proceder de cuatro maneras: 1.ª, hacer la *sutura a distancia* con asas de catgut tendidas de un segmento al otro y destinadas a dirigir la noviformación celular que nace en sus extremos, lo cual es poco seguro; 2.ª, alargar uno de los cabos por las *incisiones en acordeón* de PONCET o por su *desdoblamiento*, según el procedimiento de CZERNY; 3.ª, intentar el *injerto tendinoso*, es decir, trasplantar entre los dos cabos un fragmento de tendón tomado del mismo individuo *(injerto autoplástico)* (nosotros hemos obtenido dos brillantes éxitos con el injerto de un segmento del tendón del palmar mayor) o *por injerto homoplástico* de un sujeto de la misma especie, o por *injerto hetetroplástico fresco* (de un tendón de perro, conejo, buey) o (método nuevo recomendado por los rigurosos trabajos experimentales) por *injerto heteroplástico muerto*, bien estudiado por NAGEOTTE y SENCERT que han utilizado un injerto animal esterilizado por el alcohol; 4.ª, por último, y que es un procedi-

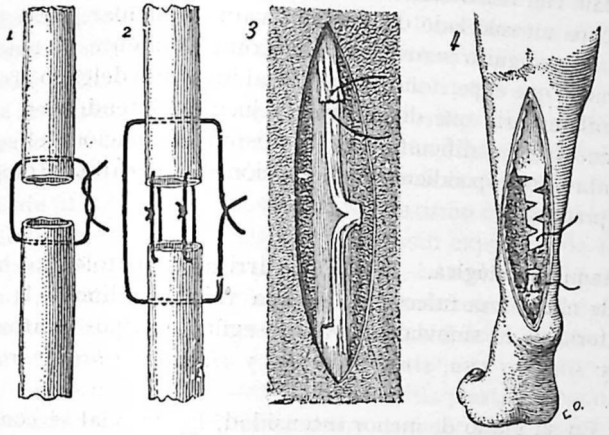


Fig. 236. — Suturas tendinosas

1, procedimiento de WÖLFLER; 2, procedimiento de LE DENTU, hilos de apoyo e hilo de coaptación; 3, sutura a distancia (procedimiento de CZERNY, desdoblamiento del segmento periférico); 4, elongación del tendón de Aquiles, mediante incisiones en forma de acordeón (A. PONCET).

miento fundado sobre una fisiología exacta y sobre pruebas clínicas, recurrir a la *sutura por anastomosis*, es decir, implantar en un tendón vecino el segmento periférico del tendón cortado.

II. — Sinovitis tendinosas agudas

Los tendones, para su buen funcionamiento, deben efectuar deslizamientos, de amplitud variable según sus efectos: para asegurar esta condición, se hallan envueltos en vainas serosas, cuya patología es comparable a la de las sinoviales articulares. Las vainas tendinosas afectan, con relación al tendón, dos disposiciones generales: 1.º, la vaina ocupa un solo lado del tendón (vaina vesicular, bolsa tendinosa); 2.º, el manguito seroso envaina completamente al tendón, del mismo modo que el peritoneo envuelve al intestino delgado. Toda alteración inflamatoria que disminuya el juego del tendón en su vaina serosa, entorpece o dificulta, por lo mismo, la función del segmento de miembro correspondiente: esta noción es de capital importancia para la práctica.

Anatomía patológica. — Dada una irritación patológica, habitualmente de naturaleza infecciosa, en una vaina tendinosa, la reacción inflamatoria de la sinovial se realiza según los tipos anatómicos siguientes: *sinovitis seca*, *sinovitis serosa* y *sinovitis fibrinopurulenta* de Bonnet.

1.º En su grado de menor intensidad, la sinovial se congestiona y su endotelio se descama: es la *sinovitis congestiva*.

2.º Cuando la inflamación es más viva, determina una trasudación de líquido. En estado normal, la sinovia es poco abundante: se limita a lubricar la superficie y a favorecer el deslizamiento. Cuando su secreción se exagera, se produce una *sinovitis serosa*, una hidropesía de la vaina, análoga a la hidrartrosis. Así se forman los *quistes sinoviales*, por tabicamiento.

3.º Las sinoviales tendinosas presentan, como todas las serosas, una tendencia a las *inflamaciones fibrinopurulentas*. Si los exudados inflamatorios se organizan en neomembranas, resultan *adherencias* que son, para otras serosas (la pleura, por ejemplo) un medio de circunscribir y de tabicar el proceso, pero que en este caso especial tiene consecuencias graves para el funcionalismo de la parte, pues su resultado es inmovilizar el tendón y aprisionarlo en su vaina (anquilosis tendinosa): es la *sinovitis plástica*, comparable a la artritis plástica anquilosante. Finalmente, los productos exudados sufren la transformación purulenta y la vaina se llena de pus: es la *sinovitis supurada*.

Formas clínicas. 1.º *Sinovitis seca.* — A consecuencia de movimientos forzados, se observa, sobre todo a nivel de la muñeca, una

sinovitis cuyo síntoma esencial es una crepitación dolorosa: cogiendo la muñeca con toda la mano, se siente, a cada movimiento, una crepitación comparable a la que se produce al estrujar almidón o nieve (crepitación almidonada o nevosa). Ocupa, ya la vaina antibraquial de los radiales, según Larger, ya la bolsa serosa interpuesta entre los radiales y los tendones del pulgar, según Debierre y Rochet. Es la tenositis crepitante, el *¡ay! doloroso* (el enfermo profiere un grito doloroso a cada movimiento).

2.º *Sinovitis serosa.* — La hidropesía aguda de las sinoviales tendinosas se produce especialmente en el dorso de la mano y en las vainas de los extensores; en el pie, en las vainas de los peroneos laterales, de los tibiales anterior y posterior, de los extensores de los dedos y de los tendones de la pata de ganso. Consecutiva a veces a un traumatismo infectado, se observa más especialmente como localización de una infección general: reumatismo, blenorragia y a veces sífilis secundaria. En las formas muy agudas, una tumefacción edematosa, con la piel rosada o roja, marca el trayecto de la vaina; la tumefacción se extiende al tejido perisinovial: el reumatismo o la blenorragia, que habitualmente entran en juego, están, según expresión de Peter, «a flor de piel». En las formas más tórpidas, la vaina está distendida y fluctuante. Ordinariamente, la sinovitis serosa se reabsorbe con ayuda de la inmovilización, de los revulsivos y del tratamiento antirreumático.

3.º *Sinovitis plástica.* — La tenosinovitis plástica o por otro nombre esclerosis tenosinovial, tiene como carácter distintivo, el adherir las dos hojas de la vaina. Resulta a veces de una sinovitis crepitante de larga duración. Se la puede observar en las vainas de los tendones cercanos a una fractura demasiado inmovilizada, de una fractura abierta infectada o de una artritis supurada. La sinovitis plástica es también una consecuencia frecuente del panadizo complicado con flemón de las vainas. Tres signos la caracterizan: 1.º, las actitudes viciosas (mano formando garra, cuando los flexores están inmovilizados; dedos rígidos); 2.º, el dolor provocado por las tentativas de enderezamiento; 3.º, la dificultad funcional que desde una sencilla rigidez tendinosa puede llegar hasta la supresión total de los movimientos. El concepto que hoy tenemos de estas anquilosis tendinosas implica, como precepto práctico, el masaje precoz y la movilización metódica de todo tendón cuya vaina se inflama o está cerca de un foco inflamatorio.

Es muy interesante el estudio de un grupo particular de tenosinovitis que ofrecen marcada *tendencia fibroplástica* y que todavía están bastante mal clasificadas. *Histológicamente* se caracterizan por una hiperplasia del tejido conjuntivo que forma la pared de la sinovial; esta hiperplasia puede afectar dos tipos anatómicos diversos, el *tipo fibroso* o el *tipo adiposo*. *Clínicamente* puede presentar variadas formas.

Tenemos en primer lugar la *tenosinovitis fibrosa estenosante* de los tendones del pulgar, con formación de una especie de anillo fibroso de la vaina a nivel de la articulación metacarpofalángica, y, algunas veces, producción del llamado «dedo de resorte» cuando se desarrolla sobre el tendón un nódulo fibroso que pasa como por un anillo elástico por la esclerosis anular de la vaina. Otro *tipo fibroso* está representado por la *tenosinovitis proliferante* de König, que se caracteriza por la prominencia, en el interior de la vaina, de vegetaciones esclerosas pediculadas. La tenosinovitis de *tipo adiposo* o *lipoma arborescente de las vainas*, es notable porque en el tendón o en la vaina se forman vegetaciones esclerograsosas, amarillas, lobuladas, que algunas veces llegan a convertirse en cuerpos extraños libres por rotura del pedículo que las unía a su base de implantación. Esta enfermedad, de la cual se cuentan sólo una docena de observaciones clínicas, se revela por la dificultad funcional de los tendones de la mano, la aparición de un tumor de forma alargada, que se mueve con el tendón, blando generalmente y alguna que otra vez de consistencia un poco más dura, que pudiera fácilmente confundirse por su aspecto con la sinovitis fungosa.

4.º *Sinovitis supurada.* — Una sinovial tendinosa puede supurar: 1.º, consecutivamente a una afección traumática de las vainas (picadura séptica, aplastamiento de los dedos o arrancamiento tendinoso); 2.º, por propagación de una flegmasía de las partes blandas (callo de base inflamada o panadizo); 3.º, secundariamente a una infección general, tal como la escarlatina, la fiebre tifoidea, la infección purulenta y las formas puohémicas de la blenorragia.

El sitio de elección de las sinovitis supuradas se observa en los dedos y en la mano. (Véanse más adelante: *Panadizo* y *Flemones de la mano.*) Para explicar las supuraciones profundas de la mano y del antebrazo consecutivas a las infecciones de los dedos, DOLBEAU había sostenido en otro tiempo que la propagación se hacía por los linfáticos profundos: *flemones linfangíticos* del miembro superior. GOSSELIN ha demostrado que esta propagación se hace más especialmente por las sinoviales que se extienden desde los dedos a la mano y al antebrazo. Tres argumentos lo comprueban: 1.º, los panadizos más expuestos a complicarse con abscesos de la mano y del antebrazo, son los del pulgar y del meñique, cuyas vainas digitales comunican con las vainas carpometacarpianas interna y externa; 2.º, la actitud en forma de garra de los dedos es característica de la inflamación sinovial; 3.º, los trayectos purulentos hacia el antebrazo, en lugar de encontrarse sobre el trayecto de los vasos linfáticos, a lo largo de la radial y de la cubital, están situados profundamente por delante del pronador cuadrado.

III. — SINOVITIS TENDINOSAS CRÓNICAS

1.º TUBERCULOSIS DE LAS VAINAS TENDINOSAS

Historia y doctrinas. — Las investigaciones anatomopatológicas de estos últimos años han demostrado el hecho de que *la tuberculosis tiende a abarcar la mayoría de las sinovitis tendinosas crónicas.* Se ha establecido una nueva clasificación análoga a la de las osteítis y de las adenitis crónicas; *variadas formas de sinovitis han sido atribuídas a la infección de las vainas tendinosas por el bacilo de Koch,* formas que pueden en absoluto sobreponerse a las diversas variedades de artritis tuberculosas.

Ocupa el primer término la *sinovitis fungosa*, cuya naturaleza tuberculosa, demostrada desde 1873 por LANCEREAUX, COYNE y LABBÉ, fué confirmada por el trabajo de TERRIER y VERCHÈRE y muy bien expuesta en la tesis de CHANDELUX. Viene en segundo lugar la *sinovitis de granos riciformes*, análoga a la hidrartrosis fibrinosa con granos, que ha sido incluída entre las afecciones tuberculosas por las primeras investigaciones de KÖNIG y RIEDEL, por los trabajos de NICAISE, POULET y VAILLARD, merced a los cuales se descubrieron folículos, células gigantes y bacilos de Koch en la pared de estas sinovitis, por las inoculaciones positivas de TERRILLON y MARTIN y por las Memorias alemanas de SCHUCHARDT, LANDOW, RIESE y GOLDMANN, que estudian particularmente la manera de formarse los granos riciformes y por el estudio publicado por nosotros (FORGUE y ETIENNE). A la tuberculosis hemos atribuído también *ciertas sinovitis de contenido viscoso y gelatiniforme*, que, según una opinión emitida por GARRÉ, representan una forma particular de la tuberculosis sinovial, el *higroma mixomatoso tuberculoso;* y por último, contamos asimismo entre las afecciones bacilares las *sinovitis con derrame seroso*, comparables a la hidrartrosis tuberculosa, hidropesías de las vainas, que corresponden a una infección bacilar atenuada, susceptible de curación, pero que son capaces también de evolucionar hacia la producción de fungosidades y de transformarse ulteriormente en un tipo más grave.

Creemos haber demostrado, con MASSABUAU, que *ciertas formas vegetantes que forman tumores sólidos y macizos*, correspondiendo al tipo de los «mielomas» de las vainas, deben referirse a una *tuberculosis hipertrófica* de las sinoviales tendinosas.

En resumen: *sinovitis con derrame seroso, sinovitis con granos, sinovitis de contenido gelatiniforme, sinovitis con fungosidades y seudomielomas de las vainas*: tales son las cinco formas por las que puede manifestarse la infección bacilar de las vainas tendinosas.

2.º Sinovitis fungosas

Anatomía patológica. — Las vainas de la mano, de la muñeca y del empeine del pie son las más frecuentemente atacadas. Si se abre la vaina, se encuentra ordinariamente un derrame más o menos abundante, unas veces seroso, otras viscoso y análogo a una sinovia turbia, en algunos casos puriforme, amarillo verdoso, mezclado con grumos grisáceos y rara vez hemorrágico (lo cual se observa en ciertas formas de paquisinovitis con producción de neomembranas vasculares frágiles, comparables a las inflamaciones hemorragíparas de las otras serosas, meninges, pleuras y peritoneo).

Las fungosidades comienzan en los puntos de reflexión de la sinovial, en los fondos de saco de la vaina, a nivel de los mesotendones y, poco a poco, invaden toda la superficie de la serosa; a veces ésta se tabica y limita su extensión. En la hoja parietal, las fungosidades están más desarrolladas; forman una capa parecida a la carne de ostra o de anguila, de relieve variable, compuesta de pequeñas eminencias vellosas o de masas mamelonadas, o constituyendo una capa sobre la que se dibujan líneas amarillas, formadas por pus concreto o, por decirlo así, condensado; la cara libre está acribillada muchas veces de pequeños nódulos, del volumen de un grano de sémola a un grano de mijo, translúcidos o amarillentos en el centro, que son granos tuberculosos en vías de destrucción y de eliminación. Debajo de la *capa fungosa*, se encuentran, como ha descrito Chandelux, desde la cavidad serosa hacia la periferia: 1.º, la *capa vascular* subsinovial que representa la zona de extensión a expensas de la cual crece el tejido fungoso; 2.º, la *capa lardácea*, que no es más que el tejido conjuntivo, céluloadiposo o intermuscular, afecto de edema crónico; es un tejido solidificado por las noviformaciones fibrosas, que resiste al escalpelo del mismo modo que el tocino salado. ¿Cuáles son las relaciones de las fungosidades con el tendón? Se presentan tres casos: 1.º, el tendón puede conservarse sano y continuar moviéndose en una corredera fungosa; 2.º, su superficie está ligeramente alterada; 3.º, es atacado por las fungosidades, que penetran en su espesor y destruyen su continuidad.

Sintomatología. — El comienzo es insidioso. En el trayecto de un tendón, asiento de un dolor moderado, se inicia o dibuja una tumefacción, manifiesta al principio sólo en los puntos donde la sinovial está cubierta por poco espesor de tejidos y menos embridada. En el empeine del pie, las vainas retromaleolares interna o externa se hinchan formando un rodete que borra la depresión normal y encuadra o ciñe, por decirlo así, por detrás al maléolo correspondiente. En la muñeca, el ligamento anterior del carpo resiste a la distensión: de

ello se deriva la forma de reloj de arena o de alforja que adquieren las vainas tendinosas dígitopalmares interna y externa, en este punto estranguladas.

El tumor así producido puede moverse en sentido perpendicular al eje del tendón; el movimiento según el eje es casi imposible; si se ordena al enfermo que contraiga el músculo correspondiente al tendón afecto, se siente, colocando el pulpejo de los dedos sobre la superficie del tumor, que éste experimenta un movimiento de vaivén en el sentido de la acción muscular.

La *consistencia* del tumor es variable: firme y dura al principio, renitente; más tarde, por reblandecimiento de las fungosidades y producción de un líquido intrasinovial, se torna blanda, seudofluctuante, fluctuante a nivel de los puntos caseopurulentos o de los derrames enquistados por la tabicación serosa. La dificultad de los movimientos en un síntoma precoz; luego, por retracción muscular, se producen actitudes viciosas. Si el tumor reside en las vainas de los flexores de los dedos, éstos se doblan poco a poco hacia la cara palmar y acaban por no poder extenderse de nuevo.

Las sinovitis fungosas tendinosas tienen una marcha lenta: la afección dura muchas veces años, antes de llegar al reblandecimiento y a la supuración. En su marcha invasora las fungosidades y el pus de que son origen, invaden los tegumentos, los levantan formando abolladuras violáceas y los ulceran. De este modo se establecen trayectos fistulosos, de donde emergen las fungosidades: los ganglios son también invadidos, estando amenazada la salud general. Pero ordinariamente el clínico no espera esta evolución extrema para intervenir.

3.º Sinovitis de granos riciformes

Anatomía patológica. — El quiste con granos riciformes se encuentra *especialmente a nivel de las sinoviles dígitopalmares*: a veces ocupa sólo la palma; cuando es voluminoso, distiende, a la vez, la prolongación supraanular y la vaina del dedo meñique o del pulgar. En el miembro inferior se observa en las vainas de los extensores de los dedos, en las serosas retromaleolares y en la bolsa del psoas.

La vaina, de este modo distendida, contiene, en proporciones variables: 1.º, un *líquido* amarillento, viscoso y algo turbio; 2.º, *granos*, que constituyen la lesión característica. Estos granos, de color blanco amarillento, tienen diverso volumen y sus dimensiones varían desde un grano de mijo a una habichuela pequeña; son ovoideos, en forma de guijarros o dispuestos como una delgada viruta arrollada, o bien con facetas aplanadas por presión recíproca. Se les compara con granos de cebada o de arroz hinchados por la cocción, o con las semillas de calabaza, comparaciones justificadas por su aspecto opa-

lino, su forma y su consistencia. Unos son libres, otros se hallan sujetos a la serosa por un fino pedículo y otros son más o menos ampliamente sesiles.

Ha de estudiarse: 1.º, *la pared;* 2.º, *los granos*. La pared de la vaina enferma se compone de tres capas: 1.ª, una *externa*, conjuntiva, vascular, a menudo lardácea; 2.ª, una capa *media* que contiene elementos tuberculosos en un estado más o menos avanzado de su desarrollo; 3.ª, una capa *interna*, que representa el tercio o la mitad del espesor total y que está compuesta casi toda de una substancia amorfa fibrinoide.

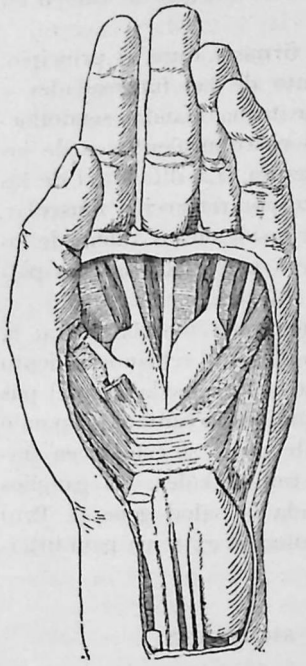


Fig. 237. — Sinovitis de granos riciformes de las vainas carpometacarpianas.

Dos teorías han sido propuestas para explicar esta formación fibrinoide. Según la primera de ellas, trátase de un verdadero depósito fibrinoso, pudiendo esta fibrina proceder de una hemorragia intraquística (VELPEAU), o mejor aún, estar constituído por un exudado inflamatorio precipitado por coagulación sobre la cara libre de la serosa. Por la segunda teoría se admite que proviene de la degeneración local de los elementos celulares de la capa media y resulta de la «necrosis de coagulación» que, en una zona más o menos gruesa, fusiona los elementos constituyendo una capa homogénea en la que no persiste vestigio alguno del tejido primitivo. Esta teoría de la degeneración fibrinoide de las serosas, apoyada por los trabajos de SCHUCHARDT, VAILLARD y GOLDMANN, es la más exacta y la que mejor puede explicar la producción de los granos.

Según esta concepción *(teoría mecánica del arrollamiento)* los granos se forman a expensas de esta capa fibrinoide. Por la acción de los movimientos del tendón, esta lámina necrosada se fisura; un colgajo hendido se desprende y, por el frote recíproco de las hojas serosas, forma pliegues o se arrolla. A las diversas etapas de esta formación corresponden los tipos diversos de granos. De este modo se explican: la coexistencia de granos adherentes, pediculados y libres, a medida que el desprendimiento del colgajo fibrinoso arrollado se completa, y la persistencia de elementos celulares, en la superficie o en el espesor de ciertos granos, cuando la laminilla así exfoliada o hendida comprende una porción de la zona media.

Probablemente la hipótesis del arrollamiento en espiral de una

lámina desprendida de la capa fibrinoide no es la única admisible en casos de esta naturaleza: es también posible que la proliferación parietal haga formar relieve o prominencia, en el seno de la cavidad, a vegetaciones cubiertas exteriormente por esa capa fibrinoide, vegetaciones cuyo pedículo va adelgazándose cada vez más por los mismos movimientos del tendón y que acaban por quedar enteramente libres por rotura *(teoría de la granulación)*. En nuestra Memoria publicada junto con ETIENNE en 1913, pensamos haber establecido *que el grano riciforme puede formarse en el seno mismo de la capa media*, a nivel y a expensas de los folículos, que las células conjuntivas se disponen por capas concéntricas sucesivas alrededor de la lesión tuberculosa, que la limitante se elimina por los puntos donde la capa media está al descubierto, y que la liberación de los granos hacia la cavidad es así posible.

Estas lesiones son de *naturaleza tuberculosa*. Así lo demuestran: 1.º, la estructura histológica de la pared, especialmente la de su capa media, en la que se encuentran nódulos tuberculosos típicos; 2.º, los resultados positivos de la inoculación de los granos; 3.º, la transformación muchas veces observada de la sinovitis con granos en sinovitis fungosa.

Sintomatología. — Al principio se siente una vaga molestia o dificultad en los movimientos y un dolor sordo. Luego aparece una tumefacción, tanto más evidente cuanto más cerca está la vaina de la piel. La sinovial se distiende en los puntos débiles: en la cara dorsal forma un tumor ovoideo, aplanado, paralelo al eje de los tendones; en las vainas carpometacarpianas, forma como un reloj de arena estrechado en el ligamento anular.

Se ha considerado como un síntoma patognomónico del quiste con granos de las vainas dígitopalmares, el *ruido de eslabón* de Dupuytren, así llamado por haber sido comparado (comparación muy discutible) con el ruido producido por una cadena al frotar unos con otros sus eslabones a través de una tela o tejido. Para percibirlo hay que colocar el antebrazo y la mano en supinación sobre un plano resistente y ejercer presiones alternativas con una mano colocada a nivel del carpo y la otra en la palma, por debajo del ligamento anular: el líquido y los granos son así expulsados de uno a otro de los lóbulos de la vaina distendida, a través del cuello o gollete correspondiente al anillo carpiano; de ello resultan una serie de frotes, de rozamientos rudos y de crepitaciones irregulares; este signo falta cuando la bolsa está muy llena de granos y con poco líquido.

4.º QUISTES SINOVIALES

Definición. — Se llaman *quistes sinoviales* las producciones quísticas desarrolladas en la cara externa de las sinoviales articulares o tendinosas; de ahí se deriva la distinción fundamental establecida por DEMARQUAY en *quistes artrosinoviales y quistes tenosinoviales*. Deben distingurise estos *quistes parciales* (GOSSELIN), *gangliones* de los antiguos autores, *ganglien* de los autores alemanes, que sostienen este viejo término, *seudoquistes sinoviales*, que responden, como actualmente se cree, a una degeneración coloide *(quistes coloides)* del tejido conjuntivo periarticular y peritendinoso, las *bursitis verdaderas* para-

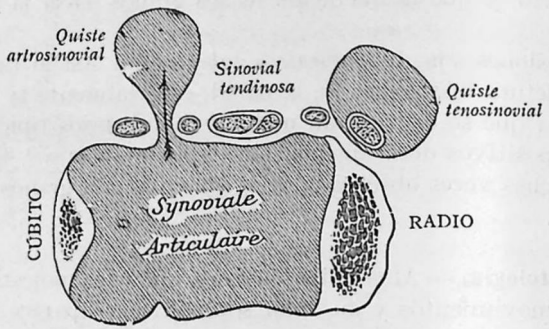


Fig. 238. — Quistes artrosinoviales y tenosinoviales (vista esquemática en un corte transversal de la muñeca)

Synoviale Articulaire, sinovial articular

articulares (por ejemplo, en el hueco poplíteo, distensión quística de la bolsa serosa comunicante del gemelo interno y del semimembranoso) o *los derrames tabicados de las vainas tendinosas*.

Anatomía patológica. — El sitio de elección de los quistes *artrosinoviales* es la cara dorsal de la muñeca; en el empeine del pie, se encuentra también, a veces, en la cara anterior de la articulación tibiotarsiana. Los *quistes tenosinoviales* se observan en las mismas regiones. En la rodilla se encuentran: *quistes artrosinoviales*, situados en medio del rombo o hueco poplíteo, principalmente los higromas de las bolsas serosas periarticulares; a veces los fibromixomas desarrollados en el tejido fibroso de la cara externa de la rodilla de los cuales GOUVERNEUR y LEBLANC acaban de publicar tres observaciones.

La bolsa quística forma un tumor ovoideo, de pared delgada y tensa, conteniendo un líquido viscoso, amarillento o rojizo, comparable a la jalea de manzana (mientras que en las bursitis periarticulares el contenido es un líquido sinovial normal). Los quistes tenosinoviales se adhieren íntimamente a los tendones, a veces a las arterias o a

los nervios vecinos, pudiendo simular un pequeño aneurisma por la transmisión de los latidos a la bolsa, o determinar fenómenos dolorosos que los hacen confundir con el tubérculo subcutáneo doloroso.

Tres teorías explican su patogenia: 1.º, *la teoría de la hernia sinovial;* 2.º, *la teoría folicular* de Gosselin, y 3.º, *la teoría neoplásica*.

Según la primera, formulada por BÉGIN y BARVELL, la sinovial articular y tendinosa, empujada o rechazada por una acumulación previa de sinovia, forma hernia a través de las rasgaduras fibrosas, constituyendo exteriormente una prominencia cada vez de mayor volumen: el quiste sinovial es, según esta concepción, una verdadera «hidrartrosis diverticular»; es necesario admitir este mecanismo para los quistes aparecidos bruscamente con ocasión de un movimiento brusco.

La *teoría folicular* es una opinión, que a pesar de las nociones nuevas, conserva su valor, puesto que se funda en la anatomía: las sinoviales, las de la muñeca en particular, están provistas de fondos de saco, *criptas o folículos sinovíparos;* la obliteración del orificio de estas criptas y la acumulación de la sinovia en su interior, es el punto de partida de las formaciones quísticas, y se explica que un esfuerzo brusco favorezca la salida de la cripta obturada a través de los ligamentos. Ahora bien, esos folículos sinovíparos se encuentran en las sinoviales tendinosas de los peroneos laterales y del tibial posterior; pero las vainas de la muñeca no los contienen: los pequeños quistes sinoviales de esta región tendrían, pues, según GOSSELIN, su punto de partida en la serosa radiocarpiana: son «gangliones articulares». Y desde el punto de vista patogénico, podemos hacer algo más, haciendo depender algunos de estos quistes de la muñeca de una forma atenuada y paraarticular de la *tuberculosis sinovial*: como TIXIER y MURAD, nosotros hemos observado algunos ejemplos demostrativos.

La *teoría neoplásica* es actualmente la interpretación más probable, porque se funda sobre bases anatomopatológicas precisas: *en verdad, no es aplicable a todas los casos, pero sí responde a numerosas observaciones*. Es la tesis alemana, defendida principalmente por LEDDERHOSE; en Francia, los recientes estudios de LECÈNE, GOUVERNEUR y LEBLANC, de LETULLE y Luis BAZY han contribuído con hechos bien estudiados, y nosotros indicamos ya su importancia. En esta categoría de *seudoaquistes sinoviales*, la formación quística se desarrolla, como han formulado LETULLE y BAZY, por *la fusión de una masa fibrosa preexistente*, o, como dice LECÈNE, por *la degeneración coloidea*, o como afirma GOUVERNEUR y LEBLANC, por *la degeneración mixomatosa del tejido conjuntivo yuxtaarticular*. Parece que la evolución tiene lugar por etapas: en su principio el tumor se desarrolla en forma de una masa fibrosa yuxtaarticular, de aspecto fibrilar, en la que, las células fijas se ordenan en la superficie del quiste constituyendo un revestimiento de tipo endotelial; luego en la fase de *maduración* se

produce la fusión autolítica del tejido conjuntivo, su *liquefacción gelatiniforme*. La pared del quiste, primero dura y resistente, se adelgaza; la fusión del tejido conjuntivo invade a los tejidos periquísticos. De ahí que el desarrollo del quiste tienda a constituir, en algunos casos, un verdadero *quiste emigrador;* de ahí el hecho importante de la aproximación de la masa coloidal enquistada a la cápsula articular o a la vaina peritendinosa y que durante la extirpación sea inevitable la apertura de una o de la otra de estas cavidades, lo cual constituye una explicación de su tipo comunicante; y por último, de ahí

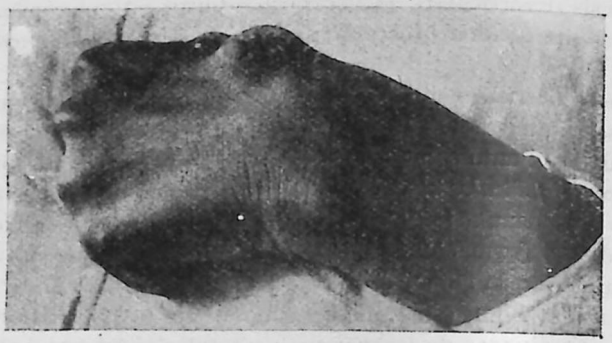


Fig. 239. — Quiste tenosinovial de la muñeca

deriva el peligro de una recidiva si la operación no va más allá de la lesión de los tejidos conjuntivos periquísticos.

Síntomas. — El quiste sinovial aparece a veces bruscamente a consecuencia de un esfuerzo o de un esguince. De ordinario su formación es lenta, progresiva e indolora. Se presenta con el aspecto de un tumor redondeado, duro, de resistencia elástica (a veces tan dura, que se ha podido tomar un quiste sinovial por un tumor sólido), fijo sobre las partes profundas, irreducible y sin cambio de color de la piel que se desliza libremente por su superficie. En la muñeca, este pequeño tumor reside en la cara dorsal, sobre la línea que une las dos apófisis estiloides: se acentúa cuando se coloca la mano en flexión y desaparece en parte colocando la mano en extensión.

Tratamiento. — El aplastamiento es un medio que a veces da buen resultado: por la presión de los dos pulgares se hace estallar la bolsa. Actualmente, la extirpación es el procedimiento a que debe darse la preferencia: es preciso practicarla en momento oportuno, en la fase de maduración y de licuefacción total. Es prudente prevenir al enfermo de una posible recidiva.

IV. — Inflamación de las bolsas serosas
Higromas

Las inflamaciones de las bolsas serosas *(bursitis)* son englobadas con el nombre genérico de *higromas* que, en buena nomenclatura, sólo debiera aplicarse a las *colecciones serosas* de esas bolsas.

Bursitis agudas. — Conviene distinguir: las *bursitis agudas* y las *bursitis crónicas*. Una bolsa serosa puede inflamarse de una manera aguda a consecuencia de una contusión repetida, de una herida penetrante, y más particularmente por propagación de un proceso infeccioso vecino; tales son los higromas, a menudo supurados, de la bolsa prerrotuliana o retroolecraniana, consecutivos a un furúnculo y a una linfagitis de la rodilla o del codo. Una bursitis aguda puede también ser localización de una infección general: reumatismo seudoinfeccioso; gonococia (dolor del talón de los blenorrágicos, conocido desde Swédiaur, ocasionado por la inflamación de las bolsas sub y retrocalcaneanas).

Bursitis crónicas. — Estas inflamaciones de las bolsas serosas dependen a veces de causas traumáticas, de contusiones y frotes repetidos: tales son el *higroma prerrotuliano* de las profesiones que exigen la posición de rodillas (frotadores, asfaltadores y lavanderas); el *higroma de los zapateros*, encima de la rodilla; el *higroma olecraniano* de los mineros; el *higroma supraacromial* de los mozos de cuerda; tales son también las bolsas serosas que se desarrollan en las eminencias de los pies zambos, en los extremos de los antiguos muñones y a nivel de los dedos del pie desviados.

La sífilis secundaria determina a veces la hidropesía de las bolsas serosas, sobre todo de la bolsa prerrotuliana y la de la pata de ganso; en el período terciario produce higromas gomosos, de paredes gruesas, capaces de ulcerarse y cuyo diagnóstico se establece por el tratamiento específico.

La tuberculosis de las bolsas serosas tiene un gran interés clínico. Adquiere las siguientes formas que anatómicamente pueden sobreponerse a las sinovitis bacilares: *higroma seroso o serofibrinoso*, hidropesía tuberculosa de las bolsas; *higroma con granos riciformes; higroma fungoso*, con paredes infiltradas de tubérculos, de contenido fungocaseoso; *higroma mixomatoso*, lleno de una jalea amarillenta, y *absceso frío de las bolsas*. Los sitios de elección de estas «bursitis tuberculosas», que se prestan a veces a confusión con lesiones articulares, son: la bolsa retrotrocantérea, la serosa subtricipital, la bolsa subyacente al psoas y la bolsa subescapular.

CAPÍTULO IV

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LOS NERVIOS

ARTÍCULO PRIMERO

LA NEURITIS EN CIRUGÍA

La neuritis es la inflamación de los haces nerviosos que componen los nervios periféricos. En cirugía, como en medicina, la importancia de la neuritis periférica ha sido demostrada por los trabajos contemporáneos: la demostración del origen infeccioso o toxiinfeccioso de las neuritis, la noción de las «fleboneuritis» por extensión de las flebitis varicosas a los *vasa nervorum* de los nervios de los miembros (ciática de los varicosos, de QUÉNU) y la prueba experimental de la intervención de la neuritis en la aparición de las atrofias o parálisis musculares, la reciente noción de las algias simpáticas, son los hechos que han ampliado, por decirlo así, el campo quirúrgico de las neuritis periféricas, del mismo modo que los médicos han sido llevados a reconocerles, en patología nerviosa, un valor que a veces predomina sobre las lesiones primitivas de los centros. Su historia ha sido inaugurada en cirugía por el estudio clínico de WEIR MITCHELL, MOREHOUSE y KEEN, así como por las investigaciones anatomopatológicas de TIESLE, KLEMM, FEINBERG y HAYEM.

Anatomía patológica. *Neuritis parenquimatosa.* — Las lesiones histológicas de las fibras nerviosas, en la neuritis, son perfectamente comparables a las alteraciones sufridas por el segmento central de un nervio seccionado. El protoplasma granuloso que, dentro de la vaina de Schwann, rodea al núcleo, prolifera activamente: la mielina se estrangula, segmenta y divide en finas granulaciones grasosas fácilmente reabsorbidas, el cilindroeje se deforma, se torna irregular y monoliniforme, *pero, por lo general, no se destruye, y persiste en su vaina desprovista de mielina* (lo cual es un carácter diferencial con la degeneración producida en el segmento periférico seccionado); de

ello se deriva el nombre de *neuritis periaxil*. A este carácter se añade el que estas lesiones no están siempre uniformemente distribuídas; a veces son atacados segmentos interanulares distantes, mientras quedan intactos otros intermedios: es la *neuritis segmentaria periaxil* de Gombault, frecuente en las intoxicaciones. Sin embargo, esta conservación del cilindroeje no es un carácter absoluto ni permanente. Con el tiempo, cierto número de cilindroejes moniliformes acaban por ser atacados y, finalmente, seccionados en distintos puntos; de ello se sigue que la parte periférica degenera, por estar separada de su centro trófico: es el tipo de la neuritis con degeneración walleriana. Son, pues, lesiones *degenerativas*, más bien que *inflamatorias*.

En estos casos las alteraciones anatómicas corresponden a la *neuritis parenquimatosa* de los autores clásicos: en efecto, los trastornos primitivos proceden no de una degeneración, sino de un proceso verdaderamente activo, de una inflamación primaria de los elementos celulares, que en forma de segmentos adosados por sus extremos y separados por estrangulaciones, rodean y protegen el cilindroeje.

Neuritis intersticial. — En esta segunda forma, la inflamación, en lugar de interesar primitivamente el elemento noble, el tubo nervioso, reside en el tejido conjuntivo que entra en la estructura del nervio: la esclerosis predomina, limitada a veces a las capas laminosas periféricas (perineuritis), pero, por lo común, emite hacia el espesor del nervio tabiques esclerosos (endoneuritis). Consecutivamente a este engrosamiento denso del tejido conjuntivo interfascicular, el tubo nervioso, comprimido, degenera: la mielina se segmenta y el cilindroeje se fragmenta. Aquí, por tanto, las lesiones son secundarias y producidas por la cirrosis intersticial del nervio. De ordinario, esta alteración esclerosa no está generalizada a todo el cordón nervioso: se encuentran fibras sanas junto a los tubos atrofiados.

Neuritis extensiva y ascendente. — Hay un hecho anatómico capital: es raro que la neuritis quede localizada en el punto atacado; se propaga generalmente de la periferia hacia el centro *(neuritis ascendente)*. Pero hay grados en esta extensión centrípeta, y conviene distinguir: 1.º, la *neuritis extensiva local*, que invade los troncos, hasta los plexos, pero capaz de terminar por la curación después de períodos de calma o de agravación; 2.º, la *neuritis ascendente grave*, que se extiende más allá de los plexos, hasta las raíces (neuritis radicular) y, finalmente, hasta los mismos centros nervioso, desde donde puede reflejarse y atacar a los nervios simétricos del miembro opuesto.

Etiología. — Las neuritis de orden quirúrgico subsiguen comúnmente a un traumatismo *abierto e infectado;* las lesiones sépticas (hasta las más insignificantes) de los nervios colaterales de los dedos de las manos y de los pies, son las que más especialmente determinan la

neuritis y su forma grave, la neuritis ascendente. He aquí un hecho de gran importancia práctica que no debe olvidarse: a consecuencia de un corte muy pequeño, de una simple puntura, de una herida del pulpejo de los dedos, de una quemadura o de una congelación, lesiones muy reducidas, pero infectadas, pueden desarrollarse fenómenos neuríticos progresivos.

Consecutivamente a una inflamación de los tejidos circunvecinos (flemón de las vainas de la mano, por ejemplo), pueden aparecer trastornos neuríticos; pero en tales circunstancias ofrece también interés el observar que, gracias a la vaina laminosa, los nervios vecinos de focos supurados oponen a la difusión del pus en el interior de sus haces una gran resistencia. Recordemos, por último, las neuritis consecutivas a las flebitis varicosas: QUÉNU las ha explicado por la propagación de la flebitis a los ramillos venosos interfasciculares y de allí al mismo tejido nervioso.

Pero además de las citadas existen indudablemente *neuritis asépticas*, que corresponden generalmente a la forma intersticial de la afección. Tales son las neuritis debidas a la inclusión de un tronco nervioso en un callo, como también las que subsiguen a un traumatismo cerrado: una contusión de los dedos, una distensión o un esguince. Una variedad interesante de neuritis es la consecutiva a inyecciones subcutáneas de líquidos irritantes (éter o éter yodofórmico sobre todo), estudiada por PETER y ARNOZAN y reproducida experimentalmente por PITRES y VAILLARD.

Patogenia. — En cirugía, la neuritis es, pues, casi siempre una lesión infecciosa. Los trabajos recientes nos han dado de ello la prueba experimental; por medio de inyecciones de cultivos de estreptococos (HOMEN y LAITINEN) y de neumococos (PIRRONE), se han determinado lesiones de neuritis intersticial comparables a las de la patología humana, pero los experimentos de SICARD y CESTAN, de VERGER y BRANDEIS han dado resultados negativos.

¿Resulta esta neuritis de la acción de los microbios sobre los nervios o de la de sus toxinas? Es muy verosímil que las toxinas intervengan de un modo activo. Sabemos, en efecto, cuán acentuada es la afinidad del sistema nervioso periférico para ciertas toxinas, tales como las toxinas tetánica, diftérica o grippal. Por otra parte, el estudio clínico que los médicos han proseguido sobre las neuritis de las intoxicaciones, *neuritis hematógenas* de los alemanes (plomo, alcohol, arsénico y mercurio), es un argumento de valor en pro de esta hipótesis de la acción de los venenos microbianos sobre el tejido nervioso. Sin embargo, todavía falta una prueba experimental decisiva que venga a demostrar la realidad de esas neuritis toxiinfecciosas: DE ABUNDO, que ha podido producir la neuritis ciática por la inyección de cultivos microbianos en la vecindad del nervio o en su vaina, sólo ha ob-

servado lesiones insignificantes después de inyectar cultivos esterilizados.

Falta explicar la marcha extensiva de la neuritis ascendente, marcha que se efectúa en sentido inverso de la que sigue el proceso de regeneración después de las secciones nerviosas. Es probable que la inflamación de los vasos linfáticos del nervio desempeñe aquí el papel preponderante *(neuritis linfógena)*. En la neuritis de origen séptico, se produce una verdadera linfangitis del nervio: la tumefacción dolorosa y hasta la rubicundez cutánea que son sus síntomas (WEIR-MITCHELL, DUBREUIL, CHARCOT) pueden apreciarse cuando la inflamación es viva y cuando el nervio es superficial. Del mismo modo que un líquido coloreado, inyectado en la neurilema del ciático de un perro, llega hasta los ganglios pélvicos, asimismo se comprende que los productos toxiinfecciosos ascienden, a lo largo de los linfáticos, por el tejido conjuntivo perifascicular. Hay un hecho notable y que se explica bien por esta noción de linfangitis y por lo que sabemos de las localizaciones distantes que presenta la infección linfática, capaz de dejar partes intermedias intactas: en el caso de neuritis ascendente, no siempre se encuentran lesiones continuas, de un extremo al otro del nervio enfermo; la neuritis se manifiesta a trechos, por distribución segmentaria, discontinua.

De un nervio a otro, la inflamación puede propagarse gracias a las anastomosis y, sobre el nervio recién atacado, marchar de arriba abajo, hacia la periferia *(neuritis descendente)*. De los nervios a los plexos *(etapa polinerviosa)*, de los plexos a las raíces *(etapa neurorradicular)* y de las raíces a la medula *(etapa radicomedular)* tales son las etapas de *ascensión* de la neuritis; HAYEM ha podido producirlas experimentalmente, incluso las mielitis.

Sin embargo, hay que notar, con BABINSKY, que *las lesiones radiculares y medulares de las neuritis ascendentes son atenuadas con relación a las de los nervios:* tanto es así que, para explicar los accidentes graves y extensos que a veces se observan en tales casos, resulta lógico atribuir el hecho a trastornos dinámicos de los centros, antes que a lesiones anatómicas determinadas. Y ello concuerda con esta comprobación clínica, a saber: que la predisposición del sujeto, su herencia nerviosa y el alcoholismo, desempeñan en la producción de estos accidentes neuríticos un papel de consideración.

Esto concuerda también con los datos experimentales que tienden a establecer la gran rareza (por no decir la imposibilidad) de una verdadera neuritis ascendente por emigración de los gérmenes microbianos; SICARD ha creído poder deducir de sus investigaciones, realizadas con CESTAN y BAUER, que «nunca las partículas asépticas o los microbios, inyectados en los nervios periféricos, se encuentran en la medula después de haber caminado a lo largo de los nervios». Sin embargo, contrariamente a estas afirmaciones, está fuera de duda la

circulación intranerviosa de *substancias solubles*, y de ello tenemos dos ejemplos concluyentes en la progresión de la toxina tetánica y la del agente de la rabia.

Síntomas. — Cuando un nervio mixto de un miembro es atacado de neuritis, se observan en el dominio de este nervio: 1.º, trastornos sensitivos; 2.º, trastornos motores; 3.º, trastornos tróficos.

1.º *Trastornos sensitivos.* — Lo que da a la afección su carácter dominante son las hiperestesias. Este estado doloroso que a menudo induce al enfermo a la morfinomanía y aun a veces al suicidio, es suscitado por la más ligera impresión: simple exposición al aire, roce, el más pequeño choque. La forma principal de este dolor es la «causalgia» o *dolor urente* (*glossy skin* de Weir-Mitchell, *termalgia* de Stapford); la piel está roja, lisa y reluciente; a su nivel, el herido siente un escozor atroz, que sólo se calma temporalmente humedeciendo la parte; «dos de estos desgraciados, dice WEIR-MITCHELL, llevaban consigo a todas partes una botella de agua y una esponja, a fin de no permitir que la piel se desecase un momento; el carácter de los dolores (comparable al producido por los sabañones), la importancia de las reacciones térmicas, vasomotrices, sudorales y tróficas, la topografía de estas algias que van más allá del territorio del nervio interesado, son los argumentos que han defendido LERICHE, MEIGE y TINEL en apoyo del origen simpático de la causalgia, considerada como un *síndrome vasomotor*, y el tratamiento adecuado, *la simpaticectomía periarterial*. La *neuralgia neurítica* es otra forma de estos trastornos dolorosos: se caracteriza por dolor continuo, con paroxismos que duran de algunos minutos a algunas horas, irradiándose hacia los centros o hacia la periferia e invadiendo las ramas nerviosas vecinas. Las *anestesias neuríticas* se observan más rara vez en cirugía que en medicina: suponen, en efecto, una lesión destructiva del tubo nervioso.

2.º *Trastornos motores.* — Los trastornos motores de las neuritis agudas y crónicas son, unas veces espasmos y contracturas, otras paresias y parálisis. Los *espasmos* de los muñones de amputación son el mejor y más claro ejemplo de estas contracturas neuríticas: constituyen una complicación excepcional desde que ya no se cogen los nervios en las ligaduras y desde la asepsia de las heridas. La *impotencia motriz*, que varía desde la paresia a la parálisis completa, no está en proporción con los trastornos sensitivos, sino que se localiza a los territorios musculares inervados por el nervio inflamado; de ella resulta, no solamente la abolición de los movimientos correspondientes a los músculos paralizados, sino también la preponderancia de los antagónicos, determinando actitudes especiales. Ejemplos: parálisis de los extensores de los dedos del pie y de los peroneos que ocasionan el descenso de la punta del pie, al mismo tiempo que los dedos

están en flexión *(pie colgante, péndulo)*; exageración del movimiento de elevación del miembro *(steppage* o *paso de parada)*, cuando el enfermo anda, para compensar la caída del pie. La *motilidad voluntaria* no es la única disminuída o suprimida: la *motilidad refleja* está igualmente alterada y la abolición de los reflejos tendinosos es un síntoma importante de la neuritis periférica. La exploración de los trastornos de la *motilidad eléctrica* es muy interesante: la reacción de degeneración es el carácter de toda neuritis algo acentuada (véase pág. 613).

3.º *Trastornos tróficos.* — La atrofia muscular es el más frecuente de estos trastornos tróficos: coexiste con la parálisis, se desarrolla con ella y se limita a la zona paralizada. A la larga, los tendones se retraen e inmovilizan en un tejido escleroso que fija la actitud viciosa (pie zambo equino por parálisis de los extensores, flexión permanente de la rodilla). A nivel de los tegumentos se pueden observar: placas de piel adelgazada y roja (piel reluciente, *glossy-skin*); erupciones de herpes zóster, alteraciones tróficas de las uñas y de los pelos, mal perforante y hasta la formación de gangrenas en placas.

Tratamiento. — La asepsia de toda herida, por insignificante que sea, de las extremidades ricas en nervios, es la mejor profilaxis. Una vez declarada, se tratará la neuritis aguda por el reposo del miembro, la envoltura con algodón y el apósito antiséptico húmedo si existen fenómenos inflamatorios. Contra la neuritis crónica, se atacará, si es posible, la causa: descompresión de un nervio incluído en el callo. El tratamiento eléctrico por corrientes continuas es el medio de elección: según las reglas formuladas por ERB, la acción más favorable es la del polo positivo, quedando el polo negativo en un punto indiferente; las corrientes deben ser de mediana intensidad (20 a 40 miliamperios), durante cinco o diez minutos. Las inyecciones epidurales de estovaína o de novocaína nos han dado algunos buenos resultados en las neuritis de los miembros inferiores. Si fracasan los medios farmacológicos, la cirugía, que ha abandonado la *neurotomía* o simple sección del nervio, emplea la *liberación* del nervio, la *neurectomía* (o excisión de un trozo nervioso), cuando se trata de un nervio puramente sensitivo y mejor, principalmente en las *formas dolorosas, causálgicas, la alcoholización del nervio* de Sicard (inyección intramuscular, en pleno nervio, de un centímetro cúbico o un centímetro cúbico y medio de alcohol de 70º); si se trata de un nervio mixto, los trastornos paralíticos resultantes retroceden al cabo de cuatro a seis meses, pero la sensibilidad dolorosa tarda en desaparecer catorce, quince o dieciséis meses. *La simpaticectomía periarterial aconsejada por* LERICHE, nos ha dado tres éxitos en casos rebeldes de causalgia, Esta intervención, que obra por sus acciones vasomotoras, sólo es aplicable en la fase periférica de la afección y no da ningún resultado en las neuralgias ascendentes, en la fase radículomedular.

ARTÍCULO II

SECCIONES NERVIOSAS

Anatomía y fisiología patológicas. — Un nervio mixto, el mediano por ejemplo, ha sufrido una sección completa: como ha demostrado LONGET desde 1841, su segmento *periférico* pierde, desde el cuarto día, toda excitabilidad y sufre una degeneración especial, que WALLER dió a conocer en 1852. Luego, tras un tiempo variable, que no baja de tres meses, se regenera. ¿Qué es lo que ha pasado?

Historia y doctrinas. — La interpretación de este hecho ha variado según el concepto que se tenía acerca de la estructura del tubo nervioso.

Teoría de las neuronas. — Cuando fueron admitidas por la ciencia las ideas de WALDEYER, o *teoría de las neuronas*, según la cual el cilindroeje viene a ser una emanación de la célula central, pareció quedar resuelto de un modo claro y perfecto el problema de la *degeneración walleriana*. A tenor de dicha teoría es fácilmente comprensible la explicación del hecho: el cilindroeje es sólo una verdadera prolongación continua, no interrumpida, que la célula nerviosa central emite hacia la periferia, hasta sus divisiones terminales y a veces se extiende a distancia considerable (puede llegar a tener 20,000 veces la longitud de la célula originaria): la neurona es una unidad nerviosa formada a expensas de un neuroblasto único, muy ramificada, pero independiente.

Cuando un nervio ha sido cortado, se han separado sus fibras de su centro trófico, es decir, de la célula de que proceden: de ello resulta que perecen, y su proceso degenerativo lleva el nombre de *degeneración walleriana*. Para los nervios motores, el centro trófico se halla en la medula y corresponde a la célula multipolar del asta gris anterior; para los nervios sensitivos está en el ganglio raquídeo. Esta *acción trófica* ejercida por el *cuerpo celular* de la neurona, respecto de sus *prolongaciones*, y el proceso degenerativo que ataca a éstas cuando se suprime su continuidad con su célula trófica, entran en la ley de fisiología general de la célula: cuando se secciona una amiba, dejando el núcleo en uno de los fragmentos, sólo este fragmento continúa viviendo mientras que el otro se disgrega; de igual manera, en una neurona motora o sensitiva, las prolongaciones separadas de su célula de origen degeneran, y esta degeneración se efectúa en el segmento periférico.

Pero, así como el cuerpo protoplasmático de la amiba repara su pérdida de substancia, también la neurona se restaura por la vegetación de una nueva prolongación. Ahora bien, no es la *antigua fibra* de-

generada que restablece sus conexiones y su textura; es una *fibra nueva*, que brota del extremo central y se conserva vivaz porque mantiene su continuidad con la célula trófica. Esta *regeneración* va, pues, del centro a la periferia. La comparación de Matías DUVAL explica muy bien este hecho: «Si se corta la rama de un árbol, se secará y morirá; pero al cabo de un año se encontrará una rama nueva en el lugar de la que pereció: no será que ésta se haya restaurado y haya recobrado sus conexiones, será un nuevo brote emanado del tronco.»

Teoría catenaria. — Otra teoría, basada en una importante serie de trabajos e investigaciones que han visto la luz en estos últimos treinta y cinco años, tiende a demostrar que el tubo nervioso está constituído por una *cadena de células* soldadas una a otra por sus extremos, teniendo cada segmento interanular el valor o representación de uno de esos elementos celulares. Al concepto de la *neurona, unidad celular*, se ha substituído la idea de la *estructura catenular, pluricelular*, en cadena de células, del tubo nervioso: los progresos de la técnica micrográfica moderna, los medios y procedimientos de coloración de propiedades más electivas han venido a precisar esa disposición anatómica segmentaria.

En virtud de esta nueva teoría, ha variado la interpretación de los fenómenos de *degeneración* y de *regeneración* de los nervios, y gracias a ello resultan comprensibles hechos contradictorios o paradójicos (lo cual explica su favor entre los cirujanos) que la antigua teoría no podía en modo alguno explicar, o resolvía sólo mediante hipótesis. Siendo exacto que el tubo nervioso está formado por una *cadena de células* unidas una a otra por sus extremos, se comprende muy bien que su dependencia de la célula central, en el concepto trófico, no puede ser tan completa conforme se pretendía por los defensores de la teoría de la neurona; así, pues, en el extremo periférico cortado y degenerado, también podrá efectuarse la regeneración a expensas de los elementos conservados en este segmento distal. Por consiguiente, a la doctrina de la *regeneración por brote o crecimiento del extremo central*, que hasta ahora se ha considerado como clásica e indubitable, es preciso añadir (y tal vez oponer) el concepto de la *regeneración autógena* del segmento periférico.

Estas son las dos teorías opuestas; ahora bien, sucede que en la actualidad se tiende a volver de nuevo al antiguo dogma, o sea a la regeneración por el extremo central. Es notable ver a excelentes observadores, especializados en estos estudios y que constituyen autoridades por el número y la competencia de sus investigaciones, poner formalmente en duda la *autorregeneración* del extremo periférico. Desde 1907, MARINESCO afirmaba que «la regeneración autógena, como la admitía BETHE, no existe». NAGEOTTE escribe: «El *mito* de la regeneración autógena está basado únicamente en deficiencias de método y de técnica.» En el magistral trabajo leído en la Sociedad

de Cirugía de París, en 1915, por el señor y la señora DÉJERINE, declararon: «La teoría de la regeneración espontánea, autónoma, autógena, del extremo periférico, no se encuentra confirmada por ningún hecho histológico ni experimental.» En menos de veinte años hemos visto el esplendor y la decadencia de esta doctrina; y actualmente parece que sólo se puede admitir, conforme precisaremos más adelante, de una manera muy atenuada, es decir, limitándonos a aceptar la participación de ciertos elementos del extremo periférico en la regeneración anatómica del nervio.

Lesiones del segmento periférico después de la sección: degeneración walleriana. — En 1851 y 1852 comunicó WALLER a la Academia de Ciencias una serie de trabajos acerca de la degeneración que sufre el segmento periférico de un nervio seccionado. El proceso íntimo

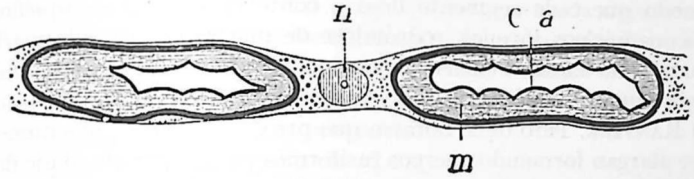


Fig. 240. — Tubo nervioso del trozo periférico de un nervio seccionado; la rotura del cilindroeje se ha realizado

m, bola de mielina conteniendo en su centro un fragmento de cilindroeje *C a*; *n*, núcleo rodeado de una masa protoplásmática granujienta y que ocupa todo el espacio interior del tubo nervioso (RANVIER).

de estas lesiones degenerativas fué precisado por RANVIER en 1872 y 1873 en una serie de Memorias y de lecciones magistrales: en estas investigaciones, confirmadas por las de TRIPIER y de VANLAIR, se funda la descripción, hasta ahora clásica, de la degeneración walleriana. Recientemente, gracias a los progresos de la técnica, el proceso histológico de la degeneración ha sido estudiado hasta sus menores detalles.

El hecho capital es la *destrucción del cilindroeje*, que desaparece completa y definitivamente. He aquí cómo describe RANVIER este proceso: en el extremo periférico de un nervio seccionado de un conejo, se ve, después de veinticuatro horas, que los núcleos de la vaina de Schwann se hinchan y rodean de un abundante protoplasma: éste va excavando, a expensas de la mielina, escotaduras profundas que alcanzan al cilindroeje, poco a poco roído, adelgazado y bien pronto roto. Al octavo día, la mielina queda segmentada en bolas y el cilindroeje reducido a fragmentos retraídos y ondulados. Al mismo tiempo los núcleos de la vaina de Schwann se dividen y subdividen hasta lo infinito; al décimo día no quedan en el trozo periférico más que vainas de Schwann, llenas de esas células infiltradas de granulaciones grasosas procedentes de la digestión de la mielina; a su vez, estas cé-

lulas se atrofian y las vainas, casi vacías, constituyen en el tejido intersticial el único vestigio de las antiguas fibras nerviosas.

Así, pues, los fenómenos esenciales de esta degeneración son, en cada segmento interanular: las *alteraciones del cilindroeje*, las *modificaciones de la mielina* y la *multiplicación de los núcleos*. Los trabajos de BÜNGNER, PERRONCITO, CAJAL y MARINESCO han precisado las *lesiones iniciales del cilindroeje:* las fibrillas constituyentes se aproximan a causa del rechazamiento de la substancia interfibrilar a la periferia del cilindroeje; en seguida se fusionan en un cordón obscuro y que pronto se fragmenta en una serie de granulaciones intensamente cromófilas; esta fusión de las fibrillas del cilindroeje es denominada por MARINESCO *axólisis*. La *fragmentación de la mielina* en bolas ovoideas de diversos calibres, divididas, a su vez, en pequeñas granulaciones; la *multiplicación activa de los núcleos* del segmento anular, de modo que cada segmento llega a contener 8 a 12 de aquéllos y que estos núcleos jóvenes, rodeándose de una zona protoplasmática, forman otras tantas células nuevas, contenidas en la antigua vaina de Schwann, son fenómenos todos que se presentan tal como los había visto RANVIER. Pero debe notarse que otros elementos, más numerosos, se alargan formando cuerpos fusiformes paralelamente al eje de la fibra y tienden a fusionarse con las células vecinas formando tiras protoplasmáticas, sembradas de núcleos: pronto vamos a ver el papel que desempeñan en la regeneración del nervio seccionado estos elementos, designados por MARINESCO con el nombre de *células apotróficas*.

El *trozo central* queda casi intacto: la *destrucción del cilindroeje y de la mielina no pasa del primer segmento interanular* por encima del punto de sección. Se mantiene vivaz y va a regenerar el nervio.

Desde la publicación de la Memoria de BÜNGNER, en 1891, ha entrado en una nueva fase el estudio de estos procesos de degeneración walleriana. El hecho, que se consideraba clásico e indubitable, de la destrucción del tubo nervioso por debajo del punto de sección, ha sido puesto en tela de juicio. BÜNGNER indicó que la fibra nerviosa no degenera sino que se transforma en una cinta protoplasmática, a expensas de la cual podrá verificarse ulteriormente la reparación o regeneración autógena. A este modo de ver puede hacérsele, desde luego, una objeción previa que salta a la vista: se trata de saber si estos elementos sobrevivientes, hallados, después de transcurrir períodos de tiempo variables, en el segmento periférico del nervio, deben ser considerados como restos o vestigios aún conservados de las antiguas fibras, o por el contrario, deberemos mirarlos como el primer estadio de un proceso de reparación que se encuentra en su período evolutivo, lo cual parece ser la interpretación exacta. Ajustándonos por completo a la verdad, no hay que considerar a la degeneración y a la regeneración como dos fases *separadas, sucesivas*, de las cuales la

segunda no principia hasta haber terminado por completo la primera conforme lo manifiesta PITRES, los fenómenos histológicos que preparan la recuperación funcional del nervio comienzan y evolucionan al mismo tiempo que los que determinan la pérdida de sus propiedades fisiológicas.

En resumen, después de algunos años de revisión crítica parece que los hechos descubiertos por WALLER y confirmados por la magistral descripción de RANVIER, a la que siempre es necesario volver como a un modelo de observación, se confirman con la fuerza de una ley intangible: *cuando se secciona un cordón nervioso, el extremo distal, separado de su centro trófico, degenera; el extremo proximal, que continúa en relación con el centro, permanece normal*. Si la acción es *completa*, la degeneración es *total;* si la sección es *incompleta*, la degeneración es *parcial* y se verifica, según la expresión de DÉJERINE, a prorrata del número de fibras seccionadas. La causa primera de la degeneración walleriana debe buscarse en la separación del extremo inferior de la neurita de la porción nucleada de la neurona; conforme indica NAGEOTTE, este fenómeno es idéntico al que se observa en los experimento de merotomía en los protozoarios.

Regeneración. I. *Teoría del brote central.* — Según la doctrina que hasta ahora había venido admitiéndose, la regeneración de un nervio seccionado y luego reunido, se efectuaba por el *brote o crecimiento continuo de los cilindroejes del extremo central*. He aquí la descripción clásica de este fenómeno: paralelamente a la degeneración walleriana, desde los primeros días, el trozo central es asiento de importantes modificaciones: los cilindroejes intactos se hipertrofian y vegetan, dando origen cada uno a cilindroejes nuevos, que se dirigen hacia el extremo periférico, lo alcanzan si no está demasiado lejos, y penetran en las vainas de Schwann vacías de su contenido o bien costean estas vainas. En su camino han atravesado el *segmento intermedio*, que se ha formado entre los dos cabos del nervio cortado y *neurotizan* esta cicatriz. Se ve, pues, que, por vegetación centrífuga de los cilindroejes del segmento central, es cómo se regenera el nervio; cada cilindroeje está dotado de un poder de proliferación enorme y puede producir otros 20 a 40 nuevos. A esta abundante multiplicación se debe el abultamiento en forma de oliva del cabo central, llamado *neuroma de regeneración*, y por RANVIER, *mamelón central*, mientras que el segmento periférico permanece generalmente delgado y afilado, en forma de pincel, «mamelón neurológico aneurítico», de NAGEOTTE, quien ha demostrado que las vainas de Schwann, persistentes en el extremo inferior de un nervio, son capaces de crecer en la cicatriz y formar un «glioma» comparable al neuroma de amputación. Entre los dos, el segmento intermedio (*segmento cicatricial* de Ranvier) sirve de conductor a los jóvenes cilindroejes.

Dos condiciones son necesarias para la regeneración: 1.ª, la *proximidad de los segmentos nerviosos*, y 2.ª, la *existencia de un segmento intermedio permeable*. Una separación o una pérdida de substancia de más de 4 centímetros son un obstáculo para que el nervio se regenere. Los cilindroejes de nueva formación no pueden realizar un más largo trayecto sin la ayuda directriz de las vainas vacías. Asimismo, se necesita para guiar las fibras jóvenes hasta el cabo periférico, un segmento intermedio que se deje penetrar por ellas y sirva de tutor. Como CAJAL ha indicado, la fase crítica es la travesía del espacio en que se forma la cicatriz. ¿Cómo se verifica esta neurotización de la cicatriz? ¿Se realiza por *neurotropismo*, por *quimiotaxia*, o, más sencillamente, por *odogenesia?* Según MARINESCO, las células fusiformes nacidas a expensas de las vainas de Schwann, «células apotróficas», tendrían por objeto atraer las axonas jóvenes, por una acción neurotrópica, y conducirlas a su destino. Según DUSTIN, esta dirección de camino, esta odogenesia, es asegurada por el neurilema conjuntivo.

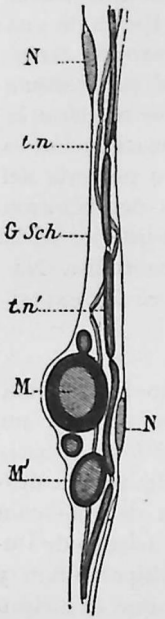


Fig. 241. — Producción de tubos nuevos con mielina contenidos en las vainas de Schwann vacías del cabo periférico (RANVIER).

Prácticamente, lo que importa es que la *cicatriz sea permeable a las axonas*, lo cual sucede cuando la cicatrización se verifica *por primera intención*, es decir, se verifica en *tejido conjuntivo neural*, en que los elementos de la cicatriz (vaina conjuntiva, tejido conjuntivo interfascicular, vaina laminosa) preparan vías practicables a las fibras nerviosas jóvenes. Por el contrario, *cuando la herida supura y cuando la cicatrización se verifica por segunda intención*, el tejido conjuntivo neural, proporcionado por cada uno de los extremos seccionados, viene a ser substituído o va a mezclarse, como dice DÉJERINE, con un tejido fibroso, no neural, duro y denso, verdadero *callo fibroso*, que opone una barrera a la neurotización del extremo periférico. La mayoría de las fibras jóvenes evitan el obstáculo, se desvían y forman por encima de aquél un *neuroma* o bien aquéllas se encapsulan. VANLAIR había demostrado que podía derivarse el retoño nervioso y hacer seguir a los cilindroejes nuevos un trayecto recurrente con ayuda de un tubo de desagüe de oseína envainando el cabo central y dirigido en sentido inverso del trayecto del nervio. Finalmente, cuanto más cerca de los centros está la sección, más fértil es la regeneración.

¿Cuál es la *velocidad de penetración* de los cilindroejes en el extremo periférico? Esta neurotización se realiza progresivamente de arriba abajo y la restauración es tanto más rápida cuanto más corto es el trayecto que las axonas jóvenes tienen que recorrer: nosotros lo hemos podido comprobar en las lesiones de guerra que afectan a los troncos nerviosos a niveles variables. Según VANLAIR, en el perro adulto sería necesario un plazo de cuarenta días para que los brotes que vegetan en la parte central llegaran desde el punto donde comienza su vegetación, siguiendo a través de la zona degenerada del mismo segmento central, hasta la cicatriz del nervio. En esta cicatriz este brote vegetante avanza con una velocidad de un cuarto de milímetro por día; en el tubo nervioso periférico adelanta algo más, o sea un milímetro por día.

Pero estos datos experimentales no pueden darnos ninguna cifra precisa de la duración de la regeneración en el hombre; ello depende de la *extensión de la interrupción nerviosa*, del *sitio de la lesión* (los diferentes nervios muestran una desigual potencia regeneradora), de la *complicación por la infección*, de la *técnica de la sutura nerviosa*, de la *edad* del individuo (la marcha de la neurotización es más rápida en los jóvenes).

II. *Teoría de la regeneración autógena.* — Apenas hace cuarenta años que esta teoría hizo su aparición, y asistimos ya a su decadencia. En contra del dogma del brote central, este teoría afirmaba lo siguiente: *la condición esencial de la regeneración no es únicamente la vegetación o brote de los cilindroejes centrales, sino que consiste en una noviformación de células* procedentes de la proliferación de los antiguos núcleos de Schwann; *el segmento periférico se basta a sí mismo para regenerarse* y en realidad es regenerado o restaurado, si se admite esta palabra, por sus propios elementos anatómicos: su regeneración es *segmentaria* y *autógena*. Las células noviformadas a expensas de los núcleos de Schwann, se juntan unas a otras por su extremo y se fusionan formando largas cintas protoplasmáticas. Más adelante, en cada una de estas células, que corresponderá a un segmento interanular, se desarrolla el cilindroeje por diferenciación del protoplasma, de una manera *discontinua* y *segmentaria:* son, en sus primeros tiempos, granitos que confluyen agrupándose en fibrillas, luego en fascículos de fibrillas axiles, que más tarde constituyen ya fragmentos cilindroaxiles envueltos en porciones de mielina, los cuales finalmente se juntan uno a otro formando una línea continua, un nuevo conductor nervioso no interrumpido (fig. 242).

Ya en 1859, PHILIPEAUX y VULPIAN habían observado la presencia de fibras de reciente formación en el *segmento distal no suturado* y la reaparición segmentaria de la mielina, pero ante la oposición general que de todas partes se levantó contra estas nuevas ideas, abandonaron estos datos de observación, tan contrarios a las doctrinas por aquel entonces en vigor; cuarenta y dos años después, en 1901, BETHE emprendía de nuevo estos estudios valiéndose de una técnica histológica perfeccionada y deducía en absoluto la independencia de la regeneración del extremo periférico; BALLANCE y STEWART, en el

mismo año 1901, y HENRIKSEN, en 1903, afirmaban, sin que existiese unión de ninguna clase entre los dos segmentos del nervio seccionado, la *regeneración autónoma* del fragmento *periférico*, que de nuevo adquirió aptitud como conductor nervioso y fué otra vez excitable; KENNEDY, en 1899, y DURANTE, en 1903, publicaron los primeros casos clínicos de este género, comprobados en el hombre por el exa-

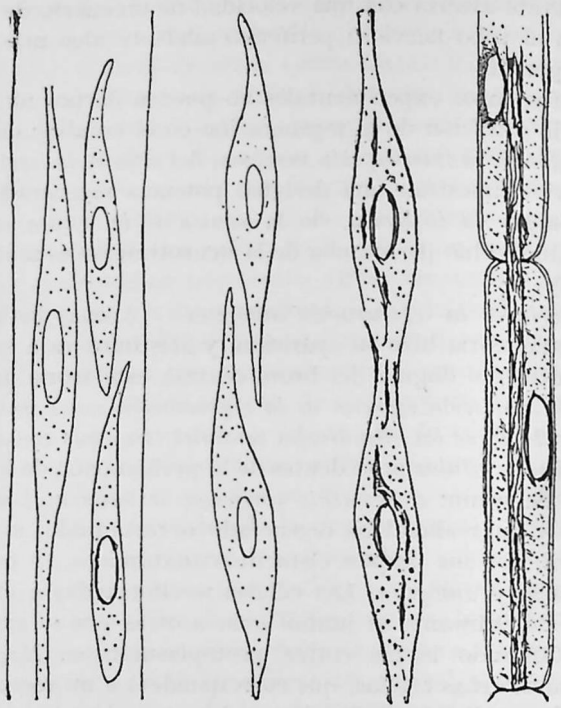


Fig. 242

1, células fusiformes (neuroblastos) que se han originado por la proliferación del núcleo de Schwann; 2, las mismas células disponiéndose a colocarse en hilera, juntándose por sus extremos; 3, aparición, en el protoplasma, de la substancia diferenciada conductora, en forma de granos que confluyen formando trazos fibrilares y acaban por constituir un cilindroeje continuo; 4, diferenciación completa del tubo nervioso (según DURANTE).

men histológico; el artículo de DURANTE, en el *Tratado* de CORNIL y RANVIER, expone, con erudición y convicción, el proceso de la regeneración segmentaria autógena.

Este nuevo concepto tenía la ventaja de dar una explicación lógica a ciertos hechos de observación clínica, desconcertantes o incomprensibles. Con la teoría del *brote* o *vegetación de los cilindroejes centrales* encargados de revivificar o de «neurotinizar», como decía VANLAIR, el segmento periférico, era difícil comprender cómo se verificaba el enlace exacto y preciso de ambos segmentos nervioso a través de la cicatriz y de qué modo los cilindroejes se introducían y seguían estrictamente las antiguas vainas hasta llegar a las divisiones terminales. En cambio, con la teoría de la *regeneración autógena del segmento periférico*, la cicatrización del tubo nervioso entra en las leyes comunes a todos los tejidos. Si la separación entre los dos extremos es escasa, y más especialmente aún si ambos segmentos están en mutuo contacto o suturados, las cintas protoplasmáticas procedentes del segmento central se juntan o unen con las formadas *in situ* en el segmento periférico, y por la acción de la misma influencia nerviosa estas últimas aceleran los subsiguientes estadios de su evolución hacia su restauración anatómica completa: cuanto más exacta sea la coaptación de los dos extremos del nervio seccionado, tanto más fácil y amplia resultará la reunión de los elementos noviformados y también será tanto más perfecto su funcionalismo. Si, por el contrario, existe una cicatriz densa que crea un obstáculo a esa buena unión, si los dos extremos quedan muy distantes uno de otro, si sus ejes no coinciden, si no están los dos segmentos convenientemente suturados, la regeneración autógena se detiene, de ordinario, en el período de las cintas protoplasmáticas, que se tiñen difícilmente por los reactivos colorantes, o en el de la formación de fibrillas que no llegan a ser perfectamente diferenciadas.

En ciertas circunstancias puede darse el caso de que la *restauración funcional* se adelante a la *reparación anatómica:* esas cintas protoplasmáticas del segmento periférico, que distan aún de haber alcanzado su diferenciación perfecta, desprovistas de cilindroeje bien caracterizado, pueden ser perfectamente *conductrices* de la influencia nerviosa, a pesar de no ser todavía *excitables* por medio de las corrientes eléctricas. De este modo podemos explicarnos cómo se verifican esas *restauraciones rápidas*, paradójicas, *de la sensibilidad*, observadas algunas veces por los cirujanos después de una *sutura secundaria tardía;* no sería necesario que las vegetaciones o brotes procedentes del segmento central se juntasen exactamente con el extremo periférico; bastaría suprimir una cicatriz, que pudiéramos llamar impermeable, o que los dos segmentos separados se pusiesen en contacto, para que sus respectivas cintas protoplasmáticas embrionarias se fusionasen y fuesen de nuevo conductrices de la influencia nerviosa. Así como la *conductibilidad* reaparece antes que la *excitabilidad*, de igual modo la *conductibilidad sensitiva* precede a la *restauración motora:* parece como si la transmisión de impresiones sensitivas pudiera efectuarse por medio de conductores nerviosos de organización más sencilla, reducidos a cintas protoplasmáticas incompletamente diferenciadas y que la conducción de los órdenes de motilidad y particularmente la de las excitaciones eléctricas requiriese una estructura anatómica más perfecta.

III. *Estado actual de la cuestión.* — En la actualidad el problema de la regeneración del extremo periférico parece resuelto definitiva-

mente a favor del dogma clásico del brote central: la *neurotización del extremo periférico se realiza de una manera continua, por las axonas jóvenes procedentes del extremo central.* La regeneración autógena no existe; las fibras nuevas no se forman, de una *manera discontinua*, a expensas del protoplasma de las células de Schwann convertidas en neuroblastos. *Estas células no crean, pues, la nueva fibra*, pero *tampoco están desprovistas de todo papel en la reparación del extremo periférico.* Conforme dice NAGEOTTE, el nervio es un complejo de neuroglia y de axonas, la primera viviendo *in situ* y las otras de procedencia lejana; el extremo periférico de un nervio seccionado está reducido a la parte neuróglica; esta última no tiene un papel pasivo en la regeneración, sino que crece y tiende a rehacer un nervio sin axonas, nervio que queda imperfecto y rudimentario hasta el momento en que se verifica su reviviscencia por axonas procedentes del extremo central. En resumen, *la regeneración de un nervio seccionado se efectúa de una parte por la proliferación de los cilindroejes del extremo central y de otra por la proliferación de los núcleos y del protoplasma de la vaina de Schwann, dando lugar a la formación de nuevas vainas dispuestas a canalizar las axonas jóvenes.*

Ahora bien, esta penetración por las axonas es muy difícil de impedir; las investigaciones de RANVIER, CAJAL y PERRONCITO han establecido este gran poder de neurotización de los cilindroejes regeneradores; un número limitado de axonas es capaz de neurotizar un segmento degenerado de un volumen, al parecer, desproporcional. De aquí posibilidades de error debidas a la invasión (NAGEOTTE dice la contaminación) del segmento periférico por axonas ya procedentes del extremo central y que han escapado a un examen microscópico detenido, ya llevadas por vía indirecta al extremo periférico, siguiendo el trayecto de los filetes nervioso musculares.

Esta *neurotización colateral* desempeña seguramente un importante papel en los hechos de seudorregeneración autógena; la fuerza de atracción del extremo periférico degenerado sobre las axonas jóvenes del extremo central es muy poderosa, y esta atracción se pone de manifiesto por el experimento de FORSMANN: en un tubito de colodión, FORSMANN introduce por una parte el extremo periférico de de los nervios peroneo y tibial, y por otro lado únicamente el extremo central de uno de estos nervios; dos meses más tarde encuentra el extremo central en conexión con los dos extremos periféricos y en cada uno de estos dos últimos, aproximadamente el mismo número de fibras nuevas.

En resumen, *acción atractiva del extremo periférico; enorme poder de neurotización de los cilindroejes del extremo central; multiplicidad de las vías que éstos pueden seguir para reavivar el segmento distal, y posibilidad de la neurotización colateral:* he aquí las causas de error que falsean los experimentos de BETHE y que explican los resultados erróneos: NAGEOTTE los comparaba ingeniosamente a defectuosos experimentos bacteriológicos, en los cuales se habría descuidado el ponernos a cubierto contra las contaminaciones.

Sintomatología. — *A*) SÍNTOMAS INMEDIATOS. — El *dolor* que acompaña a una sección nerviosa es vivo, poco duradero e irradiado a todo el trayecto del nervio.

Los *trastornos motores* se caracterizan por la *parálisis de los músculos* que no se contraen y desde el séptimo día empiezan a atrofiarse.

Los *trastornos sensitivos* deben ser explorados con cuidado. La sensibilidad en el territorio cutáneo que corresponde al nervio lesionado, debe buscarse, del centro a la periferia, con un alfiler, la punta de un lápiz o un estesiómetro. *A priori* podría creerse que la zona anestesiada se superpone anatómicamente al territorio sensitivo del nervio seccionado, pero esto no es la regla. La anestesia presenta una de las tres siguientes modalidades: 1.ª, la anestesia es *total* y se extiende a todo el territorio de distribución del nervio cortado; 2.ª, es *parcial* o de *distribución anómala;* 3.ª, hecho raro, *falta absolutamente*, como si ningún nervio hubiese sido seccionado. La anestesia es *atípica* en el sentido de que la insensibilidad no es igual en todo el territorio sensitivo, presenta una zona máxima en que es absoluta, y en otros puntos es incompleta (fig. 243).

Las *anestesias atípicas* o las *faltas* de anestesia que pueden dar lugar a errores de diagnóstico, encuentran sus razones en: *a*) las *anomalías* de distribución y las *anastomosis* del nervio cortado; *b*) la *sensibilidad colateral* y *recurrente* de Arloing y Tripier; *c*) la *sensibilidad supletoria* de Létiévant.

a) *Ausencia de anestesia por anomalías y anastomosis nerviosas.* — Los nervios distan mucho de presentar la fijeza de los trayectos clásicos. Se pueden ver fibras que normalmente entran en la constitución de un nervio, seguir parcialmente el trayecto de un nervio vecino, pegarse a él, para reunirse más abajo, siguiendo una trayectoria en elipse, al tronco de que proceden; de análoga manera, un nervio puede dividirse mucho más arriba que normalmente, con lo cual una parte de su territorio de distribución conserva su sensibilidad. Estas anastomosis y divisiones excepcionales, variadas hasta lo infinito, dan la clave de ciertas ausencias de anestesia. Se concibe que lo mismo ocurra si el nervio presenta una distribución anormal.

b) *Falta de anestesia por sensibilidad indirecta: sensibilidad colateral, sensibilidad recurrente de Arloing y Tripier.* — Sabido es que, en los dedos, por ejemplo, con los filetes directos se mezclan siempre fibras, llamadas colaterales, procedentes de los troncos vecinos: a menudo la mezcla es bastante íntima para que la superposición de las áreas sensitivas correspondientes a dos nervios diferentes sea casi perfecta. La sección de un nervio del antebrazo sólo suprimirá, pues,

una parte de las fibras destinadas a la inervación de una zona determinada y persistirá la *sensibilidad:* es lo que se llama la *sensibilidad colateral*, variedad de sensibilidad indirecta a la que puede añadirse

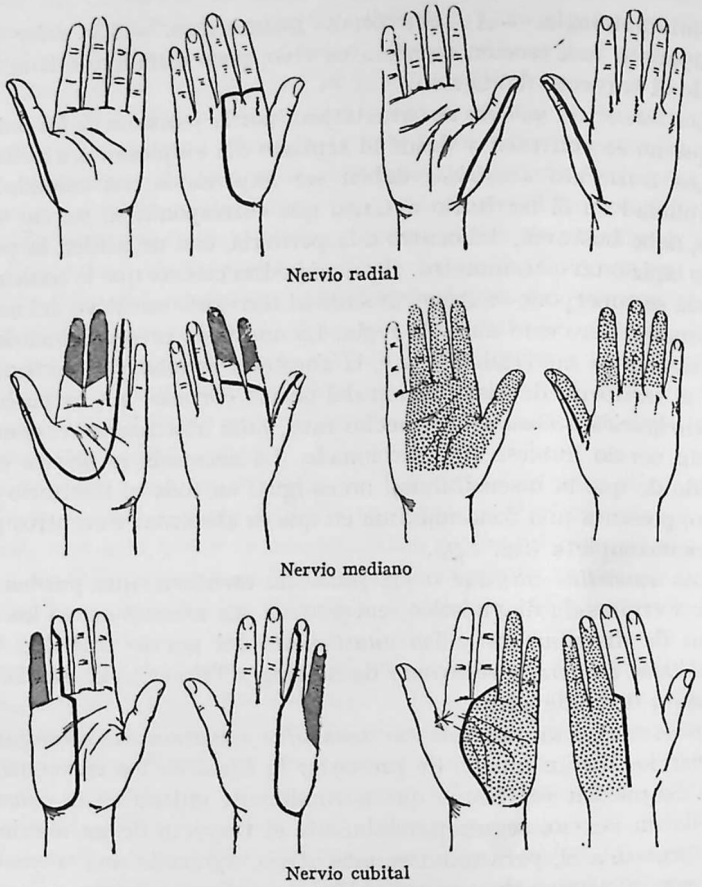


Fig. 243. — *Zonas de anestesia*, después de la sección de los nervios radial, mediano y cubital

Para el nervio *radial* zonas variables según que el tronco nervioso esté seccionado en el antebrazo o en el brazo.

Para el nervio *mediano*, zona de anestesia *total*, máxima e inmediata que puede limitarse a las zonas sombreadas de los dedos; zona de anestesia menos acentuada en las regiones limitadas por las líneas o por los puntos.

Para el *cubital*, zona de anestesia absoluta en las porciones sombreadas (caras palmar y dorsal del meñique); anestesia menos marcada en el territorio de distribución señalado por las líneas o por los puntos.

la *sensibilidad recurrente*, descrita en 1869 por ARLOING y TRIPIER. En los dedos existen filetes nerviosos que, en lugar de extenderse en forma de una red dérmica, se encorvan formando asa y se juntan a una rama nerviosa vecina, ascendiendo hacia los centros hasta cierta

altura por un trayecto recurrente. Dedúcese de ello, que cuando el cordón receptor sufre una interrupción, ésta sólo separa de la medula la posición de fibras recurrentes situadas por encima de la sección; el segmento periférico, conservando sus conexiones con los ganglios espinales, guarda cierto número de fibras intactas y excitables. Así es cómo se pueden cortar sucesivamente uno, dos y hasta tres nervios colaterales digitales a un perro, sin que su pata quede anestesiada.

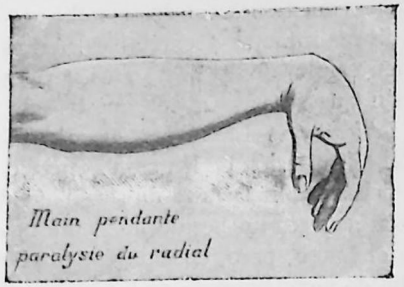
c) *Sensibilidad supletoria de Létiévant.* — LÉTIÉVANT ha demostrado igualmente que la conmoción o impresión de las papilas nerviosas de la piel de la región vecina podía suplir la falta de sensibilidad de la zona enervada: por esta razón a veces un herido no siente una aguja que se le introduzca hasta el hueso, pero, en cambio, percibe perfectamente el roce de una flecha de papel sobre la piel. LÉTIÉVANT ha dado a esta sensibilidad indirecta el nombre de *sensibilidad supletoria.*

B) SÍNTOMAS CONSECUTIVOS. — I. *Trastornos sensitivos:* Son la *anestesia*, la *hiperestesia* y la *neuralgia.*

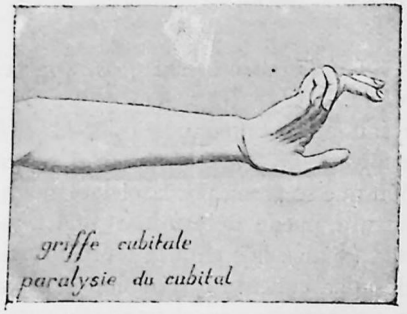
Los trastornos sensitivos interesan las tres modalidades de la sensibilidad cutánea: *tacto, dolor* y *temperatura.* Para explorar el tacto nos servimos de una bola de algodón que se pasea por la piel; el dolor se explora con un alfiler, cuya puntura puede determinar una sensación atenuada (hipoestesia) o nula (analgesia); para la temperatura nos servimos de probetas llenas de agua caliente o fría. Con el lápiz dermográfico se delimitan las zonas anestésicas en el territorio cutáneo del nervio seccionado; los límites de estas diversas zonas se reproducen sobre un esquema de la sensibilidad. Puede suceder que las áreas de *anestesia dolorosa*, de *anestesia táctil* y de *anestesia térmica* se cubran exactamente; de ordinario la zona de anestesia completa a la puntura es más estrecha, la zona de anestesia táctil a la bola de algodón la sobrepasa y las zonas de anestesia térmica y eléctrica son todavía más extensas. El *estrechamiento de estas zonas disestésicas* y la aparición de sensaciones de hormigueo determinadas por la menor excitación cutánea *(parestesias), el dolor al pellizcamiento de la piel en el territorio sensitivo del nervio lesionado* (signo de André-Thomas), marcan los progresos de la restauración nerviosa sensitiva.

La *hiperestesia* es frecuente en las punturas, en las secciones incompletas y en las lesiones irritativas del nervio que corresponden a los casos de neuritis intersticial, con induración, y a las cicatrices fibrosas perinerviosas. La guerra nos ha dado a conocer estas formas dolorosas de las heridas de los nervios, que WEIR-MITCHELL había también descrito después de la guerra de Secesión: es entonces cuando se observa la *causalgia* (dolor urente), sobre todo frecuente *después de las lesiones del mediano* y de su homólogo del miembro inferior, el ciático poplíteo interno. *La intensidad de los dolores* que las medica-

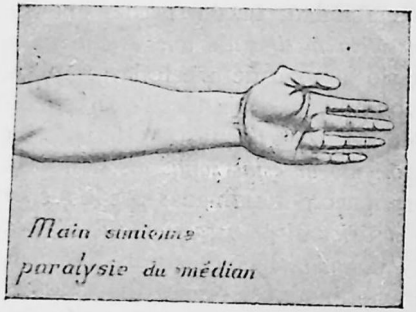
ciones interna y externa no calman, la sensación de *sequedad ardiente* de la piel (algunos heridos llevan siempre consigo una cubeta con agua fría para bañarse el miembro doloroso), *el estado de ansiedad y obsesión, la complicación de trastornos vasomotores y tróficos* (afilamiento de los dedos, atrofia masiva, adelgazamiento de la piel, sudores, erupción de sudamina de evolución ulcerosa), el *insomnio*, hacen que el estado de estos heridos sea intolerable y necesiten una intervención; la terapéutica que mejores resultados nos da es la *alcoholización troncular;* la *simpaticectomía periarterial* de Leriche nos ha proporcionado algunos éxitos (véase en la pág. 597 la teoría de la causalgia, *síndrome simpático*).



Mano péndula, parálisis del radial



Garra cubital, parálisis del cubital



Mano de mono, parálisis del mediano

Fig. 244. — Deformaciones de la mano después de las secciones del radial, del mediano y del cubital.

II. *Trastornos motores.* — Consisten en la *parálisis motriz*, la *atonía de los músculos paralizados*, la *atrofia muscular* y la *reacción de degeneración.*

La *parálisis* se manifiesta por la impotencia del músculo para contraerse; queda fláccido, no se endurece, no forma eminencia debajo de la piel y no distiende como una cuerda a su tendón. Muy rápidamente, la *atrofia* viene a complicar la parálisis, resultando deformaciones, agravadas muy pronto por las retracciones musculares y tendinosas: estas deformaciones y desviaciones son debidas a la *acción de los músculos antagónicos* todavía activos, que fijan el segmento del miembro en una posición determinada. Ejemplos: la *mano péndula*, con la muñeca en flexión, después de la sección del nervio radial; la *mano de mono*, consecutiva a la sección del mediano; la *garra cubital*, en las secciones del nervio cubital (hiperextensión de la primera falange de los cuatro últimos dedos, y flexión de las dos últimas falanges, sobre todo en los dedos anular y meñique) (fig. 244).

De un modo análogo a lo que hemos visto tratando de la sensibilidad, existen también para la motilidad excepciones paradójicas al parecer: un nervio puede ser cortado y hasta resecado, sin que a consecuencia de ello sobrevenga una parálisis. La razón de este hecho está en: 1.º, *las anomalías de distribución nerviosa o en la existencia de anastomosis anormales;* 2.º, *la motilidad supletoria de Létiévant.* Una anastomosis entre el cubital y el mediano en el tercio superior del antebrazo, explica, por ejemplo, que el mediano pueda ser seccionado sin que los músculos epitrocleares se paralicen. En cuanto a la motilidad supletoria de Létiévant, se comprende fácilmente: debido cada movimiento a la colaboración de varios músculos, la inercia de unos puede ser compensada por la acción de otros músculos inervados por el nervio vecino; ejemplos: 1.º, seccionado el mediano, la muñeca puede todavía flexionarse por la acción del cubital anterior; 2.º, después de la sección del cubital, un herido puede todavía ejecutar la flexión de los dos últimos dedos gracias a la acción del mediano sobre los flexores superficial y profundo, y por el radial conservar una ligera extensión de las dos últimas falanges de estos mismos dedos; 3.º, la aducción del pulgar puede obtenerse por la acción del mediano y por la del cubital. La voluntad desarrolla todavía esta motilidad supletoria, lo cual es importante conocer *para evitar el error en la apreciación de la recuperación motriz* después de la sutura.

La atrofia muscular simple es curable; cuando el músculo atrofiado sufre la degeneración y la infiltración grasosa, queda completamente perdido.

Los *trastornos de las reacciones eléctricas* anuncian la atrofia muscular e indican su evolución. En los cuatro o cinco días que siguen a la sección, la reacción eléctrica de los músculos paralizados no se ha modificado. En el quinto o sexto día se observa una disminución progresiva de la acción de las electricidades *farádica* y *galvánica;* hacia el vigésimo día el músculo ha perdido su contractilidad a la *excitación farádica*. Está disminuída la excitabilidad del músculo a la corriente *galvánica*, con las modificaciones *cualitativas* (sacudida lenta; *inversión o igualdad de la fórmula polar*). Esto es lo que constituye la *reacción de degeneración* de ERB (R. D.). Consiste en la *abolición completa o parcial de la excitablidad farádica y galvánica de los nervios*, y en la *desaparición de la excitabilidad farádica de los músculos*, cuya *excitabilidad galvánica está disminuída*. Como dice ZIMMERN, de todas las reacciones elementales que constituyen la reacción de degeneración, no hay que más una sola que tenga un carácter patognomónico absoluto: *la lentitud de la sacudida galvánica;* ella es el testigo de la alteración del músculo. La inversión de la fórmula es poco importante e inconstante. La comprobación de la R. D. precisa con certeza la natu-

raleza *orgánica* de la parálisis de un grupo muscular, ya que las parálisis *funcionales* nunca van acompañadas de R. D.; la reacción de degeneración *completa* ha sido llamada con razón *el signo de la interrupción nerviosa*.

III. *Trastornos tróficos.* — Pueden observarse en todos los tejidos. *Piel.* Después de algún tiempo, y sobre todo si existe neuritis, se observa un estado reluciente de la piel, que está lisa, adelgazada y atrofiada, aspecto que recuerda el *sabañón crónico* y al que se da el nombre de *glossy-skin*. La epidermis se resquebraja en algunos puntos y lentamente va desprendiéndose en pequeñas escamas secas. Se forman sobre la piel enferma erupciones de vesículas y ampollas, parecidas al herpe, o agrupadas en zona sobre el trayecto del nervio, cuyas vesículas se rompen y dejan al descubierto la dermis, ulcerada: de ello resulta en último término una úlcera fungosa, sanguinolenta, muy dolorosa y de duración indefinida. En los dedos de la mano y del pie, se observan panadizos, males perforantes plantares, escaras y placas de gangrena.

Los pelos, uñas y glándulas sudoríparas están igualmente alteradas. Los pelos caen a nivel de las placas de *glossy-skin* y en otros puntos brotan con exuberancia *(hipertricosis)* o encanecen. Las uñas, adelgazadas o engrosadas, se vuelven escamosas, secas, quebradizas (uñas neuríticas). La secreción sudoral está abolida y la sequedad de la piel que de ello resulta es muy penosa para el herido. La temperatura desciende a menudo a varios grados.

El *tejido celular* es asiento de un edema limitado al territorio del nervio cortado, intermitente, íntimamente relacionado muchas veces con los accesos de neuritis; aparecen igualmente abolladuras subcutáneas que recuerdan el eritema nudoso y que se induran y enrojecen como un flemón en sus comienzos: estos *seudoflemones* abortan y no supuran.

Los *huesos* sufren una atrofia calcárea progresiva y esta rarefacción los predispone a las fracturas. Las articulaciones se anquilosan en posición viciosa por el hecho de la retención tendinosa: pies zambos paralíticos, garras, etc. Pueden ocurrir subluxaciones que las lesiones tróficas articulares hacen definitivas.

C) SINTOMATOLOGÍA ESPECIAL. — *Resumen de la sección fisiológica de los nervios del miembro superior* (según PITRES, TINEL y nuestras observaciones personales). (Véase fig. 244.)

Sección del nervio radial. — Ausencia de contracción del supinador largo «signo de la cuerda del supinador largo» (sólo en las lesiones altas). Parálisis de los movimientos de extensión de la mano (radiales, cubital posterior). Parálisis de la extensión de los dedos, solamente de la extensión de la primera falange (la segunda y la tercera falanges son extendidas por los interóseos, inervados por el cubital). Parálisis de la abducción del pulgar. Parálisis de la supinación. Un sujeto con una sección del radial no puede levantar la mano, en actitud de juramento, no puede poner el dedo pequeño en la costura del pantalón.

Sección del cubital. — (Nervio de flexión que puede ser substituído en gran número de movimientos por el mediano.)

Una parálisis del cubital se manifiesta claramente a la *inspección*: por la garra en flexión del dedo pequeño y del anular (garra tanto más acentuada cuanto más bajas son las lesiones nerviosas; por la atrofia de las interóseos, en particular del primer espacio («tabaquera inferior») y de la eminencia hipotenar.

Desde el punto de vista motor: 1.º Supresión de los movimientos de lateralidad del dedo pequeño (ninguna substitución es posible). Practicar esta exploración en un plano horizontal para evitar la abducción que produce la contracción del extensor común de los dedos (radial), y la aducción producida por los flexores (mediano); 2.º Signo del pulgar de Froment: cuando se tira con las dos manos de un naipe cogido entre el pulgar y el índice, el pulgar se aplica fuertemente sobre el papel; si el cubital está seccionado, el pulgar del lado enfermo se flexiona en la segunda falange, la aducción del pulgar paralizado no puede oponerse a la acción del flexor inervado por el mediano (fig. 245); 3.º Imposibilidad de la flexión de la falangeta del dedo pequeño; no hay substitución posible, pues el cubital inerva el flexor profundo del quinto dedo, que es el solo flexor de esta falange.

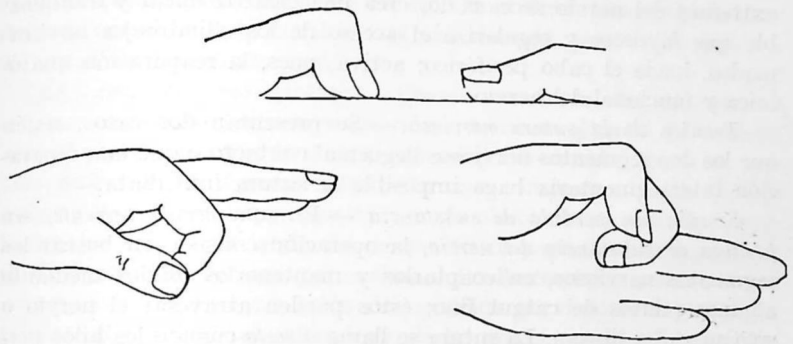


Fig. 245. — Signo de la oposición verdadera del pulgar

Sección del mediano. — A *la inspección*, una lesión del mediano se manifiesta principalmente por los trastornos tróficos de los tres primeros dedos y en particular del índice (dedos adelgazados, piel lisa, engrosamiento de la uña, quemadura).

Desde el punto de vista motor casi todos los movimientos pueden ser substituídos por el cubital (haces internos del flexor profundo, interóseos). La parálisis se manifiesta principalmente por la dificultad de oposición del pulgar (un objeto es cogido por el borde interno

de este dedo) (fig. 245). *Signo de la oposición verdadera del pulgar;* normalmente, durante el movimiento de oposición, el pulgar y el índice se aplican por sus pulpejos; si el mediano es seccionado, el pulgar apoya su pulpejo contra el borde externo del índice, y más particularmente por la imposibilidad de la flexión de la falangeta del índice (parálisis de los haces externos del flexor profundo): el sujeto con la mano aplicada encima de una mesa, no puede rascar la mesa con la uña de su índice.

Tratamiento. *A*) LA SUTURA NERVIOSA.— 1.º *Intervenciones primitivas. La sutura de un nervio es una operación de urgencia que debe practicarse inmediatamente.* La sutura aséptica, afrontando los dos extremos del nervio seccionado, crea una cicatriz linear y franqueable que favorece y regulariza el acceso de los cilindroejes noviformados, hacia el cabo periférico; activa, pues, la reaparación anatómica y funcional del nervio.

Técnica de la sutura nerviosa. — Se presentan dos casos, según que los dos segmentos nerviosos lleguen al contacto o que una separación intersegmentaria haga imposible la sutura inmediata.

Sección sin pérdida de substancia. — En una *herida reciente, sin pérdida de substancia del nervio,* la operación consiste en buscar los segmentos nerviosos, en coaptarlos y mantenerlos unidos mediante algunos puntos de catgut fino; éstos pueden atravesar el nervio o sólo su vaina fibrosa. La sutura se llama *directa* cuando los hilos perforan el mismo nervio; es *indirecta perineurótica* cuando sólo abraza el neurilema y une los dos segmentos por su vaina o cubierta envolvente; *indirecta paraneurótica* cuando pasa por fuera del neurilema y sólo constriñe el tejido conjuntivo ambiente. *La sutura del neurilema, no apretada* (para evitar que los fascículos se abarquillen) es *el procedimiento de elección.* Conforme indica DÉJERINE, el objeto del cirujano debe ser el practicar *la sutura en tejido conjuntivo neural,* con el fin de obtener la reunión del nervio por primera intención; además, debe afrontar lo más exactamente posible los fascículos correspondientes de los dos extremos. Una corona de puntos con seda fina número oo, que se puede practicar con la aguja de sutura venosa, coge el neurilema de uno a otro extremo y en una longitud de penetración de un centímetro aproximadamente; refuerza los puntos directos practicados con catgut.

Sección con pérdida de substancia. — Si la *separación de los dos extremos del nervio* o una pérdida de substancia impiden la coaptación, el injerto nervioso es el método de elección: *autoinjerto* cuando el trasplante nervioso está constituído por la resección de un nervio sensitivo del mismo sujeto o por el desdoblamiento del cabo inferior del nervio lesionado; *homoinjerto* fresco, resecado de un miembro que acaba de amputarse; *heteroinjerto,* consiste en extraer de un animal

un segmento de nervio que se trasplanta en la pérdida de substancia, sea *inmediatamente (heteroinjerto fresco),* sea por trasplantación de un fragmento de ciático de ternero, muerto y conservado en alcohol *(heteroinjerto muerto),* cuyo valor ha sido demostrado por las investigaciones de NAGEOTTE y SENCERT, pero que a nosotros nos parece inferior al injerto *autoplástico.* Existen otros procedimientos como la *sutura a distancia,* que tiene por objeto reunir los dos segmentos por un cordón de catgut destinado a impedir la retracción del nervio dividido y a conducir fibras jóvenes regeneradas desde el extremo central al periférico, o como la *anastomosis términolateral,* que consiste en suturar el extremo periférico del nervio seccionado implantándolo en un tronco nervioso adyacente; pero estos no son más que expedientes que deben rechazarse. En cuanto al desdoblamiento del extremo central es perjudicial y está abandonado puesto que suprime la mitad de los cilindroejes.

2.º *Intervenciones tardías.* — Cuando se trata de una *sección antigua* es preciso *preparar a las fibras nerviosas jóvenas del extremo central una penetración fácil en el extremo periférico.* Así, pues, es preciso extirpar las formaciones esclerosas compactas *(callo fibroso exógeno de Déjerine)* que constituyen un obstáculo al paso de los cilindroejes jóvenes hacia el extremo periférico y que les hacen cambiar de dirección para formar, por encima del callo cicatricial, un neuroma encapsulado. Si esta resección del queloide nervioso es incompleta, persiste el obstáculo al crecimiento de las nuevas axonas del extremo central y el neuroma se reproduce. Pero, después de esta resección del segmento de nervio esclerosado, bastante larga para poder suturar en tejido sano, hay el peligro de un déficit que impedirá la perfecta coaptación de los dos extremos; entonces es necesario recurrir al injerto nervioso para llenar la pérdida de substancia.

B) RESULTADOS FISIOLÓGICOS DE LA SUTURA NERVIOSA. — ¿Es posible la reunión inmediata de los dos segmentos de un nervio cortado? No: la hipótesis de la reunión inmediata de los cilindros seccionados ha sido recusada por la fisiología y la histología. *Aun después de la sutura inmediata y directa, el restablecimiento completo de las funciones del nervio exige un largo período de tiempo, que corresponde a la duración del proceso de la regeneración nerviosa.*

En la hipótesis de las neuronas y de la vegetación del segmento central este lapso de tiempo es necesario para que las nuevas fibras procedentes de dicho segmento central recorran en toda su extensión las vainas de Schwann vacías del segmento periférico. Por medio de números, sólo cabe indicar los términos medios en que se efectúa este proceso curativo: en 31 casos de sutura secundaria HOWEL y HUBER han visto restablecerse la conductibilidad sensitiva del tercero al cuarto mes, y la conductibilidad motriz desde el sexto al décimo mes.

La regeneración de un nervio es un trabajo a largo plazo; prejuzgar después de tres, cuatro o cinco meses que una sutura nerviosa ha fracasado, porque los primeros indicios de recuperación motriz no han aparecido todavía, es una impaciencia y un error.

¿Cuál es el orden de aparición de los signos de restauración? Espíense los primeros signos *sensitivos*, los más precoces de la regeneración; *la sensibilidad del nervio a la presión*, por encima del sitio lesionado que determina un *hormigueo* característico en el territorio cutáneo. Los signos *motores* de restauración nerviosa son: el retorno del *tono muscular*, que se manifiesta por la dureza del músculo a la palpación y por la modificación de la actitud paralítica del miembro; *la disminución de la atrofia muscular* que puede preceder notablemente al retorno de los movimientos voluntarios; *la reaparición de la sensibilidad muscular, el retorno, progresivo y por etapas, de la motilidad voluntaria*, que se revela por algunos esbozos de movimientos que poco a poco aumentan en precisión y en importancia.

C) RESULTADOS CLÍNICOS DE LA SUTURA NERVIOSA. — Hay que distinguir dos casos: la sutura *inmediata* puede dar resultados casi constantes; la sutura *secundaria* o *tardía* es capaz de buenos resultados en una proporción de más de un tercio de los casos si se practica uno o dos meses después de la herida; en general, sólo en la cuarta parte de los operados durante la guerra se ha obtenido la restauración funcional de los nervios suturados.

La proporción de éxitos depende, por otra parte, de las condiciones en que se practica la sutura; en los *casos buenos* (precocidad de la operación, asepsia de la herida, sin separación intersegmentaria) el porcentaje es elevado; en los *casos desfavorables* (intervención tardía, herida infectada que ha supurado durante largo tiempo, extensa esclerosis cicatricial, separación de los extremos, sutura tirante o injerto necesario), el promedio de restauraciones, aun después de largo tiempo, baja considerablemente. Aun hay que distinguir la *desigual capacidad de reparación* de los diferentes nervios: *el radial es un buen nervio*, el que mejor resultado nos ha proporcionado; luego viene el *ciático poplíteo externo;* después, el *cubital;* el ciático interno y el mediano son los que dan peores resultados.

En contradicción con la regla de los plazos *indispensables para la regeneración nerviosa*, es clásico citar los *casos paradójicos* en los que se ha observado (y los de LAUGIER y de NÉLATON son los primeros en demostrarlo) reaparecer la sensibilidad en el territorio de un nervio seccionado mucho tiempo antes, el mismo día de la sutura secundaria. La explicación de este fenómeno paradójico, dada por BROWN-SÉQUARD en 1893, y hasta ahora generalmente aceptada, era la que indicamos a continuación. Hemos visto lo que debe entenderse por sensibilidad indirecta, sensibilidad recurrente y supletoria

(pág. 610). Si se pone al descubierto un nervio desde mucho tiempo antes seccionado, y para suturarlo se le hacen sufrir estiramientos, resulta una irritación que llega a la medula y de ella vuelve a los nervios vecinos y a las fibras anastomóticas y recurrentes para producir, dice BROWN-SÉQUARD, una «transformación puramente dinámica» en los cordones nerviosos, gracias a la cual las fibras anastomóticas y recurrentes recobran su potencia y restablecen la sensibilidad en el territorio en que estaba abolida; BROWN-SÉQUARD ha dado a este fenómeno el nombre de *dinamogenia*. Según la teoría de la regeneración autógena, en el segmento distal que no ha sido suturado se forman y persisten largo tiempo después de la sección del nervio, cordones protoplasmáticos, más o menos distanciados ya de su diferenciación definitiva, los cuales, a falta de un cilindroeje perfectamente caracterizado, son también aptos para la transmisión de la corriente o influencia nerviosa. Compréndese muy bien que al confrontarlos y unirlos rápidamente con otros cordones o cintas semejantes procedentes del segmento central basta, después de suprimir una cicatriz intermedia más o menos impermeable, para restablecer con presteza la conductibilidad nerviosa. La hipótesis de esta *conductibilidad protoplasmática*, está puesta en tela de juicio por las mismas objeciones que en la actualidad se dirigen contra la teoría de la regeneración autógena. Realmente, nosotros creemos que las seudorrestauraciones rápidas de las funciones motoras y sensitivas de un nervio seccionado, después de la sutura de este nervio, parecen explicarse por la sensibilidad, la existencia de fibras nerviosas vicariantes, la motricidad y los suplementos musculares.

Injerto nervioso. — El injerto está indicado en las pérdidas de substancia nerviosa que hacen imposible la sutura. Es el *autoinjerto* (practicado con ramas sensitivas importantes, como son la rama cutánea del músculo cutáneo de la pierna o el braquial cutáneo interno) el que nos ha proporcionado los mejores resultados. *Los heteroinjertos* (principalmente practicados según el método de Nageotte, con injertos de ternera, fijados por el alcohol) sólo han dado algunos resultados.

Causalgia. — Primeramente empleamos la destrucción del nervio por la *alcoholización* (SICARD); el tratamiento de elección parece ser actualmente la *simpaticectomía periarterial* que nos ha dado, como a LERICHE, una gran proporción de éxitos.

ARTÍCULO III

TUMORES DE LOS NERVIOS

Los tumores de los nervios son primitivos o secundarios. Los primeros son los más raros y tienen un interés histológico mejor que quirúrgico. Los segundos se deben a la invasión de un nervio por el cáncer.

I. — Tumores primitivos

Dos variedades de neoplasmas pueden nacer a expensas de los nervios. En la una, el tumor está formado *por los elementos nerviosos del nervio*, fibrillas nerviosas o aparato de Schwann: es el *neuroma* propiamente dicho. En la otra, el origen de la neoplasia está en la *trama conjuntiva* del nervio, cuyos elementos disocian las fibras nerviosas para englobarlas y comprimirlas luego, sin formar cuerpo con ellas; se trata en este caso de neoplasias conjuntivas que no tienen derecho a la denominación de neuromas. Denomínanse ordinariamente *seudoneuromas*, y en este título se comprenden los fibromas, lipomas, sarcomas y mixomas que constituyen, puros o asociados, los cuatro tumores primitivos de los nervios, además de los neuromas propiamente dichos.

Los tumores desarrollados a expensas del tejido conjuntivo son considerados como el tipo preponderante; actualmente, gracias a los trabajos de la escuela de Lyón, esta proporción dominante de los seudoneuromas es discutible; Tripier ha establecido la *frecuencia de las neoplasias nacidas en pleno tejido nervioso, cuando menos en lo que se refiere a los tumores solitarios.*

Anatomía patológica. *A*) Neuromas verdaderos. — El cirujano sólo tiene que ocuparse de los *neuromas fasciculados*, de los que Virchow distinguió dos especies: los *neuromas mielínicos*, cuyos elementos no difieren de los tubos de los nervios periféricos, es decir, poseen una membrana de Schwann, mielina y un cilindroeje, y los *neuromas amielínicos*, desprovistos de mielina y compuestos de fibras de Remak.

El tipo más interesante de estos tumores es el *neuroma de los muñones de amputación;* los extremos nerviosos seccionados dan origen a abultamientos globulosos, en los cuales, por disociación, se observan tubos nerviosos enlazados y sinuosos; son los tubos de nueva formación, nacidos en el extremo central y que no pudiendo dirigirse a la periferia, se repliegan en asa y entrecruzan. En verdad, se trata aquí no de un proceso neoplásico, sino de una proliferación exuberante o

mal orientada de los cilindroejes. Independientemente de todo traumatismo, se pueden observar pequeños *neuromas, formando rosario*, desarrollados en la vaina conectiva de un nervio y escalonados en su trayecto.

Hay otra variedad importante en clínica: el *neuroma plexiforme*, que puede formar masas voluminosas y extensas, planas, compuestas de cordones entrelazados, nudosos, moniliformes, y que coexisten a menudo con *manchas pigmentarias* de la piel y *nevos cutáneos*.

Los *neurofibromas* de la enfermedad de Recklinghausen, caracterizados por esta tríada: tumores cutáneos (dermofibromas), manchas pigmentarias y tumores de los nervios, no tienen una estructura constante; pueden depender: 1.º, de tumores de naturaleza *conjuntiva*, de *fibromas* de la vaina conectiva de los nervios; 2.º, de tumores de naturaleza *nerviosa*, de *ganglioneuromas* constituídos por células nerviosas del tipo ganglionar y una proporción variable de fibras nerviosas; 3.º, de tumores *neuróglicos*, *gliomas periféricos*, derivados del aparato de Schwann, que constituyen en el nervio periférico el elemento de sostén como la neuralgia en los centros nerviosos; el *Schwannoma* sería, pues, en el nervio periférico lo que el glioma es al centro nervioso (Roussy, Lhermitte y Leroux).

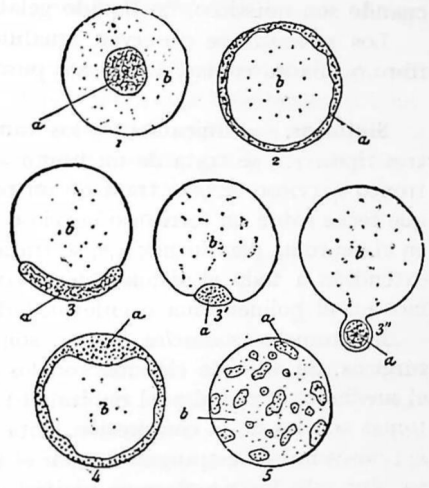


Fig. 246. — Cortes esquemáticos transversales para demostrar las conexiones de los seudoneuromas con el nervio de origen.

1, tipo de tumor periférico o envainante: *a*, nervio; *b*, tumor. — 2, tipo de tumor central o envainado: *a*, nervio; *b*, tumor. — 3, 3', 3'', 4, diversos tipos de tumores laterales: *a*, nervio; *b*, tumor lateral. — 5, tipo de tumor difuso o infiltrado: *a*, haz nervioso; *b*, tumor (según Chalot).

B) Seudoneuromas. — Los fibromas, lipomas, mixomas y sarcomas radican habitualmente sobre los troncos superficiales. Son únicos o más a menudo múltiples, de forma y de volumen variables. Según sus relaciones con el tejido nervioso, son *periféricos, centrales, laterales* o *diagonales*. Siempre que la neoplasia engloba o comprime cierto número de filetes nerviosos, la degeneración walleriana puede producirse por debajo del punto estrangulado.

Los *fibromas* son los más frecuentes; son a menudo múltiples, ya sobre el mismo nervio, ya en el mismo plexo o en todo el sistema nervioso periférico. Su estructura es la del fibroma en general. Pero

existe a veces tejido sarcomatoso o mixomatoso mezclado con el tejido fibroso, constituyéndose así fibro o mixosarcomas. Estos tumores pueden reblandecerse y fraguarse cavidades que contienen un líquido seroso o sanguíneo, lo cual da lugar a formaciones quísticas, que se han denominado durante mucho tiempo *quistes de los nervios*.

Los *mixomas*, muy poco frecuentes, son tumores rara vez múltiples, voluminosos, abollados, blanduzcos; incindidos, fluye de ellos, cuando son quísticos, un líquido gelatinoso.

Los *sarcomas* se observan igualmente sobre todo en estado de fibro o mixosarcomas. El *lipoma* puro no existe.

Síntomas. — Clínicamente, los tumores de los nervios presentan tres tipos: 1.º, se trata de un tumor *solitario*, implantado en un solo tronco nervioso; 2.º, se trata de un proceso neoplásico *sistematizado*, que recae sobre un territorio nervioso y el ejemplo de ello lo tenemos en el neuroma plexiforme; 3.º, se trata de un neoplasma *generalizado*, extendido a todo el sistema nervioso periférico, conforme observamos en el polineuroma o enfermedad de Recklinghausen.

Los tumores *solitarios, únicos*, son los verdaderos neuromas quirúrgicos. Su sitio de elección son los nervios del miembro superior: el mediano, el radial y el cubital. El comienzo es insidioso; los síntomas son los de la compresión lenta del nervio. Mientras los filetes nerviosos no son estrangulados por el tumor, éste permanece silencioso. Por esto los neoplasmas periféricos sólo suelen revelarse por su volumen.

Los dolores son el síntoma dominante: son neuralgias intermitentes o continuas con paroxismos. Hay un síntoma importante: la presión sobre el neoplasma agrava el dolor, que se irradia por el trayecto del nervio; la compresión del nervio por encima del tumor, lo suprime (signo de Aronsohn). Las sensaciones dolorosas pueden, por otra parte, variar desde el simple entumecimiento y hormigueo hasta el dolor fulgurante. Los tumores múltiples de la neurofibromatosis son dolorosos.

Las alteraciones de la motilidad son excepcionales, así como los trastornos tróficos, y apenas si se manifiestan cuando el tumor ha seguido una marcha rápida o ha ocasionado la degeneración walleriana.

La evolución de estas neoplasias es muy lenta, salvo para los sarcomas que tienen aquí su malignidad habitual. Estos recidivan muy a menudo después de la extirpación.

Diagnóstico. — La existencia de un tumor en una región atravesada por un tronco nervioso, movible en el sentido transversal y fijo en el sentido del eje, reaccionando a la presión por un dolor más o menos vivo, pero que irradia por el territorio de distribución de ese

nervio, es el mejor elemento de diagnóstico; cuando el neuroma es profundo y envuelto por masas musculares, el diagnóstico puede presentar grandes dificultades.

Tratamiento. — La intervención está indicada cuando el tumor es doloroso o se sospecha que puede tratarse de un sarcoma. En este último caso, se impone la resección del nervio: se suturan luego los dos extremos por alguno de los procedimientos descritos en el capítulo precedente.

En presencia de un tumor benigno, hay que limitarse a practicar su enucleación si es posible, de modo que no se interrumpa la continuidad nerviosa. En los casos más raros de sarcomas múltiples, no extirpables, o adherentes a los grandes vasos, puede recurrirse a la amputación o a la desarticulación del miembro.

II. — Tumores secundarios

El epitelioma, en sus diversas variedades histológicas, invade a menudo los nervios vecinos: así, el cáncer del útero se propaga muchas veces al plexo sacro, el cáncer de la mama al plexo braquial y el cáncer de la lengua al lingual y al hipogloso.

La neoplasia secundaria nace, ya por propagación inmediata, ya por invasión a distancia por intermedio de los linfáticos. En el primer caso, Pilliet ha demostrado que el tejido neoplásico engloba al nervio y que las células epiteliales penetran en el neurilema para proliferar en los espacios interfasciculares y comprimir las fibras nerviosas. Otras veces, el neoplasma se corre a distancia y las células acarreadas por los linfáticos van a formar embolia en el nervio y a producir un foco de epitelioma secundario: muy pronto vienen a sumarse lesiones de esclerosis que crean una verdadera *neuritis cancerosa*.

Como consecuencia se presentan neuralgias muy dolorosas que hacen muy penosa la vida de los cancerosos. La morfina es el único medio que puede emplearse para mitigar sus sufrimientos.

CAPÍTULO V

AFECCIONES DE LOS HUESOS

ARTÍCULO PRIMERO

DE LAS FRACTURAS EN GENERAL

1.º **Etiología.** — Las causas de las fracturas son: 1.º, *predisponentes*, y 2.º, *eficientes*.

A) CAUSAS PREDISPONENTES. — Todas las afecciones, generales o locales, que debilitan la solidez del esqueleto, predisponen a las fracturas, y donde con más claridad se manifiesta su acción es en las fracturas llamadas *espontáneas*, aunque en realidad son consecutivas a un traumatismo ordinariamente insignificante. Basta en tales circunstancias, para que tenga lugar la fractura, que el sujeto haga un esfuerzo, arroje una piedra, se descalce o levante un peso.

a) *Causas predisponentes generales.* — Se describe con el nombre de «enfermedad de Lobstein» una afección caracterizada por fragilidad constitucional de los huesos: en ella son, con frecuencia, múltiples las fracturas; se han contado hasta 30 y también 40 sobrevenidas en menos de diez años: la consolidación es rápida, pero defectuosa. Esta afección parece que debe agruparse con las alteraciones tróficas, óseas, de origen neuropático. En la mayor parte de las enfermedades del sistema nervioso, en efecto, pero sobre todo en la ataxia locomotriz, a veces en la parálisis general, excepcionalmente en la esclerosis en placas, en la atrofia muscular progresiva y en la parálisis infantil, se observan fracturas que aparecen con ocasión de un esfuerzo o de un ligero movimiento, que son casi indoloras, se manifiestan rara vez por una crepitación francamente ósea, van acompañadas de un empastamiento más marcado que en las fracturas ordinarias y se consolidan con un callo más exuberante. La fragilidad de los huesos de los atáxicos se debe a un trastorno trófico dependiente de la lesión de los cen-

tros nerviosos y se manifiesta por una rarefacción notable del hueso. También se explica por la rarefacción ósea la facilidad de las fracturas en el anciano, en la mujer embarazada y en el diabético. En el raquitismo, se produce también una verdadera osteomalacia que causa fracturas, completas o incompletas.

b) *Causas predisponentes locales.* — Las fracturas espontáneas o que sobrevienen con ocasión de traumatismos insignificantes, se observan sobre todo en el osteosarcoma, en el carcinoma secundario de los huesos, en los quistes hidatídicos, en la sífilis ósea hereditaria o adquirida y en ciertas osteomielitis, aun cuando en estas últimas se manifiestan más bien por un desprendimiento epifisario agudo.



Fig. 247. — Fractura espontánea del fémur en un caso de osteosarcoma (TRÈVES)



Fig. 248. — Fractura espontánea del cúbito y del radio en un atáxico (CHARCOT)

B) CAUSAS EFICIENTES. — Violencias exteriores y contracciones musculares, tales son las dos causas determinantes.

Unas veces la fractura se produce por el mismo punto donde ha obrado por traumatismo: *fractura directa*. Otras, por el contrario, el hueso se quiebra en un punto distante de aquel que ha sido lesionado: *fractura indirecta* o por *contragolpe*. Las fracturas directas resultan más de un choque que de una caída: por el contrario, las fracturas indirectas más suelen ser consecutivas a una caída que a un choque y reconocen, como mecanismo productor, la presión, la torsión, la flexión y la tracción.

La acción muscular puede ser bastante violenta para arrancar un punto óseo de inserción: de este modo se fracturan la rótula, el olécranon y la tuberosidad de la tibia; pero ordinariamente sólo interviene como causa secundaria, sobre todo en la producción de las fracturas indirectas.

2.º **Mecanismo de las fracturas.** — Un hueso resiste a la violencia que tiende a romperlo, por dos propiedades: 1.º, la *elasticidad*, en

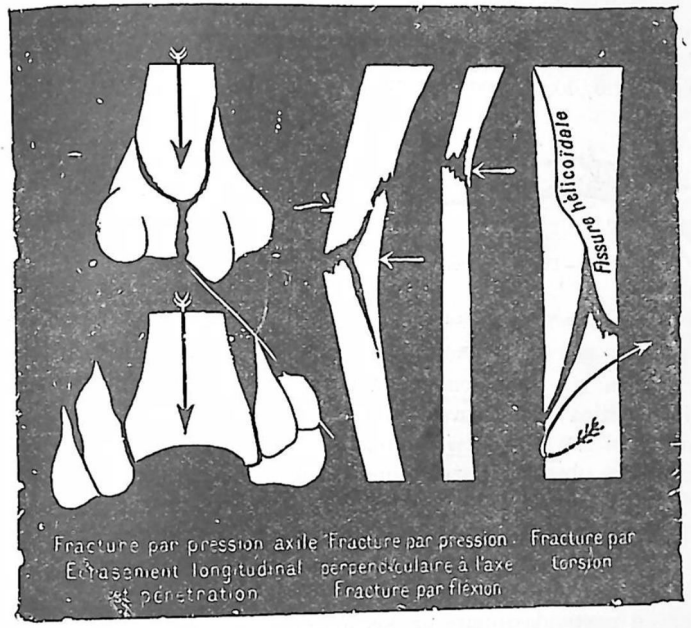


Fig. 249. — Esquema para demostar el mecanismo de las fracturas

Fracture par pression axile, fractura por presión en el sentido del eje longitudinal del hueso; *Ecrasement longitudinal et pénétration*, aplastamiento longitudinal y penetración de los fragmentos; *Fracture par pression perpendiculaire à l'axe*, fractura por presión perpendicular al eje del hueso; *Fracture par flexion*, fractura por flexión; *Fracture par torsion*, fractura por torsión; *Fissure hélicoidale*, fisura espiroidea.

virtud de la cual vuelve a su forma primitiva; 2.º, la *tenacidad*, que depende de la cohesión de sus moléculas y de la disposición arquitectónica de sus trabéculas.

Esta resistencia del hueso se pone a prueba en tres condiciones mecánicas diferentes: 1.ª, la *presión paralela* al eje mayor del hueso; 2.ª, la *presión perpendicular* a este eje; 3.ª, la *torsión*.

Cuando obra según el eje es necesaria una *presión* considerable para romper un hueso largo: se necesitan 800 kilogramos para aplastar un húmero de adulto, 1,600 kilogramos para romper una tibia, según resulta de los experimentos de MESSERER y BORNHAUPT. Por

esto, las diáfisis comprimidas según su eje longitudinal se rompen más a menudo por incurvación forzada que por aplastamiento; o bien se produce una penetración del cilindro diafisario compacto en el tejido esponjoso de la epífisis. La resistencia a la *presión perpendicular*, a la *flexión*, es mucho menos considerable: varía de un tercio a un octavo de la resistencia a la presión axil, y la fragilidad del hueso aumenta todavía en todos los casos en que la presión se ejerce «en falso», como, por ejemplo, las fracturas maleolares. Más débil todavía es la resistencia a la *torsión:* los huesos se quiebran entonces siguiendo una línea espiroidea. *Por los dos mecanismos de la flexión y de la torsión es cómo se producen generalmente las fracturas indirectas;* por el contrario, los huesos están muy bien dispuestos para resistir el aplastamiento en sentido vertical.



Fig. 250. — Fractura incompleta de la clavícula

Fracture en bois vert, fractura en tallo verde

3.° **Anatomía patológica.**

A) DE LAS FORMAS DE FRACTURAS. — Las fracturas pueden ser: *incompletas* y *completas*.

a) *Fracturas incompletas.* Entre las fracturas incompletas se estudian: 1.°, las *curvaduras* temporales caracterizadas por una reacción elástica inmediata del hueso y el retorno a su dirección y forma primitivas; 2.°, las *inflexiones* o *infracciones*, que, *casi exclusivas de la infancia*, se observan especialmente en los *huesos del antebrazo*, en la *clavícula* y que consisten en acodamientos de los huesos, ya *subperiósticos*, ya acompañados de un desgarro del periostio: el hueso estalla entonces como un trozo de madera verde al doblarlo sobre la rodilla, «fracturas de tallo verde»; 3.°, las *fisuras* y *resquebrajaduras*, que se observan particularmente en los huesos del cráneo, pero pueden encontrarse también en los huesos largos; 4.°, los *hundimientos*, que sólo interesan una parte del espesor del hueso, que se presentan, sobre todo en los huesos planos y en los huesos cortos; 5.°, los *surcos, canales* y *perforaciones*, que por su mismo nombre se definen.

b) *Fracturas completas.* — Las fracturas completas presentan variedades que se distinguen: 1.°, por la dirección de la línea de fractura, y 2.°, por el número y volumen de los fragmentos.

Según la dirección de la línea de fractura, se describen: 1.°, la fractura *transversal*, perpendicular al eje mayor, cuyas superficies son dentelladas o limpias, sin dentellones: «fractura en forma de nabo» *(en rave);* 2.°, la fractura *oblicua*, cuya línea forma con el eje mayor un ángulo de unos 45° y que se llama también «fractura en pico de flauta» cuando el ángulo es más agudo; 3.°, la fractura *espiroidea*, en V (GOSSELIN), en cuña (LARREY), en hélice (TILLAUX), en paso de rosca (KOCH), en la que la solución de continuidad rodea el cuerpo del hueso en espiral más o menos alargada, que parte del ángulo inferior de una rotura en V.

Según el número y volumen de los fragmentos se distinguen: *fracturas únicas*, compuestas solamente de dos fragmentos y de una sola línea de fractura; *fracturas dobles, triples* o *cuádruples*, cuando el hueso se ha roto en dos, tres o cuatro fragmentos; *fracturas conminutas*, cuando el hueso queda roto en múltiples trozos: se da a estas piezas óseas, cuando no comprenden todo el espesor y toda la anchura del hueso, el nombre de *esquirlas*.

B) DEL FOCO DE LAS FRACTURAS. — El foco de fractura es el conjunto de las partes afectadas por el traumatismo, cuyo centro es la rotura ósea. El periostio se desgarra y desprende hasta una altura variable. Los músculos son más o menos contundidos por el choque y desgarrados por los fragmentos desviados. El derrame sanguíneo es constante: proviene de la medula, de los vasos nutricios del hueso, del periostio y de los músculos. Cuando es poco abundante, se encuentra entre los fragmentos, debajo del periostio desprendido, en la medula equimótica. Cuando ya es mayor, se insinúa en los espacios intermusculares, llega al tejido celular subcutáneo y forma allí equimosis cuya aparición tardía y larga duración son a veces síntomas de la fractura.

C) DESVIACIÓN O DISLOCACIÓN DE LOS FRAGMENTOS. — Por la influencia del agente vulnerante, se producen *desviaciones primitivas*. Las *desviaciones secundarias* son debidas a movimientos del herido o a sacudidas del miembro durante el transporte del enfermo, al peso del segmento subyacente a la fractura y sobre todo a la contracción muscular.

La desviación puede producirse: 1.°, según el *espesor*, y entonces las dos superficies fragmentarias sólo se corresponden parcialmente; 2.°, según la *dirección*, los fragmentos adoptan una disposición angular; 3.°, según la *circunferencia*, entonces uno de los fragmentos, ordinariamente el inferior, verifica, con relación al otro, un movimiento de rotación; 4.°, según la *longitud*, ya porque queden acabalgados los dos extremos óseos, ya porque mutuamente se compenetren (fig. 251).

4.° **Sintomatología.** — Se distinguen *síntomas subjetivos* y *síntomas objetivos*.

A) SÍNTOMAS SUBJETIVOS. — Son: 1.°, el *dolor*; 2.°, la *impotencia funcional*. El dolor a la presión, en un punto bien limitado, tiene un gran valor diagnóstico en las fracturas indirectas. La impotencia funcional es más pronunciada cuando se trata de fracturas diafisa-

rias, con gran movilidad; por el contrario, cuando la rotura reside en una epífisis, cuando hay engranaje, los movimientos normales pueden continuar siendo posibles.

B) SÍNTOMAS OBJETIVOS. — Son: 1.º, los *cuatro signos de certeza, movilidad anormal, crepitación ósea, deformación del miembro* por desviación fragmentaria y *observación radiográfica o radioscópica;* 2.º, signos menos decisivos, *flictenas, equimosis.*

a) La *movilidad anormal* tiene un verdadero valor patognomónico: falta en las fracturas paraarticulares con engranaje, en las sub-

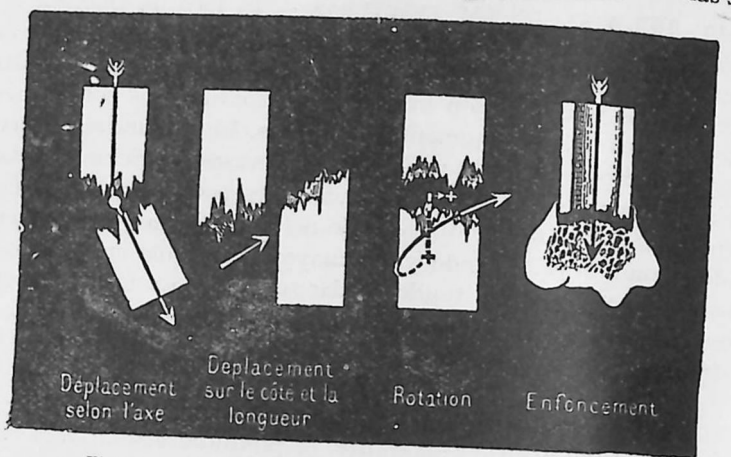


Fig. 251. — Esquema que demuestra la desviación o dislocación de los fragmentos

Déplacement selon l'axe, desviación según el eje o dirección del hueso; *Déplacement sur le côté et la longueur*, desviación lateral y en longitud; *Rotation*, rotación; *Enfoncement*, hundimiento (penetración del fragmento diafisario en la epífisis).

perióstica, en las de muchos huesos cortos, y nunca deberemos esforzarnos en provocarla en tales circunstancias; en cambio, se presenta muy manifiesta, especialmente en las fracturas diafisarias del húmero y del fémur. Para comprobarla hay que coger el miembro a nivel de los dos fragmentos e imprimirle movimientos en sentido inverso, o bien tratar de producir una flexión angular a nivel del foco de fractura.

b) La *crepitación* es el ruido o sensación que se produce al frotar una con otra las dos superficies fragmentarias. Pero este ruido rara vez llega a percibirse al oído; ordinariamente, la crecipitación es reconocida por las manos del cirujano, al mover los fragmentos uno sobre otro. Esta crepitación consiste en una sensación dura, seca, análoga a un chasquido o crujido, que conviene saber distinguir de la *crepitación enfisematosa* con sus burbujas gaseosas que se aplastan al comprimir con el dedo, de la *crepitación sanguínea* de timbre o

tono más húmedo, de la *crepitación almidonada* comparable al crujido que se siente al estrujar nieve y observada cuando hay una sinovitis concomitante en las vainas articulares y tendinosas o en las bolsas serosas vecinas.

c) La *deformación* se percibe a la inspección y al tacto; a veces es necesario, para ponerla en evidencia, recurrir a la medición.

d) *La radiología o roentgenología en las fracturas.* — Con la comprobación radiológica, el diagnóstico de las fracturas ha conseguido una precisión casi matemática que ha contribuído a la perfección de su reducción y contención, y, por consecuencia, a la responsabilidad del médico. *Es un punto práctico que jamás debemos desconocer.*

De ello no se deduce que la exploración por los rayos X sea obligatoria en todos los casos; los elementos clínicos del diagnóstico guardan su alto valor, y son a veces suficientes para precisar el sitio de la fractura, la disposición de los fragmentos y la exactitud de la coaptación. Existen algunas fracturas (fracturas de las costillas) que son claras clínicamente y que pueden pasar inadvertidas por la radiografía. Es más, en algunos casos el examen clínico corrige las indicaciones radiológicas: por ejemplo, cuando se trata de interpretar la verdadera solidez de un callo claro a los rayos. Pero *el examen radiológico es regla indispensable en los casos de fracturas articulares*, principalmente del codo y del hombro, y cuando, a causa de la tumefacción, el diagnóstico es dudoso entre una fractura y una luxación: el médico tiene la obligación de cerciorarse, practicando inmediatamente una radiografía. Gracias a los rayos X se ha creado toda *una nueva semiología de las fracturas:* fracturas del carpo, del empeine del pie, del tarso, arrancamientos de tuberosidades.

Con la Ley de accidentes del trabajo, con la tendencia del público a dar la culpa al acto médico, es prudente, para prevenir las inculpaciones de negligencia o de impericia, asegurarse siempre, y principalmente en los casos difíciles, del diagnóstico por un examen radiológico.

Pero la radiología tiene también sus errores: errores de técnica y errores de interpretación. De los primeros no nos ocuparemos; pertenecen a los especialistas. En la práctica, la mayor dificultad con que tropezamos *es la lectura de las imágenes radioscópicas o radiográficas;* es necesario aprender la lectura de una placa, interpretar los contornos óseos que perfilan unos sobre otros, encontrar los puntos de referencia esenciales, y para esto es necesario conocer perfectamente las apariencias normales, confrontando los conocimientos osteológicos con los aspectos proyectados en los clisés.

¿La radiografía puede hacernos creer en fracturas no existentes? ¿Puede no mostrar una fractura real? ¿Puede, por deformación de la imagen, ocultar o exagerar ciertos desplazamientos? ¿Puede desconocer la existencia de un callo, clínicamente sólido?

Seudofracturas. — En los individuos jóvenes, la falta de unión de las epífisis puede inducirnos a error, principalmente en las extremidades de algunos huesos, como la epífisis inferior del húmero; entonces es necesario, por un diseño, reconstituir el perfil de esta epífisis, uniendo con rayas los contornos de los núcleos óseos epifisarios a los de la diáfisis y comparar con el lado sano. También es necesario buscar los pequeños huesos supernumerarios; *hueso trigonal*, que puede hacernos pensar en una fractura de la apófisis posterior del astrágalo; *hueso vesal*, tomado por un arrancamiento de la base del quinto metatarsiano. La sombra de un hueso sobre otro hueso vecino es una ilusión susceptible de engañarnos.

Fracturas mal conocidas. — Con dos buenos clisés, tomados bajo dos incidencias, de cara y de perfil, es difícil no hacerse cargo de una fractura; la invisibilidad de algunos trozos de la rotura sólo es posible en los casos de fractura incompleta, la línea de fractura está cubierta o borrada por el espesor del hueso sano o, en la hipótesis de ciertas fracturas, sin desplazamiento; pero entonces el error es prácticamente nulo. Y aun la experiencia demuestra que la fisura más fina se manifiesta si la proyección es buena y si los rayos la encuentran según una incidencia correspondiente a su dirección principal; es necesario utilizar muchas incidencias.

Deformaciones, invisibilidad o exageración de ciertos desplazamientos.—¿Cuál es la posición exacta de los fragmentos? En general, *la precisión de sus relaciones es proporcionada por los dos clisés, uno en posición frontal, de cara, y el otro en posición lateral, de perfil.* Pero el doble clisé no es posible obtenerlo en la cadera, espalda, pelvis y tórax, y es insuficiente en ciertos casos de fisuras sin desplazamiento, siendo entonces preciso multiplicar las incidencias o recurrir a la radiografía estereoscópica. Siendo la imagen radiográfica el resultado de *la proyección de conos luminosos* (puesto que el haz de rayos no está compuesto de rayos paralelos, pero sí de rayos divergentes procedentes del foco de emisión), las dimensiones de esta imagen serán tanto mayores cuanto el objeto esté más alejado del ecrán (placa) o el foco de los rayos X esté más cerca. La imagen es tanto más deformada cuanto la incidencia de los rayos sea más oblicua.

De ahí que para suprimir el error, o reducirlo a un mínimo despreciable, son aconsejables las siguientes reglas prácticas: colocar la ampolla a una distancia suficiente y constante; colocar el órgano a explorar en contacto con la superficie sensible (pantalla), y centrar bien el foco de fractura.

Invisibilidad del callo.— ¿Un callo clínicamente sólido puede ser radiológicamente invisible? Cuando una fractura está definitivamente consolidada, la radiografía demuestra un callo de la misma opacidad que el tejido óseo normal; cuanto más la apariencia se acerque a lo normal, más completa es la infiltración calcárea del

callo (comienza del décimosexto al vigésimo día). Pero las indicaciones radiográficas y clínicas no están siempre acordes; cuando el miembro fracturado es sólido, se puede aún ver en los clisés un espacio claro entre los fragmentos; esta transparencia anormal del callo es debida a la mala nutrición del miembro, y basta suprimir el aparato y graduar el movimiento (masaje) para que vea acelerarse la calcificación. Inversamente, un callo voluminoso, ya opaco a los rayos, permanece clínicamente blando, doloroso a la presión, aun en evolución y cuyos movimientos no deben ser permitidos, bajo pena de una deformación secundaria. Una seudoartrosis verdadera es denunciada por una imagen en la cual se observa la solución de continuidad persistente, con el aspecto de una línea de separación interfragmentaria; pero es preciso interpretar cuidadosamente las imágenes proporcionadas por la superposición de las sombras de los fragmentos.

e) Las *equimosis* secundarias o tardías, es decir, que aparecen algunos días después del accidente, de localización constante, y que persisten mucho más tiempo que una simple infiltración debida a una contusión, constituyen un síntoma que muchas veces es de utilidad el comprobarlo: por ejemplo, en las fracturas del cuello del húmero. Las *flictenas* son un fenómeno de orden probablemente neurotrófico, especial de ciertas fracturas, sobre todo de las fractura de la pierna.

5.º **Evolución anatómica de la fractura: formación del callo.** — Se da el nombre de *callo*, dicen CORNIL y RANVIER, no solamente a la cicatriz definitiva que se forma entre los dos fragmentos de un hueso fracturado, sino también a la neoplasia inflamatoria que la precede.

Tres teorías han sido propuestas para explicar la formación del callo: 1.ª, la que DUHAMEL emitió ya a mediados del siglo XVIII y que hace provenir el callo del periostio; 2.ª, la de HALLER, que trataba de demostrar que los huesos fracturados se consolidan mediante un jugo vertido por la médula y por los extremos de los fragmentos; 3.ª, la de TROJA, que considera al callo como resultante de la osificación de mamelones carnosos, nacidos en los extremos óseos.

A DUPUYTREN corresponde el mérito de haber restablecido el concepto de DUHAMEL por lo que se refiere al papel preponderante del periostio y de haber demostrado que se forman sucesivamente dos callos: el callo *provisional* y el callo *definitivo*, teniendo el primero por único objeto preparar la organización del segundo. CRUVEILHIER confirmó experimentalmente el valor o papel del periostio en la osificación reparadora; en 1839, HEINE (de Würzburgo) lo demostró por una serie de experimentos que, emprendidos con objeto de estudiar la formación del callo, le llevaron al descubrimiento de la rege-

neración del hueso después de la resección subperióstica. A RANVIER, cuya tesis apareció en 1865, debemos la distinción de los «callos cartilaginosos», es decir, precedidos de una formación cartilaginosa preliminar, y de los callos óseos ya desde un principio. Las investigaciones de OLLIER sobre la osteogénesis, el trabajo experimental de RIGAL y VIGNAL en 1881, el metódico y paciente estudio de KIENER y POULET y los más modernos de CORNIL y de COUDRAY, han acabado de precisar la evolución macroscópica e histológica del callo.

Actualmente, bajo la influencia de las investigaciones sobre las lesiones óseas de guerra, un importante trabajo de revisión acaba de modificar los conocimientos clásicos sobre el mecanismo de la



Fig. 252. — Esquema que representa la reparación ósea en el caso de una herida de la diáfisis, según KIENER y POULET, y que demuestra la participación de estos tres elementos: periostio, medula central y tejido compacto.

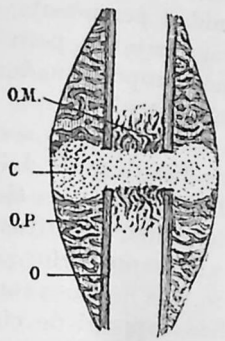


Fig. 253. — Esquema que representa el callo de una fractura simple

O, hueso antiguo; *OM*, osificación de la medula; *OP*, osificación perióstica; *C*, callo cartilaginoso interfragmentario (POULET y BOUSQUET).

osteogénesis de reparación en el adulto. Es justo mencionar los nombres de LERICHE y POLICARD, y de HEITZ-BOYER, en estas investigaciones, que han *modificado todo el complejo problema de la osificación reparadora* (formación del callo; mecanismo de acción de los injertos; reconstrucción ósea después de la esquirlotomía subperióstica).

Según la concepción clásica, la evolución puede resumirse de la siguiente manera: *periostio, medula central* y *tejido compacto*, estimulados por el traumatismo, mediante la proliferación de sus elementos medulares, van a constituir una masa embrionaria, que proporcionará los materiales necesarios para la producción del callo.

Pero de estos tres factores de proliferación celular, el periostio es el que, en la formación de la masa cicatricial, toma la parte de mayor importancia. Esto se explica: 1.º, por la actividad productora de su capa profunda *(capa osteógena de Ollier, medula subperióstica de Ranvier)*, que DUHAMEL había comparado al *cambium* de los vegetales, pues las láminas de hueso nuevo se forman del mismo

modo que las láminas concéntricas del tallo leñoso por la organización del *cambium;* 2.º, por la excitación osteogénica que proviene de la desviación o dislocación de los fragmentos, estirando o desprendiendo la membrana perióstica. Esto lo comprueba el que no habiendo desviación en las fracturas de los huesos planos, por ejemplo (omoplato, hueso ilíaco), el periostio interviene mucho menos activamente y la soldadura se efectúa sobre todo por un callo interfragmentario, nacido de la substancia ósea, por osteítis rarefaciente y medulación del hueso compacto. En las fracturas diafisarias, por el contrario, mientras que la medula y sobre todo el periostio reaccionan precozmente, la rarefacción y la proliferación celulares se producen lentamente a nivel de la substancia compacta.

En esta masa embrionaria, de formación perióstica o medular preponderante, aparecen células de cartílago: es el *callo cartilaginoso* en medio del cual se encuentran los extremos fragmentarios. Luego la osificación invade este tejido de cartílago, y de este modo se forman un *hueso perióstico exuberante* y un *hueso medular* que llega a obstruir el conducto central del hueso. Más adelante, este callo provisional va lentamente reabsorbiéndose: el hueso perióstico se reduce y condensa, el hueso medular se reabsorbe y el conducto vuelve a ser permeable, perfeccionándose la osificación interfragmentaria.

Según la concepción actual, establecida por los trabajos de LERICHE y POLICARD y de HEITZ-BOYER, *el proceso histológico de la osteogénesis reparadora, en la formación del callo, evoluciona en dos fases sucesivas:* primero, una *fase conjuntiva* caracterizada por la *formación*, alrededor de los fragmentos y entre ellos, de un *medio osificable*, es decir, de una trama conjuntiva de tipo joven infiltrada de edema; más tarde, *una fase de osificación directa, sin transformación cartilaginosa intermediaria, de este callo conjuntivo.*

Es a estos dos procesos fundamentales (formación de un substrato conjuntivo, de una substancia preósea, luego el aporte de materias cálcicas), que infiltran esta substancia, que se dirige, en resumen toda la regeneración ósea en el adulto, lo mismo si se trata de la producción de un callo, o de la evolución de un injerto, o de la reproducción ósea después de una esquirlotomía o resección. El periostio adulto, no inflamado, es así desposeído del papel exclusivo, casi específico, que era clásico atribuirle en la edificación ósea reparadora; ya no es más «creador de hueso», según las palabras de HEITZ-BOYER. Este papel pertenece al mismo hueso: *es en el hueso irritado por el traumatismo* («osteítis traumática osteogénica» de HEITZ-BOYER) *donde nace el proceso de osificación* que invadirá secundariamente los tejidos vecinos paraóseos y, antes que los otros, el periostio, porque ofrece al desarrollo de esta neoformación ósea un terreno conjuntivo eminentemente receptor, y no por tener en el proceso una acción generadora inicial.

Examinemos, pues, cómo estos nuevos conocimientos pueden relacionarse con las etapas, hasta el presente clásicas, de la formación del callo y cómo aclaran, completan o revisan los hechos anteriormente observados por los hombres de gran mérito, RIENER o CORNIL.

1.º PRIMERA FASE: FORMACIÓN DEL CALLO CONJUNTIVO. — En un foco de fractura reciente, se encuentra sangre derramada entre los dos extremos óseos, infiltrada debajo del periostio desprendido y en los intersticios musculares vecinos. A esta sangre, en parte flúida y en parte coagulada, se añaden en los primeros días elementos celulares de diversos órdenes: leucocitos emigrados por diapé-

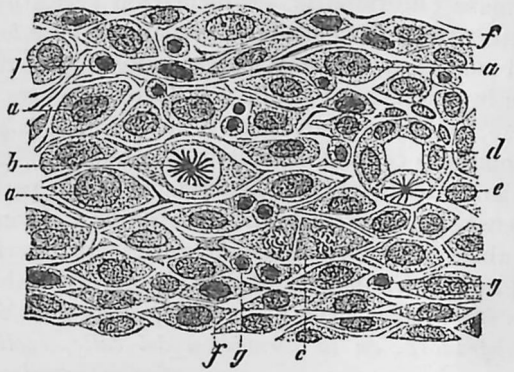


Fig. 254. — Proliferación perióstica al cuarto día de una fractura (ZIEGLER)

a, células con núcleo grande; *b*, osteoblasto con segmentación del núcleo; *c*, dos células poco después de su división; *d*, vaso con proliferación de su endotelio; *g*, leucocitos

desis; proliferación de los elementos celulares del periostio. Es, en efecto, el periostio el que más contribuye a la producción de esta tumefacción considerable que se observa a nivel de la fractura, en forma de un manguito o de huso desarrollado particularmente a nivel de la línea de fractura y adelgazado hacia cada uno de los extremos. Esta masa es la *virola externa* de Dupuytren; por fuera se confunde generalmente con las partes blandas vecinas, formando con ellas la *cápsula músculoperióstica* de Gosselin.

Es, en efecto, como han confirmado las recientes investigaciones, la región de la pretendida «capa osteógena» del periostio, es decir, el plano de unión entre la cortical del hueso y la capa más interna del tejido fibroso perióstico, el sitio preponderante de las las modificaciones por las cuales se crea el callo conjuntivo. La congestión parece el hecho inicial: el edema es constante e infiltra al tejido conjuntivo de una linfa, rica en fibrina, de aspecto gelatinoso (el antiguo *jugo óseo*, que HALLER creía vertido entre los fragmentos para su soldadura); el tejido conjuntivo se transforma (disociación

de los haces, multiplicación de las células, noviformaciones capilares, aparición de células emigrantes). Aunque en menos proporción, toman también parte en la formación de este callo conjuntivo la medula ósea central y el tejido conjuntivo de los canales de Havers. De amarilla y grasosa que era, se vuelve roja y aumenta de consistencia, *estado joven* de Ollier; el conducto medular, a nivel de la fractura, está ocupado, más o menos completamente, por un tallo fibrocelulosa, cuyo espesor decrece a medida que se aleja del foco traumático: es la *virola interna*, que se dirige al encuentro de la virola externa.

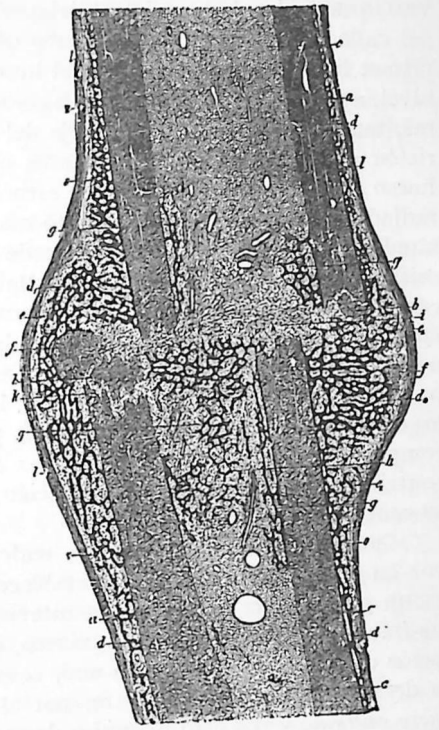


Fig. 255. — Corte longitudinal de un foco de fractura al cuarto día (ZIEGLER)

a, tejido compacto; *c*, medula rica en grasa; *d*, *d'*, osificación perióstica; *g*, osificación medular central; *i*, tejido conjuntivo interpuesto entre los dos extremos óseos.

En esta trama conjuntiva, de tipo joven, los estudios experimentales señalan la aparición de células cartilaginosas: es el *período cartilaginoso*. Las nuevas nociones establecen que, *en el hombre adulto inmovilizado en un aparato*, ordinariamente no se observa esta etapa del callo cartilaginoso; el callo óseo se desarrolla directamente en el tejido conjuntivo, sin ir precedido del cartilaginoso, como se observa en la osificación normal de la bóveda craneana; esta diferencia esencial entre el callo *clínico* y el callo *experimental* se explicaría, según LERICHE, porque en los animales es imposible la inmovilización, la etapa cartilaginosa responde a una adaptación funcional del tejido conjuntivo a los deslizamientos repetidos y a los movimientos de rotación. En el hombre, el callo cartilaginoso sólo aparece en los casos de mala o defectuosa inmovilización.

2.º SEGUNDO PERÍODO: FORMACIÓN DEL CALLO ÓSEO PRIMITIVO. — Así como las investigaciones antiguas habían pretendido de-

mostrar que el tejido óseo comienza a aparecer en el callo sólo hacia el décimo o duodécimo día, los estudios más modernos de autores tan eminentes como ZIEGLER, CORNIL y COUDRAY nos han dado a conocer que a partir del cuarto día comienza la noviformación ósea, lo cual ha venido a confirmar lo expuesto por CRUVEILHIER, quien había visto iniciarse la calcificación en los tejidos del callo desde el tercero y cuarto día. La osificación aparece, en primer lugar, en los extremos del huso perióstico (fig. 255). A este nivel, aparecen en la masa cartilaginosa fajas o bandas más obscuras, tenues, perpendiculares al eje del hueso; son debidas a la aparición de los mamelones vasculares que nacen del periostio o del hueso antiguo y que se rodean de estuches óseos. Una capa de hueso radiada, tanto más delgada cuanto más se aleja del foco, se forma alrededor de cada fragmento, y desde los extremos de la virola, la osificación avanza hacia la parte abultada o entumecida, pero es más especialmente total en sus capas internas, y nunca invade con regularidad sus capas superficiales; puede haber terminado en los confines del foco, cuando el periostio produce todavía cartílago en la parte media. En el conducto medular, la osificación invade primero los extremos de la virola interna y las partes contiguas a la corteza compacta; llena rara vez toda la luz o amplitud del conducto y contribuye tanto más a la consolidación, cuanto más tejido esponjoso contiene el hueso.

¿Cuál es el mecanismo de esta «calcificación» del callo conjuntivo? La noción interesante que establecen las investigaciones de LERICHE y de HEITZ-BOYER, es la intervención, en la reparación de las fracturas, de dos procesos inversos, que se encuentran en la evolución de los injertos óseos: el uno, *constructor óseo*, es el crecimiento de nueva formación; el otro, por el contrario, es *destructor del hueso antiguo*, y por esto liberador de materiales cálcicos. En efecto, inmediatamente después de la rotura ósea, *la pared de los canales de Havers es sometida a una reabsorción* de la parte del contenido conjuntivo de los canales de Havers, de la misma manera que la rehabilitación de los canales de Havers del injerto por mamelones conjuntivovasculares del huésped se acompaña de un ataque de la pared de los canales; este ataque es precoz y difuso; el diámetro de los canales aumenta; los extremos fragmentados se rarifican y medulizan.

Esta decalcificación puede ir hasta la reaparición de la substancia fundamental del hueso antiguo, de la trama conjuntiva de la oseína: así quedan en libertad, de una parte, las células óseas periféricas que, como dice HEITZ-BOYER, parecen «evadirse» del hueso, y de otra parte, los materiales calcáreos. Serían, pues, la liberación de las sales cálcicas del hueso antiguo y la emigración de estas sales en la matriz conjuntiva adyacente que realizarían la osificación del

callo conjuntivo. En cuanto al proceder íntimo de esta calcificación, permanecería incierto; no es una simple precipitación de las sales terrosas, en forma de cristales microscópicos, en la matriz conjuntiva del callo; no es un simple «relleno» en el hueso nuevo de la cal liberada por el hueso antiguo; hay aquí una «acción de presencia» de la cual ya hablaba OLLIER y que explica, de una parte, estas osificaciones abundantes, obtenidas con los injertos de Delagenière, por pequeñas virutas óseas llevadas a la cara profunda del colgajo perióstico y, por otra parte, estas consolidaciones aceleradas de ciertos callos blandos, cuya solidez se hace bruscamente por estímulo de la cristalización súbita de una solución hipersaturada.

3.º TERCER PERÍODO: CALLO DEFINITIVO; REGRESIÓN DEL CALLO PRIMITIVO. — Constituído del modo que acabamos de indicar el *callo provisional*, masa voluminosa, porosa y vascular, queda formado por tres partes: 1.º, la virola externa o *callo perióstico;* 2.º, la virola interna o *callo medular;* 3.º, la substancia intermedia de Breschet o *callo interfragmentario*. Un trabajo de reabsorción viene a modificar esta formación ósea provisional, a disminuir su volumen y a aumentar su dureza, para convertirla en el *callo definitivo*, reducido y denso. El proceso permanece todavía vago y obscuro en sus detalles: no se explica bien la formación de nuevos sistemas de Havers que, sin tener la regularidad de los sistemas normales, difieren completamente del hueso radiado del período precedente. En conjunto, es un doble trabajo de rarefacción y de esclerosis que emplea algunos meses en completarse: el callo externo, enrarecido en sus capas periféricas, se condensa en sus capas profundas, y queda reducido a un engrosamiento regular del hueso fracturado; el callo interno desaparece en parte, tanto que vuelve a formarse la cavidad medular; en el espacio interfragmentario, la osificación persiste y se regulariza. Llega un momento en que, después de una fractura exactamente coaptada, se hace difícil reconocer tan perfecta es la cicatriz ósea, cuál fué la línea de rotura primitiva.

La perfección de esta reparación ósea depende, por otra parte, de la coaptación más o menos perfecta de los fragmentos: si éstos están bien colocados uno en frente del otro, el callo intermedio restablece su continuidad normal y el callo perióstico desaparece; si, por el contrario, persiste la desviación según el eje, o si los fragmentos se pegan o se adhieren, por decirlo así, de lado, el callo perióstico es voluminoso y persistente. De ello se deduce la importancia de una buena coaptación (fig. 256).

6.º **Evolución clínica.** *A*) FENÓMENOS LOCALES. — GOSSELIN ha distinguido cuatro períodos correspondientes o que pueden sobreponerse a las cuatro fases anatómicas de la formación del callo. Pri-

meramente, un período inflamatorio, marcado por la tumefacción del miembro, las equimosis y los dolores espontáneos y provocados por el movimiento en medio del foco de fractura. Luego se observa, en un segundo período, que sobreviene del sexto al duodécimo día, que el edema disminuye, se reabsorben los extravasados sanguíneos y los fragmentos que aun son movibles pueden apreciarse por la palpación. En un tercer período los fragmentos son englobados por una tumefacción fusiforme, dolorosa y maleable. Finalmente, viene un cuarto período en el que el callo aumenta de consistencia gradualmente y disminuye de volumen.

¿Cuáles son los plazos necesarios para esta consolidación? Evidentemente varían según el sitio de la fractura, el volumen del hueso

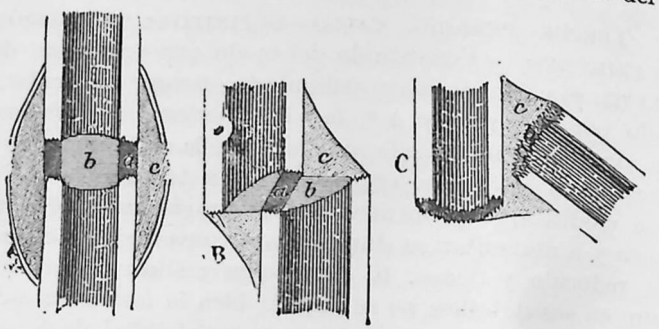


Fig. 256

A, callo recto. — *B*, callo con acabalgamiento. — *C*, callo con desviación según el eje. Disposición variable, según el caso, del callo externo (*c*), del callo intermedio (*a*) y del callo interno (*b*)

roto, su tendencia a la desviación y la edad de los pacientes. MORITZ y LEISRINCK han tratado de fijar, mediante la estadística, los plazos de consolidación de las diversas fracturas: varían desde treinta días para la clavícula y los huesos del antebrazo, hasta cuarenta para las fracturas del húmero, cuarenta y siete para las de la pierna y cincuenta y tres para las del muslo. Pero esto sólo son términos medios, pues en los jóvenes la consolidación es mucho más rápida, y actualmente sabemos también que la inmovilización de las fracturas no necesita ser tan prolongada como querían los clásicos; ya desarrollaremos este punto a propósito del tratamiento.

En efecto, un miembro no se halla en estado de reanudar su función a partir del momento en que la reparación ósea queda completada. Si la continuidad de la palanca ósea es necesaria, precisa también: el libre juego de las articulaciones vecinas, la flexibilidad de los ligamentos, el deslizamiento fácil de los tendones en sus vainas y la integridad o reparación de los músculos.

Hay, pues, un *período de convalecencia* de las fracturas, de duración variable según el sitio, el estado general y la disposición de los

fragmentos. Esta convalecencia es pronunciada particularmente en las fracturas del miembro inferior, pues en la extremidad afecta se observan modificaciones anatómicas y funcionales a veces muy rebeldes. Son los *trastornos tróficos de la piel*, seca y descamada, trastornos que desaparecen con rapidez cuando el miembro está expuesto al aire y se le practica el amasamiento conveniente. Es el *edema* que sobreviene, ora al quitar el aparato y se presenta cuando se hacen los primeros ensayos para andar o estar de pie y desaparece por el reposo o la horizontalidad, o ya preexiste al levantamiento del aparato, aumenta con los movimientos, no disminuye con el reposo o la posición horizontal, es menos depresible, y depende de lesiones varicosas o flebíticas de las venas del miembro. Es la *atrofia*, sobre todo la *atrofia muscular*, de orden reflejo. Por último, son las *rigideces articulares y tendinosas*, temibles sobre todo en los ancianos y en las fracturas cercanas a las articulaciones.

B) FENÓMENOS GENERALES. — Una fractura subcutánea simple, se acompaña con bastante frecuencia de una elevación térmica, indicada por GOSSELIN y bien estudiada por VOLKMANN y GENZMER. La fiebre alcanza su máximo (38 a 39°) por la tarde de los días segundo y tercero y no pasa generalmente de la primera semana. Se observa especialmente en las fracturas de huesos voluminosos: su intensidad y duración están en relación con la abundancia del derrame sanguíneo. Representa evidentemente el tipo de una fiebre de reabsorción debida al paso a la sangre de principios termógenos, resultantes de los elementos anatómicos, en particular glóbulos sanguíneos, mortificados por el traumatismo.

Es interesante el estudio de la orina de los fracturados. En ella se puede encontrar: urobilina, por reabsorción de la sangre derramada: grasa, albúmina en el caso de hipertermia prolongada, y, por último, una eliminación anormal de cal y de fosfatos.

7.° **Complicaciones de las fracturas cerradas.** — Fracturas complicadas y complicaciones de las fracturas no son expresiones sinónimas. Clásicamente, se llaman *fracturas complicadas* las *fracturas abiertas*, y, en efecto, antes de la antisepsia, las fracturas que comunicaban con el aire exterior podían muy bien sufrir todas las complicaciones infecciosas. Actualmente es más lógico llamarlas *fracturas expuestas*.

Una fractura cerrada se puede transformar en fractura abierta por mortificación secundaria de la piel, lo cual es efecto de una contusión grave. Una fractura, aunque permanezca cerrada, puede supurar, pero esta complicación es rara.

Pueden resultar complicaciones locales del traumatismo concomitante en los *músculos*, *nervios* y *vasos*.

Complicaciones musculares. — Por parte de los músculos se obser-

van: espasmos, que favorecen las desviaciones; atrofia por lesión refleja; contusiones extensas que dan lugar a abundantes extravasados sanguíneos, y, por último, es uno de los más peligrosos agentes de seudoartrosis, la interposición, entre los fragmentos, de un colgajo muscular que sufre ulteriormente la transformación fibrosa y se opone a la reunión de los fragmentos óseos.

Complicaciones nerviosas. — Pueden observarse: 1.º, la *contusión* del tronco nervioso por el mismo agente traumático o por un fragmento óseo dislocado; 2.º, la *interposición del nervio* y su inclusión en el callo, observadas sobre todo en las fracturas de la parte media del húmero y de la parte superior del peroné, quedando el radial o el ciático poplíteo externo cogidos entre los fragmentos.

Complicaciones vasculares. — Son raras, dada la frecuencia de las fracturas. Por lo general, se trata de *lesiones arteriales:* una contusión o una sección. Cuando un fragmento desgarra una arteria importante, resulta un *aneurisma difuso.* Las roturas arteriales incompletas y las compresiones por un fragmento o por una voluminosa colección sanguínea pueden provocar, sobre todo en el miembro inferior, una trombosis obliterante del vaso y una gangrena del miembro consecutiva a esta obliteración. Hay que distinguir estas *gangrenas de origen vascular:* 1.º, de las *gangrenas sépticas* que complican las fracturas de foco abierto, infectadas por el vibrión séptico, por los anaerobios de la gangrena gaseosa, por estafilococos o por el estreptococo, cuya virulencia exaltada encuentra una condición o terreno favorable en la atrición de los tejidos; 2.º, de las *gangrenas mecánicas* que son debidas a la compresión exagerada de un aparato.

Por parte de las venas, conviene indicar la *trombosis* por endoflebitis. Estas trombosis son frecuentes particularmente en las fracturas del miembro inferior, en los ancianos y los ateromatosos, localizadas en las venas profundas tibial y peronea, desde donde invaden progresivamente los gruesos troncos. En casos muy raros puede producirse *una embolia:* el coágulo se desprende, a veces se detiene en el ventrículo, pero más a menudo es lanzado a la arteria pulmonar, y se encaja y atasca en una ramita vascular. Este accidente, de ordinario tardío, sobreviene entre los veinte y los sesenta días de la fractura, con ocasión de un esfuerzo, de un intento de marcha, de un amasamiento o de un cambio de aparato. La muerte puede ser inmediata: el enfermo es presa bruscamente de sofocación, profiere un grito, palidece y sucumbe en síncope. Cuando la embolia llega hasta la arteria pulmonar, en lugar de un síncope cardíaco, son fenómenos de disnea y de asfixia. La muerte puede entonces sobrevenir más lentamente, con los progresos de la cianosis. En algunos casos, la muerte no es producida por la misma embolia, sino por las infecciones pulmonares (pleuroneumonía o gangrena pulmonar), a las que el coágulo ha servido de vehículo.

En 10 por 100 de las fracturas, según FLOURNOY; en 52 por 100, según SCRIBA, la grasa, procedente de la medula ósea y puesta en libertad por el traumatismo, penetra en las venas y es transportada hasta los capilares del pulmón, donde se la puede reconocer por su aspecto refringente y por su reacción con el ácido ósmico: es la *embolia grasosa.* Pero, por lo común, sólo se produce en una proporción infinitesimal y es eliminada por el riñón; estos *casos ligeros,* los más frecuentes, pasan inadvertidos y sólo se revelan por el examen de la orina. Al lado de estas formas inofensivas, sin sintomatología pulmonar, hay que distinguir *casos de mediana gravedad,* en los cuales el paso de la grasa a la sangre y a los capilares del pulmón, dando lugar a equimosis, a ligeros infartos o a un edema limitado y pasajero, provoca durante dos, tres o cuatro días fenómenos pulmonares, disnea brusca y progresiva, con algunas quintas de tos y a veces una expectoración mucosanguinolenta. Finalmente, hay *casos graves* en los que la grasa se acumula en el pulmón en gran abundancia, formando una embolia masiva que no se elimina: el enfermo sucumbe entonces en cuatro o cinco días, con hipotermia, en medio de accidentes asfícticos y en un coma consecutivo al delirio.

8.º **Tratamiento.** — En nuestros días se ha realizado una transformación profunda en el conocimiento y tratamiento de las fracturas; *la precisión que proporciona la radiología, el progreso en los aparatos, los peritajes a que obliga la Ley de los Accidentes del trabajo y el aumento de la responsabilidad del práctico,* son las causas determinantes de esta evolución actual. La frase de ARBUTNOT-LANE lo expresa de un modo justo: «Las leyes, los rayos X y la opinión pública os obligarán a pensar que en materia de fracturas el cirujano debe hacer todo lo mejor que sepa.»

A) PRIMEROS CUIDADOS DE URGENCIA. — *Debe explorarse un miembro fracturado con mucho cuidado,* para evitar las desviaciones fragmentarias, los desgarros de las partes blandas, las roturas vasculares o nerviosas y la perforación de la piel. Cuanto más metódica es la exploración y exenta de brutalidad, más exactos son los datos que proporciona; evitando al herido movimientos de defensa, es posible obtener mayor precisión en el diagnóstico de las lesiones; la investigación sistemática de la crepitación es una práctica violenta y censurable. Desde este primer examen, por el cual el médico conquista la confianza del enfermo, es a menudo posible proceder a algunas fricciones, a presiones suaves y superficiales que tienen parcialmente el efecto analgésico del amasamiento y ayudan al examen. Exceptuando el caso de fractura sin desviación, *nunca debe abandonarse a sí mismo un miembro fracturado;* a falta de aparatos regulares, hay que improvisar medios de contención.

B) REDUCCIÓN DE LA FRACTURA. — Restablecer los fragmentos en su posición normal, mantenerlos en ella, es decir, *reducir* e *inmovilizar:* he aquí las dos indicaciones fundamentales. Las maniobras de reducción comprenden: 1.º, la *extensión;* 2.º, la *contraextensión,* y 3.º, la *coaptación.*

Estas maniobras buscan: 1.º, la *reducción en longitud,* es decir, la corrección del acabalgamiento y, por tanto, de la condición más importante de acortamiento; 2.º, la *reducción en anchura,* esto es, la supresión del desplazamiento lateral y de la *angulación,* tan perjudicial por la *falta de correspondencia de ejes* y el *trastorno del aplomo normal* del miembro; 3.º, la *reducción en rotación,* tan importante en las fracturas del cuello femoral y de la pierna.

Para realizar la yuxtaposición más perfecta posible de los extremos fragmentarios, estas maniobras *deben realizarse con el mínimo de resistencia muscular.* Dolor y contractura son los dos obstáculos con que tropieza el cirujano en su primera etapa del tratamiento de las fracturas. De aquí la *necesidad de recurrir a la anestesia* para la reducción de fracturas de los segmentos de miembro accionados por músculos potentes. Actualmente, la *analgesia local* tiende a substituir en estos casos a la anestesia general; es menos peligrosa, más sencilla, más al alcance del médico rural aislado y sin ayudantes y de eficacia probada. CONWAY tuvo la primera idea de ella en 1885; BRAUN indicó sus ventajas; en 1907, Guido LERDA sistematizó el procedimiento, y en 1908 y 1909, QUÉNU precisó la técnica y vulgarizó el empleo; nosotros hemos confirmado su valor. Es accesible a todo práctico y suprime los ayudantes. Es de técnica sencilla; una jeringa esterilizable de inyección hipodérmica, una solución de cocaína, de estovaína o de novocaína al 1 por 200 y tintura de yodo para esterilizar la piel, constituyen todo el material. La solución de novocaína, de sincaína o de escurocaína debe ser introducida profundamente, en pleno foco de fractura, y ser distribuída luego en las masas musculares que rodean la fractura. La dosis media es de 3 centigramos de cocaína, no debiendo pasar de 5 centigramos; nosotros preferimos la novocaína, de la cual se pueden inyectar grandes dosis, 15, 20 y más centigramos. Según la intervención, el herido toma, en varias veces, el contenido de una taza de café adicionado de alcohol.

La reducción se efectúa con facilidad sorprendente; la docilidad de los músculos así analgesiados es superior a la desigual resolución muscular de la anestesia clorofórmica. Se dispone del tiempo y de la calma muscular necesarias para aplicar debidamente el aparato de contención. No hay que temer las contracciones musculares desordenadas del despertar de la anestesia. Para las fracturas de los miembros inferiores nos hemos valido con ventaja de la raquianestesia con la novocaína, de la que bastan 4 ó 5 centigramos; la

parálisis fláccida nos da todas las condiciones para reducir y aplicar el aparato.

Extensión, contraextensión, coaptación: he aquí las tres maniobras de la reducción. La extensión obra sobre el fragmento inferior tirando de él; la contraextensión resiste y tiende a dirigir en sentido inverso el fragmento superior; mientras los fragmentos son de este modo separados por dos fuerzas contrarias que luchan contra las resistencias musculares, el cirujano se esfuerza en poner en contacto los extremos óseos.

En las fracturas del brazo y del muslo, las *tracciones manuales* son impotentes para vencer la contractura de los músculos, y únicamente una fuerza *de acción continua, de valor constante,* consigue triunfar de la resistencia muscular. De aquí el empleo, en tales fracturas, de la tracción mecánica por medio de pesos tensores para realizar la corrección de los desplazamientos fragmentarios, antes de la aplicación de un aparato enyesado.

C) INMOVILIZACIÓN DE LAS FRACTURAS. — *Inmovilizar hasta la cicatrización ósea los fragmentos reducidos:* tal es la segunda indicación; faltando el esqueleto interior, el arte lo suple mediante un esqueleto exterior provisional. Se puede emplear con este objeto: 1.º, *aparatos con férulas;* 2.º, *canales* o *gotieras;* 3.º, *aparatos modelados;* 4.º, *aparatos enyesados;* además, 5.º, la *extensión continua,* y 6.º, la *sutura de los fragmentos.*

a) *Aparatos con férulas.* — Apenas se emplean más que como aparatos de primer socorro, pero en este concepto conservan todavía su interés. Supongamos dos fragmentos que hay que contener. El primer procedimiento consiste en «apuntalarlos» o también darles apoyo mediante tutores, férulas colocadas a lo largo del miembro fracturado, en los puntos donde no pueden causar compresión alguna vascular o nerviosa: son tablillas de madera, delgadas y sólidas, que es fácil proporcionárselas en todas partes. Las férulas de tejido metálico tienen la ventaja de ser ligeras, maleables y de adaptarse a las curvaduras que forma el miembro fracturado. Por lo demás, todas las substancias han sido propuestas y pueden ser empleadas en distintos casos: se han construído férulas de cinc, paja, gutapercha, fieltro, celuloide; en Esmolensco, LARREY ha inmovilizado a sus fracturados con las antiguas carpetas de los archivos.

La razón indica que estas «piezas de soporte» deben «solidarse», hacerlas resistentes, darlas mayor solidez, mediante un trozo de tela donde se arrollan: es un pedazo de ropa blanca lo que se emplea y lleva el nombre de «trapo-fanón»; su longitud se mide por la del miembro fracturado y su anchura corresponde al doble contorno del miembro. Algunos cirujanos emplean férulas «acopladas» por medio de lazos: ESMARCH dispone paralelamente, entre dos piezas

de cutí, láminas u hojas de madera delgada, pegadas con silicato de potasa y separadas por espacios intercalares de 5 a 10 milímetros. Es racional completarlas con almohadillas rellenas de cascabillo de avena que se amolda a los relieves del miembro; en su defecto, la lana, el algodón cardado, la crin vegetal y animal, pueden ser utilizados; una tira de algodón arrollada es uno de los mejores medios para acolchonar un miembro fracturado. Como vínculos o lazos de unión se escogen, ya vendas arrolladas, ya trozos de venda atados de trecho en trecho.

b) *Canales o gotieras.*— Se inmoviliza también el miembro fracturado en *gotieras* previamente arregladas; algunas han sido construídas de madera ahuecada, de hojas o láminas metálicas o de substancias endurecidas; las únicas usadas en la práctica son las gotieras de alambre acomodadas a todos los miembros. Se extiende sobre la tela metálica una capa de algodón, más gruesa en los puntos donde el miembro presenta desigualdades y en los puntos donde serán las presiones más dolorosas; como el talón para la pierna y el olécranon para el miembro superior. Sobre este colchón de algodón se pone un tejido impermeable, tafetán engomado o *mackintosh*, cuyo objeto es proteger contra la suciedad. La gotiera de este modo vestida se pasa por debajo del miembro, que está más o menos sujeto con vueltas de venda o lazos. La inmovilización en una de estas canales es muy poco segura y por esto sólo se aplican a fracturas sin desplazamiento.

c) *Aparatos modelados.* — Los aparatos de cinc laminado han sido empleados sobre todo en cirugía de guerra. Su colocación es fácil y poco embarazosa, puesto que se los transporta en hojas superpuestas; se modelan sin dificultad, se aplican exactamente gracias a la constricción ejercida con lazos, permiten la vigilancia del miembro y la aplicación de apósitos y prestan grandes servicios como aparatos de inmovilización provisional y de transporte.

d) *Aparatos enyesados.* — Actualmente el *aparato enyesado es el apósito de elección;* es aplicable a la inmensa mayoría de fracturas, puede realizarse en todas partes y por cualquier médico y, modelándolo bien a nivel de los puntos de apoyo óseo, es el medio de contención más seguro.

Se emplean tres clases de apósitos enyesados: 1.º, las *férulas;* 2.º, las *canales;* 3.º, los *vendajes enyesados* o *vainas circulares* totales.

El primer tipo está representado, sobre todo, por la férula de Maissonneuve, cuya indicación electiva corresponde a las fracturas de la pierna con escaso desplazamiento. Se pliega una pieza de tarlatana en varios dobleces, formando de 8 a 12 hojas para el miembro superior, de 12 a 16 para el inferior; forma de este modo una venda cuya anchura corresponde a las dimensiones de las caras laterales del miembro que se ha de inmovilizar y cuya longitud es doble de

la de este miembro. Se la impregna de papilla de yeso (cinco vasos de yeso por tres vasos de agua fría, sin sal). Al salir de la vasija que contiene el yeso, se la «pasa por la hilera», de plano, entre dos manos, para alisarla y expulsar el excedente de yeso. Esta férula, plegada en dos mitades, abraza como una cincha las caras laterales

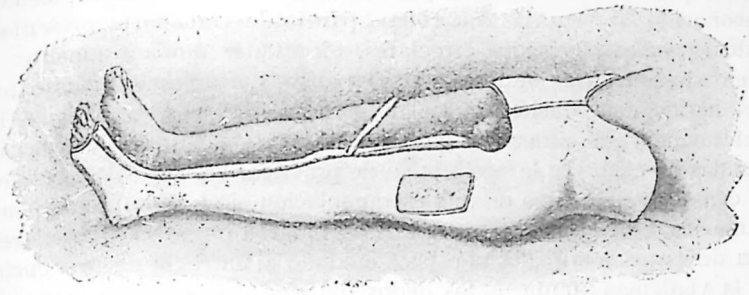


Fig. 257. — Gran vendaje enyesado del miembro inferior

del miembro y forma estribo en su extremidad: debajo de la planta del pie en el aparato de pierna; debajo del codo, en flexión, en el aparato del brazo. Se completa con una venda de tarlatana enyesada, posterior para la pierna y externa para el brazo: una venda de tarlatana arrollada facilita esta adaptación.

La gotiera se corta en una pieza de tarlatana doblada diez o

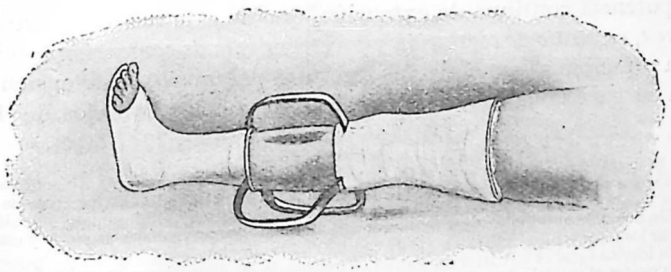


Fig. 258. — Aparato enyesado con puentes

doce veces para el miembro superior y doce a dieciséis veces para el miembro inferior. Su longitud corresponde a la del miembro o a la del segmento que se ha de envolver; su anchura, a la mitad o los dos tercios de su circunferencia; por tanto, es menos ancha en los dos puntos de menor calibre; se cortan los bordes a nivel de las articulaciones, con incisiones de liberación. La gotiera, cortada, hilvanada con puntos anchos, es impregnada de papilla de yeso, se pasa por debajo del miembro, se ajusta y se alisa.

El gran vendaje enyesado, moldeado perfectamente sobre el miembro y que va de la pelvis a los dedos del pie, constituye en las fracturas abiertas del muslo y en los traumatismos graves de la rodilla, un medio de inmovilización del que hemos extendido las aplicaciones y apreciado los servicios en el curso de la guerra de 1914-1918. Sin expresarnos de una manera tan absoluta como CALOT, hemos reconocido las ventajas que como aparato de transporte presentan estos grandes enyesados circulares, ejecutados cuidadosamente y bien ajustados; mejor que cualquier otro, evitan los sufrimientos del herido con ocasión de los desplazamientos a que obligan la defecación y las curas; a favor de ventanas abiertas a nivel de las heridas no excluyen la posibilidad de practicar las curas. Su peligro lo constituye el riesgo de una estrangulación si el miembro se pone tumefacto; los hechos de gangrenas debidas a enyesados circulares son desastres acarreados por poco cuidadosa; la regla de prudencia es la vigilancia atenta de los dedos del pie, que deben permanecer calientes, movibles y sonrosados; la obligación es la hendidura axil, que permite el juego o la incisión rápida del apósito al menor signo de compresión. Si las heridas son extensas y la supuración abundante, hay que substituir el vendaje enyesado de una pieza por los aparatos interrumpidos, con puentes, con asas cuyo ingenioso manejo nos ha enseñado la citada guerra (1).

e) *Extensión continua.* — La contractura muscular es la que, por lo general, ocasiona el desplazamiento fragmentario, lo mantiene o lo agrava. De aquí la idea de luchar contra esta fuerza constante por una potencia continua de extensión, que de este modo se convierte, a la vez, *en medio de corrección y procedimiento de contención.* Aplicado en un principio solamente a las fracturas del muslo, la extensión continua se ha convertido, sobre todo gracias a los trabajos de HENNEQUIN y de BARDENHEUER, en un método general con variados procedimientos de realización mecánica. La *fuerza extensora* está representada por pesos, lo cual es el medio más corriente; por tubos de

(1) El doctor A. ESQUERDO, con el fin de evitar las graves complicaciones a que exponen los vendajes enyesados circulares, propuso una nueva técnica para la aplicación perfecta de dichos vendajes, con la cual se obtienen unos aparatos de inmovilización muy sólidos que se amoldan bien a la región donde se aplican; su peso es menor que el de los demás vendajes hasta hoy usados, y carecen de los inconvenientes propios a todo apósito rígido circular.

Dicha técnica consiste en cortar un patrón de franela de las dimensiones aproximadas a las de la región en que el vendaje haya de aplicarse, pero procurando que no sea enteramente circular sino que alcance la mitad o las tres cuartas partes de la misma: el patrón debe ser doble y, una vez cortados ambos, se colocan en una palangana llena de agua, donde se sumergen y en donde deben permanecer hasta que se tiene la seguridad de que están empapados, lo cual debe vigilarse atentamente. Los patrones se extienden después, hoja por hoja, sin escurrirlos ni exprimirlos, sobre una mesa o tabla, de manera que la cara afelpada de la franela quede encima, y procurando que no esté arrugada, a cuyo fin se mojarán de nuevo uniformemente. El operador se seca las manos con el mayor cuidado, y una vez éstas bien secas, irá echando yeso de modo que esté repartido por igual por el patrón; cuando el yeso no absorba más agua, es decir, al observar que el de la parte superior permanece seco (lo que indica hay suficiente), se pasará una mano por encima para aplastarlo y alisarlo, ejerciendo una suave presión; luego se adosan ambos patrones por la cara enyesada y se procede a escurrirlos ligeramente para que se desprenda el exceso de agua o yeso que pueda haber, que es escasa si la operación se ha hecho bien. Finalmente, para conseguir se seque más rápidamente, se echará de nuevo una porción de yeso mayor o menor según el tiempo que se desee tarde en secarse. Se aplica el vendaje sobre la región propuesta, teniendo cuidado de moldear perfectamente las superficies óseas de mayor relieve para que el vendaje inmovilice bien en la posición correcta. Para la sujeción del aparato así construído se emplean vendas de tarlatana engomadas.—(*N. del T.*)

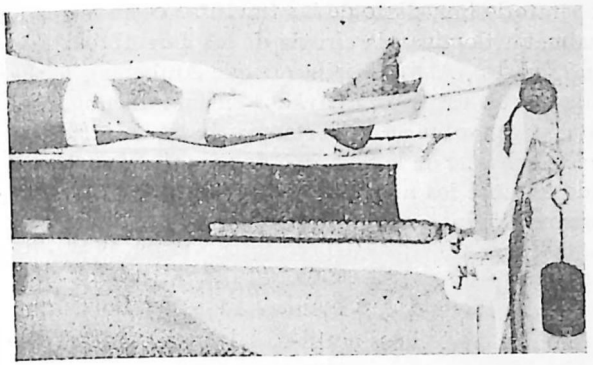


Fig. 259. — Método de la extensión continua adhesiva

caucho; por la elasticidad de resortes, como en el aparato de Delbet para la fractura del húmero y del fémur. La *contraextensión* se realiza, ya por una resistencia pasiva, como el peso del cuerpo, ya

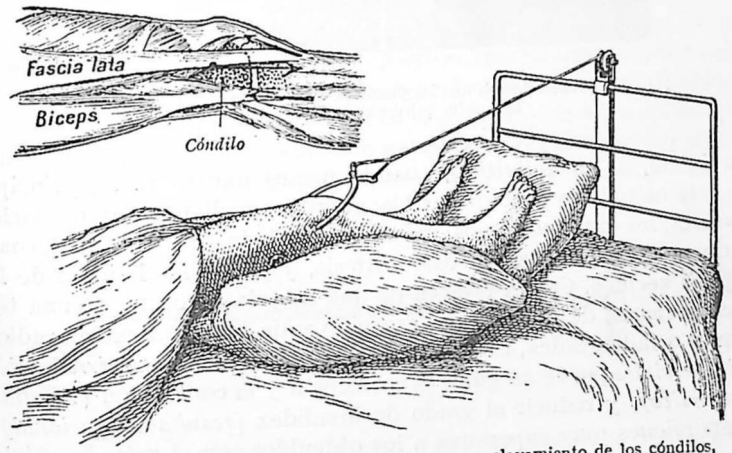


Fig. 260 — Extensión con clavo, de Steinmann, por enclavamiento de los cóndilos, en una fractura del fémur

por una fuerza activa, como un resorte que rechaza en sentido inverso sus dos puntos de apoyo. La *aplicación de la extensión* se verifica, ya indirectamente por tiras de emplasto adhesivo pegadas al miembro y fijadas a nivel de sus puntos salientes (fig. 259), ya directamente por la transfixión de una epífisis, subyacente a la fractura,

por medio de un broche [*extensión por un clavo* de Codivilla, *Nagel Extensión* de Steinmann (fig. 260)], aparato de Lambret de dos broches que separan dos tutores laterales de cremallera).

f) *Tratamiento cruento y ósteosíntesis.*— Esta cuestión del tratamiento operatorio inmediato de las fracturas cerradas es una de las que actualmente dominan la cirugía de los miembros: ARBUTHNOT-LANE (de Londres), ALBIN LAMBOTTE (de Amberes), le han consagrado importantes estudios, apoyados en una iconografía considerable; para juzgar sobre su importancia, basta mirar el espacio que destinan los *Boletines* de la Sociedad de Cirugía (francesa) al debate prolongado durante los años 1924, 1925 y 1926, y que, por el examen de sus resultados, nos da los elementos suficientes para formar

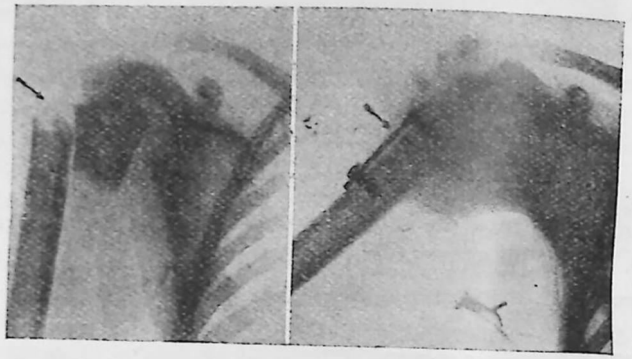


Fig. 261. — Osteosíntesis con las placas de Lane en una fractura irreducible del cuello quirúrgico del húmero

un juicio, si no definitivo, cuando menos motivado. El principio de este método es poco discutible: abordar, mediante una operación cruenta, los extremos óseos, reducirlos por la inspección visual, coaptarlos sólidamente por la ósteosíntesis, y tratar las lesiones de los tejidos vecinos. Con la reserva de una asepsia absoluta, de una técnica perfecta, de un material escogido y de la investigación radioscópica o radiográfica, es indiscutible que en las fracturas *irreducibles* o *incoercibles* puede asegurar la corrección y la contención *(resultado anatómico)*, y reducir el grado de invalidez *(resultado funcional)* a proporciones muy superiores a los obtenidos con el método clásico de inmovilización. Encuentra, pues, indicaciones en los casos en los cuales el desplazamiento de la fractura no puede ser corregido por los procedimientos de reducción extemporánea o de reducción lenta. Es decir, en las *fracturas* articulares o yuxtaarticulares, *incompletamente reducibles* (aquí, la reducción exacta es muy importante para la función articular), en las *fracturas de los cóndilos* (húmero, fémur y tibia), en las fracturas *bimaleolares* en las cuales la mortaja no

se ha restablecido y se reproduce la subluxación del pie, en las fracturas del olécranon y principalmente las de la rótula, cuya intervención es la regla. Entre las *fracturas diafisarias*, está indicada: en las *fracturas de la pierna* de línea espiral muy oblicua; en las *fracturas*



Fig. 262. — Placa o tablilla de Shermann

polifragmentadas, con fragmentos divergentes; en gran número de *fracturas del antebrazo*, con desplazamiento divergente y rotación sobre el eje; en las *fracturas del húmero o del fémur con gran desplazamiento*, con *acabalgamiento irreducible*, o con *interposición muscular*.

Por otra parte, tampoco debemos disimular los inconvenientes



Fig. 263. — Tornillo de acero de Shermann

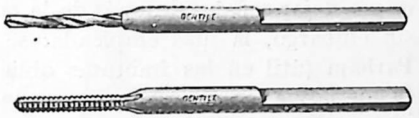


Fig. 264. — Mechas metálicas para preparar el camino a la barrena

del método: *accidentes infecciosos posibles* (particularmente en la fracturas del fémur), con osteítis, necrosis parcelarias y fistulizaciones; *grandes callos dolorosos; rarefacción ósea*, debida a los tornillos y placas que obligan a una ablación secundaria de la prótesis (45 veces, sobre 227 casos. DUJARRIER ha tenido que extraer secundariamente el material metálico intolerado); *retardo de la consolidación;*

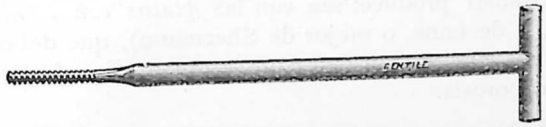


Fig. 265. — Barrena para preparar la entrada del tornillo

incurvaciones tardías del callo, y *aun fracturas iterativas*. Argumentos exactos e importantes, no para detener el desarrollo progresivo del método, sino para *sentar escrupulosamente su indicación, y la necesidad de practicarlo con una asepsia y una técnica irreprochables.*

Reducción; ósteosíntesis: he aquí las dos fases sucesivas del método. La reducción ha sido enormemente facilitada con el material moderno: corchetes, pinzas o gatillos con ramas dentadas, pinzas

prensoras, para las epífisis; pinzas de Lambotte o de Heitz-Boyer, para las diáfisis. La intervención cruenta puede limitarse a la simple coaptación de los fragmentos, cuya contención está confiada a un aparato; pero, por lo general, es preferible la fijación por ósteosíntesis. Las *sujeciones* con hilo de plata, las *ligaduras en forma de marco*, están indicadas y bastan en las fracturas cuyos biseles encajan exactamente. La grapa o broche de Dujarrier es buena para



Fig. 266. — Cinta de Parham para la sujeción de las fracturas

las epífisis. El fijador externo de Lambotte (cuyas clavijas de acero, clavadas en los fragmentos a través de las partes blandas, van unidas por un tutor externo y pueden, de esta manera, ser retiradas después de la consolidación) tiene la ventaja de su inmovilidad y de no dejar señales después de la curación. *La prótesis perdida* es, sin embargo, la más empleada: se lleva a cabo con la *cinta* de Parham (útil en las fracturas oblicuas); muy usada al principio, tiende hoy a ser abandonada en razón de la isquemia ósea que su

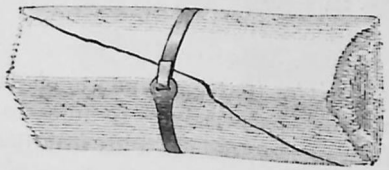


Fig. 267. — Cinta de Parham, colocada

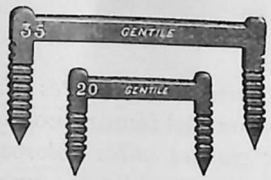


Fig. 268. — Grapas o broches de Dujarrier

ligadura circular produce; sea con las *placas con tornillos* (tipos Lambotte, o de Lane, o mejor de Shermann), que deben ser bien fijadas de manera que queden completamente inmóviles para evitar la ósteoporosis.

D) MOVILIZACIÓN PRECOZ Y MASAJE. — La *reducción* y la *contención* son las dos condiciones obligatorias del tratamiento de las fracturas de los miembros; a ellas hay que añadir el *restablecimiento funcional precoz*. Un miembro *inmovilizado durante mucho tiempo*, en especial después de una fractura paraarticular, queda a menudo impotente, con *atrofia muscular* y *rigideces articulares y tendinosas*. Una buena terapéutica ha de procurar *inmovilizar los fragmentos* y *movilizar los músculos, los tendones y las articulaciones*.

Estos dos términos del problema se tenían antes por inconciliables; actualmente, y sobre todo por la influencia de CHAMPIONNIÈRE,

el *masaje* y la *movilización precoz* son una práctica que tiende a generalizarse. Conviene, sin embargo, distinguir.

La aplicación del movimiento al tratamiento de las fracturas no debe ser una fórmula absoluta e invariable; hay que determinar juiciosamente las *modalidades* de este movimiento; hay que *dosificarlo* de manera que se concilien la *necesaria contención* y el *movimiento* útil para favorecer la nutrición del miembro y mitigar los dolores.

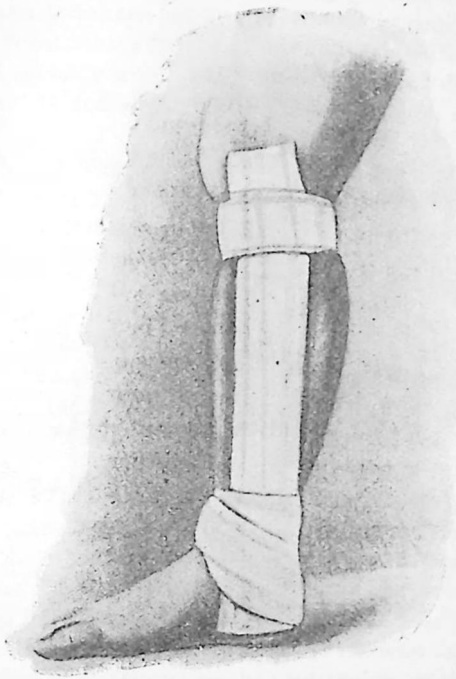


Fig. 269. — Aparato de marcha de Pedro Delbet para la pierna (visto de perfil)

La movilización *pasiva*, que siempre debe ser la primera en emplearse, se ha de ejecutar en todos los fragmentos del miembro, *teniendo bien fijo el foco de fractura* para que los movimientos comunicados no adquieran en él una amplitud peligrosa para el mantenimiento de la reducción. Poco a poco los movimientos *pasivos* serán prolongados y aumentados en extensión, y paulatinamente se provocarán movimientos *activos*. Pero, conforme dice CHAMPIONNIÈRE, nunca será ocioso repetir que las condiciones de un buen tratamiento son la *progresión* realizada lentamente, la *repetición* de los movimientos y su *multiplicidad* mejor que su *amplitud* intentada demasiado bruscamente.

En las fracturas con fragmentos movibles accionados por músculos poderosos, donde es de temer la seudoartrosis (fracturas de la pierna, del antebrazo, del húmero y de las diáfisis humeral y femoral), la inmovilización se conserva con todo su rigor. Sin embargo, los aparatos de marcha para la pierna y el muslo, principalmente, los modelos de Delbet (figs. 269 y 270), representan un progreso, ya que permiten mantener la reducción de los fragmentos de-

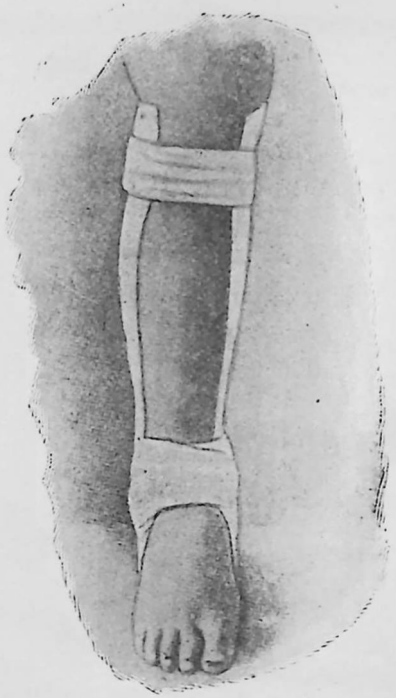


Fig. 270. — Aparato de marcha de Pedro Delbet para la pierna (visto de frente)

jando libre la función del miembro. En los casos en que la movilidad y la desviación son poco considerables (fracturas supramaleolares, roturas aisladas del radio, del cúbito o del peroné, fracturas del cuello del fémur), el masaje debe ser inmediato y la contención debe reducirse a doce o quince días, movilizando precozmente. Por último, en las fracturas donde el engranaje mantiene en contacto los dos extremos (por ejemplo, fracturas del cuello del húmero, fracturas de la extremidad inferior del peroné y del radio), la contención es superflua y el amasamiento debe ser inmediato y continuado.

ARTÍCULO II

DE LAS SEUDOARTROSIS

Hay que distinguir: el *retardo de la consolidación*, que sólo es un accidente, un estado transitorio, y la *seudoartrosis*, que es, por el contrario, un estado definitivo si no se le pone remedio y que puede existir ya, con todos sus caracteres, desde el primero o segundo mes. Hay callos retardantes que no completan su osificación hasta después de seis meses y más; no es, pues, la lentitud de la consolidación lo que define la seudoartrosis, es su disposición anatómica.

Etiología. — Todas las causas, *generales* o *locales*, que trastornan la nutrición ósea, y son un obstáculo para la reunión de los fragmentos, pueden retardar o impedir la formación y la consolidación del callo.

1.º *Causas generales.* — No son suficientes para crear una seudoartrosis *(seudoartrosis tróficas* o *patológicas);* intervienen sobre todo en los retardos de la consolidación. Tal es la influencia de la edad (aunque en el anciano se observan a veces consolidaciones rápidas), de las enfermedades infecciosas agudas (escorbuto, neumonía, fiebre tifoidea) y de las enfermedades crónicas (diabetes, fosfaturia, excepcionalmente la sífilis).

2.º *Causas locales.*— De más importancia son las causas locales. Tres son las principales causas que intervienen: *desviación considerable, pérdida de substancia muy extensa* y *la interposición impidiendo la osteogénesis por la presencia de tejidos no osificables.* La más clara y evidente es la que se debe a la *interposición muscular*, demostrada particularmente por OLLIER y TILLAUX. Ha sido bien comprobada para el húmero y el fémur; un haz muscular, cogido entre los dos fragmentos, forma entre ellos un tabique inosificable; puede ocurrir que un pequeño grupo de fibras, apenas interpuesto en estado de reposo, tienda, en el momento de las contracciones, a enclavarse más, a separar los fragmentos y a imprimirles una constante agitación; esto es lo que OLLIER llama la *interposición movible o temporal;* más tarde, el músculo enclavado se transforma en una cinta fibrosa, en un tejido fibroso grisáceo y resistente, verdadero tejido de cicatriz.

Otras causas de seudoartrosis dependen del estado anatómico de los fragmentos: 1.º, la oblicuidad de la fractura; 2.º, la separación de los fragmentos; 3.º, las alteraciones tróficas de los extremos óseos. DUPUYTREN, que se empeñó en hacer resaltar la oblicuidad de la fractura como causa de no consolidación, quería que el tratamiento de las fracturas oblicuas durase doble tiempo que el de las

fracturas transversales, y fijaba en tres meses su duración media. La separación de los fragmentos es un factor de seudoartrosis; en las fracturas por armas de fuego, tratadas, como vimos al principio de la guerra de 1914-1918, por excesivas esquirlectomías primitivas, la regeneración ósea es insuficiente para llenar la pérdida de substancia.

En un foco de fractura no consolidado o de consolidación lenta, es *útil*, para activar la formación del hueso, *cierto grado de irritación*, de inflamación aséptica. Pero *una irritación demasiado fuerte es perjudicial*, porque destruye el hueso de tipo joven, porque esclerosa precozmente la matriz conjuntiva paraósea (que hace imposible la osteogénesis e impide la formación del callo), a veces, porque crea en los extremos fragmentarios una zona impermeable de osteítis condensante que cubre a las extremidades óseas y las esteriliza. Es necesario, en este último caso, resecar esta zona de hueso condensado y avivar el tejido óseo para despertar la actividad osteogénica de los fragmentos.

Por haberlo comprobado en el curso de varias intervenciones por seudoartrosis, creemos que las lesiones tróficas del hueso fracturado intervienen en la falta o en el retardo de la consolidación; diversas veces hemos observado, en los extremos óseos, un trabajo de rarefacción que aumenta la cavidad medular, reduce la lámina compacta a una corteza delgada y se opone al trabajo de osteogénesis, que es la condición del callo. Constituye este fenómeno una verdadera «osteomalacia local» de origen traumático, conocida en Alemania con el nombre de «atrofia de Südeck», y que en Francia ha sido estudiada concienzudamente por GAGNÈRE e IMBERT. Clínicamente está demostrado, y GAYET ha insistido especialmente en ello, que un traumatismo basta para determinar un trastorno en el estado particular de equilibrio mediante el cual se mantiene la equivalencia entre la llegada y la salida de las sales de cal al tejido óseo, entre la aposición y la reabsorción de sales calcáreas que se verifica sin cesar durante toda la vida del hueso. Experimentalmente nos ha sido posible provocar lesiones distróficas semejantes. Por último, radiográficamente, GAGNÈRE, IMBERT, SÜDECK (de Hamburgo), DELORME, para los traumatismos de guerra, nos han hecho conocer estas lesiones de *decalcificación traumática* de los huesos, las zonas rarefactas más claras, las lagunas irregulares, las alteraciones de la densidad y de la trabeculación normales que atestiguan la atrofia ósea.

Anatomía patológica. — Se distinguen: 1.º, la *seudoartrosis libre o flotante;* 2.º, la *seudoartrosis fibrosa*, y 3.º, la *seudoartrosis fibrosinovial.*

En la *seudoartrosis flotante*, que resulta de una interposición muscular o de una separación fragmentaria considerable, los dos extremos se cicatrizan aisladamente. Por lo general, expuestos a la osteítis

rarefaciente, se adelgazan formando como palillos de tambor; su conducto medular se oblitera y el miembro está adelgazado e impotente. En la *seudoartrosis fibrosa*, consecutiva más particularmente a la separación de los fragmentos, los dos extremos están unidos por tejido fibroso, cuya longitud y espesor son variables. La *seudoartrosis fibrosa sinovial*, debida a una excesiva movilidad de los fragmentos, presenta una organización más completa; es una verdadera seudoartrosis, una *falsa articulación:* por el roce, los extremos fragmentarios, no atrofiados, incrustados de cartílago, se modelan uno sobre otro, pareciéndose ya a la enartrosis, ya a la tróclea, y hasta se desarrolla una sinovial que contiene un líquido seromucoso.

Síntomas. — Al quitar el aparato, pasados los plazos normales de consolidación, se encuentra, a veces, una movilidad tan completa como el primer día: esta es la característica de la verdadera seudoartrosis. Un segundo signo de la seudoartrosis confirmada, es la falta de una tumefacción perceptible a nivel de la extremidad de los fragmentos. Por el contrario, en el simple retardo de la consolidación, el callo está a menudo bien constituído y es de volumen regular. Además, la movilidad anormal es menos clara: hay que buscarla, sobre todo por los movimientos de flexión lateral. A veces el callo es simplemente blando, y sólo después de algunos días de quitado el vendaje contentivo, se ve incurvarse y desviarse el miembro. La radiografía puede ser en estos casos de mucha utilidad para determinar la disposición de los fragmentos; conviene, sin embargo, precaverse contra una causa de error: un callo cartilaginoso, en vías de osificación regular, es permeable a los rayos X y puede no revelarse en la radiografía (véase pág. 632).

Tratamiento. a) *Medicación general.* — La terapéutica médica puede prestar algunos servicios, tratando las diátesis o los estados generales: el yoduro se da a los sifilíticos, los fosfatos y el hierro a los debilitados. Ocurre, a veces, que los miembros, demasiado tiempo inmovilizados, sufren una desnutrición total: el amasamiento, la exposición al aire, la electricidad y la deambulación sobre aparatos, bastan entonces para acelerar la osificación del callo.

b) *Excitación de la osificación.* — Se ha propuesto excitar la cicatrización del tejido interfragmentario, por medio de inyecciones irritantes: estos procedimientos han sido abandonados. La inyección subcutánea de suero de un fracturado convaleciente no ha respondido a las esperanzas fundadas. HELFERICH se ha propuesto determinar, alrededor de la seudoartrosis, una congestión artificial que excita la actividad del proceso osificante: la realiza por la compresión elástica con la venda de caucho aplicada por encima de la región fracturada; este método nos ha proporcionado algunos resultados favorables.

c) *Tratamiento operatorio.* — En los casos de interposición muscular interósea, en las seudoartrosis fibrosinoviales y en las seudoartrosis muy acabalgadas, se debe operar: se pone al descubierto y se procede al avivamiento de las extremidades óseas, a la ablación de las bridas interpuestas, decorticación del periostio en cada extremo óseo, formando un verdadero collar perióseo, coaptación de las superficies fragmentarias ya por afrontamiento transversal, ya por oposición oblicua de las superficies avivadas y fijación por una sutura con hilo de plata: tales son los tiempos sucesivos de semejantes intervenciones.

El *injerto óseo* ha recibido, con el método de ALBEE, un progreso técnico considerable. Las características de este método son las siguientes: el injerto óseo se corta con la sierra eléctrica rotatoria, sierra gemelar de dos láminas, y el surco de recepción se excava con el mismo instrumental de manera que el injerto y la ranura de implantación ajustan por sus dimensiones exactas; la pieza ósea así trasplantada es un *injerto integral*, comprendiendo en espesor las partes constituyentes del hueso, *periostio, tejido compacto* y *medula;* el injerto tiene una longitud de 10 a 12 centímetros y una anchura de 1 a 2 centímetros, de manera que forma una verdadera férula, sólidamente empotrada hasta fijarse en las partes sanas del hueso receptor y no únicamente en los extremos rarefactos y adelgazados de los fragmentos.

¿Cuál es el destino de este injerto óseo? Prácticamente mueren todas las trasplantaciones óseas: algunas son eliminadas por infección; otras, muy duras, son toleradas durante largo tiempo, como las clavijas de marfil o de hueso compacto muerto; el fin normal de un hueso injertado es la absorción lenta por el sujeto portador, dando lugar, como lo han demostrado LERICHE y POLICARD, a la revascularización de los canales de Havers del injerto por mamelones conjuntivovasculares nacidos del hueso antiguo, a la erosión de la pared de estos canales, a la liberación de los materiales cálcicos del injerto y a su utilización para la calcificación del tejido conjuntivo vecino. No hay, pues, supervivencia y crecimiento del injerto en el sitio implantado, pero sí regeneración ósea, rehabilitación del injerto por mamelones de los tejidos vecinos. Según la expresión de MAC EVEN, el injerto es osteoconductor y no osteoproductor.

d) *Tratamiento paliativo por medio de la prótesis.* — Pueden emplearse diversos aparatos ortopédicos, variables según las regiones; al mismo tiempo que fijan el segmento del miembro fracturado, abrazan las articulaciones y los segmentos adyacentes.

ARTÍCULO III

DE LOS CALLOS DEFECTUOSOS

Anatomía patológica. — Se distinguen: callos *dolorosos*, callos *exuberantes* y callos *deformes*.

A) CALLOS DOLOROSOS. — Hay fracturas que van acompañadas de sufrimientos, que se dejan sentir mientras dura la inmovilización, debidos ordinariamente a la irritación de los nervios vecinos por los fragmentos movibles. El callo, una vez consolidado y hasta regularmente consolidado, puede ser asiento de crisis naurálgicas que se exasperan con ocasión de un movimiento, durante la noche, y a veces espontáneamente. Estos dolores tienen una patogenia distinta: 1.º, ciertos callos son dolorosos porque su *exuberante volumen* ejerce compresiones nerviosas en la vecindad; 2.º, otros lo son por *inclusión* de un tronco nervioso (ejemplo: radial engastado en un callo humeral, ciático poplíteo externo englobado en una fractura del extremo superior del peroné), o por *compresión nerviosa sobre la prominencia de un fragmento;* 3.º, en ciertos casos no hay ni exuberancia aparente del callo, ni compresión o inclusión de un tronco nervioso; entonces se atribuyen esos estados neurálgicos a *causas generales* (gota, sífilis, reumatismos) o bien, imitando a GOSSELIN, se habla de osteoneuralgia, de neuralgia ósea, y se explica el dolor por la persistencia del trabajo inflamatorio, por la continuación de la osteítis condensante de consolidación y por la estrangulación medular que de ella puede resultar.

B) CALLOS EXUBERANTES. — Todo callo pasa por una fase de exuberancia provisional: un trabajo ulterior de reabsorción lo reduce y regulariza. Pero hay casos en que la masa del callo conserva su forma hipertrófica, con la estructura de un hueso definitivo: son los callos *exuberantes* o *lujuriantes*. A veces este estado masivo del callo no ocasiona accidente alguno. De ordinario, causa cierta dificultad funcional que se produce de diversos modos: en algunos casos, la circulación de retorno se entorpece y se presenta el edema; en otros, la compresión se ejerce sobre los nervios vecinos, y otras veces, especialmente en el caso de fracturas articulares, las producciones óseas periféricas dificultan el juego de la articulación.

C) CALLOS DEFORMES. — Un callo es deforme cuando la consolidación ha fijado los fragmentos en su desviación *no corregida:* es decir, que el callo vicioso puede ser debido a la insuficiente vigilancia por

parte del cirujano, a la indocilidad del enfermo o a que la fractura sea incoercible.

La presencia de la desviación *según el eje* da lugar a los *callos angulares*. Los callos *con acabalgamiento* se consolidan en forma de N, de Z, de culata de pistola y de X, variedad que se observa en los segmentos de miembros que presenten los dos huesos rotos, cuyos cuatro fragmentos convergen hacia el espacio interóseo. La *rotación* de los fragmentos, su *desviación por penetración*, o bien el efecto combinado de las diversas desviaciones, pueden ocasionar consolidaciones deformes.

Sintomatología. — Se producen de este modo distintas modificaciones del hueso: en su *longitud*, en su *dirección* y en su *forma*. El acortamiento es un síntoma frecuente: en el miembro inferior, la claudicación es su consecuencia. Los cambios de dirección ocasionan trastornos en la acción de los músculos, en el juego de las articulaciones y en el aplomo de la línea de gravedad: así se constituye el pie zambo, el *genu valgum* y el cúbito *valgus* y *varus*, de causa traumática. Para el miembro inferior, las *desviaciones según el eje*, la *falta de correspondencia* entre los ejes propiamente dichos, producen principalmente la invalidez funcional definitiva, trastornando gravemente el apoyo plantar. En el antebrazo, la función está dificultada sobre todo por la desarticulación.

Tratamiento. — La mayor parte de los callos son viciosos porque el tratamiento también lo ha sido: constituye una regla seria y formal, que nunca debe olvidarse, el vigilar la actitud del miembro y comprobar la posición de los fragmentos.

Si un callo angular es reciente, se puede tratar de romperlo por la *osteoclasia manual:* esta posibilidad de rotura varía según los sujetos; a veces se enderezan con las manos callos de cinco o seis meses, mientras se fracasa en otros que datan de menos de tres meses. Si el callo duro y macizo resiste, puede recurrirse a la *osteoclasia instrumental* con el aparato de ROBIN o de COLLIN. La *osteotomía* y la resección del callo vicioso están indicadas: 1.º, en los callos con gran acabalgamiento; 2.º, en los callos con deformidad compleja, en forma de Z, de bayoneta o de X; 3.º, en los que van acompañados de retracciones musculares y tendinosas acentuadas, de síntomas de inclusión y de compresión de los nervios vecinos, y en los de punta muy saliente o con prominencia angulosa muy pronunciada.

ARTÍCULO IV

FRACTURAS EXPUESTAS O ABIERTAS
FRACTURAS CON FOCO ABIERTO

Un hecho anatómico esencial caracteriza a las fracturas expuestas: es su comunicación con el aire exterior. De ello resulta que el foco de contusión que constituyen está abierto a las inoculaciones sépticas: en otros tiempos, esta infección, muy frecuente, cambiaba radicalmente la evolución y el pronóstico de las fracturas con foco abierto; en la actualidad, la asepsia aparta o evita estas complicaciones, y gracias a ella, la mayoría de las fracturas abiertas, de la práctica civil, evolucionan tan sencillamente como las fracturas cerradas.

Etiología. — Una categoría de fracturas abiertas resulta de las lesiones óseas por armas de fuego y merece ser estudiada aparte.

En la práctica civil, las fracturas abiertas son de dos clases: unas veces la herida es producida de dentro afuera por la punta cortante de uno de los fragmentos; otras veces se efectúa de fuera adentro, por la misma acción del agente vulnerante (garrotazos, aplastamiento por el paso de una rueda, explosiones, cogida de un miembro con una máquina). Hay también fracturas que, primitivamente cerradas, se abren secundariamente, por esfacelo o supuración de las partes blandas.

Anatomía patológica. — Las lesiones, de gravedad variable, residen en la *piel*, en las *partes blandas*, en las *partes nobles* (nervios y arterias) y en los *huesos*. La herida cutánea varía desde la insignificante perforación debida a la punta de un fragmento, hasta los grandes destrozos con bordes desprendidos, a través de los cuales forman hernia las porciones de músculos y las esquirlas desprendidas que acompañan a las fracturas muy conminutas, por proyectiles en la zona de explosión, o por balas deformadas o invertidas. Las partes blandas son asiento de un *foco de contusiones musculares* más o menos extenso, *complicado a veces con lesiones vasculares o nerviosas* y también en algunas ocasiones contaminado, además, por cuerpos extraños: tierra, estiércol o fragmentos de vestidos.

Según la *naturaleza* y la *fuerza viva* de la causa traumática, el tipo de fractura es variable: *fractura simple* de dos o tres fragmentos: *trituraciones multifragmentarias*, con atrición profunda de las partes blandas, desprendimientos considerables intermusculares o subcutáneos, y amplia destrucción de la piel, tales como se observan en los grandes aplastamientos de los miembros por pesados vehículos, tran-

vías o vagones; *fracturas conminutas* o también *lesiones explosivas*, tales como las producidas por los proyectiles de guerra.

Esta categoría de las *fracturas de guerra*, merece, por su actualidad, una mención especial.

Si una bala, animada de escasa fuerza viva, viene a chocar con una diáfisis, determinará la formación de *dos fisuras* que, divergiendo en X, a partir del punto de choque (punto de impacto) rodean el cilindro óseo y van a reunirse por detrás a una *fisura longitudinal simétrica* (fisura de Delorme). Así se encuentran delimitados cuatro fragmentos: uno superior y otro inferior en pico de flauta, de punta cuneiforme y dos anchas esquirlas triangulares opuestas por el vértice *(esquirlas en forma de alas de mariposa)*.

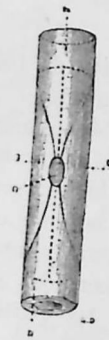


Fig. 271. — Fracturas en forma de X: disposición de las fisuras.



Fig. 272. — Fracturas en forma de X: disposición de los fragmentos.

Supongamos que la fuerza viva del proyectil crece cada vez más: es decir, que el disparo tiene lugar cada vez a una distancia más corta, *todas las formas de fracturas observadas derivan de este tipo inicial por adición de otras fisuras y por fragmentación creciente*. Las grandes esquirlas laterales, en lugar de formar una sola pieza, se subdividen, de manera creciente a medida que aumenta la fuerza viva, por fisuras secundarias, paralelas a las fisuras divergentes, o por otras líneas perpendiculares u oblicuas. Así se llega a las formas más fragmentadas de los *tipos conminutos* o de los *tipos explosivos*, tales como se pueden observar en los disparos hechos a menos de 500 metros.

La extensión de la *zona de conminución*, para el Mauser de 8 milímetros, es, según los datos de VON COLER, de 8 a 9 centímetros para el húmero; de 5 centímetros, para el radio y el cúbito; de 9 centímetros, para la tibia, y de 11 a 12 centímetros, para el fémur.

En estas fracturas muy conminutas la medula central sufre lesiones graves que influyen sobre la vitalidad de las esquirlas sedentarias; la extensión de la contusión medular y de la medula evacuada es proporcional al grado de fragmentación de la cortical; en los tipos explosivos se puede ver el conducto medular «limpio» hasta una altura bastante grande, en los dos fragmentos principales. Según la fuerza viva, varían también las lesiones de las partes blandas; las esquirlas subdivididas, recibiendo de la bala una parte de su fuerza viva, obran

como proyectiles secundarios, que impulsados hacia el orificio de salida crean focos de contusión, ocupados por tejido muscular triturado, sangre derramada y pequeños fragmentos óseos libres, constituyendo condiciones favorables en alto grado para la infección.

Sintomatología y evolución. — Los síntomas inmediatos son los de una fractura más o menos conminuta, a los cuales se añaden los signos de una herida más o menos contusa. Según que el foco sea *aséptico* o *infectado*, la evolución es distinta.

1.º *Foco de fractura aséptico.* — *Primer tipo:* la herida es pequeña,

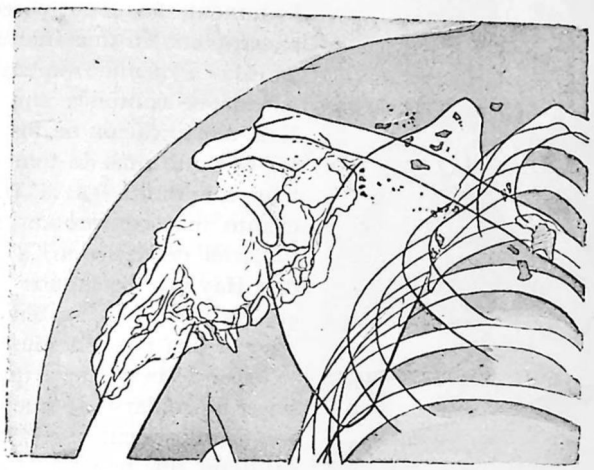


Fig. 273. — Fractura conminuta de la extremidad superior del húmero

la fractura no conminuta, sin salida o sin gran desviación de los fragmentos. El callo puede formarse con tanta sencillez y tan rápidamente como en las fracturas cerradas y la herida permanece aséptica: es, como dice OLLIER, la fractura simple en las fracturas complicadas.

Otro tipo: la fractura es conminuta y la herida ancha. Su evolución puede ser también sencilla: las esquirlas, es decir, las porciones óseas separadas del hueso, pero todavía cubiertas de periostio, recobran su vitalidad y son capaces de ser englobadas y toleradas en el callo; la medula vuelve a adherirse al hueso del que se había desprendido, y los derrames sanguíneos intramedulares se reabsorben. En una fractura subcutánea, ¿acaso no se ven esquirlas esponjosas o compactas, casi completamente libres, que se vuelven a soldar con los fragmentos óseos vecinos?

2.º *Foco de fractura infectado.* — La infección de un foco de fractura es efecto, ya de las suciedades conducidas por el mismo agente

vulnerante, ya de la irregularidad de los primeros cuidados. La supuración de las partes blandas es su consecuencia ordinaria; pero, según el grado o naturaleza de la infección microbiana, se pueden observar complicaciones más graves (flemones difusos, temibles especialmente en los alcohólicos y en los diabéticos; gangrenas fulminantes, tétanos, septicemias estrepto o estafilocócicas y gangrena gaseosa).

Por parte de los fragmentos óseos, puede ocurrir que la infección evolucione sin determinar necrosis: en este caso, según la opinión de KIENER y POULET, el callo, aunque más voluminoso, irregular y más lentamente formado, parece evolucionar como en una fractura cerrada. Más a menudo, la fractura infectada se complica con necrosis. Esta mortificación de los fragmentos es tanto más de temer, cuanto más conminuta es la fractura y cuanto más comprometida esté la nutrición de las esquirlas así formadas. Hay que distinguir: 1.º, las *esquirlas adherentes*, sostenidas todavía por una porción más o menos extensa de periostio y que son capaces de soldarse de nuevo con los fragmentos vecinos; 2.º, las *esquirlas libres*, que han perdido toda relación perióstica y están expuestas casi fatalmente a la necrosis, sobre todo si están desprovistas de periostio y si resultan de una violenta contusión que haya producido fenómenos de conmoción, de estremecimiento a distancia y, tienen, por tanto, una vitalidad más precaria.



Fig 274. — Fractura conminuta de la diáfisis humeral

Desde DUPUYTREN, que las comparó con trozos de porcelana rota, se llaman *esquirlas primitivas* estas porciones de hueso desprendidas e inmediatamente privadas de vida. Las *esquirlas secundarias* son las que todavía están parcialmente adheridas, retenidas por las partes blandas o por los colgajos de periostio: en un número de casos bastante crecido, acaban por perder estas relaciones y por quedar libres como las primeras; gracias a la antisepsia, en la actualidad las vemos más a menudo aportar su contingente a la reparación ósea y reducir otro tanto la pérdida de substancia. Ocurre que esas porciones de hueso aun adherentes son consecutivamente heridas de muerte: secuestradas en el callo, forman el origen de esas interminables supuraciones que los cirujanos militares observaban en las fracturas de guerra.

Son verdaderos secuestros que requieren necrotomías ulteriores para su extracción; DUPUYTREN las dió el nombre de *esquirlas terciarias*.

Tratamiento. — «La primera cura decide la suerte del enfermo y la marcha ulterior de la herida»: tal es el precepto capital formulado por VOLKMANN. La aseptización primitiva (principalmente la asepti-zación mecánica) del foco de fractura domina sobre la antisepsia secundaria.

Según el tipo de fractura, según las probabilidades de contaminación, el rigor de esta aseptización es variable. Supongamos *una fractura no infectada, con herida pequeña y de tipo no conminuto;* tras la asepsia de la piel por la tintura de yodo, se desbrida la herida, se limpia de los coágulos mediante un chorro de suero artificial caliente, se regularizan, por excisión, los tejidos contundidos y se la sutura en casi toda su extensión, excepto lo necesario para el paso de un tubito de desagüe. Si la fractura se complica con salida de fragmentos, hay que excindir la porción ósea saliente. Si los peligros de infección son mayores, hay que insistir en la completa limpieza del foco, suprimir todos los cuerpos extraños y todos los tejidos mortificados y de vitalidad comprometida; si la tierra o el estiércol han ensuciado el foco, háganse una o varias inyecciones preventivas de suero antitetánico y *antiperfringens*.

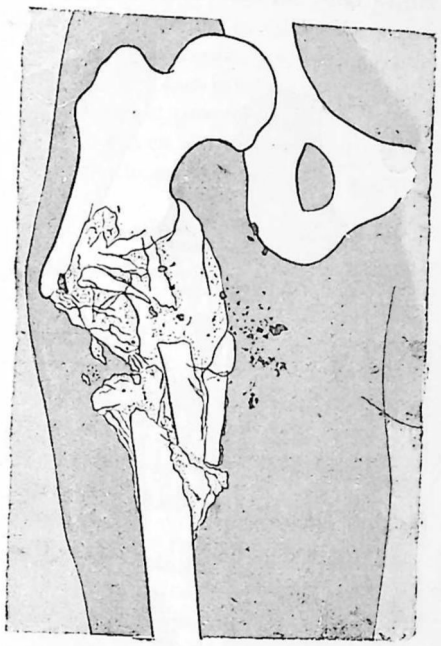


Fig. 275. — Fractura multifragmentaria del fémur

En las fracturas de *tipo conminuto*, la gravedad depende, ante todo, de los peligros de infección. Los aplastamientos por ruedas de carruaje, las heridas por balas desviadas, por shrapnells, por fragmentos de granada, por cascos de proyectil de grueso calibre llevan en sí riesgos de septicidad que requieren una intervención *inmediata y amplia*. Una doble indicación se impone: *desinfectar el foco de fractura, e inmovilizarlo en buena posición*, lo cual es también un modo de ayudar a la antisepsia. Incíndase ampliamente sobre el orificio o los orificios, desbrídense las zonas despegadas subaponeuróticas y ábranse los focos

de contusión muscular; los músculos contundidos, equimóticos o grisáceos se extirpan. Ábrase ampliamente el foco de fractura; en él se extraen los *cuerpos extraños*, sobre todo los *restos de vestidos* causas de infecciones graves y persistentes, los cascos y proyectiles y las *esquirlas libres* que hayan perdido toda relación perióstica con la diáfisis fracturada y condenadas a la necrosis ulterior; esta *esquirlectomía primitiva* debe ser *económica, subperióstica* o, mejor, *subcórticoperióstica* para llevarse junto con el periostio los trozos de la cortical, que es la matriz de la regeneración ósea. Se desinfecta el foco, ya con grandes lavados con suero artificial a 55°, explorando por la presión todas las anfractuosidades, lo que no es aplicable más que a los casos no gravemente contaminados, ya en el caso de infección amenazadora, con el agua oxigenada, las soluciones fenicadas al 5 por 100, los licores de Labarraque o de Dakin, el suero trementinado (esencia de trementina, 19'50 gramos; cloruro de sodio, 8 gramos; agua hervida, 1 litro) y el éter. Procédase a la hemostasia atenta de los puntos que sangran, pues hay que temer las hemorragias secundarias. Deságüese ampliamente en los puntos declives, con grandes tubos. Después de estos extensos desbridamientos (más vale pecar por exceso que por defecto) y para evitar todo recodo sin desagüe se aplica una cura plana con gasa, apelotonada en los recodos e impregnada de vaselina antiséptica: vaselina de Reclus (vaselina, 300 gramos; antipirina, 5; ácido bórico, 3; salol, 3; yodoformo, 1 gramo; ácido fénico glacial, 1 gramo; sublimado corrosivo, 0'10 gramos); o la fórmula de FORGUE (vaselina, 200 gramos; eucaliptol, 10 gramos; alcanfor, 20 gramos; guayacol, 10 gramos; timol, 4 gramos), o el bálsamo de Mencière (yodoformo, guayacol, eucaliptol, bálsamo del Perú, aa. 10 gramos; alcohol, 100 gramos; éter, c. s. para 1 litro).



Fig. 276. — Considerable interrupción ósea por fractura pluriesquirlosa del fémur

¿Podemos después de la excisión de los tejidos mortificados intentar la *sutura inmediata* y transformar de esta manera la fractura abierta en una fractura cerrada? Evidentemente, es el tratamiento ideal; pero, en general, es más prudente practicar la *sutura primitiva retardada*, es decir, suturar después de algunos días de observación, cuando el aspecto de la herida, su estado bacteriológico y la concordancia de los síntomas generales permiten confiar en una evolución aséptica.

La inmovilización es la segunda condición de la evolución favorable de las fracturas abiertas. Hay que distinguir: 1.°, los *aparatos de transporte;* 2.°, los *aparatos de tratamiento*. Las tablillas de Thomas, de Blacke, de Lardennois (fig. 277) nos han proporcionado, durante la guerra de 1914-1918, excelentes servicios en las fracturas del miembro inferior; son preferibles principalmente para el *transporte* y como *aparatos de primera inmovilización*.

Sin embargo, *creemos que el aparato de elección es el apósito enyesado*,

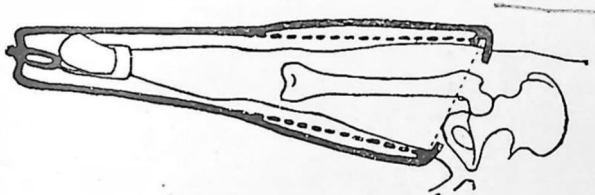


Fig. 277. — Trazo grande interrumpido: aparato de Thomas

Trazo grande continuo: aparato de Lardennois

ya en forma de grandes enyesados de una sola pieza, bien modelados y fenestrados a nivel de la herida, ya mejor con el tipo de apósitos enyesados interrumpidos, con asas, segmentados, compuestos de dos collares enyesados reunidos por arcadas de alambre incluídas en las vainas. La tantas veces citada guerra de 1914-1918 ha proporcionado un considerable progreso en este punto técnico que conservaremos para la práctica corriente. ESMARCH ya los había aconsejado; GOURDET, VIGNARD, DEPAGE y ABADIE han hecho ingeniosos perfeccionamientos en estos apósitos de yeso armado. *Para el miembro superior y para la pierna, los aparatos enyesados son excelentes;* para el *húmero*, la tablilla acodada metálica, del Servicio de la *Santé*, está bien dispuesta; para la *pierna*, la tablilla de Lardennois puede ser empleada como aparato de tratamiento; para el *muslo*, nada hay completamente satisfactorio, y la *extensión continua* sigue siendo a menudo el medio indispensable para luchar contra los desplazamientos secundarios por la contracción muscular; gracias a la combinación de la extensión continua, de la suspensión del miembro y de la suspensión total del herido, realizada con los aparatos americanos, podemos obtener al mismo tiempo la inmovilización de los fragmentos reducidos y curar las heridas de la partes blandas.

En las fracturas diafisarias abiertas, no es de aconsejar la *osteosíntesis inmediata* como regla general: en este punto, estamos de acuerdo con la crítica severa que formularon LERICHE y LENORMANT en la Sociedad de Cirugía en 1926.

Vigílese atentamente el herido, téngase en cuenta el pulso, la temperatura y el estado general. Las fracturas abiertas, antisépticamente tratadas, dan lugar con bastante frecuencia a elevaciones de temperatura. Mientras el enfermo no sufra ninguna molestia, duerma bien y coma, y mientras el apósito no huela ni esté atravesado por los exudados, puede diferirse la cura, debiendo saberse, como dice OLLIER, «resistir a las indicaciones del termómetro».

Pero cuando los fenómenos infecciosos lo indican, cuando el cirujano es llamado tardíamente para tratar una fractura infectada o cuando ha fracasado en la asepsia primitiva del foco, hay que com-

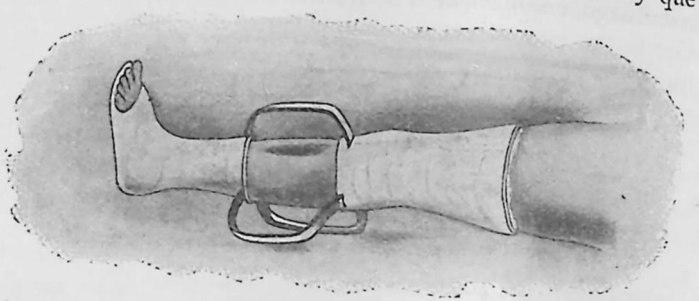


Fig. 278. — Apósito enyesado con puentes

batir primero la infección mediante anchas contraaberturas, el desagüe, las irrigaciones continuas o intermitentes según la técnica de CARREL y con el líquido de Dakin; este «baño íntimo» debe ser *total* (es decir, gracias a múltiples tubos penetrar en todas las anfractuosidades), *renovado* (cada tres horas), abundante (20 a 50 centímetros cúbicos). Si los accidentes infecciosos persisten, hay que desbridar el foco, proceder a la ablación de las esquirlas movibles *(esquirlotomía secundaria)* y resecar los extremos óseos desprovistos de periostio y sumergidos en el pus. Si los desórdenes o alteraciones son demasiado extensas, si las lesiones osteomielíticas llegan demasiado arriba, si los fenómenos sépticos son apremiantes y los destrozos de las partes blandas son considerables, es necesario amputar. Conservar el miembro es bueno, pero conservar la vida es mejor. También hay que decidirse por la amputación cuando el choque o *shock* traumático se ha disipado y antes que la infección aparezca, en las trituraciones muy extensas de los miembros por pesados vehículos, con desmenuzamiento del hueso, grandes atriciones musculares, dislaceración o rotura de los vasos o de los nervios y enfriamiento e insensibilidad de la porción subyacente al traumatismo.

Después de las fracturas por disparo de arma de fuego, sobre todo, se puede observar la persistencia tardía de trayectos fistulosos y supuraciones interminables: la presencia de un cuerpo extraño o de un fragmento necrosado es su causa común y ordinaria. Es necesario entonces proceder, después del desbridamiento, a la extracción del cuerpo extraño o a la ablación de la esquirla muerta: en esto consiste la *esquirlotomía terciaria*. La excavación ha de ser amplia; la cavidad se limpiará de fungosidades, de pus y de secuestros, y se derribará una de las paredes para permitir el aplanamiento y el aplastamiento de las partes blandas.

ARTÍCULO V

DESPRENDIMIENTO TRAUMÁTICO DE LAS EPÍFISIS

Definición. — Se designan con este nombre soluciones de continuidad óseas que se observan *durante el período de crecimiento del esqueleto* (no en el niño muy joven, sino sobre todo en la segunda infancia y en la adolescencia) y que interesan *el punto de unión de la epífisis con la diáfisis.*

Anatomía patológica. — En efecto, a ese nivel se encuentra, en tanto que persiste el *cartílago de conjunción*, una *zona de menor resistencia.* Pero un punto se ha discutido mucho: ¿cuál es el sitio exacto de la línea de rotura? ¿Se trata de un *desprendimiento propiamente dicho*, es decir, de una disyunción de la epífisis que queda así separada del cartílago de conjunción? O bien, *¿la epífisis, al separarse, arrastra consigo el cartílago de conjunción?* Más aún: ¿la solución de continuidad está más allá del referido cartílago, *en el tejido óseo yuxtadiafisario?*

Las investigaciones de OLLIER y más especialmente las de CURTILLET, tendían a demostrar la *preponderancia* de estas *fracturas del tejido esponjoso diafisario yuxtaconyugal.* Sabido es que la sección longitudinal de un hueso joven, a nivel del cartílago de conjunción, presenta, desde la epífisis hasta la diáfisis: 1.º, la *capa condroide* de Broca (cartílago seriado de Ranvier) azulada, transparente y resistente, donde los condroblastos han sufrido el fenómeno del crecimiento; 2.º, la *capa esponjoide*, gris amarillenta, opaca, granulosa, en la cual el cartílago es invadido de sales calcáreas, capa friable y poco resistente. Parece excepcional que la solución de continuidad ocupe la capa condroide; hasta es raro, excepto en el recién nacido, que el arrancamiento pasa por la zona esponjoide; ordinariamente, en los niños de más de un año, la línea de rotura se halla en pleno tejido óseo yuxtadiafisario, más allá de la zona esponjoide del cartílago, en un hueso nuevo de constitución todavía imperfecta y, por tanto, de menor

resistencia; más allá de los diez años, la línea de separación parece alejarse todavía del cartílago, aproximándose cada vez más al tejido esponjoso del bulbo. En resumen, histológicamente, la disyunción epifisaria no es, de ordinario, un desprendimiento en la zona cartilaginosa, es una fractura en la zona ósea noviformada.

Conforme a los resultados de los estudios de SALMON y BROCA, que en 1904 confirmaron las investigaciones de CORNIL y COUDRAY, y la notabilísima Memoria de KIRMISSON, se admite en la actualidad que, en la inmensa mayoría de los casos, se trata de un *verdadero desprendimiento epifisario:* por regla general, *el cartílago de conjunción queda por completo adherido a la epífisis;* en algunos casos el plano o línea de rotura pasa por el espesor del referido cartílago, dejando parte del mismo adherida a la epífisis y otra parte adherente a la diáfisis; en un número bastante crecido de observaciones se ha podido apreciar que el traumatismo, al mismo tiempo que ha causado el desprendimiento de la epífisis, ha arrancado también bloques óseos más o menos importantes, de modo que la disyunción epifisaria resulta entonces complicada con fracturas. Por último, la lesión está ordinariamente agravada por arrancamientos o *despegamientos perióstícos,* de regular extensión en la parte de la diáfisis, ocasionados por la adherencia íntima que existe entre el periostio y el cartílago de conjunción, los cuales hacen que el foco traumático sea más extenso de lo que a primera vista parece, contribuyen a facilitar la desviación de los fragmentos y a veces pueden constituir un obstáculo para la reducción (fig. 281).

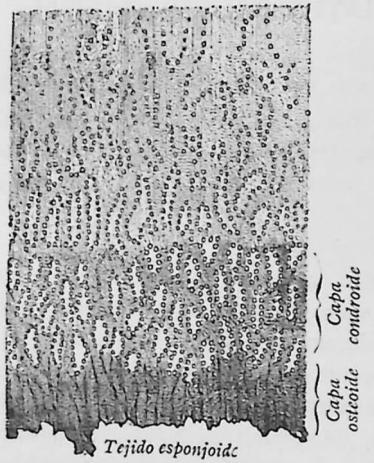


Fig. 279. — Desprendimiento epifisario en un recién nacido (CURTILLET)

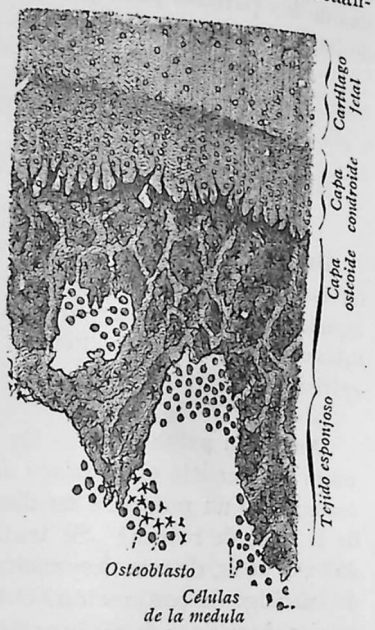


Fig. 280. — Desprendimiento epifisario en un niño de tres años

Etiología. — La radiografía ha venido a demostrar que los desprendimientos epifisarios, *lejos de ser un hecho excepcional, son, en realidad, traumatismos bastante frecuentes.* El desprendimiento de las epífisis se observa desde que comienza la vida extrauterina hasta el fin del crecimiento; pero en contra de la opinión generalmente admitida, según la cual el máximo de la frecuencia de esta clase de lesiones corresponde a los niños en las primeras edades de la vida, entendemos, lo mismo que KIRMISSON, que el desprendimiento epifisario se observa especialmente en la segunda infancia y en la adolescencia, es decir, en las edades en que la epífisis, más o menos osificada, está sólo separada de la diáfisis por un delgado disco cartilaginoso *(punto débil),* edades también en que la frecuencia de los movimientos violentos y de los choques o golpes favorece esta disyunción. Este es también el motivo por el cual los muchachos, más revoltosos, presentan estas lesiones más a menudo que las niñas. El desprendimiento puede producirse durante la vida intrauterina, consecutivamente a un traumatismo materno, o durante el acto del parto.

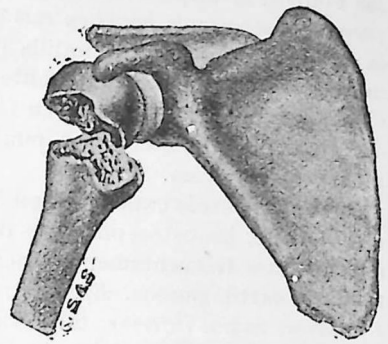


Fig. 281. — Desprendimiento de la epífisis superior del húmero (según ROSE y CARLESS)

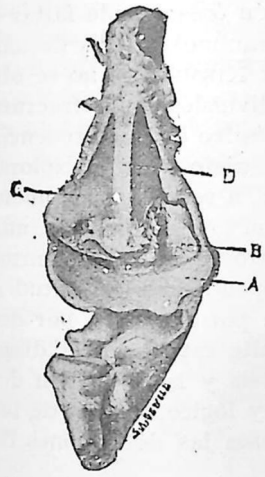


Fig. 282. — Desprendimiento de la epífisis inferior del húmero (según ROSE y CARLESS).

A, epífisis; *C,* diáfisis; *B,* pequeño fragmento de la diáfisis arrancado con la epífisis; *D,* colgajo perióstico.

Después del nacimiento puede producirse ya por violencias directas, ya indirectamente por movimientos forzados de las articulaciones; en este concepto desempeña el principal papel la torsión, que es el mecanismo más corriente; viene después la abducción forzada en las enartrosis, la hiperextensión o la flexión lateral en las articulaciones trocleares. El periostio desempeña, en la producción de esas divulsiones indirectas, un papel de capital importancia: cuando está intacto, se produce una fractura mejor que una divulsión; cuando es despegado de la diáfisis, arrancado hasta cierta distancia, formando colgajo o manguito (fig. 279), el desprendimien-

to epifisario puede realizarse. Siendo, por intermedio de los *ligamentos* y de la *cápsula articular* que un movimiento forzado separa las epífisis, la *disposición de las inserciones ligamentosas o cápsula juega un importante papel en este desprendimiento;* en la muñeca, en la garganta del pie, en la rodilla (para la epífisis femoral), los ligamentos se insertan exclusivamente en la epífisis; así, las fuertes tracciones ligamentosas desprenden fácilmente esta epífisis; en el codo arrancan principalmente los puntos complementarios, particularmente la epitróclea.

Las epífisis más expuestas son *las que se sueldan más tardíamente a la diáfisis;* las osteoepífisis, es decir, las epífisis en parte osificadas, son más frecuentemente atacadas que las condroepífisis, enteramente cartilaginosas. *Epífisis femoral inferior, humeral superior e inferior, radial inferior:* tales son los cuatro sitios habituales del desprendimiento traumático. Ocupan el segundo lugar las extremidades superior e inferior de la tibia.

Sintomatología. — Los síntomas son los de una fractura. Sin embargo, por razón del encaje o coaptación de las superficies fracturadas, la desviación es a menudo poco considerable. La crepitación es, algunas veces, menos clara que la crepitación ósea; puede faltar o ser dudosa, a pesar de la existencia de una gran movilidad y de una fuerte desviación, lo cual, según hace notar KIRMISSON, no se observa en una fractura ordinaria. Entre una divulsión y una fractura articular (véase *Fracturas del codo*), el diagnóstico es con frecuencia difícil; se funda, sobre todo, en la edad del sujeto y en la exploración radioscópica. Este accidente se presenta, a veces, especialmente en la extremidad superior del húmero, con los síntomas de una luxación; en tales casos, estudiando el centro de los movimientos anormales se puede apreciar que no corresponde con exactitud a la interlínea articular, sino inmediatamente por encima o por debajo de la misma, circunstancia que permite establecer el diagnóstico. Las complicaciones son las anquilosis y la detención del crecimiento del miembro; como es natural y lógico, a nivel de las epífisis más fértiles se producen en estos casos las detenciones de desarrollo más pronunciadas.

Tratamiento. — El tratamiento es el de las fracturas ordinarias. Algunos desprendimientos epifisarios pueden oponer tales dificultades a la reducción de las desviaciones, o sea a la coaptación de los fragmentos, que se haga preciso recurrir a intervenciones cruentas (desbridamiento del ojal formado por las partes blandas que se oponen al retorno de la extremidad diafisaria; reducción cruenta; resección económica del fragmento diafisario). La indicación operatoria se presenta a veces tardíamente a causa de una consolidación viciosa. KIRMISSON ha observado desprendimientos de la epífisis inferior del fémur complicados con lesiones de los vasos y de los nervios que hicieron indispensable la amputación.

ARTÍCULO VI

DE LAS OSTEÍTIS EN GENERAL

1.º **Etiología general.** — En el hueso, como en los demás tejidos, la inflamación es producida por la infección.

En general, esta infección reconoce *como causa primera y suficiente,* agentes microbianos (estafilococos, estreptococos, colibacilo, neumococos, bacilo de Eberth, bacilo de Koch), introducidos gracias a un traumatismo exterior (fracturas complicadas, osteítis de los muñones, etcétera), o procedentes de una infección endógena, habiendo sido el germen patógeno acarreado allí por la circulación general. En algunos casos esta infección es producida por un protozoario, del grupo de los tripanosomas (el treponema de Schaudinn en la sífilis), por parásitos vegetales (actinomicosis, esporotricosis) o animales (quistes hidatídicos). Estos agentes *infecciosos* o *parasitarios,* parecen ejercer su papel patógeno por sus productos solubles, por sus *toxinas;* y este dato permite comprender la acción inflamatoria o necrosante de ciertos venenos químicos (fósforo, mercurio) sobre el tejido óseo, así como también explica ciertas deformaciones osteoarticulares consecutivas a infecciones pleuropulmonares.

Las *condiciones traumáticas,* antes preeminentes, pasan a la categoría de causas secundarias u ocasionales. Obran de diverso modo. A veces, abren la puerta a los agentes infecciosos (fracturas abiertas, operaciones), y por las destrucciones de elementos anatómicos que producen, por las alteraciones circulatorias o nerviosas que las complican, vienen a ser circunstancias favorables a la infección y a la intoxicación de las células óseas. En el caso de infección endógena, atraen y fijan en el punto traumatizado los microbios que circulan en la sangre: los experimentos varias veces repetidos de SCHÜLLER con la tuberculosis (véase pág. 143), y los más decisivos de ROSENBACH con el estafilococo, han demostrado la importancia patógena del traumatismo óseo; y desde este aspecto, hay que conceder una mención especial, en el niño, a esas lesiones conocidas desde OLLIER, con el nombre de *esguince yuxtaepifisario.*

2.º **Proceso histológico de la osteítis.** — *A)* LESIONES MEDULARES. — El tejido óseo está constituído por una parte viva (la medula) contenida en una substancia fundamental resultante de la unión íntima de la oseína con las sales calcáreas. Se comprende que las lesio-

nes esenciales y primitivas de la inflamación residen en la parte viva; las lesiones de la substancia ósea continente son secundarias.

Ahora bien, conviene saber que el hueso está literalmente empapado, «bañado» en la medula: debajo del periostio hay una primera capa medular que forma la parte profunda de la membrana y se llama *blastema subperiostal, capa osteógena de Ollier;* en las cavidades estrelladas y en los conductillos óseos de la substancia fundamental, se encuentra la *medula intersticial*, medula intraósea; finalmente, en el conducto diafisario de los huesos largos se encuentra la *medula central*. Estas tres zonas medulares son anatómicamente continuas y patológicamente solidarias. En resumen, la osteítis es una medulitis; pero, según la forma clínica, se localiza la inflamación o predomina en uno de estos focos; así en las periostitis flemonosas, por ejemplo, es preponderante la medulitis subperióstica.

Se explica que la medula ósea sea una localización frecuente de las infecciones generales. Fuera de las localizaciones traumáticas a que están particularmente expuestos los huesos, la medula por su papel hematopoyético y por su riqueza vascular, es una de las residencias predilectas de los agentes microbianos. Durante el crecimiento, el estafilococo y el estreptococo, introducidos a menudo en la vía sanguínea a favor de erupciones cutáneas diversas, son allí conducidos por vía embólica y atraídos por la exageración de los fenómenos nutritivos, a nivel de la *región yuxtaepifisaria*, región de crecimiento. Es, en efecto, una regla por todos admitida, que *una extremidad ósea se halla tanto más expuesta a las localizaciones infecciosas, cuanto más considerable es la parte que toma en el crecimiento* y que *la zona de las proliferaciones fisiológicas es también la zona de elección de los procesos patológicos* (OLLIER).

De ahí la predilección de las infecciones osteomielíticas por la región intermedia entre la diáfisis y el cartílago de conjunción y por las epífisis que suministran el crecimiento máximo. En fórmula mnemotécnica: en el miembro superior, esas epífisis se alejan del codo y son, por consiguiente, el extremo superior del húmero, el extremo inferior del radio y del cúbito; en el miembro inferior, se aproximan a la rodilla, extremo inferior del fémur y superior de la tibia. En cuanto a otros microbios, la medula los atrae en su calidad de órgano linfoide: por esto, con igual motivo que el ganglio linfático es un sitio predilecto del bacilo de Koch, la sífilis la ataca por igual razón que al bazo y los ganglios, el bacilo de Eberth la ataca del mismo modo que a las glándulas de Peyer y a la amígdala faríngea.

B) LESIONES DE DESTRUCCIÓN: NECROSIS Y OSTEÍTIS RAREFACIENTE. — En el hueso, como en cualquier otro tejido, la infección suscita en grados diversos, según la virulencia de los microbios y de las toxinas, procesos de destrucción y de defensa.

La destrucción puede producir, en las formas graves e hipertóxicas de las osteomielitis, la muerte rápida del hueso: es la necrosis. Si la infección se produce a dosis atenuada y más lentamente, se ve evolucionar el proceso de la *osteítis rarefaciente* (lesión de destrucción) al que puede, además, combinarse un trabajo de *osteítis condensante* (lesión de defensa y de reparación).

En la fase de rarefacción, el periostio, hiperemiado, levantado por un exudado blando y glutinoso, resulta fácil de desprender. El tejido óseo subyacente está sembrado de puntos rojos que corresponden a los mamelones de medula proliferada, surgiendo de conductillos de Havers corroídos y ensanchados; la confluencia de estos mamelones acaba por cubrir el hueso de una membrana granulosa; esa ampliación de los conductillos de Havers, llenos de la misma substancia rojiza, se prolonga a través del hueso hasta la medula central, congestionada y equimótica.

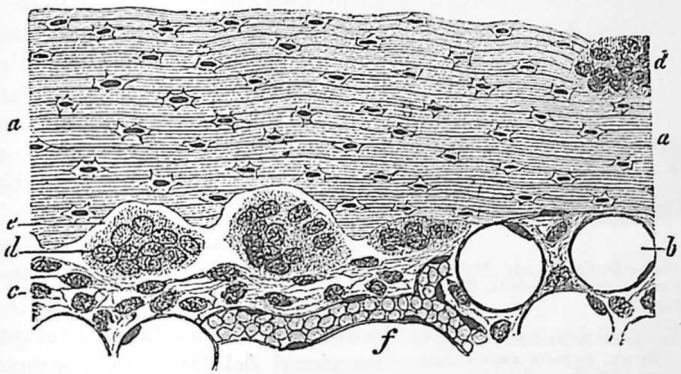


Fig. 283. — Reabsorción ósea (ZIEGLER)

a, trabéculas óseas; *b*, células grasosas de la medula; *c*, células redondeadas; *d*, osteoclastos; *e*, lagunas de Howship

Debajo del periostio, en los conductillos y en el conducto diafisario, esta medula inflamada se muestra compuesta de los mismos elementos proliferados, meduloceles con grandes núcleos envueltos en una delgada capa de protoplasma, mieloplaxas, osteoclastos, en placas anchas conteniendo gran número de núcleos, que ejercen sobre la substancia ósea una acción corrosiva de fagocitosis (fig. 283). A causa de esa corrosión progresiva (según KÖLLIKER, el osteoclasto segrega una substancia que disuelve la calcárea), las aréolas del tejido esponjoso se ensanchan, por rotura y reabsorción de las trabéculas, las laminillas del tejido compacto se excavan formando lagunas (lagunas de Howship), las células óseas así liberadas se unen a los elementos fagocitarios y se asocian a ellos para la rarefacción.

En la fase de *supuración*, el tejido medular proliferado se reblan-

dece y se vuelve gris amarillento. Las aréolas corroídas del tejido esponjoso de las epífisis o de los huesos cortos crecen, se agrandan, convirtiéndose en focos purulentos irregulares que forman a veces manchas aisladas amarilloverdosas, y que otras veces se infiltran en una gran extensión. Estos abscesos epifisarios o intramedulares pueden abrirse al exterior por corrosión progresiva y trepanación espontánea. Debajo del periostio, la aparición del pus es, a menudo, muy rápida: el exudado subperióstico es a veces tan abundante, que la diáfisis de un hueso largo puede quedar desprendida desde un cartílago de conjunción al otro; el hueso denudado, de una blancura brillante, se encuentra entonces bañado en el pus; los vasos suministrados por la membrana periósea quedan de este modo suprimidos y, si coexiste supuración intramedular, el cilindro diafisario es cogido entre dos colecciones o capas de pus. A veces, la supuración se circunscribe y limita: todo se reduce entonces a un absceso perióstico.

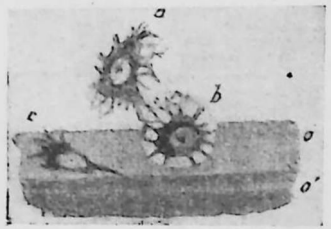


Fig. 284. — Borde de una trabécula ósea en un caso de osteítis (CORNIL y RANVIER).

o, superficie de la laminilla, en parte decalcificada; *o'*, parte cuya calcificación es normal; *c*, célula ósea conservada *in situ*; *b*, célula ósea, en gran parte liberada por el proceso de decalcificación y que se anastomosa por numerosas prolongaciones con otra célula ósea, *a*, convertida en osteoblasto después de su liberación completa.

C). LESIONES DE DEFENSA: OSTEÍTIS CONDENSANTE; OSIFICACIONES INTERSTICIALES Y PERIÓSTICAS. — La *osteítis productiva* representa el trabajo reaccional del hueso en contacto de una causa irritante mecánica o de toxinas insuficientemente ofensivas para matar los elementos anatómicos.

Estas noviformaciones óseas se constituyen del modo siguiente: los elementos embrionarios de la medula se disponen en serie sobre las laminillas: se rodean de substancias calcáreas; sobre esta primera capa se deposita otra y luego se superpone un conjunto de estratificaciones (fig. 285). En tanto que se limita a reparar los desperfectos, a devolver a los conductillos de Havers ensanchados su diámetro primitivo, se dice que la osteítis es *restitutiva;* se llama *condensante* cuando excede de este resultado y llega a reducir el calibre de los conductillos: el hueso es entonces más pesado y su consistencia llega a ser análoga a la del marfil, ebúrnea. GOSSELIN atribuía a esta cualidad un papel capital en la producción de la necrosis, por la sofocación o aprisionamiento de los vasos en los conductillos estrechados: está averiguado que esta condensación no sería suficiente para necrosar una porción de hueso y que sólo interviene como condición favorecedora; la prueba se tiene en la sífilis, tan frecuentemente complicada con hiperóstosis, en la que, sin embargo, los secuestros son excepcionales.

Esta *osteítis productiva* reside, ya en el hueso mismo (osificaciones intersticiales o *intramedulares*), ya debajo del periostio (osificaciones *subperiósticas*). En el hueso puede crear, alrededor de un secuestro o de un foco caseoso, una zona de esclerosis: así se circunscriben, por ejemplo, las cavernas de los tubérculos enquistados. Las osificaciones *medulares* son también importantes: forman tabiques que oponen una barrera a la extensión de la infección en el conducto diafisario. Las osificaciones *periósticas* son particularmente abundantes: ellas son las que, en la osteomielitis prolongada, en las osteítis necrósicas, en la sífilis terciaria, crean esas enormes hiperóstosis, capaces en los casos de necrosis total de reconstruir un nuevo hueso que permite las funciones del miembro. Las antiguas observaciones de DUHAMEL y de TROJA ponen en evidencia esta osificación perióstica. Las objeciones de SÉDILLOT y MACEWEN, las recientes investigaciones de LERICHE y POLICARD, de HEITZ-BOYER, han establecido que el periostio *solo* no osifica, y que solamente es capaz de producir hueso, si junto con el periostio (medio osificable) se separa una capa ósea de la cara profunda (material calcáreo).

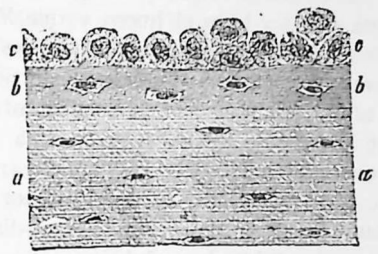


Fig. 285. — Formación ósea por aposición de osteoblastos (ZIEGLER)

a, hueso antiguo; *b*, hueso noviformado; *c*, osteoblastos

ARTÍCULO VII

OSTEOMIELITIS DE LOS ADOLESCENTES

Definición. — Con el nombre de *osteomielitis de los adolescentes*, deben entenderse las *lesiones infecciosas del sistema óseo*, que pueden ser agudas, subagudas o crónicas, que sobrevienen con preferencia en los sujetos jóvenes, tienen como asiento o localización inicial ordinaria la región yuxtaepifisaria del hueso, van a menudo acompañadas de síntomas generales graves y son notables por su tendencia a la supuración y necrosis.

Historia. — Numerosas denominaciones han sido aplicadas a esta afección: reflejan los diversos conceptos anatómicos o clínicos de esta enfermedad que se han sucedido en el curso del tiempo: se refieren, por consiguiente, a su historia.

La escuela de Estrasburgo, con SCHÜTZENBERGER y BOECKEL, creyó primero que la lesión dominante consistía en una inflamación periós-

tica o subperióstica: de ahí el nombre de *periostitis flemonosa*. En 1858, GOSSELIN estableció dos puntos esenciales: 1.º, la afección se desarrolla, sobre todo, en los individuos en estado de crecimiento; 2.º, su sitio electivo es a nivel del cartílago de conjunción, circunstancia que motivó se la denominara *osteítis epifisaria de los adolescentes*. OLLIER precisó esta localización: no es exactamente la epífisis, como había dicho GOSSELIN, sino la región yuxtaepifisaria, la zona vecina del cartílago de conjunción, resultando de ello el nombre de *osteítis yuxtaepifisaria*. Las investigaciones histológicas, demostrando que la medula impregna o baña todo el hueso y que hay *continuidad anatómica* entre la medula central, la de los conductos de Havers y la capa osteógena subyacente al periostio, han permitido concebir la idea de que existe también *solidaridad patológica* entre esas zonas medulares, que ninguna podría ser asiento de una infección estrictamente aislada y que la enfermedad debe considerarse como una inflamación difusa de esa medula esparcida en el espesor del hueso, a su alrededor y en su interior. ROBIN, el primero, y su discípulo CULOT, en 1871, expresaron con el nombre de *medulitis aguda* esas lesiones preponderantes y totales de la medula; RANVIER las describió con precisión calificándolas de *osteítis flemonosa difusa*. LANNELONGUE, con mayor claridad que cualquiera otro, ha demostrado que en la *osteomielitis aguda durante el crecimiento*, como él la denomina, la supuración es subperióstica e intraósea y establece la importancia terapéutica de esta última localización. Otros observadores se fijaron de un modo especial, ya en la intensidad de los fenómenos generales, de donde se deriva la expresión de «tifus de los miembros» creada por CHASSAIGNAC, ya en un resultado anatómico de la osteítis destructiva, la disyunción epifisaria (*desprendimiento agudo de las epífisis* de Klose), o, finalmente, en la frecuencia de la necrosis *(osteítis necrótica de los alemanes)*.

Etiología. — El *crecimiento*, y las condiciones fisiológicas que le son particulares, *desempeña un papel capital en la etiología de las osteomielitis*. El máximo de frecuencia de la afección se halla entre los diez y los diecisiete años; en el niño, hasta en el de pecho, se observa más a menudo de lo que dicen los clásicos, pero después de los veinticinco años constituye una rareza. Los términos de osteomielitis de crecimiento, osteomielitis de los adolescentes, expresan esta condición de edad.

Las razones son las siguientes: durante el crecimiento, la región yuxtaepifisaria, sitio predilecto de la afección, es asiento de una gran actividad formadora: de ello resulta una vascularización más considerable y quizá el retardo de la circulación en los capilares dilatados o en vías de crecimiento, lo cual explica que se detengan a ese nivel los microbios contenidos en la sangre *(osteomielitis hematógena)*. A esta condición normal, hay que añadir algunos factores accidentales: 1.º, la

frecuencia de los traumatismos en el niño y, en particular, de esas lesiones descritas por OLLIER con el nombre de esguince yuxtaepifisario, traumatismos cuya influenia ha sido demostrada experimentalmente; 2.º, la fatiga y las acciones musculares exageradas que obran en el mismo sentido; 3.º, el enfriamiento, cuya influencia localizadora sobre la infección es innegable.

Patogenia. — *En la mayoría de los casos, la osteomielitis es debida a una infección de la medula ósea por el microbio puógeno conocido con el nombre de estafilococo dorado*. En 1880, PASTEUR anunció haber encontrado en el pus de una osteomielitis un microorganismo «en paquetes de granos», semejante al del furúnculo, y propuso su famosa definición, bacteriológicamente exacta: «la osteomielitis es un furúnculo de la medula». ROSENBACH, SOCIN y GARRÉ, confirman la presencia del estafilococo en el pus osteomielítico.

Faltaba probar el papel patógeno de dicho agente. Esta prueba se ha verificado sucesivamente en tres distintos puntos: 1.º, ROSENBACH y KOESTLIN habían obtenido la supuración ósea inyectando *pus* en las venas y traumatizando el hueso; 2.º, STRUCK y BECKER substituyeron a la inyección grosera de pus, la de *cultivos estafilocócicos* y produjeron una osteítis supurada a nivel del punto traumatizado; 3.º, a RODET corresponde el honor de haber obtenido por primera vez, experimentalmente, la aparición *espontánea*, comparable a las condiciones clínicas, de lesiones de osteomielitis, obteniendo, *sin traumatismo, en animales jóvenes* y en vía de crecimiento, por la inyección intravenosa de estafilococos, la localización de los agentes puógenos a nivel de las regiones yuxtaepifisarias.

Pero el estafilococo, agente patógeno preponderante, no es el microbio específico y exclusivo de la osteomielitis. Otros puógenos pueden dar origen a la afección. LANNELONGUE y ACHARD especialmente han contribuído a demostrarlo. Además de la osteomielitis de estafilococos dorados, hay que admitir, como especies bastante frecuentes: la *osteomielitis con estafilococos blancos* (7 veces en 37 casos, según LANNELONGUE); la *osteomielitis con estreptococos* (4 veces en 37). El neumococo, el bacilo de Eberth y el colibacilo son más excepcionalmente agentes patógenos de osteomielitis. Recientemente algunas observaciones fundamentales han abierto la lista de la *osteítis por microbios anaerobios*, con pus fétido y gangrenoso, habiendo motivos para pensar que esta intervención de los anaerobios en las osteítis es más frecuente de lo que se había creído.

Al mismo tiempo que han demostrado la *pluralidad de los agentes microbianos que pueden producir una misma forma clínica*, las investigaciones contemporáneas han establecido la *pluralidad de las formas clínicas que reconocen como causa constante un mismo agente microbiano*. La demostración de este hecho nos la ha dado de un modo particular el

mismo estafilococo. Por las variaciones en su cantidad y en su grado de virulencia, este microbio puede producir: unas veces una simple hipertrofia reaccional de los elementos anatómicos, otras pus y necrosis, y en otros casos una infección sanguínea generalizada. De igual manera, en clínica, vemos la infección estafilocócica del hueso variar desde las formas benignas, con simple hiperóstosis o periostitis circunscrita, hasta las supuraciones difusas, las necrosis agudas y masivas y, en esos casos descritos en otros tiempos con el nombre de tifus de los miembros, hasta las septicemias mortales con síntomas tifoideos, en los que la intoxicación general domina sobre la infección localizada.

Anatomía patológica. — 1.° *Localización inicial de la infección.* — El sitio de elección de la infección inicial es el «bulbo» del hueso, es

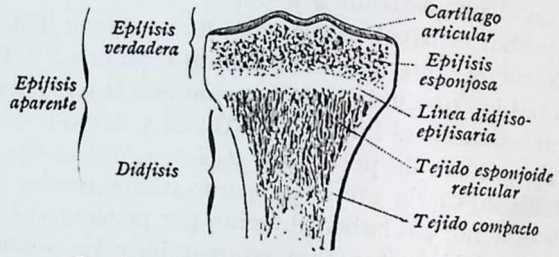


Fig. 286 — Región diáfisoepifisaria de la tibia

decir, la porción abultada de la diáfisis de los huesos largos (fig. 286), así designada por LANNELONGUE, que confina con la epífisis, pero separada de ella por el cartílago de conjunción.

Conviene saber, en efecto, que el cartílago de conjunción, que es la reserva del crecimiento en longitud del hueso, no presenta igual actividad en sus dos caras: la proliferación de los elementos osificables, y por tanto, el alargamiento óseo que de ella resulta, es marcadamente preponderante sobre la cara diafisaria de ese cartílago, unas quince veces mayor que la correspondiente a la cara epifisaria. Ahora bien, según la fórmula de OLLIER, esta zona de las proliferaciones fisiológicas es también la de los procesos patológicos.

2.° *Propagación de la infección.* — Ciertos microbios (ordinariamente estafilococos) que circulan en la sangre, en la cual han sido introducidos generalmente por una pequeña herida cutánea (sabañón, usagre, panadizo superficial de los dedos, furúnculo), van a fijarse en este punto, solicitados muchas veces por un traumatismo *(infección hematógena)*. Del bulbo del hueso, la infección medular y la supuración que de ella resulta, irradian: 1.°, hacia el espacio subperióstico; 2.°, hacia el conducto central; 3.°, hacia la epífisis (fig. 287).

Alcanzan fácilmente la *capa osteógena subperióstica:* en los jóvenes,

el cartílago de conjunción está, en efecto, íntimamente adherido al periostio, con el que se continúa. Estas lesiones perióstica parecieron preponderantes a los primeros observadores, SCHÜTZENBERGER, BOECKEL, GIRALDÈS, HOLMES y CHASSAIGNAC. En la actualidad está demostrado que ordinariamente no son más que la manifestación o difusión superficial de un foco central bulbar; pero este concepto no ha de exagerarse, pues en algunos casos son, en realidad, la localiza-

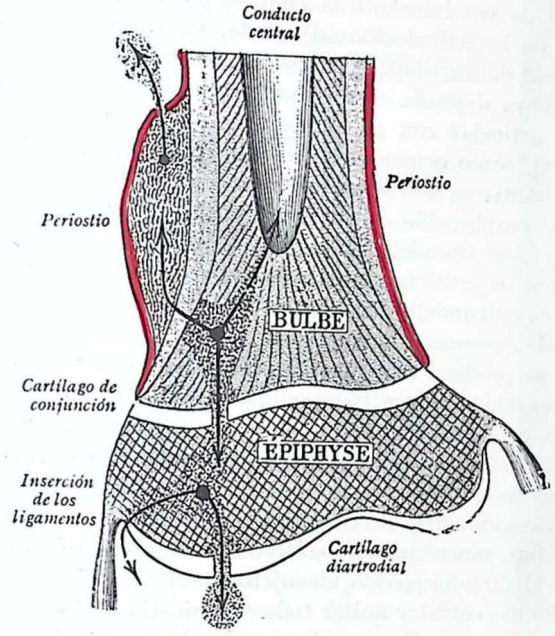


Fig. 287. —Esquema que demuestra cómo irradia el foco bulbar inicial de la osteomielitis

BULBE, bulbo; EPIPHYSE, epífisis

ción dominante o exclusiva. Entre el hueso y el periostio se forma primeramente una especie de edema inflamatorio que, con gran rapidez en los casos hiperagudos, a veces en menos de cuarenta y ocho horas, reviste el aspecto purulento y puede ocasionar desprendimientos periósticos extensos, cubriendo a veces toda una diáifsis con una capa de pus.

En las *aréolas óseas del bulbo*, la medula, muy hiperemiada, violácea, rápidamente llega a la supuración; unas veces el pus está infiltrado, otras veces forma, por corrosión de las trabéculas óseas, abscesos contiguos al cartílago de conjunción. Muy a menudo este último desempeña el oficio de barrera e impide la propagación de la infección hacia la epífisis y la articulación adyacente; pero cerca del absceso bulbar puede adelgazarse (depresión en forma de dedal, de LANNELON-

GUE) y perforarse como si en él se hubiese abierto un orificio por medio de un sacabocados, como decía CHASSAIGNAC. Es posible entonces observar el *desprendimiento de las epífisis*, separadas de la diáfisis y dislocadas por la acción muscular.

Gracias a la lesión del cartílago de conjunción, el *tejido epifisario* puede ser invadido; pero se observa que esta eventualidad es rara, en contra de la opinión de GOSSELIN y de su denominación de *osteítis epifisaria*. Una vez infectada la epífisis, puede temerse la infección secundaria de la articulación adyacente, ya resulte esta artritis de la trepanación del cartílago diartrodial y de la irrupción del pus en la articulación, ya dependa simplemente de las relaciones variables de la sinovial articular con el cartílago de conjunción: cuando éste es intrasinovial, como ocurre en el extremo superior del húmero y del fémur, la osteítis va forzosamente acompañada de artritis concomitante; esta complicación es tanto menos de temer cuanto más lejos está la inserción sinovial del cartílago diáfisoepifisario.

3.º *Necrosis.* — El tejido óseo es con mucha frecuencia herido de muerte en la osteomielitis: se da el nombre de *necrosis* a esta mortificación y de *secuestro* a la parte muerta.

¿Cómo se produce esta mortificación? Se han emitido tres hipótesis. Se ha creído, en otro tiempo, que era debida a la *anemia* producida por la condensación del tejido y la progresiva estrechez de los conductos vasculares: esta opinión de GOSSELIN no se funda en ninguna demostración bien precisada. Se ha acusado a la *denudación* del hueso que, cogido entre los dos focos, subperióstico y central, sumergido en el pus, muere por supresión de sus vasos periósticos y medulares; pero OLLIER ha podido, en sujetos jóvenes, vaciar completamente el conducto central y quitar todo el periostio diafisario sin producir la necrosis; en la clínica podemos, sin riesgo para la vitalidad del hueso, destruir asépticamente, por cauterización o raspado, la medula central y practicar extensas denudaciones periósticas, sin provocar necrosis. La vascularidad de los huesos está ampliamente asegurada para que la nutrición de los mismos se resienta en tal grado a consecuencia de un trastorno circulatorio superficial o limitado. Es la *acción de los microbios*, o más probablemente *de sus toxinas*, lo que mata los *elementos celulares* del hueso: la medula ósea es mortificada por el estafilococo o el estreptococo, como el tejido celular lo es en el flemón difuso o en el ántrax; la rapidez y la extensión de este esfacelo, están en relación con el alto grado de virulencia de los microbios patógenos; el desprendimiento del periostio y las trombosis vasculares sépticas sólo intervienen como condiciones secundarias, isquemiando el tejido óseo, y por tanto, disminuyendo su resistencia.

Los secuestros de la osteomielitis infecciosa representan porciones de huesos heridas de muerte rápida, pudiendo comprender casi la totalidad de una diáfisis, el cuerpo de un hueso plano, todo un hueso

corto, de superficie lisa y bordes festoneados, «góticos», como decía MOLLIÈRE, pero conservando a corta diferencia la estructura y la dureza del hueso sano. Según la denominación propuesta por OLLIER, éstos son *secuestros primitivos:* «el hueso muere sin haber estado enfermo o por lo menos sin haber tenido tiempo de ser alterado por la enfermedad». Por el contrario, los *secuestros secundarios*, tales como los de la tuberculosis, son el resultado de la mortificación de una porción de hueso modificada y transformada por la osteítis anterior; son ordinariamente enrarecidos, alguna que otra vez ebúrneos.



Fig. 288. — Necrosis invaginada de la tibia (hueso antiguo incluído en el hueso nuevo perióstico).

Os périostique, hueso perióstico; *Os ancien*, hueso antiguo.

Estos secuestros tienen una tendencia casi constante a incluirse o encerrarse en una vaina de hueso nuevo de origen perióstico. En el curso de una *secuestrotomía*, es decir, de una operación hecha para extraer una de esas *necrosis invaginadas*, se observa: después del desprendimiento, por lo general fácil, del periostio, poco adherente, engrosado, vascular, se ve la superficie exterior del hueso tumefacto, irregular y acribillada de orificios vasculares ensanchados; se abre con la gubia este hueso hiperostósico, sanguinolento, y una vez obtenida una brecha bastante profunda, se descubre en su fondo, en una celda de paredes purulentas y fungosas, el secuestro blanco, que produce al contacto con el estilete un sonido seco, «sonando a necrosis», resistente, liso, como un hueso tratado para una preparación anatómica.

La vaina de invaginación presenta orificios óseos, por donde el pus intracavitario fluye al exterior: son los *foramina* de TROJA, las *cloacas* de WEIDMANN (fig. 289 y 290). Su formación se explica del siguiente modo: la cáscara ósea que envuelve el secuestro, se forma por capas óseas sucesivamente superpuestas en la superficie interna, fértil (capa osteógena), del periostio desprendido; ahora bien, en cier tos puntos, el periostio es destruído por la intensidad de la inflamación; así, pues, a ese nivel, el hueso perióstico falta (véase pág. 715 y siguientes).

La porción del hueso mortificada e incluída, se conduce como un cuerpo extraño séptico. Igualmente que una clavija de marfil implantada en un hueso, sufre, por parte de los elementos medulares, un trabajo de erosión progresiva, cuyos agentes principales son las

mieloplaxas, constituyendo un proceso de fagocitosis: esta corrosión termina la liberación de los secuestros, da a su contorno esta configuración festonada característica, y con el tiempo, por fragmentación y eliminación parcelarias, permite su reabsorción. Pero conviene saber que esta terminación es excepcional para los secuestros de alguna extensión: por regla general, esos secuestros sépticos, esas porciones infectadas sostienen interminables supuraciones y son la

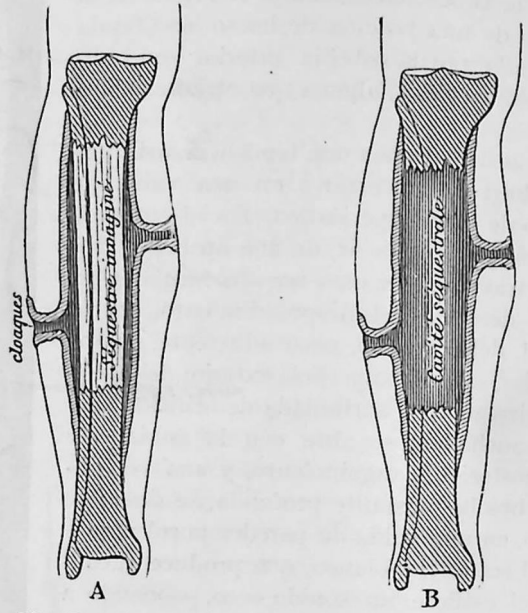


Fig. 289. — Secuestro invaginado y cavidad secuestral

cloaques, cloacas; *Séquestre invaginé*, secuestro invaginado; *Cavité séquestrale*, cavidad que aloja el secuestro

causa de recidivas a veces lejanas: no hay otro tejido más expuesto que el tejido óseo a esas infecciones permanentes.

Sintomatología. — La bacteriología nos hace comprender muy bien la diversidad de las formas clínicas de la osteomielitis: según la especie patógena, el grado de su virulencia y según que la infección esté localizada en el punto óseo o se generalice por embolias sépticas en la sangre, podemos observar tipos sintomáticos diversos, desde las variedades benignas, que se reducen a una hiperóstosis o a un simple absceso perióstico, hasta las formas fulminantes, que matan por septicemia.

1.º OSTEOMIELITIS HIPERAGUDAS Y SEPTICÉMICAS. — A veces los pacientes son arrebatados con tal prontitud, que apenas ha habido

tiempo de sospechar la lesión ósea: son, verdaderamente hablando, estafilococias, estreptococias, neumococias, más bien que osteomie-

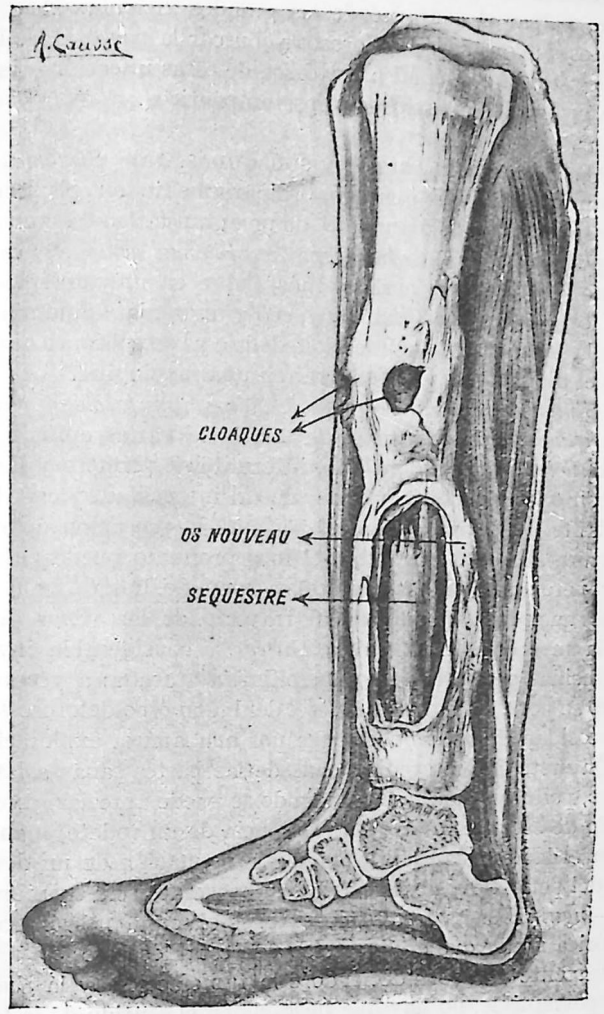


Fig. 290. — Osteomielitis prolongada, mostrando la inclusión del secuestro en el hueso perióstico nuevo y las cloacas por las cuales la cavidad secuestral se abre al exterior

Cloaques, cloacas; *os nouveau*, hueso nuevo; *séquestre*, secuestro

litis. Sin causa conocida, sin traumatismo apreciable, se ve en un niño iniciarse el estado tífico con fiebre que asciende a 39°,5 y a 40°,5, con delirio, abatimiento, sed intensa, diarrea, orina escasa, fuliginosidades de la boca, erupciones de placas rojas en la piel: estos erite-

mas son debidos a la acción de las toxinas sobre los vasomotores cutáneos. El delirio y la postración del enfermo hacen difícil la investigación de las localidades yuxtaepifisarias: es necesario siempre, en un niño, palpar el contorno de las grandes articulaciones, explorar los puntos de conjunción dolorosos y buscar la pastosidad. De todos modos, contra la gravedad hipertóxica de estas infecciones nada pueden, de ordinario, nuestros medios terapéuticos.

2.º OSTEOMIELITIS AGUDAS Y SUBAGUDAS. a) *Síntomas generales.* — En un niño sorprendido ordinariamente en plena salud, a veces después de un enfriamiento, de una gran fatiga o de un traumatismo, pueden verse abrir la escena los *síntomas generales:* cefalalgia, escalofrío, delirio, pulso a 120 y más, fiebre en un principio elevada a 39 y 40º, con remisión matutina, sed y anorexia, adinamia proporcional a la intensidad de la infección, delirio y convulsiones que pueden desviar el diagnóstico y hacer creer en una meningitis.

b) *Síntomas locales: dolores, jaspeaduras, tumefacción o pastosidad, adenitis, fluctuación.* — A nivel de una o de varias epífisis, el niño acusa un *dolor* sordo, espontáneo, intermitente primero y luego continuo, con exacerbación nocturna, de tal intensidad que se le llama «excruciante», experimentando el paciente la sensación de «fractura sin fractura». La piel que cubre el foco profundo puede permanecer normal; pero un signo importante, a menudo notado, son las *jaspeaduras* que, correspondiendo al trayecto de las venas dilatadas, surcan la superficie del miembro. Un *edema* considerable invade las partes vecinas de la región yuxtaepifisaria atacada: a veces todo el miembro se pone edematoso. A nivel del bulbo óseo doloroso se forma una pastosidad *dura, profunda,* que por una atenta exploración y la palpación metódica, procediendo desde las partes sanas a las partes enfermas, podrá reconocerse: a menudo se puede apreciar, en el límite diafisario de esta pastosidad, la existencia de un rodete, menos marcado por el lado de la epífisis; indica la formación de un desprendimiento del periostio y de un absceso subyacente a esa membrana. La *adenitis inguinal* es bastante frecuente: se observa en la infección estreptocócica mejor que en la osteítis con estafilococos.

Lentamente va reblandeciéndose la tumefacción, y la *fluctuación* se hace perceptible: no hay que buscarla en el sentido de la longitud del miembro, porque el pus se ha difundido hacia el lado opuesto; conviene, siguiendo el consejo de ROUX y de CHASSAIGNAC, coger el miembro con las dos manos, rodeándolo con una, mientras la otra moviliza o rechaza la oleada, o bien se hace comprimir la colección purulenta en su periferia por un ayudante. Cuando el pus ha llegado a las partes blandas, la fluctuación es superficial y clara; pero conviene que el diagnóstico sepa adelantarse a este término. La colección, espontánea u operatoriamente abierta, da salida a un pus amarillento, cremoso, que contiene gotitas oleosas, procedentes de la grasa medular. Esta evacuación, si es suficiente, va acompañada de una pronta defervescencia, y en los casos sencillos o bien tratados, el sujeto se restablece, después de un período de supuración más o menos prolongado, durante el cual se eliminan pequeños fragmentos óseos necrosados.

c) *Complicaciones.* — Las hay debidas a la gravedad de la infección *general;* se ven osteomielitis, de forma verdaderamente puohémica, complicarse con endocarditis, abscesos en el hígado, los riñones, los músculos, con derrames pleurales o neumonías.

Las complicaciones *locales* inmediatas son: 1.ª, la *extensión del proceso al otro bulbo del hueso* (osteítis bipolar) o a todo el hueso (panosteítis); 2.ª, el *desprendimiento de la epífisis* o la *fractura espontánea de la diáfisis;* 3.ª, la *invasión sucesiva de varios huesos* (de dónde la necesidad de examinar el esqueleto, con ocasión de todo nuevo ascenso térmico); 4.ª, las *lesiones de la articulación* adyacente, ya se trate de una *hidartrosis* por irritación de vecindad, ya de una *artritis supurada,* de una *puartritis* por propagación directa a la sinovial (como en el caso de las articulaciones en que el cartílago de conjunción es intrasinovial) o por epifisitis y perforación del cartílago diartrodial; 5.ª, por último, los *trayectos purulentos intermusculares.*

Consecutivamente se pueden observar las siguientes complicaciones: 1.ª, el *acortamiento* por destrucción del cartílago de conjunción; 2.ª, el *alargamiento* por su excitación inflamatoria (lo cual produce desviaciones del pie o de la mano cuando ese crecimiento no se realiza sino en uno de los dos huesos del antebrazo o de la pierna); 3.ª, la *deformación* de un punto del esqueleto por la osteítis rarefaciente.

3.º OSTEOMIELITIS PROLONGADAS Y RECIDIVANTES. — Una osteomielitis ha dejado uno o varios trayectos fistulosos: estas fístulas adherentes, deprimidas, de bordes rígidos, no fungosos ni despegados, no se cierran o incesantemente vuelven a abrirse para dejar que se derrame el pus o se eliminen pequeños secuestros festoneados o desgarrados. La palpación del miembro demuestra que la diáfisis está entumecida en una longitud más o menos extensa, de consistencia dura y de superficie bastante lisa o con grandes mamelones. El estilete introducido en los trayectos permite muy a menudo chocar con una superficie seca, lisa, que da un sonido seco. Es un secuestro que está envuelto en un estuche de hiperóstosis, formado por el hueso perióstico; estas osteomielitis prolongadas no son más que formas necróticas con invaginación.

Y no son solamente estos grandes secuestros los que prolongan la infección. La osteomielitis, aun cuando sea quirúrgicamente tratada, y con mayor razón si ha sido abandonada a su evolución espontánea, deja, demasiado a menudo, en el hueso, porciones sépticas que pue-

den permanecer latentes durante cierto tiempo y revivir ulteriormente: esta noción es de importancia capital. Después de quince, veinte, cuarenta y hasta cincuenta años de silencio, hemos visto sujetos, atacados en otro tiempo de osteomielitis de crecimiento, presentar recidivas de la afección. Se puede explicar esto considerando las lesiones óseas, tan bien estudiadas por LANNELONGUE y COMBY, de esas osteomielitis de antigua fecha: estado carcomido de los huesos hiperostósicos, lesiones irregulares de rarefacción o de condensación y formación de cavidades fungosas, condiciones todas que, por una parte, trastornan la nutrición y la resistencia del hueso y que, por otra, permiten la persistencia de gérmenes infecciosos para avivarse a la primera ocasión, *microbismo latente*.

4.º OSTEOMIELITIS PRIMITIVAMENTE CRÓNICA. — Sin haber ido precedida de fenómenos agudos de osteomielitis, una infección ósea crónica puede evolucionar y llegar a uno de estos tres términos anatómicos: la hiperóstosis, la supuración y la necrosis. Esta forma, establecida gracias a los trabajos de TRÉLAT y DEMOULIN, corresponde verosímilmente a una osteomielitis de virulencia atenuada. Se manifiesta por el *dolor* y la *tumefacción ósea*, más o menos extendida a lo largo de la diáfisis, a veces bastante intensa para duplicar el volumen del hueso, generalmente regular. Puede ser algo difícil el diagnóstico diferencial con la *osteomielitis sifilítica* (el tratamiento específico interviene para decidir la cuestión), con el *osteosarcoma* (hay que pensar en él cuando la superficie ósea es irregular y la consistencia desigual) y con ciertas *tuberculosis* extendidas a la diáfisis (1). El tratamiento es el de las complicaciones: abscesos, necrosis.

Diagnóstico. — La importancia, muchas veces predominante, de los síntomas generales puede hacernos equivocar en el diagnóstico e inclinarnos hacia el reumatismo (por el dolor), una meningitis (por el delirio) o una fiebre tifoidea (por la postración). De ello se deduce, como regla de capital importancia que nunca debe echarse en olvido, la de examinar el esqueleto (puntos yuxtaepifisarios) de todo niño febricitante. Ya hemos dicho cómo debía palparse metódicamente la región para apreciar la tumefacción profunda y la fluctuación. ¿Es posible reconocer la forma microbiana de la infección? LANNELONGUE ha resumido de este modo los rasgos o síntomas propios de la osteomielitis con estreptococos: «evolución local de los accidentes más pronta, y, sobre todo, supuración coleccionada con bastante rapidez, formando vastos focos; fluctuación muy manifiesta;

(1) Para estos diagnósticos diferenciales la radiografía presta excelentes servicios, ya que la imagen radiográfica de la osteomielitis primitiva crónica es bastante diferente de las demás, sobre todo de la del osteosarcoma y de la sífilis, que son las diferenciaciones que más importa establecer desde el punto de vista pronóstico y terapéutico. — *(N. del T.)*

pus claro y más bien seroso, menos pegajoso y verdoso que el de la osteomielitis con estafilococos, coleccionado, sin pastosidad periférica; rubicundez difusa y más erisipelatosa de los tegumentos, con adenitis en el grupo de ganglios vecinos y ausencia de redes venosas subcutáneas».

Tratamiento. 1.º *Incisión precoz, trepanación, evacuación medular, desinfección y desagüe.* — La incisión debe practicarse lo más pronto posible, sin esperar a que sea bien manifiesta la fluctuación. El periostio es desbridado en toda la extensión del desprendimiento: en algunos casos de periostitis flemonosa, puede bastar este desbridamiento. Pero, *por regla general, es necesario abrir, mediante una trepanación, el foco intraóseo, bulbar*, manantial de pus y centro de infección. Esta trepanación es, propiamente hablando, una *amplia evacuación*, una abertura de la diáfisis por una brecha longitudinal, con raspado o termocauterización de la medula, mejor que una verdadera trepanación. Las articulaciones invadidas por el pus deben abrirse practicando la artrotomía. Todas las colecciones de las partes blandas son incindidas y drenadas.

No obstante, esta regla de una *intervención precoz*, encierra algunas reservas, principalmente supeditadas a los resultados de la *vacunoterapia antiestafilocócica:* en algunas *formas septicémicas*, con estafilococemia inicial, el desconocimiento o incertidumbre del sitio exacto de la lesión, las localizaciones múltiples, la gravedad a veces mortal de una intervención en pleno período infeccioso (parece que, según la justa observación de VIGNARD, hacen entrar en la circulación una dosis masiva de toxinas), son razones capaces para aplazar la operación hasta pasada la primera fase donde dominan los fenómenos generales y ayudar al organismo en las reacciones de defensa para la localización del proceso infeccioso; el medio recomendado por VIGNARD es el absceso de fijación. La *vacunoterapia*, bien estudiada por GRÉGOIRE, *no conviene a las formas septicémicas o puohémicas; su indicación está en los casos en los cuales los fenómenos locales dominan sobre las manifestaciones generales*, y que afortunadamente son los más frecuentes. Se utiliza ordinariamente una stock-vacuna (por razón de urgencia): la dosis debe ser prudentemente graduada, sin pasar en las primeras inyecciones de 200.000,000 de microbios.

2.º *Resecciones diafisarias precoces y extracción presurosa de los secuestros diafisarios.* — Cuando la desinfección ha conjurado los accidentes graves, hay que dejar a la naturaleza tiempo para limitar y movilizar los puntos de necrosis. Determinarse a una resección presurosa es exponerse a sacrificar el hueso más allá de lo muerto y correr los peligros de una reosificación perióstica insuficiente. Pero, *en los casos infecciosos en alto grado*, en que *el pus es abundante, la fiebre elevada* y el estado séptico intenso, *la resección precoz tiene sus*

indicaciones. En las formas graves y difusas puede imponerse la amputación.

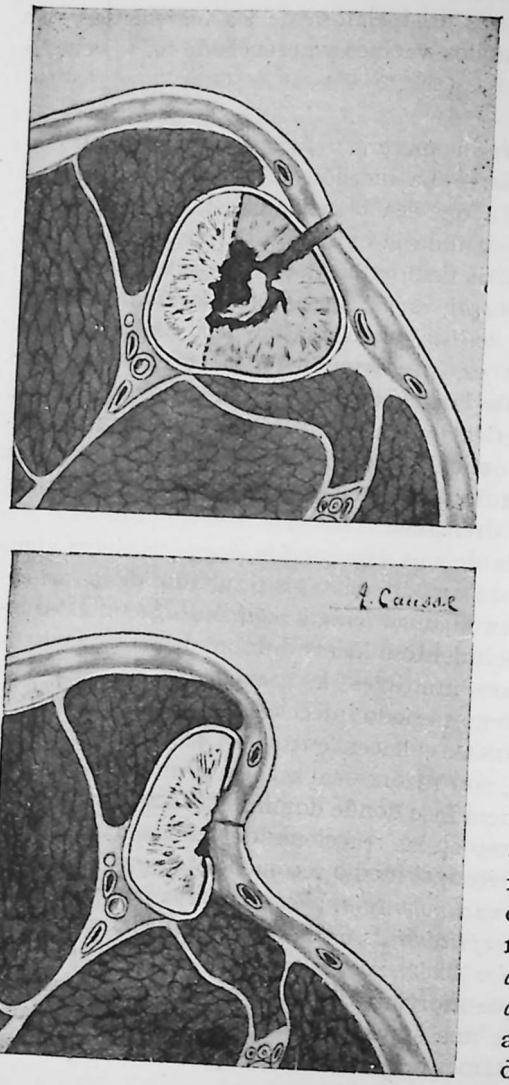


Fig. 291.—Procedimiento de aplanamiento de una cavidad de secuestrotomía

La primera figura muestra la nivelación de las paredes de la excavación; la segunda enseña la aplicación del periostio y de las partes blandas sobre la superficie ósea aplanada.

3.° *Intervenciones secundarias tardías.*—Se da el nombre de *secuestrotomía* a la intervención que tiene por objeto extraer una porción muerta, aprisionada en un estuche de hiperóstosis de origen perióstico. Esta celda es abierta por una brecha suficiente, se quita el secuestro y se raspa la pared. Pero muy a menudo, después de este vaciamiento, queda una extensa cavidad *de cicatrización muy lenta*.

La lentitud y dificultad de esta reparación se deben a la rigidez de las paredes; la supuración se eterniza porque persiste el foco cavitario. De aquí tres métodos para borrar y obliterar esta cavidad: 1.°, la *supresión extensa de una pared* y la transformación de este hueco en una superficie plana y nivelada; 2.°, la *movilización*, formando charnela, *de una de las paredes* y su aplicación sobre el fondo de la cavidad ósea; 3.°, el *relleno de la cavidad*, ya mediante *tejido óseo vivo*, ya por *substancias inertes, de relleno*.

Supongamos una excavación después del vaciamiento; se derriban sus dos paredes laterales con el fin de nivelar la cavidad y transformarla en una canal tan plana como sea posible; éste es el método del *aplanamiento* que OLLIER y nosotros mismos

hemos recomendado. Sobre esta superficie ósea, aplanada, el periostio y las partes blandas se reaplican lo más exactamente posible: la osificación perióstica aporta al proceso de reparación un importante refuerzo; además, sobre las superficies vegetantes, la epidermización adelanta poco a poco desde los bordes hacia el centro, y los cutaniza lentamente (fig. 291).

Segundo método: En lugar de destruir los bordes de la excavación

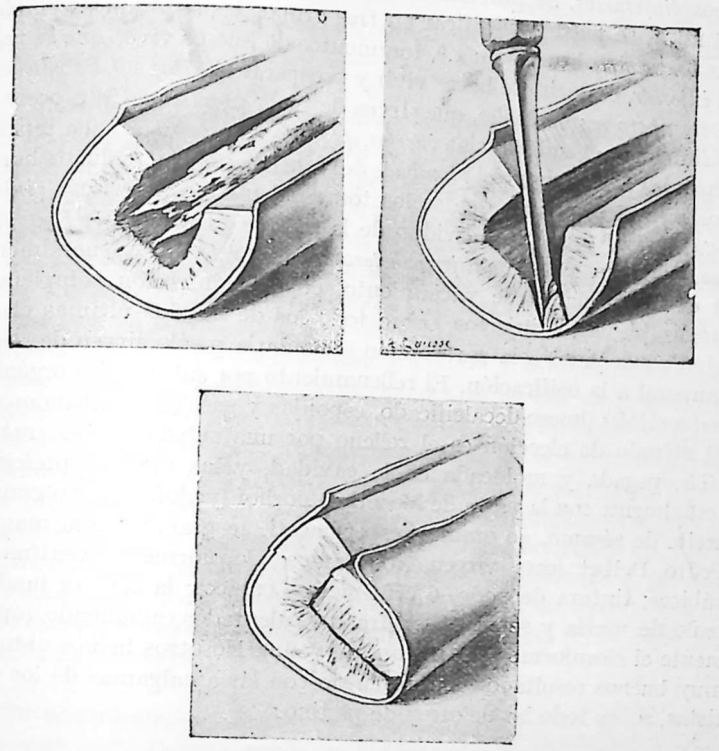


Fig. 292. — Esquema mostrando el procedimiento de movilización parietal para borrar una cavidad de secuestrotomía en la diáfisis de un hueso largo

ósea se moviliza una de estas paredes por una osteotomía, practicada de dentro afuera, con martillo y escoplo, en la base y en los lados inferior y superior de esta pared, de manera que se la deje adherente al periostio y a los planos superficiales que la cubren; esta sección ósea se practica en forma de cuña para dar juego a la charnela; así se forma un postigo movible que se aplica sobre el fondo de la cavidad, como la culata de un fusil de tabaquera (fig. 292). Desde 1866, OLLIER formuló el principio de la movilización de las paredes, cuyos procedimientos derivados son el de SCHULTEN (transformación en dos posti-

gos de la canal ósea por una osteotomía cuneiforme del fondo) y el de BIER (descubrimiento del foco de necrosis por el corte de un colgajo osteoperiostocutáneo, que se levanta como una cobertera y se aplica sobre el fondo después de la extracción del secuestro y raspado de la cavidad).

Tercer método, aplicable, sobre todo, a los focos de excavación *epifisarios*, mientras que los dos precedentes convienen mejor a los focos *diafisarios*. Se practica la *obturación* de la cavidad, y, siguiendo a BROCA, se pueden clasificar en tres grupos las substancias empleadas para esta obturación: 1.º, fragmentos de huesos vivos que se trata de *injertar*, es decir, de hacer vivir y prosperar *in situ;* 2.º, substancias *inertes, pero reabsorbibles*, que sirven de tutor *provisional* al proceso de osificación; 3.º, substancias *inertes, pero no reabsorbibles*, que tapan y llenan la cavidad como el *plombado* del dentista obtura un diente hueco. Los *injertos óseos*, sea que se los tome del mismo individuo *(injerto autoplástico)* o de un individuo de la misma raza *(injerto homoplástico)* o de un animal *(injerto heteroplástico)* no viven, generalmente, en estas cavidades de vaciamiento, cuya desinfección completa es irrealizable; estos injertos, sobre todo los de las dos últimas clases, están condenados a la reabsorción secundaria y sólo sirven de sostén temporal a la osificación. El rellenamiento por substancias orgánicas *reabsorbibles* (hueso decalcificado, esponjas y gasa), está abandonado. El método de elección es el relleno por una substancia *no reabsorbible*, pegada y moldeada en la cavidad, y las mezclas preferidas actualmente son la pasta de Mosetig-Moorhof (yodoformo, 60 gramos; aceite de sésamo, 40 gramos; espermaceti, 40 gramos), o la masa de Pedro Delbet (cera virgen, 50 gramos; cloroformo, 6 centímetros cúbicos; tintura de yodo, 6 centímetros cúbicos; la cera se funde al baño de maría y se vierte en frascos calentados, añadiendo rápidamente el cloroformo y la tintura de yodo). Nosotros hemos obtenido muy buenos resultados con el relleno con lás amalgamas de los dentistas, sobre todo las de oro y de platino.

ARTÍCULO VIII

ABSCESOS DE LOS HUESOS

Historia. — Desde 1765, DAVID había indicado, en una Memoria presentada a la Academia Real de Cirugía, la existencia de abscesos óseos, proponiendo su tratamiento por medio de la trepanación. En 1824, BRODIE se decidió a cortar la pierna de un enfermo que presentaba una hinchazón de la tibia acompañada de dolores intolerables; al examinar el miembro, reconoció un absceso excavado en el extremo inferior del conducto medular; se habría podido conservar el miembro evacuando el pus mediante la trepanación. «Esta lección, dice BROCA, no dejó de aprovecharla.» Desde 1846, BRODIE había trepanado y curado seis abscesos. Son dignos de citarse: el artículo de BROCA en la enciclopedia de COSTELLA, la tesis de CRUVEILHIER sobre los abscesos dolorosos de las epífisis, la Memoria de GOSSELIN sobre la *osteítis neurálgica* y las tesis de PERRET y de GOLAY. Las investigaciones contemporáneas han precisado la naturaleza de esos abscesos óseos: la mayor parte están constituídos por formas circunscritas prolongadas de osteomielitis infecciosa; algunos resultan de tubérculos enquistados.

Anatomía patológica. — Los abscesos postosteomielíticos pueden encontrarse en todos los puntos de la diáfisis y de la epífisis, pero su sitio de elección es a nivel de la porción yuxtaepifisaria. La tibia es su asiento dominante (81 veces en 113 casos, según GOLAY); luego vienen el húmero, el fémur y la clavícula. El absceso está en el centro de una hiperóstosis, nacida de la aposición perióstica; su forma es bastante regular y su pared fungosa. El tipo anatómico es variable. Se encuentra a veces una verdadera cavidad de paredes ebúrneas y lisas, del volumen de una nuez o de una almendra y conteniendo algunos gramos de pus; a veces también se encuentra en ella un pequeño secuestro, adherente o libre, en forma de «cascabel». En otras ocasiones, en lugar de pus bien ligado, sale un líquido turbio, seropurulento, conteniendo en suspensión glóbulos oleosos y parecido al «caldo graso»; rara vez es una serosidad clara, porque los seudoquistes óseos son formas excepcionales. O bien se trata de abscesos deshabitados, vacíos de sus elementos líquidos y tapizados por fungosidades o por una membrana granulosa. En otros casos se trata de un tipo de osteítis con vacuolas purulentas múltiples, entre las cuales el tejido esponjoso se halla infiltrado de pus.

Sintomatología. — El síntoma dominante es el *dolor:* al principio, y durante cierto tiempo, puede ser la única manifestación del absceso. ¿Es debido a una neuritis de los filetes nerviosos terminales, como creía GOSSELIN, a la estrangulación de la medula inflamada en las aréolas óseas, como es opinión de OLLIER, o de la congestión, como suponen KÖLLIKER y DUPLAY? Es probable que intervengan las tres causas. En la cama y durante la noche, esos dolores, exasperados por la congestión, pueden revestir un carácter osteócopo, que crea dificultades de diagnóstico con lesiones sifilíticas. En la región yuxtaepifisaria de la diáfisis (habitualmente extremo superior de la tibia), el hueso es asiento de una *tumefacción* regular y dura: la presión a este nivel es dolorosa, no ofreciendo la piel, a menudo, modificación alguna de color ni de calor; pero a veces se comprueba una ligera hipertermia local, o bien un vestigio de cicatriz antigua. En estos enfermos, a des-

pecho del estado general satisfactorio, se observa, según dice GANGOLPHE, una elevación de la temperatura a 38° y 38°,5.

Tratamiento. — Desde el siglo XVIII, DAVID lo había ya establecido: consiste en la trepanación y la evacuación del absceso, con ablación del secuestro incluído, si ha lugar a ello, raspado de la pared y aplanamiento de la cavidad.

ARTÍCULO IX

OSTEÍTIS NEURÁLGICA; OSTEONEURALGIA

Existe una variedad de osteítis caracterizada por fenómenos neurálgicos intensos y rebeldes: la tesis de NAUD, en 1868, sobre este punto, había aportado las observaciones de GOSSELIN; la de PERRET expuso los hechos concordantes por OLLIER.

Un punto digno de llamar la atención es que este carácter doloroso pueden revestirlo lesiones de tipo anatómico muy diferente. En algunos casos, sin causa conocida, algunas veces a consecuencia de un golpe, sin supuración anterior y sin eliminación de secuestros, se ha formado un foco purulento enquistado en una región bulbar; el sitio de elección es la extremidad superior de la tibia; los dolores aparecen en forma de crisis, principalmente nocturnas; la presión es un punto circunscrito del hueso engrosado despierta un vivo dolor; otras veces son abscesos deshabitados, pequeñas cavidades que contienen una masa fungosa impregnada en un poco de serosidad turbia, un foco circunscrito de medulitis. En otra categoría de hechos, no se encuentra ni pus, ni secuestro, ni fungosidades; sólo hallamos aréolas irregulares, que contienen una medula fibrosa, esclerosada: se trata de una verdadera medulitis plástica con condensación e hiperóstosis del tejido esponjoso vecino; este proceso de esclerosis osteofibrosa produce la estrangulación de filetes nerviosos intramedulares; de aquí el carácter neurálgico de la afección.

Esas ostealgias rebeldes pueden ser consecutivas a un traumatismo; nosotros hemos operado un caso muy bien caracterizado. Ordinariamente se trata de lesiones subsiguientes a una osteomielitis infecciosa aguda, y la enfermedad puede presentar desde luego, sin supuración previa, esta forma esclerosante. Por lo general, el diagnóstico de las lesiones de este género no es fácil en el momento de la intervención; los fenómenos dolorosos, rebeldes a toda clase de medicaciones, indican la operación: es necesario, mediante la trepanación, descomprimir la medula estrangulada.

ARTÍCULO X

OSTEOMIELITIS CONSECUTIVAS A CIERTAS FIEBRES INFECCIOSAS

Consecutivamente a la fiebre tifoidea, viruela, sarampión, escarlatina, influenza, erisipela y neumonía, se pueden observar osteomielitis que dependen de la localización en el sistema óseo y, con preferencia en los sujetos jóvenes y en la región yuxtaepifisaria, del microbio patógeno de la infección original, solo o asociado a otros agentes.

OSTEOPERIOSTITIS POSTTIFOIDEA. — Las osteítis de la fiebre tifoidea son el tipo más frecuente y más interesante. He aquí las etapas fundamentales de su estudio. En 1854, CHASSAIGNAC las indica; en 1878, KEEN funda, en 47 observaciones, su estudio clínico casi por completo; en 1889, EBERMAIER da la prueba bacteriológica de que las lesiones óseas están sometidas a la dependencia del bacilo de Eberth; ha sido confirmado por las investigaciones experimentales de RENDU, NETTER y ORLOFF que el microbio de Eberth es puógeno y puede, por sí solo, determinar estas osteoperiostitis. Pero es frecuente encontrar, en estos focos, los puógenos asociados al bacilo de Eberth; las investigaciones de SCHEDE y de MOIZARD establecen que este bacilo no es en estas enfermedades el único factor y que las supuraciones óseas posttíficas pueden depender del estafilococo, del colibacilo o de infecciones mixtas combinadas con la infección eberthiana; finalmente, CHANTEMESSE y WIDAL han demostrado, en animales inoculados con cultivos puros, la persistencia del bacilo de Eberth en la medula de los huesos, cuando ya ese organismo ha desaparecido de los diferentes órganos. Es raro observar la osteítis *paratífica*.

Esta afección es poco común (4 veces en 1,600 casos, según FURBRINGER; 164 veces en 18,840 casos de fiebre tifoidea recogidos por MURPHY en su Memoria de 1916, o sea un 0'82 por 100). Tiene predilección por los individuos *jóvenes, en vías de crecimiento*. Sin embargo, MURPHY indica que el máximo de frecuencia es entre los veinte y treinta años (39 por 100 de los casos); de uno a quince años la proporción es del 18 por 100, y de quince a veinte años es de 24 por 100. Radica con preferencia *en los miembros inferiores* (42 veces en 77 casos, según KEEN; 183 veces en 533, según MURPHY; tibia, 50 por 100) y *superiores*, pero también puede observarse en los maxilares. La columna vertebral puede ser lesionada: *thyphoïdspine*, de GIBNEY. Hay una localización que se observa principalmente en individuos que han pasado de los treinta años; es la que HELFERICH y BERGMANN han indicado en la parte cartilaginosa de las costillas torácicas, sea en la

unión del cartílago y del hueso, sea en el mismo cartílago; en 533 casos, MURPHY indica 135 localizaciones costales o condrocostales; nosotros hemos observado 5 casos de condritis costal eberthiana.

Preséntase, por lo común, *durante la convalecencia:* el máximo de frecuencia parece ser de la sexta a la octava semana. No obstante, puede observarse también dentro de plazos muy variables. KEEN, entre 47 casos, la vió desarrollarse 10 veces en los quince primeros días de la enfermedad general, 27 veces sobrevino de la tercera a la sexta semana y 10 veces después de transcurridos algunos meses. Se citan casos en que los síntomas se hicieron evidentes sólo algunos años después de la infección tifódica; por nuestra parte hemos observado un ejemplo de ello; pero, a nuestro entender, deben interpretarse estos hechos como «osteomielitis tíficas prolongadas», en las cuales la infección inicial ha evolucionado con suma lentitud, llegando a determinar una necrosis que se descubre tardíamente por los fenómenos de intolerancia y de eliminación, o que, en algunos casos, se complica más tarde con una infección accidental estreptocócica o estafilocócica, que se localizan a nivel de las lesiones residuales de la osteítis tífica.

Generalmente, las *lesiones son superficiales y circunscritas.* Entre el hueso y el periostio y con el aspecto de una *periostitis* o de una *osteítis cortical* es cómo se manifiesta la infección eberthiana del hueso. Pero, en ciertos casos, el foco patológico se forma en la medula ósea central; se trata entonces de verdaderas *osteítis centrales*, más o menos intensamente necrosantes, y esta localización se explica bien, dado que las investigaciones de ROGER y JOSUÉ han establecido que el bacilo de Eberth se encuentra en la medula ósea en el curso de la dotienentería.

Las *formas* más frecuentemente observadas son las siguientes: 1.°, forma *reumatoidea*, que termina por resolución; 2.°, *forma crónica, no supurada, dolorosa, con hiperóstosis;* 3.°, *forma supurada aguda;* 4.°, *forma supurada crónica.* La primera se caracteriza por dolores de una intensidad a veces muy viva, con exacerbación nocturna, que demuestra la irritación tóxica de las zonas yuxtaepifisarias: en la gran mayoría de los casos esta forma benigna reumatoide termina por una resolución completa.

En la forma crónica no supurada, dolorosa, que evoluciona por *brotes intermitentes*, se puede observar la producción de una *hiperóstosis* más o menos persistente.

En las formas supuradas agudas se trata, por lo general, de una *colección superficial, subperióstica,* «osteítis cortical» de KLEMM, que no acarrea la necrosis del tejido óseo subyacente, o, cuando menos, sólo da lugar a secuestros lameliformes, delgados y ligeros, que no tienen ni la longitud ni el grosor de los que se observan en la osteomielitis de la adolescencia. Por la incisión fluye un pus abundante,

flúido, pobre en elementos celulares, a veces rojo obscuro por la presencia de la sangre, «pus tífico» de KLEMM; esta simple abertura del foco purulento conduce de ordinario a la curación.

Hay, por último, una *forma crónica supurada* que empieza más tardíamente, evoluciona con más lentitud y que da lugar, por caseificación, a un absceso frío cortical; la elevación térmica es escasa o puede faltar, y habitualmente queda indemne el estado general. A veces la supuración parece agotarse rápidamente; la tumefacción en lugar de renovarse, se endurece y parece conducir a la hiperóstosis; la operación queda aplazada. Luego uno o varios brotes inflamatorios se manifiestan, y la evidencia de la supuración obliga a la incisión, que generalmente nos lleva a un absceso laminar, «en forma de pastilla», debajo del periostio engrosado, y otras veces a una colección

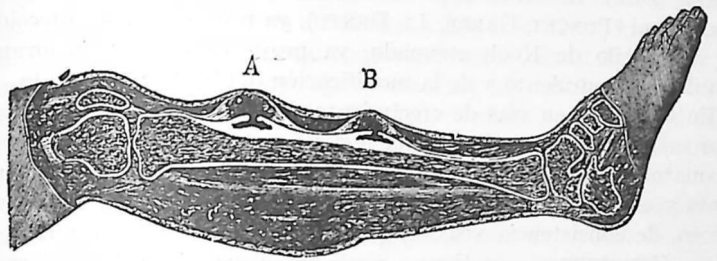


Fig. 293. — Dos focos ósteoperiósticos, *A* y *B*, de origen tífico (CORNIL)

en bisaco, «en forma de botón de camisa», *shirt-stud abcess*, caracterizada por una placa de hiperóstosis alrededor de un foco fungoso. Esta forma fría simula a menudo la tuberculosis, tanto más cuanto el conmemorativo de la tifoidea puede estar ya borrado y puede ser interpretado como una tifobacilosis. En algunos casos se ha establecido, antes de toda intervención, una fístula que puede persistir durante años; entonces el diagnóstico retrospectivo presenta grandes dificultades. ¿La pretendida fiebre tifoidea no es, en realidad, más que una *osteomielitis de crecimiento* desconocida, o bien se trata de una *tuberculosis ósea?* Para este último diagnóstico la localización diafisaria, el carácter del pus y el examen bacteriológico son los únicos que pueden decidir la cuestión; para el primero es preciso considerar si el dolor y la tumefacción ósea han coincidido con el comienzo de la afección y si existe un gran secuestro, lo cual es una razón para eliminar la naturaleza eberthiana de la osteítis. El tratamiento operatorio encuentra un auxiliar en el empleo de la vacuna eberthiana, a veces de la vacuna paratífica B, o de la vacuna mixta en los casos imprecisos (WEIL).

ARTÍCULO XI

OSTEOPERIOSTITIS SEROSA O ALBUMINOSA

OLLIER la ha definido: «una forma especial de periostitis caracterizada anatómicamente por la acumulación debajo del periostio y en las capas periostales de un líquido viscoso, filamentoso, albuminoideo y transparente, análogo a la sinovia».

La patogenia, objeto de estudio y discusión, puede formularse de este modo: en la mayoría de los casos se trata de una infección osteomielítica atenuada, debida a un estafilococo dorado, de débil virulencia o al estafilococo blanco (ROSER, PONCET, LANNELONGUE, BERG, GARRÉ, DOR); en otros casos la colección serosa es de naturaleza tuberculosa (PONCET, GARRÉ, LE DENTU), ya resulte de una infección por un bacilo de Koch atenuado, ya provenga de la transformación del foco purulento y de la modificación del líquido contenido.

En un sujeto en vías de crecimiento, la afección empieza por un dolor más o menos agudo de una región yuxtaepifisaria: la reacción inflamatoria es, generalmente, muy moderada; la tumefacción aumenta y se presenta la fluctuación. Si se incinde, sale un líquido albuminoso, de consistencia viscosa, que contiene una núcleoalbúmina y serina (HUGOUNENQ) que tiene a veces en suspensión gotitas oleosas o glóbulos de sangre; entre este líquido transparente y el pus opaco cremoso, se puede, según OLLIER, encontrar todos los intermedios. La superficie ósea subyacente sólo presenta, por lo general, insignificantes modificaciones; rara vez se encuentra un secuestro.

ARTÍCULO XII

TUBERCULOSIS ÓSEA

Definición. — Con el nombre de *tuberculosis ósea* deben entenderse las *lesiones del esqueleto producidas por el bacilo de Koch.*

Historia. — La historia de la osteotuberculosis se relaciona, o mejor dicho, puede referirse en sus fases sucesivas a la de la tuberculosis pulmonar. DELPECH (1816) y NÉLATON (1836) hicieron para los huesos lo que BAYLE y LAËNNEC habían hecho para el pulmón: establecieron la unidad etiológica y anatómica de sus diversas formas, es decir, se dedicaron a probar la naturaleza tuberculosa de las lesiones óseas con granulaciones grises, lo mismo que de las que contienen masas caseosas.

Vino la fase dualista, en que VIRCHOW, rechazando el concepto de

LAËNNEC, vió en la granulación gris la única lesión tuberculosa típica: en cambio, VOLKMANN y BILLROTH aislaron y reconstituyeron al estado de entidad nosológica particular la *caries*, que NÉLATON había incluído en parte en el cuadro de la tuberculosis, y la definieron como una *inflamación crónica*, una *osteítis caseosa.*

Gracias a la genial demostración de VILLEMIN, el dogma de LAËNNEC sobre la unidad de la tuberculosis quedó plenamente restablecido. Desde entonces, el carácter tuberculoso de las caries y de las formas caseosas es afirmado de nuevo, y no pasó mucho tiempo sin que este concepto tuviera completa demostración en el terreno de la anatomía patológica. OLLIER, uno de los primeros, en su artículo del *Diccionario enciclopédico*, asimila la evolución de la caries a la de las lesiones tuberculosas; LANNELONGUE, en 1881, demostró que los abscesos fríos osifluentes son de origen tuberculoso, que la caries es de la misma naturaleza y que en ella se encuentra tejido óseo enrarecido en medio del cual se desarrollan los tubérculos en una u otra de las dos formas indicadas por A. NÉLATON, masas caseosas enquistadas e infiltración puriforme; en 1883, KIENER y POULET escribieron sobre las diversas formas de la tuberculosis ósea una Memoria que es verdaderamente magistral.

Paralelamente a esos progresos anatómicos, la patogenia avanzaba de un modo verdaderamente decisivo. Desde 1878, Max SCHÜLLER había provocado tumores blancos por contusión articular en animales inoculados por medio de productos tuberculosos (véase pág. 143), y en 1879, HUETER produjo de este modo osteoartritis tuberculosas. Por otra parte, OLLIER, RIEDDEL, KÖNIG, HUETER y LANNELONGUE, provocaron el desarrollo de una tuberculosis, local o generalizada, por medio de la inoculación de fungosidades articulares u óseas, demostrando así la naturaleza infecciosa de esas lesiones. Después que KOCH hubo, en 1882, descubierto el bacilo, la investigación de este agente patógeno confirmó los trabajos histológicos; desde 1883, SCHUCHARDT y KRAUSE comprobaron su presencia en lesiones de tuberculosis articular y ósea. En la época contemporánea, la patogenia se ha completado por el estudio de las asociaciones microbianas en la tuberculosis ósea (BABÈS, GARRÉ, PAULOWSKY) y por el de las *seudotuberculosis* óseas: resulta, en efecto, de las investigaciones bacteriológicas de MALASSEZ y VIGNAL, de COURMONT y DOR, que hay lesiones tuberculosas, en apariencia típicas, que pueden ser producidas por agentes tuberculizantes distintos del bacilo. En el porvenir, ciertas lesiones óseas, de aspecto tuberculoso, pasarán al cuadro de la esporotricosis y a las micosis.

Anatomía patológica. 1.º SITIO. — El *sitio de elección del tubérculo óseo es el tejido esponjoso.* Por razón de su arquitectura areolar y de su riqueza en medula roja, las vértebras y los huesos cortos del tarso

y del carpo ofrecen condiciones favorables para el desarrollo del bacilo, localizado a menudo en esos puntos por los traumatismos. Las epífisis de los huesos largos son también, por las mismas razones, otro de sus sitios predilectos. Pero hechos recientes han demostrado que la *diáfisis* no deja de estar expuesta a la infección bacilar. KÖNIG, KRAUSE, REICHEL y OLLIER, han señalado esta *tuberculosis diafisaria* que puede ocupar, ya la *región bulbar* (sitio de elección de las osteomielitis estafilocócicas y estreptocócicas), ya al *periostio* (sobre todo en los puntos donde el esqueleto está inmediato a la piel, tibia, clavícula, cúbito). El *periostio* puede ser invadido, ya primitivamente, ya de un modo secundario, por el bacilo; éste, en el caso de *periostitis primitiva tuberculosa*, se localiza en la capa profunda del periostio (capa osteógena), y desde allí invade el hueso y la capa superficial.

2.º FORMAS ANATÓMICAS. — Las formas anatómicas de la osteotuberculosis pueden, como ha propuesto GANGOLPHE, clasificarse en dos grupos: *lesiones circunscritas* y *lesiones difusas*.

a) *Formas circunscritas.* — NÉLATON ha descrito un tipo circunscrito con el nombre de *infiltración puriforme*, y ha formulado magistralmente sus caracteres: 1.º, tinte amarillo sucio o blanco mate; 2.º, eburnificación; 3.º, ausencia de vasos; 4.º, mortificación fatal del punto infiltrado. Se destaca sobre las partes vecinas un núcleo de un color blanco mate o amarillo sucio, del tamaño de una avellana, de una nuez y aun de mayor extensión: su consistencia es ebúrnea, debido a una verdadera hipertrofia intersticial del tejido óseo, y el estilete, en lugar de hundirse en él, es detenido por su resistencia; la substancia caseosa infiltrada se halla generalmente en mínima cantidad, pero puede, en ciertos casos, ser más abundante y, por tanto, producir una menor consistencia del foco óseo.

La *necrosis* es la consecuencia de esta infiltración. La parte infiltrada presenta, en efecto, los caracteres de un secuestro: carece de vasos, lo cual ya había notado NÉLATON y han confirmado KIENER y POULET; está a menudo rodeada por un círculo de eliminación rojo y fungoso, siendo a veces movible y libre en forma de «cascabel». Un hecho digno de notarse es la *tolerancia anatómica y clínica* de estos secuestros: la irritación de vecindad es a menudo mediana; se puede encontrar en una epífisis o en un hueso corto un nódulo infiltrado, secuestrado, rodeado de fungosidades o de substancia caseosa: por otra parte, en oposición con los secuestros de osteomielitis infecciosa que provocan supuraciones interminables y tan vivas reacciones periósticas, los secuestros tuberculosos (por lo demás de pequeño tamaño) pueden permanecer sintomáticamente latentes durante años. En los focos de tuberculosis ósea son raros los secuestros voluminosos que comprenden, por ejemplo, la casi totalidad de una epífisis o de un hueso corto.

Un segundo tipo circunscrito está constituído por el *tubérculo enquistado*. Como dice LANNELONGUE, no es en definitiva más que una *caverna tuberculosa*. Es generalmente la resultante de un foco de infiltración puriforme: la reacción del tejido óseo periférico le forma una pared limitante; fungosidades periféricas tapizan la excavación, cuyo centro está ocupado por el secuestro libre, que sufre una corrosión progresiva. Otras veces es imposible encontrar un secuestro central: la substancia tuberculosa infiltrada se halla en mayor cantidad; las trabéculas óseas, lejos de endurecerse, han desaparecido y el foco está ocupado por una masa caseosa, análoga a la almáciga de los vidrieros, de color blanco amarillento, jaspeado de gris, que se diluye formando grumos y contiene pequeños restos de la trama ósea, que a la presión con los dedos presentan una consistencia dura, como yesosa. La hiperóstosis concéntrica que se desarrolla alrededor de estos tubérculos enquistados, explica su lento crecimiento, que sólo se produce por la extensión periférica de las fungosidades, y su estado muchas veces latente.

b) *Formas difusas. Caries.* — Estas formas son las que constituían, en casi su totalidad, la *caries* de los antiguos autores. Están caracterizadas: 1.º, por *su falta de limitación*, por pequeño que sea el foco morboso, y por su tendencia a invadir las zonas limítrofes, sin que el estado de los tejidos vecinos indique la formación de una zona protectora contra la extensión del proceso; 2.º, por la *multiplicidad y la variedad de las lesiones* de la medula y del tejido esponjoso, que pueden adquirir el aspecto de infiltración *gris, amarilla, heces de vino;* 3.º, por la *ausencia de secuestro en masa, en bloque, con eburnificación* y *por el carácter parcelario de la necrosis;* 4.º, por la *dificultad de comprobar la existencia de granulaciones tuberculosas*, lo cual ha mantenido dudosa durante largo tiempo la naturaleza de la afección.

Queda establecido, como dice LANNELONGUE, que la caries no es más que una osteítis crónica tuberculosa, caracterizada especialmente por la osteítis rarefaciente y la carcoma del hueso: en un primer período se observa la hiperemia del tejido esponjoso, el ensanchamiento de los conductillos óseos, la fragilidad de las trabéculas debida a la absorción; en la segunda fase, se establece la supuración y el pus se pone en contacto directo con la trama ósea. Por eso, si se corta con una sierra una epífisis o un hueso corto afecto de caries, se encuentran las tres zonas siguientes: 1.ª, una faja periférica, de color rojo violáceo (infiltración en poso de vino de Tavignot), *zona de hiperemia*, en la que se ven vasos repletos de sangre y una marcada proliferación de los elementos celulares; 2.ª, una zona media, más pálida, grisácea, *zona de invasión*, ocupada por los folículos tuberculosos, 3.ª, una región central, *zona de reblandecimiento*, en la cual la confluencia y la disgregación de los folículos han creado un foco de supuración, con masas fungosas que contienen pequeños fragmentos óseos, secuestros trabeculares.

c) *Caries seca.* — VOLKMANN ha dado a conocer, con el nombre de *caries seca*, una osteítis atrofiante, ya indicada por VIRCHOW, sin supuración, sin fiebre y que puede evolucionar sin perjuicio de que el sujeto presente una salud floreciente, cuyo sitio de elección es la cabeza humeral, pero que puede observarse también en la cadera, en el codo o en la muñeca. VOLKMANN describe esta osteítis atrofiante en los siguientes términos: «En lugar de ese tejido de granulaciones lujurioso, de color rojo obscuro, entumecido y tembloroso, que se encuentra de ordinario y que produce la destrucción de los huesos subyacentes, se ve una capa poco gruesa de un tejido pobre en vasos y casi cartilaginoso, que se adhiere muy íntimamente al tejido óseo. Lo que hay sobre todo de característico en la caries seca, es que, ya desde muy pronto, la cavidad articular queda obstruída por el tejido de granulaciones poco abundante y seco que, partiendo de la sinovial, se extiende entre las superficies óseas y las une y adhiere entre sí. El proceso es esencialmente local: los engrosamientos lardáceos y los osteófitos faltan totalmente.»

3.º PROCESO HISTOLÓGICO DE LA OSTEOTUBERCULOSIS. — En la medula es donde se desarrolla la lesión inicial tuberculosa. El bacilo, *conducido por los vasos* (porque la invasión del esqueleto se efectúa por la vía sanguínea y en forma de embolia), se ha fijado en un punto del tejido esponjoso epifisario o de un hueso corto: a ese nivel se produce un trabajo de medulitis que conduce, dicen KIENER y POULET, «a la transformación de la medula adiposa en tejido mucoso o fibroso con noviformación vascular y exudación más o menos intensa». La medula mucosa contiene células ramificadas anastomosadas y meduloceles; la mayor parte de las células adiposas se ha convertido, por reabsorción de su grasa y proliferación de sus núcleos, en origen de numerosos elementos embrionarios, a los que se unen células emigrantes procedentes de los capilares dilatados. Por lo demás, ésta es una fase común a toda inflamación reaccional de la medula. En medio de esta medula, hiperemiada, rica en células jóvenes, se ven aparecer células gigantes y folículos tuberculosos.

De la distribución y de la densidad de los folículos dependerá, conforme ha expuesto LANNELONGUE muy claramente, el destino del foco tuberculoso y su modalidad anatomopatológica. Si se ha formado un nódulo de folículos confluentes, tal como se observa en las manchas de color blanco mate de la infiltración puriforme, realizándose la regresión tuberculosa simultáneamente en toda la zona infectada, no es posible reabsorción alguna y, como los vasos están obstruídos, se produce un secuestro en bloque, correspondiente a toda la porción infiltrada. De este modo se forman esas necrosis voluminosas que se encuentran en el tejido esponjoso de las epífisis o de los huesos cortos. Cuando el trabajo de aposición y de hiperplasia intersticial predomina, constituyen esos *secuestros condensados*, bien estudiados por KÖNIG y que adquieren a menudo la forma de una cuña con la base dirigida hacia la articulación y el vértice hacia el conducto medular. Cuando domina la rarefacción, se producen los *secuestros friables*, islotes de tejido esponjoso trabajado por la medulitis rarefaciente, libres en una cavidad fungosa o unidos todavía al resto del hueso por vínculos vasculares.

En las formas difusas, por el contrario, en la caries, los folículos están diseminados y evolucionan aisladamente en los espacios areolares donde se han depositado: el tejido medular proliferado forma fungosidades que terminan por la *caseificación*, lesión destructiva, o bien toman el carácter de la *esclerosis*, proceso de curación. Estas lesiones medulares repercuten sobre la red trabecular: se manifiesta allí un doble trabajo de *condensación* y de *rarefacción*. Estos dos procesos no se excluyen; pueden coexistir en el mismo territorio óseo. En unos puntos se nota la hiperóstosis y el engrosamiento de las trabéculas por depósito de osteoblastos y aposición de capas óseas a su alrededor. En otros puntos es la rarefacción que se produce por un doble mecanismo: 1.º, la *corrosión lacunar de Howship*, que festonea el borde de las trabéculas, por la acción fagocitaria de las mieloplaxas; 2.º, las *corrosión corpuscular* que consiste en la fusión del cemento calcáreo, en el retorno de la substancia ósea al estado fibroso, la ampliación de las cavidades corpusculares y su fusión en fisuras que agrietan la trabécula formando laminillas, la resquebrajan y fragmentan.

Al lado de estas lesiones tuberculosas del hueso, hay que admitir la existencia de lesiones de nutrición, *lesiones paratuberculosas*, que nada tienen de específicas, que son susceptibles de retorno al estado normal y que conviene conocer en el curso de una operación. Tales son, en particular, el *reblandecimiento amarillo*, y el *reblandecimiento rojo:* no son más que lesiones atróficas del hueso. En el primero, se trata de una degeneración grasosa: al corte, rezuma un líquido oleoso de las mallas del tejido esponjoso; las cavidades areolares ensanchadas están llenas de una medula adiposa. En el reblandecimiento rojo se puede ver el hueso reducido a una cáscara llena de una medula vinosa, blanda, comparada a la papilla esplénica, al poso o heces de vino. Al examen radiográfico estas atrofias calcáreas se revelan por zonas de transparencia.

Sintomatología. — La *tuberculosis ósea presenta, por lo general, una evolución insidiosa* y a menudo el enfermo no acude a la clínica hasta que se han formado abscesos.

1.º *Dolor.* — El *dolor* es ordinariamente el primer síntoma: localizado en un punto constante, provocado por la presión, profundo, más intenso por la noche, es un signo de verdadero valor. Un carác-

ter importante es su localización, distante a veces de la lesión causal; ejemplo: el dolor de la rodilla en la coxalgia.

2.º *Tumefacción.* — A nivel del punto doloroso se forma una *tumefacción* que *progresivamente crece* y se *reblandece*. Detalle importante: en la tuberculosis ósea profunda, al contrario de la osteomielitis, la tumefacción es menos a menudo resultado de una hiperóstosis, es decir, de la tumefacción del mismo hueso, que del empastamiento fungoso o de las colecciones purulentas formadas en las partes blandas paraóseas.

3.º *Absceso frío.* — La tumefacción se reblandece, el centro fluctúa: el *absceso frío* queda de este modo constituído. Se da a estas colecciones frías, sintomáticas de una lesión ósea, el nombre de *abscesos por congestión* propuesto por DESAULT y BOYER, o el de *absceso osifluente* creado por GERDY. Estos abscesos son sesiles o emigrantes: los primeros se desarrollan en el punto de su origen; los otros se alejan por un trayecto a menudo algo largo hasta un punto distante del foco óseo originario. Su curso depende, en cada región, de disposiciones aponeuróticas; pero el pus no avanza en esos trayectos anatómicos sólo por la gravedad, sino que, a manera de una inyección líquida, va ganando los puntos declives.

El absceso osifluente presenta una parte central, reblandecida, líquida, que no es pus propiamente hablando, sino una fusión de elementos gránulograsosos. Su parte periférica, pared tomentosa, rojiza o apizarrada, *membrana puógena* de Delpech, rellena de folículos y de bacilos, es la zona activa, invasora, gracias a la cual el absceso se extiende, inoculando paso a paso todos los tejidos que va invadiendo, mientras que por su cara interna, en continua degeneración caseosa, alimenta la colección interna: no es, pues, una simple bolsa de limitación, es la misma lesión tuberculógena que sigue su curso. Por esto, no existe relación proporcional entre la lesión ósea causal y la abundancia de la colección osifluente, ya que ésta puede crecer de un modo independiente y continuar desarrollándose, cuando el foco óseo originario está ya curado (fig. 294): esto explica la rapidez de la curación después de la incisión de ciertos abscesos voluminosos de la fosa ilíaca, procedentes de una lesión vertebral lumbar.

4.º *Fístula.* — Abandonado a sí mismo, el absceso frío se abre por reblandecimiento progresivo de la piel: entonces fluye el pus granuloso. Después de esta abertura espontánea o de una incisión quirúrgica, puede establecerse una supuración persistente: se forman *fístulas*, con bordes fungosos, adelgazados, violáceos; por ellas fluye un líquido seropurulento, mezclado con detritos caseosos y a veces con pequeños secuestros (polvo óseo, perceptible al tacto). Un punto muy importante, en la evolución clínica de esas tuberculosis óseas *abiertas*, es el de las *infecciones secundarias* a las que están expuestas, si la asepsia no es perfecta: resulta de ello una agravación constante (los microbios introducidos suman su acción séptica o tóxica a la del bacilo de Koch), un retardo en la curación y, en el caso de grandes abscesos osifluentes, la aparición de una septicemia cavitaria incurable.

5.º *Trastornos generales.* — Estas lesiones pueden evolucionar con un estado de salud comúnmente bueno. Pero hay que temer los accidentes que pueden sobrevenir de la generalización o de la persistencia de la supuración. La afección puede extenderse hacia las meninges, los pulmones o los órganos génitourinarios. Se designa con el

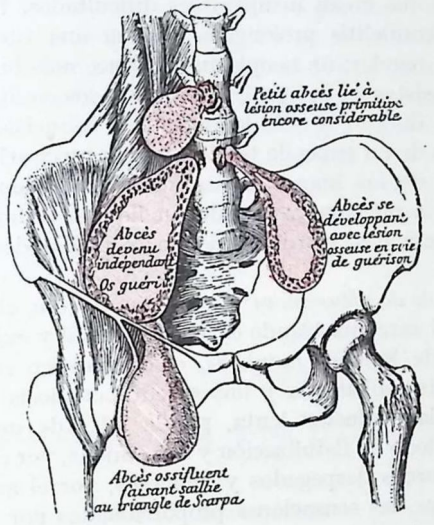


Fig. 294. — Esquema que demuestra los diversos tipos de un absceso osifluente procedente de un foco de tuberculosis vertebral

Abcès devenu indépendant; os guéri, absceso que ha quedado independiente después de curado el foco óseo; *Abcès ossifluent faisant saillie au triangle de Scarpa*, absceso osifluente que forma relieve en el triángulo de Scarpa; *Petit abcès lié à lésion osseuse primitive encore considérable*, pequeño absceso originado por una lesión ósea primitiva todavía bastante extensa; *Abcès se développant avec lésion osseuse en voie de guérison*, absceso frío en vías de desarrollo procedente de una lesión ósea que tiende ya a curarse.

nombre de *degeneración amiloidea* observada en las largas supuraciones tuberculosas, el depósito en ciertos órganos, riñones, hígado, bazo, de una substancia transparente que se colorea de rojo obscuro si se somete a la acción de una solución yodada. La degeneración amiloidea renal es de especial importancia; conviene saber reconocerla por los siguiente síntomas: poliuria, albuminuria y edemas.

Diagnóstico. — Los antecedentes escrofulosos del sujeto (blefaritis, usagre, escrófulas ganglionares), la evolución tórpida de la afección y la adenopatía, frecuente sobre todo en los niños, constituyen otros tantos elementos importantes para el diagnóstico de la naturaleza del proceso. *Antes del período de supuración* y de fluctuación, el

diagnóstico puede a veces vacilar entre una tumefacción tuberculosa del hueso y las siguientes afecciones: 1.ª, la osteomielitis subaguda, «osteomielitis insidiosa» de TRÉLAT y, sobre todo, la osteomielitis primitivamente crónica; 2.ª, el osteosarcoma; 3.ª, la sífilis ósea; 4.ª, excepcionalmente, el quiste hidatídico de los huesos; 5.ª, la esporotricosis y las micosis.

La tuberculosis de un hueso largo, es, por lo general, *epifisaria* y la osteomielitis *diáfisoepifisaria;* no obstante, hay también tuberculosis diafisarias que crean insuperables dificultades. La osteotuberculosis o la osteomielitis prolongada forman una tumefacción difusa relativamente regular; un neoplasma produce más bien un verdadero tumor, de consistencia desigual; pero hay casos en los cuales el diagnóstico queda dudoso, y sólo la punción y la incisión exploradoras, con el examen de un trozo de tejido, pueden precisarlo. Para los *quistes hidatídicos* de los huesos la reacción del complemento es un valioso informe; la punción, aspirando un líquido como «agua de roca» o restos de vesículas, continúa siendo el medio decisivo del diagnóstico.

En el período de voluminosa infiltración fungosa, el diagnóstico diferencial con el sarcoma blando es a veces difícil y exige una biopsia. En los casos de lesiones *fistulosas,* el diagnóstico se discute entre una osteomilitis prolongada y una osteotuberculosis: esta última se confirma por la evolución lenta, por la falta de un acceso inicial seguido del período de fistulización y de recaídas, por el aspecto de los orificios con bordes despegados y violáceos, por el aspecto seroso y grumoso del pus, las sensaciones proporcionadas por el estilete que, en lugar de encontrar un secuestro «sonando en seco» la necrosis, aplasta los tubérculos enrarecidos de la caries. Las tumefacciones dolorosas, de convexidad anterior, de la cresta de la tibia, las cicatrices deprimidas del cráneo, los engrosamientos fusiformes de la clavícula, son lesiones óseas bastante características de una antigua sífilis. En otros casos hay que agrupar todos los datos clínicos para poder deducir la naturaleza sifilític . de las lesiones óseas: la existencia de antecedentes específicos manifiestos; los dolores con exacerbación nocturna; la falta de infarto ganglionar; la reacción de Wássermann (pág. 44), y la acción, de aparición rápida, de un tratamiento de prueba por el yoduro y el mercurio, tales son las consideraciones que deben tenerse en cuenta para confirmar el diagnóstico de sífilis ósea. Anteriormente (pág. 177) hemos estudiado el diagnóstico de la esporotricosis (1).

(1) Para el diagnóstico diferencial de la tuberculosis ósea, presta muy buenos servicios el examen radiográfico, cuyas características generales son una condensación ósea de defensa mayor que en las neoplasias, pero inferior a la de la osteomielitis y la de la sífilis y una mayor transparencia de las partes afectas del proceso. — *(N. del T.)*

Tratamiento. — La medicación general, el reposo, la cura marina prolongada, los baños salados y la helioterapia, los rayos ultravioleta, tienen una acción modificadora poderosa, que a veces es suficiente y siempre es un eficaz auxiliar del tratamiento quirúrgico. Cuando el absceso es accesible, cuando amenaza adelgazar y ulcerar la piel, hay que tratarlo por las punciones y las inyecciones; punción con una aguja bastante voluminosa para que no la obturen los grumos del pus tuberculoso; aspiración con el modelo de POTAIN, de DIEULAFOY, o de CALOT; inyección de eter yodofórmico al 1 por 10, o de aceite-éter-creosota-yodoformo (mezcla de Calot: aceite esterilizado, 70 gramos; éter, 30 gramos; creosota, 6 gramos; yodoformo, 10 gramos; de 2 a 10 centímetros cúbicos según la edad y las dimensiones del absceso). La *incisión* del absceso frío sólo debe practicarse cuando fracasan las punciones-inyecciones; *su condición indispensable es la asepsia, primitiva y secundaria;* ¡cuántas septicemias mortales comienzan por la incisión, insuficientemente aséptica, de un absceso póttico! Las tuberculosis óseas fistulizadas se tratan por la inyección de pasta de bismuto, según el método de BECK (pág. 208).

ARTÍCULO XIII

LESIONES SIFILÍTICAS DE LOS HUESOS

I. — SÍFILIS ADQUIRIDA

Historia. — Desde 1514, VIGO había hablado ya de las exóstosis con dolores nocturnos, que se desarrollan en los individuos sifilíticos; en 1555, FALOPIO les daba la denominación que conservan todavía: «Estos tumores, dice, contienen un humor espeso que se parece a la goma y por esto se les conoce con el nombre de *tumores gomosos.* Los sifiliógrafos contemporáneos, RICORD, ROLLET, MAURIAC, FOURNIER y JULLIEN, han dado a conocer la evolución clínica de esas lesiones óseas. Por el contrario, su estudio anatomopatológico había quedado muy incompleto: este trabajo se ha hecho en las lecciones de CORNIL sobre la sífilis, en 1879; en las interesantes investigaciones de POULET en 1884 sobre los osteítis de la bóveda craneana y, aun más particularmente, por la serie de publicaciones de GANGOLPHE que han precisado las lesiones sifilíticas de los huesos largos. Tomando por base dichos trabajos, vamos a ocuparnos de los puntos fundamentales.

Anatomía patológica. — 1.º LESIONES ELEMENTALES. — La lesión específica de la sífilis ósea es el *goma.* En los huesos, el goma sigue la misma evolución que se observa en todos los tejidos. En la primera fase,

la medula prolifera, sea la medula subperióstica o la central. En la segunda fase se va a formar el goma en los puntos en que se encuentra la medula inflamada; aquél aparece entonces como constituído por una serie de nódulos, en los cuales las células centrales degeneran, mientras que los elementos periféricos conservan su estructura durante cierto tiempo. En la zona externa de la lesión, las vesículas adiposas de la medula han desaparecido y han sido substituídas por células embrionarias; la vascularización ha aumentado y se ven numerosos capilares dilatados, con algunos focos hemorrágicos; una especie de trama fibrilar se dibuja, muy fina, adenoidea en ciertos puntos, más gruesa y fibrosa en otros. En las proximidades del centro, las células embrionarias son substituídas por pequeñas células redondeadas, apretadas y aglomeradas en la red fibrilar. En el mismo centro, el trabajo de disgregación está en su máximo: las fibrillas se han ido adelgazando más y más hasta desaparecer en las partes más alteradas; las mallas sólo contienen una substancia granulosa, degenerada y amorfa. Las lesiones van, pues, progresando desde la periferia, donde se inicia un trabajo de limitación fibrosa, hasta el centro, donde se efectúa la caseificación.

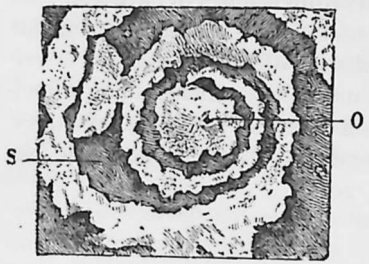


Fig. 295. — Mamelón gomoso en forma de hélice en una sífilis del cráneo

2.º FORMAS ANATÓMICAS. — Esta lesión elemental, el *goma*, puede radicar en dos puntos principales del hueso: en la medula subperióstica o en la medula central; osteoperiostitis u osteomielitis gomosas. El goma óseo presenta dos formas: la *circunscrita* y la *difusa*.

I. *Sifiloma difuso.* — En el *cráneo*, la osteítis difusa ofrece un aspecto muy bien descrito por POULET. Si se despega el pericráneo del hueso fresco, se ven partir de su cara profunda una serie de mamelones, gruesos como un guisante o una habichuela, de un tejido blando, rosado o grisáceo, formados de vasos embrionarios, células jóvenes y fibrillas conjuntivas, que penetran en el hueso subyacente corroído y agujereado; esos *mamelones gomosos*, gracias a la rarefacción y a la destrucción trabecular, forman en el hueso un trayecto de una forma muy notable: se ve partir de un pequeño orificio central que atraviesa la lámina externa una *galería helicoidal* que se ensancha formando una espiral análoga a la de un caracol o a la de un muelle de reloj (fig. 295). Estos mamelones superficiales pueden *reunirse con otros profundos, procedentes de la duramadre*, estableciendo así una perforación; pero no debe olvidarse que *la lámina interna opone generalmente mayor resistencia* y sólo en las formas graves se ve una perforación, por con-

fluencia de los mamelones gomosos. La *coexistencia de la condensación y de la rarefacción* es un detalle que debe anotarse: alrededor de los puntos carcomidos, se encuentran porciones ebúrneas, duras como el marfil, con pequeños mamelones condensados.

Los huesos de la bóveda, amenazados por el terciarismo, son, por orden de frecuencia: el frontal, parietal, temporal y occipital; pero la bóveda por entero acaba por ser invadida por la sífilis cuando no

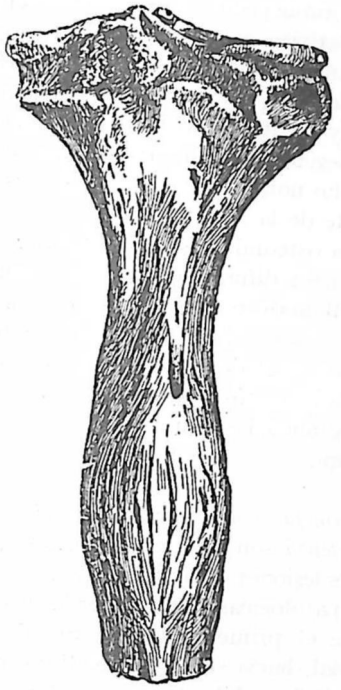


Fig. 296

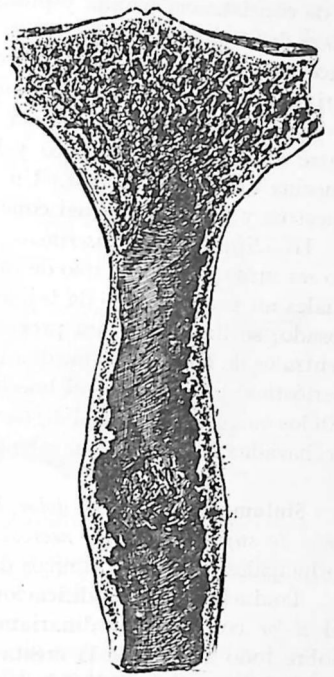


Fig. 297

Osteomielitis gomosa circunscrita: hiperóstosis diafisaria correspondiente al sifiloma central (GANGOLPHE)

interviene un tratamiento enérgico; y un hecho característico es que esta localización de la sífilis en el cráneo puede ser tenaz y durante años acantonarse en la bóveda y continuar en ella sus lesiones *perforantes* y *necrosantes*.

Si se estudia la infiltración difusa de un hueso largo, se ve que la diáfisis, habiendo duplicado o triplicado su volumen, se desarrolla formando una maza o un huso: su superficie se cubre de *osteófitos* irregulares, de *surcos* y *perforaciones* de dimensiones variables. Un corte paralelo al eje mayor presenta el hueso, en unas partes hiperostósico hasta la eburnificación, en otras enrarecido hasta una fragilidad extrema: horadado por lagunas y túneles que hacen comunicar la mate-

ria gomosa *subperióstica* con la de la medula del conducto *central*, esta expuesto a fracturas espontáneas: según la comparación de SPILLMANN, es como si para hacer conunicar la región subperióstica y el centro del hueso, se hubiese taladrado la lámina compacta en una serie de túneles, con un instrumento en espiral, con un sacacorchos. La porción del conducto medular ocupada por la lesión está dilatada formando una cavidad irregular. «El tejido morboso, dice GANGOLPHE, es de consistencia blanda y presenta un aspecto variable según el período de evolución de la lesión: gelatinoso y rosado al principio, se hace más tarde caseoso; los observadores han empleado, para caracterizar su color, las palabras *amarillo de oro, amarillo rosado* y *amarillo herrumbrosc;* hay, pues, una muy marcada diferencia de aspecto entre el detrito sifilomatoso y la degeneración habitualmente blanquecina de la tuberculosis.» Un hecho notable es la rareza de los secuestros y la ausencia casi constante de la supuración.

II. *Sifiloma circunscrito.* — Una osteomielitis circunscrita puede no ser más que el principio de una forma difusa; pero hay casos en los cuales un pequeño foco de tejido sifilomatoso, amarillento o amarillo rosado, se limita por un proceso de esclerosis periférica. Los gomas centrales de las *epífisis* pueden no ser revelados por ninguna reacción perióstica; pero a veces el hueso es hiperostósico a nivel de la lesión. En los *huesos planos*, en el *díploe* del cráneo, las láminas compactas son rechazadas formando una abolladura.

Sintomatología. — El *dolor*, la *tumefacción ósea* y la *ausencia habitual de supuración y de necrosis extensa* son, según GANGOLPHE, los principales caracteres clínicos de las lesiones óseas terciarias.

Traduciendo las modificaciones patológicas sufridas por la medula, el *dolor* constituye ordinariamente el primer síntoma. Se observa sobre todo a nivel de la cresta tibial, hacia su tercio medio, o en el borde interno del cúbito, de la clavícula y del esternón; se llama «osteócopo» a causa de la sensación de rotura ósea que lo caracteriza; es notable por sus exacerbaciones nocturnas.

En la mayoría de los casos, la *tumefacción* se añade al síntoma dolor; pero hay que buscar con atención la hiperóstosis, que, muy aparente en la tibia y en la clavícula, puede pasar inadvertida en el fémur o en el húmero. En la forma circunscrita, la tumefacción es más bien globulosa; es fusiforme en la osteítis difusa. Es generalmente regular, indolora, sin alteración de la consistencia ósea, sin modificación de temperatura, sin cambio de movilidad o de coloración de los tegumentos.

La *supuración* es excepcional. Cuando se produce, lo cual sólo ocurre en el último período de evolución de los gomas, es poco abundante, constituída por un líquido viscoso y seguida de formación de pequeñas fístulas de bordes policíclios, sin fungosidades, pobres en secreciones.

La *necrosis* es muy rara en los huesos largos y se limita a la eliminación de pequeños secuestros parcelarios. Algunas veces, en los huesos del *cráneo* y de la *cara*, las lesiones sifilíticas terciarias determinan necrosis más o menos extensas de la bóveda óea, particularmente en la región frontal. CORNIL y RANVIER han demostrado la importancia de la osteítis condensante en la patogenia de estos secuestros, *de ordinario engastados*, de la bóveda craneana: merced a la producción de nuevas capas óseas sucesivas, que las van estrechando gradualmente, las cavidades medulares del díploe se transforman en conductillos de pequeño calibre que poco a poco se obliteran; alrededor de esta por-

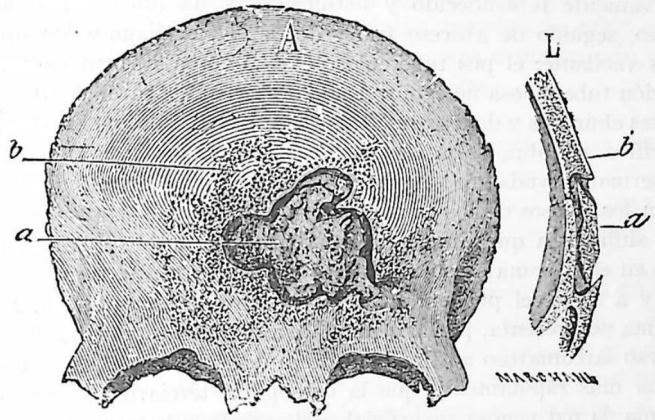


Fig. 298. — Necrosis sifilítica del frontal con osteítis productora o noviformadora

A, frontal visto de frente; *a*, secuestro; *b*, producciones óseas desarrolladas por debajo del pericráneo; *B*, corte longitudinal del hueso, pasando por el secuestro y por el tejido óseo circundante en el cual está engastado dicho secuestro.

ción mortificada por insuficiencia de la nutrición, el hueso vivo circunvecino sufre un proceso de osteítis productiva o noviformadora, que viene a «engastar» el secuestro de un modo parecido al engarce de un vidrio de reloj en su armadura (fig. 298). En los huesos propios de la nariz, del tabique nasal y de la bóveda palatina, la osteítis terciaria produce aplastamientos y deformaciones variadas de la pirámide nasal, así como perforaciones del paladar duro, con sus consecuencias funcionales: ocena, voz gangosa, epífora, fístula lagrimal, trastornos de la fonación y de la deglución.

Diagnóstico. — La existencia de antecedentes sifilíticos o de lesiones específicas concomitantes, el asiento especial de algunas localizaciones (nariz, bóveda palatina, tibia), el carácter osteócopo y nocturno de los dolores, la prueba del tratamiento específico y la reacción de Wassermann, constituyen los argumentos en favor de una lesión terciaria.

Algunos puntos especiales de este diagnóstico son dignos de consideración. Existen osteosifilomas del cráneo que se desarrollan en la profundidad de la bóveda, y a falta de tumor exterior, la cefalalgia progresiva, su resistencia a los medicamentos antineurálgicos, los paroxismos nocturnos del dolor, y el dolor localizado a la presión en un punto del cráneo, son signos que hacen sospechar el *sifiloma endocraneal* y ensayar las inyecciones de 1 a 2 centigramos de biyoduro de mercurio; con frecuencia sucede que después de la sexta u octava inyección se presenta una mejoría marcada, lo cual confirma el diagnóstico. Entre un *osteosifiloma pericraneal* con tumor exterior, progresivamente reblandecido y fistulizado, y un *osteotuberculoma* del cráneo, seguido de absceso frío y de fístula, el diagnóstico queda a veces vacilante: el pus tuberculoso es mal trabado, brumoso; la perforación tuberculosa no está rodeada de la osteítis rarefaciente, de los rodetes ebúrneos y de los osteófitos del cráneo sifilítico; el tratamiento específico no obra sobre las lesiones tuberculosas; la reacción de Wassermann ayuda a la solución de este problema, a menudo obscuro.

En los huesos de los miembros, un diagnóstico importante es el de la sífilis ósea que simula un osteosarcoma; en el terciarismo óseo como en el sarcoma existe un tumor en el hueso; este tumor es doloroso y a su nivel pueden producirse fracturas espontáneas. Pero el sarcoma no presenta, por lo general, exasperación nocturna del dolor; el hueso sarcomatoso no tiene la dureza del sifilítico; el sarcoma evoluciona más rápidamente que la osteopatía terciaria; alrededor del sarcoma, la red venosa superficial se desarrolla y la temperatura local se eleva.

Tratamiento. — El yoduro potásico y el mercurio tienen, sobre estas lesiones, una acción curativa y sobre todo profiláctica de valor indiscutible. En presencia de un sifiloma circunscrito, acompañado de dolores intolerables, poco modificado por el tratamiento específico, podrá decidirse la evacuación de la lesión gomosa. En el cráneo, si se ha producido ya la necrosis, si el secuestro tarda en eliminarse y si la supuración es abundante, la intervención está indicada; nosotros hemos publicado una serie de extensas craniectomías practicadas en semejantes casos, según el consejo formulado por DIEULAFOY.

II. — SÍFILIS HEREDITARIA

La sífilis hereditaria presenta dos formas: 1.ª, o bien *se manifiesta en los recién nacidos;* 2.ª, o bien *no aparece hasta una época más avanzada de la vida.*

Las lesiones óseas de la *heredosífilis tardía* son innegables: han sido observadas de una manera auténtica hasta la edad de veintiocho años, con un máximo de frecuencia entre el sexto y el duodécimo año. Los caracteres anatómicos de estas osteopatías son análogos a los de las lesiones adquiridads terciarias.

Historia. — La Memoria de PARROT, en 1876, contituye el primer estudio de conjunto sobre las lesiones óseas de la heredosífilis de los recién nacidos y sus relaciones con el raquitismo. Pero, desde 1778, ROSEN había dicho que, para reconocer la sífilis infantil, hay que examinar el cráneo, los huesos del brazo y de la pierna; MAHON, VALLEIX y CHARRIER habían señalado las exóstosis y los gomas de los huesos en los recién nacidos; RANVIER, en 1855, había notado el desprendimiento de las epífisis; WEGNER escribió una monografía sobre esta materia en 1870; y PONCET presentó, en 1874, una comunicación a la Sociedad anatómica, fundada en 12 observaciones.

Anatomía patológica. — Las lesiones más interesantes se observan a nivel de los huesos largos: recorren una serie de fases evolutivas, a las cuales se refieren las cuatro alteraciones anatómicas siguientes: *periostogénesis, condrocalcosis, transformación gelatiniforme* y *medulización.*

Su *primer grado* se observa en niños recién nacidos o que no han pasado de la primera semana. Dos alteraciones lo caracterizan: *al exterior, periostogénesis,* es decir, depósito, debajo del periostio engrosado, de una capa osteoide, más friable que el hueso verdadero y distinta de él por la dirección perpendicular de sus fibras, con relación al eje mayor de la diáfisis: *en el interior* del hueso, *engrosamiento de la capa esponjoide* de Broca, *capa condrocalcárea* de Parrot (véase más adelante el artículo *Raquitismo*), es decir, de esa zona azulada, de un grueso normal de un cuarto a medio milímetro, intermedia entre el cartílago de conjunción y la región yuxtaepifisaria, que está formada de cartílago ya incrustado de sales calcáreas y que, en los niños sifilíticos, puede alcanzar hasta 2 milímetros de altura y adquirir un color amarillo yesoso *(condrocalcosis).*

El *segundo grado,* que se observa en los niños de algunas semanas a tres meses, está caracterizado por la *aparición del tejido gelatiniforme* en el tejido esponjoso yuxtaepifisario, bulbo del hueso, cerca de la capa condrocalcárea, única refractaria y que persiste con un aspecto arenoso: en las aréolas ensanchadas se deposita una materia blanda, amarillenta (maíz, caramelo de cebada), que altera gravemente la solidez del hueso y prepara esas fracturas yuxtaepifisarias espontáneas descritas por PARROT en los niños sifilíticos.

Tercer grado. — Aparece en los niños de cinco a seis meses, está caracterizado por una *medulización* y una *decalcificación* del tejido óseo: gracias a la acción fagocitaria, corrosiva, de las células embrionarias, se excavan entre el hueso antiguo y el hueso nuevo surcos longi-

tudinales. El progreso creciente de esta medulización conduce a la *alteración esponjoide* que, en los niños de más de seis meses, aproxima la heredosífilis al raquitismo, sin que sea posible llegar, como pretende PARROT, a la identidad de los dos procesos.

En realidad, estas variedades anatómicas no son más que grados de un solo proceso. La periostogénesis, como dice GANGOLPHE, sólo es el reflejo exterior de una alteración central medular difusa, y la medulización corresponde a la invasión, a la tunelización del hueso nuevo; por otra parte, la infiltración gelatiniforme y la condrocalcosis, corresponden al desarrollo de una osteomielitis gomosa yuxtaepifisaria.

Sintomatología. — Los huesos largos presentan más especialmente las tumefacciones difusas, *perióstosis* o *hiperóstosis*. La tibia, cúbito, radio, húmero y fémur son los huesos que más a menudo presentan deformaciones. Los *huesos de elección* de esta hiperóstosis *son la tibia y el cúbito;* pero la *multiplicidad de los huesos afectos* es un carácter importante de estas lesiones; por tanto, deben explorarse atentamente todas las caras superficiales de los huesos y radiografiarse los huesos profundos. «El ataque óseo tiene lugar en la parte del hueso que yo llamo el bulbo, decía LANNELONGUE, y no en medio de la diáfisis. La hinchazón bulbar se extiende sobre la diáfisis en forma de una hiperóstosis gruesa y nudosa. Esta invasión del hueso tiene lugar después de la edad de cuatro o cinco años y de ocho a quince años.» La tibia, el *hueso revelador*, aparece incurvado, siendo así que sólo está desigualmente engrosado, prominente en forma de hoja de sable: *deformación seudorraquítica* de Fournier. En el cráneo, el frontal es el más a menudo atacado: se abulta, formando la frente olímpica; la hiperóstosis se produce en la sutura frontal media, «deformación en quilla». El engrosamiento de las dos protuberancias parietales da «el aspecto natiforme»; la nariz, hundida en masa, presenta la deformación «en anteojo», por destrucción del cartílago del tabique, o en «silla de montar», por destrucción de los huesos propios y hundimiento de su raíz. La bóveda palatina se hace ojival, y a veces se perfora.

Un accidente interesante es el *desprendimiento epifisario*, debido al reblandecimiento de la región bulbar: se produce a nivel del punto débil, de la *línea de hendidura* que separa la cabeza cartilaginosa del hueso y la faja del cartílago seriado. PARROT ha descrito esta lesión con el nombre de *seudoparálisis*, teniendo en cuenta la impotencia funcional resultante y que puede hacer equivocar el diagnóstico. La crepitación ósea falta y el miembro está fláccido e inerte. En estos casos la confusión es posible: 1.º, con las *parálisis radiculares obstétricas* (pero entonces la parálisis existe desde el nacimiento), y 2.º, con las *parálisis espinales* (pero en este caso existe un comienzo agudo y febril). El elemento esencial del diagnóstico es el *dolor;* el niño grita en cuanto se le toca el miembro inerte; se trata, pues, de una impotencia por lesión dolorosa y no de una verdadera parálisis.

Tratamiento. — El tratamiento específico es de gran eficacia: el mercurio y el arsénico son los modificadores por excelencia de la sífilis hereditaria.

ARTÍCULO XIV

DE LA CARIES Y DE LA NECROSIS

Los clásicos estudiaban antiguamente, como verdaderas entidades morbosas, la *caries* y la *necrosis*. En la actualidad, no son más que dos capítulos de las infecciones del sistema óseo.

I. — CARIES

La *caries* debe desaparecer del cuadro nosológico como especie morbosa aislada: *sólo es un modo o forma anatómica de la tuberculosis del hueso*, caracterizada, histológicamente, por la forma difusa de la infiltración, con rarefacción trabecular y, macroscópicamente, por la vascularización, la fragilidad y el reblandecimiento de la porción ósea atacada (véanse págs. 701 y siguientes).

II. — NECROSIS

La *necrosis* no es una enfermedad; es el término anatomopatológico o la complicación de distintos procesos morbosos. Preferentemente es consecutiva a la osteomielitis infecciosa y a la tuberculosis; en ciertos casos, a infecciones posttraumáticas (y la guerra pasada ha multiplicado el número de estas osteítis necróticas de las fracturas conminutas); en algunos otros, a la sífilis y a intoxicaciónes químicas. Hay interés en continuar su estudio como síntesis de patología general ósea, que permite relacionar ciertos puntos anatómicos, ciertas leyes de evolución idéntica, como se hace para las gangrenas en general.

1.º **Definición.** — La *necrosis* es la muerte del tejido óseo; el *secuestro* es la parte muerta.

2.º **Patogenia.** — ¿Por qué procedimiento se efectúa la mortificación ósea? En otro tiempo se admitía, con JOBERT, la influenia pre-

dominante de los *trastornos circulatorios*, debidos a las obstrucciones vasculares. Ahora bien, BILLROTH, OLLIER y BUSCH, han demostrado que la ligadura o la destrucción de los vasos nutricios del hueso no va seguida de necrosis alguna; los experimentos de OLLIER y los casos observados diariamente en la clínica han probado que se puede, sin producir la mortificación del hueso, despegar y suprimir la totalidad del periostio diafisario o vaciar completamente el conducto medular siempre que se observe una asepsia perfecta. Por el contrario, la *infección* es la causa casi constante de las necrosis. Su influencia preponderante, y a menudo exclusiva, encuentra causas coadyuvantes en todas las condiciones de menor resistencia del hueso, ya se trate de destrucción de los elementos anatómicos por traumatismo, quemadura y congelación, o de trastornos de circulación o de inervación. La infección obra por los productos solubles microbianos, por las toxinas que hieren de muerte a los elementos celulares del hueso: DOR ha podido aislar, por filtración de cultivos estafilocócicos, una substancia capaz de provocar osteomielitis necrosantes, sin supuración. De ello resulta que, en último análisis y como fórmula general, el proceso patógeno de la necrosis está representado por la intoxicación. Y este concepto permite agrupar con las necrosis óseas debidas a las toxinas infecciosas, las mortificaciones del esqueleto causadas por los venenos químicos, como el mercurio y el fósforo.

3.º **Evolución de la necrosis.** *A*) CURSO RÁPIDO O LENTO. — Una porción de hueso es atacada por esos venenos, de origen microbiano o químico. Si el ataque es fulminante, como se produce en las infecciones agudas hipertóxicas debidas a los estafilococos o a los estreptococos, un segmento óseo extenso, a veces la totalidad de una diáfisis, puede ser rápidamente mortificado, quedando blanco y liso como un hueso preparado por maceración, sumergido entre el pus subperióstico y el pus central: tal es el tipo de los grandes secuestros de osteomielitis, llamados *secuestros primitivos*, en los cuales el hueso sorprendido, por decirlo así, repentinamente por la muerte, conserva su forma anatómica normal. Por el contrario, las osteítis de curso lento, tuberculosas, sifilíticas, fosforadas, tienen tiempo de modificar el hueso antes de su mortificación: los secuestros que resultan presentan una estructura modificada; son a menudo enrarecidos, dentellados, formando agujas irregulares, a veces duros, compactos, densos como el marfil: OLLIER los ha denominado secuestros *consecutivos* o *secundarios*. Este es también el caso de las necrosis prolongadas que, en las *fracturas fistulosas de la cirugía de guerra*, emplean meses o años en aislar y liberar lentamente por un proceso de osteítis rarefaciente, esquirlas tardías, hasta el día en que una intervención suficiente limpia el foco y agota la fístula.

B) EXTENSIÓN. — Los secuestros de *osteomielitis* son, por lo general, voluminosos: sus dimensiones varían desde la necrosis diafisaria total, hasta los delgados secuestros festoneados que resultan de una necrosis laminar o de la mortificación de un bloque esponjoso. La *tuberculosis* puede producir dos formas de necrosis: la *necrosis masiva*, circunscrita, y la *necrosis trabecular*, difusa. La primera provoca en una epífisis o en un hueso corto, calcáneo y vértebras especialmente, la formación de secuestros bastante voluminosos, ebúrneos, de un tinte blanco sucio, comparados por OLLIER a la porcelana: KÖNIG ha insistido en el aspecto piramidal que presentan esos secuestros a nivel de los extremos articulares, correspondiendo la base de la cuña a la articulación, a cuya superficie llega en algunos casos a aflorar. La segunda, que depende de la multiplicidad de los folículos y su degeneración rápida, se muestra, ya en forma de pequeños secuestros de caries, enrarecidos, parcialmente adherentes o libres, en un foco de fungosidades y de pus caseoso, ya, cuando la fragmentación trabecular está todavía más avanzada, con el aspecto de restos de tejido esponjoso anegados en la materia tuberculosa degenerada. La *sífilis*, cuando afecta los huesos del cráneo o los maxilares, puede dar lugar a necrosis bastante extensas; ordinariamente, se trata más bien de secuestros parcelarios.

C) MOVILIZACIÓN DEL SECUESTRO. — La ley general de la eliminación de las escaras se aplica a los secuestros óseos. Una porción de hueso se ha mortificado: en la periferia, las células medulares de los conductos de Havers y de las aréolas esponjosas, proliferando activamente, corroen las trabéculas óseas, siguiendo el mecanismo de la osteítis rarefaciente. Un surco de eliminación, lleno de elementos medulares, se forma entre lo muerto y lo vivo. Esta secuestración es tanto más rápida cuanto más agudo ha sido el proceso: se da el nombre de *secuestros de necrosis* a los que, totalmente invasculares y habiendo adquirido un color blanco mate, han perdido toda relación con los tejidos vecinos; y se llaman *secuestros de osteítis* aquellos que, viviendo todavía por su periferia, han conservado un aspecto rosado y vascular.

D) REABSORCIÓN DEL SECUESTRO. — Los experimentos de DIEFFENBACH, BILLROTH, LANNELONGUE y LISTER han demostrado la reabsorción de clavijas de marfil o de fragmentos óseos corroídos por los mamelones carnosos. Los mismos fenómenos ocurren con los secuestros: las mieloplaxas de los mamelones medulares los envuelven, los penetran y pueden con el tiempo fragmentarlos y reabsorberlos. No obstante, ordinariamente, un secuestro permanece durante meses y años sin presentar disminución notable: todo depende de la actividad fagocitaria de las mieloplaxas.

E) LESIONES DE DEFENSA. — La irritación producida por un foco de necrosis, y particularmente de necrosis séptica, provoca un trabajo

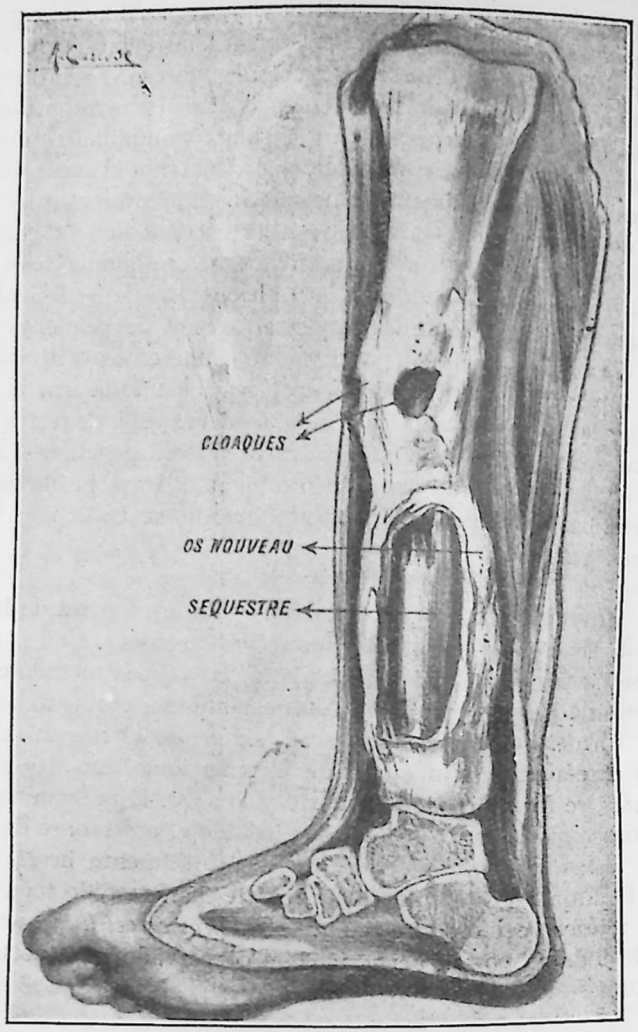


Fig. 299. — Osteomielitis prolongada mostrando la inclusión del secuestro en el hueso perióstico nuevo y las cloacas por las cuales la cavidad secuestral se abre al exterior

Cloaques, cloacas; *os nouveau*, hueso nuevo; *sequestre*, secuestro

de defensa que se traduce, ya por la esclerosis periférica del tejido esponjoso, ya por *osificaciónes estratificadas del periostio*. La intensidad de esta acción depende de la virulencia de los agentes patógenos. Alrededor del secuestro tuberculoso de una epífisis o de un hueso corto,

el trabajo de reacción es, generalmente, de mediana intensidad y no alcanza el periostio. Por el contrario, *los secuestros de las osteomielitis infecciosa provocan estratificaciones perióstica gruesas* que conducen a este resultado tan especial: la *invaginación* de la necrosis. Este estuche de hueso perióstico tiene varios orificios: *cloacas* de Weidmann, *foramina* de Troja, que corresponden a los puntos en que el periostio, ulcerado y destruído por la intensidad de la infección, no ha formado hueso nuevo (fig. 299).

4.º **Sintomatología.** — Los síntomas están subordinados a la naturaleza de la necrosis y a la tolerancia del secuestro; esta última circunstancia depende, a su vez, del grado de septicidad del secuestro. La necrosis molecular de la sífilis, los pequeños secuestros parcelarios de la tuberculosis infiltrada, en nada se parecen a los grandes secuestros de la osteomielitis. Por otra parte, un secuestro de infiltración tuberculosa de algunas dimensiones, uno de esos secuestros cuneiformes de las epífisis o de los huesos cortos, correspondiente a una infección bacilar poco virulenta, es susceptible, a veces, de una tolerancia clínica prolongada. Por el contrario, una pieza ósea necrosada por la osteomielitis, gravemente séptica y aprisionada entre las capas nuevas de hueso perióstico, será el principio de una interminable supuración por los trayectos fistulosos y el origen, aun después de cerradas temporalmente esas fístulas, de ulteriores rebrotes de la infección.

5.º **Tratamiento.** — Está subordinado a la lesión causal y se estudia en los capítulos *Osteomielitis*, *Tuberculosis* y *Sífilis ósea*. La extracción de los secuestros, la desinfección de la cavidad de necrosis, la supresión de los tejidos infectados y el rellenar este foco, por medio de la necroplastia o el injerto, son sus puntos esenciales.

ARTÍCULO XV

DISTROFIAS E HIPERTROFIAS ÓSEAS

I. — LESIONES DISTRÓFICAS

Además de los reblandecimientos raquíticos y osteomalácico, existen lesiones de desnutrición ósea, *lesiones distróficas*, que se caracterizan por la disminución de consistencia y resistencia del hueso. Tal es, por ejemplo, la *osteoporosis senil*, que se caracteriza por una rarefacción del tejido óseo con ensanchamiento de los espacios medulares, desaparición más o menos considerable de las células adiposas y formación de células semejantes a las de la medula fetal. En este proceso

no hay decalcificación; la friabilidad de los huesos depende sencillamente de su rarefacción. De análogo carácter es también la enfermedad de Lobstein, la fragilidad de los huesos, la osteosatirosis, en la cual las fracturas se producen por la acción de causas muy insignificantes. Del mismo modo pueden incluirse en este mismo grupo esos alteraciones nutritivas a distancia que se observan en el hueso tuberculoso: el *reblandecimiento grasoso*, en el cual los espacios medulares ensanchados están repletos de una medula adiposa: el *reblandecimiento rojo*, cuya medula está hiperemiada, las trabéculas óseas enrarecidas y las cavidades medulares llenas de una substancia parecida a las heces de vino. Hay que conceder también un sitio importante a la decalcificación posttraumática: *atrofia de Südeck* (véase pág. 656).

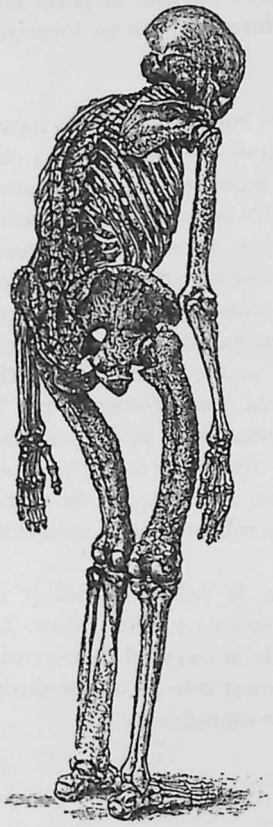


Fig. 300. — Enfermedad de Paget (TRÈVES)

II. — LESIONES HIPERTRÓFICAS

Hay un grupo de lesiones crónicas de los huesos, con tendencia hipertrófica, en el cual pueden agruparse: 1.º, la *osteítis deformante de Paget;* 2.º, las *deformaciones óseas y articulares consecutivas a infecciones pleuropulmonares;* 3.º, la *acromegalia;* 4.º, la *leontíasis ósea.*

La *osteítis deformante* fué señalada por PAGET en 1876, siendo objeto de un buen artículo de VINCENT en la *Enciclopedia internacional de Cirugía* y de una Memoria de THIBIERGE en los *Archives Générales de Médecine* en 1890. Son atacados más especialmente los huesos largos: están engrosados a nivel de la diáfisis sobre todo, y sus aristas se embotan; al principio están reblandecidos, se deforman con facilidad, rara vez se fracturan y más tarde se consolidan conservando su deformación. Esta deformación evoluciona lentamente, a veces de un modo insidioso, pero en las dos terceras partes de los casos va acompañada de dolores, que preceden a las alteraciones de la armazón ósea; ésta acaba por ser totalmente afectada en un plazo de diez a quince años. Se ve al sujeto (casi siempre un adulto de veinticinco a treinta años) presentar una actitud senil precoz (fig. 300), la cabeza hundida por delante de los hombros, el tronco inclinado hacia el suelo, las piernas

encorvadas, en semiflexión, los brazos caídos y apareciendo tanto más largos cuanto más encogido está el tronco, tipo simio.

La *acromegalia*, cuyo estudio corresponde a la neuropatología, es un tipo morboso recientemente aislado por MARIE: de donde se deriva el nombre de *enfermedad de Marie*. Es «una hipertrofia singular, no congénita, de las extremidades superiores, inferiores y cefálica». Los fenómenos dominantes son: una hipertrofia enorme de las manos, engrosadas en su conjunto, en toda su masa, pero no alargadas; un aumento análogo de los pies; la hipertrofia de ciertas partes de la cara, particularmente del maxilar inferior, y una cifosis cérvicodorsal. La afección es crónica y su duración prolongada. Su etiología es un capítulo todavía obscuro. La acromegalia se diferencia de la enfermedad de Paget por los siguientes caracteres: en la primera afección, la hiperóstosis interesa, sobre todo, los huesos de la cara, mientras que en la segunda ataca principalmente los huesos de cráneo; lo que caracteriza a la acromeglia es una hipertrofia enorme de las manos y de los pies, sin cambio ordinario del volumen de los huesos largos de los miembros, mientras que en la enfermedad de Paget son particularmente atacados los huesos largos y presentan una tendencia muy marcada a las deformaciones que no se observa en la enfermedad de Marie.

En 1890, MARIE separó de la acromegalia cierto número de *deformaciones osteoarticulares consecutivas a infecciones pleuropulmonares.* Los enfermos, a primera vista, se parecen a los acromegálicos; pero se comprueba que el crecimiento no se realiza uniformente en todas las partes de los miembros, puesto que ciertos segmentos son invadidos con preferencia. En lugar de las grandes manos «rechonchas y abultadas», de los dedos uniformemente hipertrofiados en sus diversos segmentos, de las uñas pequeñas y planas del acromegálico, se ven, en la osteopatía hipertrofiante neumónica, manos deformadas, dedos anchos, en los que la falangita se abulta «como un palillo de tambor», uñas ensanchadas, encorvadas y hendidas. La mano no se presenta en forma de pala, como en el acromegálico. Las alteraciones de la osteopatía deformante interesan exclusivamente al sistema óseo, particularmente en las epífisis, mientras que las lesiones de la acromegalia interesan igualmente los huesos y los tejidos blandos. La cifosis no es constante, como en la acromegalia; en lugar de la enorme hipertrofia del maxilar inferior este hueso se halla indemne. Finalmente, existen antecedentes «neumónicos», supuraciones pleurales o pulmonares; puede muy bien admitirse, con MARIE, que se producen en el aparato respiratorio toxinas microbianas cuya acción electiva se ejerce sobre ciertas partes del esqueleto para dar lugar a las lesiones de la osteoartropatía hipertrofiante.

Leontíasis ósea. — Desde VIRCHOW se ha descrito con el nombre de *leontíasis ósea* unos tumores de la cara de origen óseo, cuyo desarro-

llo tiene lugar en la adolescencia o en la juventud, y cuya evolución es lenta. Es primero una periostitis, a la cual suceden osteomas, que ocupa generalmente, el maxilar superior, y en particular la apófisis ascendente. A menudo localizada en la parte media de la cara, estando la nariz encajada entre dos tumores salientes de los maxilares y de los molares, o afecta solamente el maxilar inferior, en prognatismo, pero a veces toma la forma de una hiperóstosis difusa que abarca todos los huesos de la cabeza. Con ANTONELLI, parece lógico unir la leontíasis a la sífilis hereditaria; y con BOTREAU-ROUSSEL, es interesante relacionar íntimamente esta osteítis hipertrofiante de la cara, conocida con el nombre de *Goundou*, estudiada en la raza negra, caracterizada principalmente por tumores óseos situados a los dos lados de la nariz y que parece producida por el pian: sífilis y pian son dos afecciones vecinas que clínicamente han podido confundirse y que, bacteriológicamente, observadores como SCHAUDINN y CASTELLANI han dudado en diferenciar a los microbios causantes, el *treponema pallidum* y el *treponema pertenue*.

ARTÍCULO XVI

RAQUITISMO

Definición. — El raquitismo es una afección *crónica* de la infancia, que *está caracterizada anatómicamente por alteraciones del esqueleto* (abultamiento, reblandecimiento y deformación de los huesos) debidas a *un trastorno de la osificación*, a un vicio de conformación del hueso y no a *la decalcificación secundaria de un tejido óseo ya formado;* que, *clínicamente, está ligada al crecimiento de los huesos*, que comienza, por lo común, *ya en el primer año*, entre el tercero y el duodécimo mes (raquitismo de la primera edad), en los niños de pecho criados con biberón y con trastornos digestivos, cuya evolución se detiene, por regla general, antes del cuarto año, pero *puede despertar o revelarse de nuevo en la segunda infancia o en la adolescencia*, en que tiene lugar una repetición de la actividad osificante (raquitismo tardío), y que *etiológicamente, depende de infecciones e intoxicaciones crónicas* que sobrevienen en la primera infancia.

Historia. — «A mediados del siglo XVII, en 1630, dice TROUSSEAU, las estadísticas mortuorias de Inglaterra hicieron mención, por primera vez, de una enfermedad de la que ni los más viejos habitantes ni los prácticos más encanecidos recordaban haber visto hasta entonces ejemplo alguno; se la llamaba entre el pueblo *the rickets*, palabra verosímilmente derivada de *riquets*, por la que se designaba en el idioma normando los indivividos jorobados y mal conformados.» GLISSON fué encargado de escribir la historia de esta singular enfermedad que ha existido en todos los tiempos, puesto que según PARISET, se ha visto una momia raquítica extraída de las tumbas de la ciudad de Tebas y que tenía más de dos mil años, y MEYER ha encontrado síntomas de raquitismo en el hombre prehistórico de Neanderthal) y lo hizo con una exactitud tal, «que bien poca cosa faltaba ya para dejar completo su estudio». De ahí el nombre de *morbus anglicus* dado primero al raquitismo. En Francia se le llamó *nouûre des articulations* (raquitis o nudos de las articulaciones, que los alemanes han traducido por articulación abultada). La denominación de *Rachitis* (que se deriva, ya de *rachis*, expresando la frecuencia de las desviaciones raquídeas, ya de la antigua palabra *riquet*), es la que intitulaba el libro de GLISSON, publicado en 1650, y ha sido conservada.

Después de GLISSON, los que apuntamos a continuación son los nombres y las fechas que conviene recordar. En 1660, MAYOW insiste acerca del reblandecimiento óseo del raquitismo; J. L. PETIT señala los peligros del destete prematuro. DUVERNEY, en 1751, resume por primera vez las lesiones macroscópicas de los huesos. RUFZ y GUÉRIN indican la presencia, en los huesos raquíticos, de un tejido rojizo, elástico, reticulado, *tejido esponjoide*. En 1838, J. GUÉRIN, a quien se debe el primer estudio experimental sobre esta materia, hace raquíticos a perros jóvenes privándoles de la leche materna para alimentarlos con carne. TROUSSEAU da lecciones muy célebres sobre el raquitismo; BROCA demuestra que sólo es una detención de la osteogénesis normal y escribe su primer estudio histológico; PARROT trata de probar que se confunde con la sífilis hereditaria; COMBY y MARFAN afirman que está subordinado, como causa más importante, a trastornos del tubo digestivo *que perturban la asimilación calcárea* y decalcifican los huesos. Recientemente MARFAN ha modificado su concepto etiológico del raquitismo: la alimentación defectuosa del niño de teta no es la única causa eficiente; hay que admitir, además, el papel de las infecciones e intoxicaciones crónicas de la primera edad.

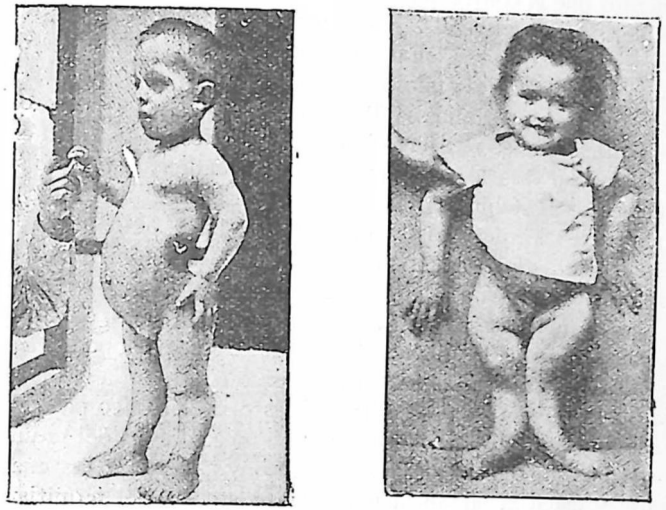
Etiología. — Para que una infección o una intoxicación crónicas puedan producir el raquitismo, es indispensable una condición: *la de que obren en una fase muy activa de la osificación*, y electivamente, en el período que va del primer trimestre al fin del segundo año. Durante esta fase, la edificación del tejido óseo puede ser perturbada por las modificaciones de la medula ósea, por la influencia de intoxicaciones o de infecciones prolongadas. Según MARFAN, *el hecho anatomopatológico inicial*, el del que deriva la sucesión de tales lesiones, es la *proliferación anormal y aberrante de la medula ósea y del cartílago de osificación*. Y esta hiperactividad medular puede ser suscitada no sólo por las toxiinfecciones digestivas del niño de pecho, sino también por todas las intoxicaciones crónicas, por las que pueden resultar de una

bronconeumonía de repetición, de puodermitis crónicas, de la sífilis hereditaria o de la tuberculosis.

No es menos cierto que el raquitismo, «enfermedad de miseria», se relaciona principalmente con todos los defectos o faltas de higiene alimenticia: 1.º, *el biberón y las infecciones que le son inherentes;* 2.º, *el destete prematuro;* 3.º, *la lactancia mal regulada* y las indigestiones que de ella resultan, porque el exceso de alimentación interviene más a menudo que su privación. A esta causa preponderante se añaden: las habitaciones húmedas, *las habitaciones sin aire* y particularmente *sin luz*. La importancia de este último factor, que BRETONNEAU, con su gran genio clínico había señalado, está afirmada por las nuevas adquisiciones sobre la acción preventiva y curativa del sol y de los rayos ultravioleta; mediante radiografías sucesivas podemos seguir su influencia y apreciar el mejoramiento rápido del hueso raquítico, su recalcificación y la regularización de la zona diáfisoepifisaria. El origen alimenticio del raquitismo está confirmado por los experimentos o las observaciones recogidas en los animales: los perros, becerros y lechones se tornan raquíticos cuando su alimentación es defectuosa; es la *enfermedad paralítica* de los animales jóvenes, la *enfermedad de las patas* de las gallináceas. Pero, en el raquitismo experimental, hay que observar, como han dicho PATON y WATSON, que el hacinamiento y la ausencia de luz tienen mayor influencia patógena que el régimen de alimentación.

Con el nombre de *raquitismo congénito* o *fetal* viene describiéndose, desde VIRCHOW y MÜLLER, una enfermedad de los recién nacidos caracterizada por la exageración del volumen de la cabeza y escasa longitud de las extremidades. En realidad estos vicios de conformación del esqueleto fetal no pueden ni deben ser conexionados con las alteraciones morfológicas de los huesos propias del raquitismo verdadero (fig. 301). PARROT ha propuesto para la enfermedad a que nos referimos el nombre de *acondroplasia:* las lesiones de la misma parecen depender de un trastorno de la osificación cartilaginosa, trastorno cuyo origen es intrauterino, pero cuya causa no es todavía desconocida; enfermedad primitiva del cartílago de conjunción, en concepto de PARROT; distrofia cartilaginosa secundaria producida por la influencia de la alteración funcional de alguna glándula de secreción interna, según la hipótesis de Pedro MARIE. Desde el punto de vista *anatomopatológico,* la acondroplasia se caracteriza por un *trastorno del proceso de osificación a nivel del cartílago de conjunción,* merced al cual se detiene el desarrollo del hueso en *longitud,* al paso que, siguiendo su curso regular, la *osificación perióstica* conserva normal el *grosor* del hueso afecto. Clínicamente se distingue por el desarrollo normal del tronco la ensilladura lumbar, el aumento de volumen de la cabeza, y la escasa longitud de las extremidades, que forma un contraste notable con las dimensiones del tronco y del cráneo. La comparación, atribuída a PORAK, con un perro pachón, expresa con bastante exactitud la indicada desproporción. Los enanos son acondroplásicos.

En pleno período de crecimiento se observan con alguna frecuencia deformidades óseas u osteoarticulares *(escoliosis, genu valgum, coxa vara)* que, con la denominación común de *raquitismo tardío* o de *raquitismo de los adolescentes,* vienen considerándose, desde los estudios de OLLIER, más o menos conexos con los trastornos de desarrollo óseo de la primera infancia. En realidad, existe cierta analogía de evolución entre dichas dos clases de deformaciones, pues ambas presentan un primer período de reblandecimiento óseo y un período terminal de condensación o eburnificación. Sin embargo, esta analogía anatomopatológica no quiere decir que sean ambos procesos de idéntica naturaleza. PONCET ha tratado de referir esas deformaciones esqueléticas del crecimiento a una osteomalacia inflamatoria de naturaleza tuberculosa. Algunos hechos clínicos pueden ser considerados como argumentos favorables a la indicada teoría, y nosotros los hemos defendido a propósito de la *coxa vara* esencial de los adolescentes.



A B

Fig. 301

Tipo de acondroplasia Tipo de raquitismo

Consignemos, por último, que, desde los trabajos de BARLOW, en 1883, se ha referido o atribuído al escorbuto infantil el *raquitismo hemorrágico* que está caracterizado por las hemorragias subperiósticas, las cuales se acentúan especialmente a nivel de las rodillas y de los tobillos.

Patogenia. — Podemos clasificar, agrupándolas en tres títulos o nombres principales, las teorías patogénicas del raquitismo.

1.º *Teoría de Parrot.* — El raquitismo debe considerarse como consecuencia o secuela de la sífilis hereditaria. En apoyo de su tesis, PARROT cita dos clases de pruebas: 1.ª, la analogía de las lesiones anatomopatológicas del raquitismo con las de la heredosífilis; 2.ª, la frecuencia de los estigmas de heredosífilis en los individuos raquíticos. No obstante, la teoría de PARROT no puede admitirse de un modo absoluto y categórico como pretende su autor, puesto que hay muchos argumentos que la contradicen e invalidan. En el concepto anatómico hemos de consignar que el tejido esponjoide y los osteófitos blandos no son lesiones sifilíticas, sino alteraciones morbosas propias del raquitismo. En el concepto clínico hay que dejar sentado que los estigmas en los cuales se fundaba PARROT (glositis exfoliatriz, erosiones de los dientes, cráneo natiforme) para defender su teoría, son en realidad de dudoso valor; si atendemos a los verdaderos estigmas sifilíticos (dientes de Hutchinson, queratitis parenquimatosa, sordera) veremos que entre los enfermos de raquitismo no hay, como parecía resultar de las estadísticas de PARROT, un 90 por 100 de heredosifilíticos, sino sólo un 10 por 100, según asegura MARFAN. Aun podemos citar otros hechos que contradicen la teoría de PARROT, pues, como indicábamos hace poco, son muchos los argumentos que oponer a dicha tesis: individuos raquíticos que adquieren o contraen la sífilis; impotencia o inutilidad absoluta del tratamiento antisifilítico para combatir las lesiones propias del raquitismo; no presentación del raquitismo en los países en que la sífilis causa estragos, pero en los cuales es corriente y usual la lactancia materna; existencia del raquitismo en los animales refractarios a la sífilis.

La tesis de PARROT no es, pues, admisible como fórmula absoluta y exclusiva para explicar la patogenia del raquitismo, pero esto no obsta para que podamos afirmar que, en realidad, *ciertos casos de raquitismo son de origen sifilítico:* conforme MARFAN ha sostenido de una manera lógica y brillante, la lues interviene en la génesis del raquitismo no por sus lesiones típicas, por la *osteocondritis específica*, sino por medio de las alteraciones óseas comunes, *parasifilíticas*, de carácter distrófico. Este raquitismo sifilítico se distingue por algunos caracteres clínicos importantes: su *aparición precoz*, el *predominio de las lesiones craneales*, la *anemia muy marcada*, la *hipertrofia crónica del bazo.*

2.º *Teoría infecciosa.* — El raquitismo es una enfermedad contagiosa, transmisible y microbiana; pero su agente patógeno no ha sido demostrado y este concepto está generalmente desechado.

3.º *Teoría alimenticia.* — Parece bien demostrado que el *raquitismo depende esencialmente de una alteración cualitativa del régimen.* Esta teoría ha encontrado su primer fundamento en los antiguos experimentos de J. GUÉRIN (perros jóvenes hechos raquíticos por la alimentación con carne) y de CHOSSAT (reblandecimiento de los huesos observado en pichones privados de alimentos que contengan sales calcáreas). Luego BAGINSKY y HEITZMANN han producido el raquitismo por la ingestión de ácido láctico a altas dosis; KASSOWITZ por el fósforo, hechos que demuestran la acción decalcificante de ciertas substancias sobre el tejido óseo. COMBY y MARFAN han afirmado que la *autointoxicación* resultante del exceso de alimentación obra en igual sentido: la abundancia de los residuos procedentes de una digestión imperfecta, conduce a la dilatación del estómago y a la estancación gástrica e intestinal; de ello resultan el vientre voluminoso, el timpanismo y las fermentaciones ácidas. «El esqueleto, en vías de crecimiento, no encuentra, dice COMBY, en la forma que le conviene, los elementos de reparación y de sostenimiento que requiere; las sales calcáreas se fijan en cantidad insuficiente, la desasimilación domina sobre la asimilación (fosfaturia) y aparece el raquitismo.»

¿Es el ácido láctico o el ácido acético lo que obra entonces, como en los experimentos de BAGINSKY? ¿Es que desempeñan algún papel las *toxinas* procedentes de esas fermentaciones alimenticias? Esta última hipótesis concuerda bastante con lo que sabemos de la acción de las toxinas sobre la nutrición ósea y encuentra una primera confirmación en los recientes experimentos de CHARRIN y de GLEY, que han podido, haciendo obrar toxinas microbianas sobre los ascendientes, provocar lesiones típicas de raquitismo en los descendientes. Así se explica que si la alimentación imperfecta con el biberón constituye la principal causa en la etiología del raquitismo, éste pueda aparecer alguna vez en niños amamantados y sin trastornos digestivos. Ciertas infecciones o intoxicaciones crónicas, de acción duradera y que se presentan en los primeros tiempos de la vida, pueden, conforme ha demostrado MARFAN, crear el raquitismo adquirido (bronconeumonía prolongada, puodermitis crónicas, sífilis hereditarias y quizá tuberculosis). Cuando el raquitismo ha comenzado pueden agravarlo todas las toxiinfecciones, tales como las fiebres eruptivas, la difteria, la bronconeumonía. Estas toxiinfecciones obrarían alterando los órganos hematopoyéticos.

A mayor abundamiento, y según la hipótesis de MILLANBY, *¿el raquitismo es una enfermedad por carencia?* ¿Es que hay falta de *vitaminas liposolubles? Experimentalmente*, MILLANBY ha establecido que los alimentos ricos en vitaminas liposolubles (leche sin desnatar, manteca, aceite de hígado de bacalao) bastan por sí solos para evitar o detener la evolución de un raquitismo que, sin aquellos coadyuvantes, ha aparecido a pesar de un régimen de alimentación en que abundaban las vitaminas hidrosolubles. Clínicamente, la tesis no es tan sólida. En todo caso, el empirismo ha precedido aquí a la teoría, ya que el aceite de hígado de bacalao se prescribía abundantemente mucho

antes de que se conociera la existencia de las vitaminas y se supiera la riqueza de éstas en substancias liposolubles.

Anatomía patológica. — Histológicamente, el raquitismo está caracterizado por un *trastorno de la osificación fisiológica* con *decalcificación:* de ello se deriva el reblandecimiento de las piezas óseas en vías de desarrollo que se incurvan en su diáfisis y se abultan (nudos) en sus epífisis. Desde GUÉRIN, se reconocen tres etapas en la evolución de las lesiones óseas raquíticas: la primera, en que los huesos afectos no son deformados; la segunda, en que los huesos se deforman, cediendo a la acción muscular y a las presiones; por último, la tercera, caracterizada por la reparación y consolidación de los huesos enfermos. No obstante, conforme hacen observar CORNIL y RANVIER, si se consideran las lesiones histológicas solamente, no hay diferencia bien marcada entre el período primero y el segundo: en ambos prosigue el mismo proceso.

Las lesiones del raquitismo evolucionan en los puntos que concurren a la osificación; estos puntos son: 1.º, el cartílago epifisario; 2.º, el periostio.

1.º *Trastornos de la osificación cartilaginosa.* — *En estado normal,* se observa, en la parte profunda del cartílago epifisario, una zona, limitada por dos líneas paralelas distantes entre sí un milímetro o milímetro y medio, reconocible a simple vista por su translucidez y por un tinte azulado. Esta zona, designada con el nombre de *condroidea* por BROCA, está constituída por *cartílago en proliferación:* a su nivel, las células cartilaginosas se dividen de tal modo que las cápsulas primitivas, agrandadas y conteniendo de cuatro a diez cápsulas secundarias, se alargan por compresión recíproca. Debajo de esta zona se encuentra, interpuesta entre el cartílago y el hueso, una capa delgada «formada por un tejido areolar cuyas trabéculas están compuestas de la substancia fundamental del cartílago infiltrada de sales calcáreas»; CORNIL y RANVIER le han dado el nombre de *capa osiforme.*

En un hueso raquítico, estas dos capas están modificadas: 1.º, la *capa condroide,* aumentada en espesor, puede alcanzar hasta varios centímetros; es irregular, mal limitada en sus dos caras, lo mismo por el lado del cartílago que por el lado del hueso, por líneas sinuosas, con prolongaciones adelgazadas, a veces separadas en islotes y surcada por conductos medulares con vasos dilatados; 2.º, la *capa osiforme* está, no solamente aumentada, sino transformada en un tejido al que, desde GUÉRIN, se ha dado el nombre de *tejido esponjoide.* Es, en efecto, un tejido rojo, muy vascular, con alvéolos irregulares, cuya consistencia es la de una esponja o de «una epífisis incompletamente reblandecida por un ácido».

La evolución de este *tejido esponjoide* difiere en varios conceptos de la osificación fisiológica. *Normalmente,* las cápsulas secundarias

del cartílago se disuelven, las células quedan libres y proliferan; de este modo se constituye un tejido medular nuevo que llena los huecos o tubos formados por el ensanchamiento de las cavidades capsulares, por la desaparición de sus tabiques y su comunicación formando conductos casi paralelos *(vivulación)* separados por trabéculas de substancia fundamental intacta; la infiltración calcárea invade esas trabéculas, en la superficie de las cuales se efectúan aposiciones óseas regulares que reducen su espacio y forman los conductillos de Havers.

Por el contrario, *en el hueso raquítico,* las cápsulas cartilaginosas primitivas y secundarias no se disuelven; persisten alrededor de las células, cuyo protoplasma se arruga o encoge más o menos: la infiltración calcárea se extiende hasta ellas y resulta de este modo que el tejido cartilaginoso es invadido en toda su masa por granulaciones calcáreas (fig. 305, *f*) que permanecen distintas, esto es, separadas por substancia cartilaginosa que ha conservado su flexibilidad. Segunda diferencia: las cavidades limitadas por las trabéculas calcificadas y cuyo contenido está representado por un tejido vásculoconjuntivo con células estrelladas y células redondeadas, *continúan ensanchándose,* lo cual es lo contrario de la osificación normal, en la que los espacios medulares se regularizan, se estrechan y transforman en conductos de Havers, mediante aposiciones óseas sucesivas sobre las trabéculas. Esta formación de espacios medulares, ricos en vasos, en el cartílago epifisario, es un carácter dominante del trastorno raquítico de la osificación endocondral (fig. 306).

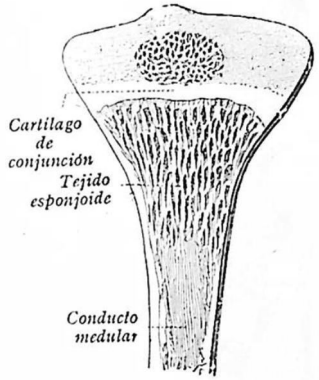


Fig. 302. — Epífisis superior de una tibia normal; el cartílago de conjunción apenas es visible (SPILLMANN).

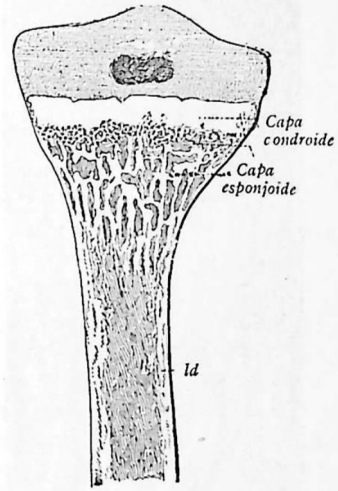


Fig. 303. — Tibia raquítica: engrosamiento del cartílago de conjunción; zona irregular y sinuosa formada por las capas condroide y esponjoide.

He aquí, pues, las dos condiciones histológicas que reblandecen el hueso raquítico y preparan sus deformaciones: 1.º, la conserva-

ción de las cápsulas cartilaginosas secundarias y la irregular calcificación de las trabéculas; 2.º, la persistencia, en los espacios medula-

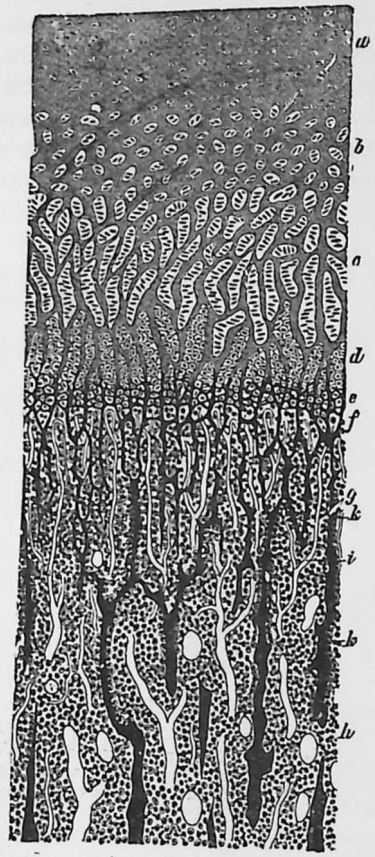


Fig. 304. — Osificación normal

a, cartílago hialino; *b*, cartílago en vías de desarrollo; *c*, columnas de células cartilaginosas; *d*, columnas de células hipertrofiadas; *e*, zona de la calcificación incipiente; *f*, zona de los primeros espacios medulares; *g*, zona de las primeras formaciones óseas; *h*, capa esponjosa; *i*, vasos; *j*, capas de osteoblastos.

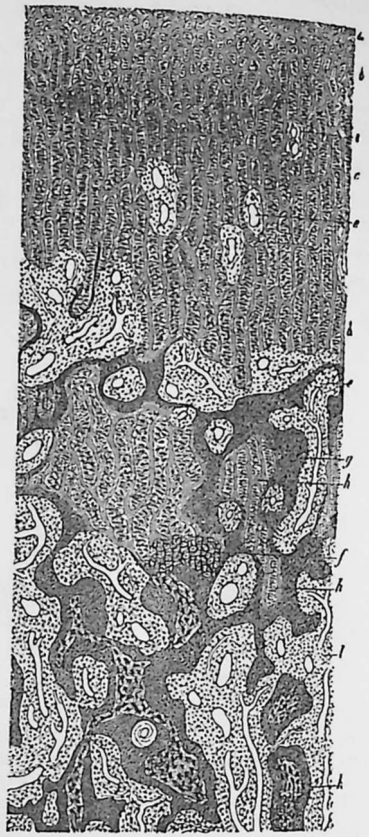


Fig. 305. — Raquitismo; corte a través de la zona de osificación

a, cartílago hialino; *b*, cartílago en vías de desarrollo *c*, zona de las columnas de células cartilaginosas; *e*, espacios medulares diseminados en el cartílago; *f*, tejido cartilaginoso calcificado; *g*, tejido osteoide; *h*, restos del tejido cartilaginoso persistentes en el tejido osteoide; *k*, trabéculas del tejido óseo; *l*, espacios medulares célulo fibrosos, ricos en vasos (ZIEGLER).

res ensanchados, de un tejido conjuntivovascular y el trastorno de la osificación haversiana a nivel del cartílago de crecimiento.

2.º *Trastornos de osificación perióstica.* — La medula subperióstica se transforma en un tejido conjuntivo, de un espesor a veces considerable, en cuyo centro aparecen trabéculas encorvadas y anastomosadas formando mallas: estas trabéculas son las análogas de las

fibras de Sharpey, observadas en la osificación normal del cráneo; son haces conectivos, procedentes del periostio, cargados de oseína y de sales calcáreas. VIRCHOW dió a este tejido el nombre de *tejido osteoide* (fig. 307). En los casos de lesiones avanzadas, se encuentran debajo de este tejido láminas osiformes, encajadas en cilindros alrededor del hueso y separadas por un tejido conjuntivo blando y vascular.

3.º *Fragilidad del hueso.* — Por la influencia de estas lesiones, el hueso pierde sus resistencia. En su parte diafisaria, gracias a los tras-

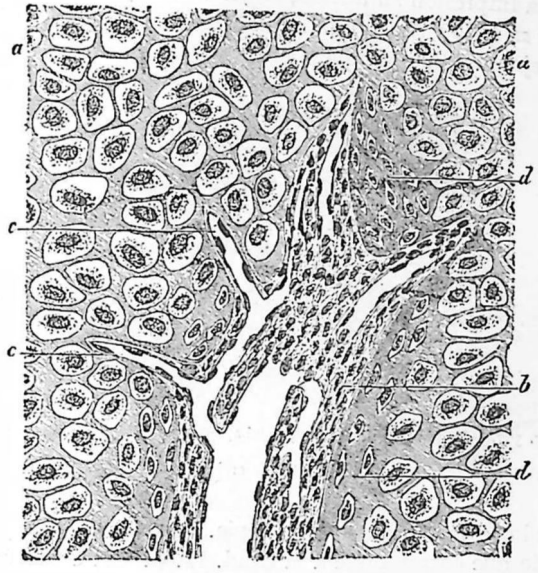


Fig. 306. — Raquitismo. Formación de espacios medulares en el cartílago epifisario

a, cartílago; *b*, espacio medular; *c*, procesos vasculares; *d*, tejido osteoide (ZIEGLER)

tornos de la osificación perióstica, se deja encorvar por el peso del cuerpo y sufre fácilmente fracturas incompletas y completas. A nivel de las epífisis, debido a los trastornos de la osificación encondral y a la formación exuberante del tejido esponjoide, presenta hinchazones voluminosas (*añudaduras* de las articulaciones) y deformaciones por compresión de esa masa esponjosa.

En estos últimos años, el proceso histológico del raquitismo se ha enriquecido con los notables trabajos de MARFAN y de sus discípulos: la lesión inicial estriba en la proliferación anormal de las partes blandas del hueso, es decir, de los vasos y de las células de la medula ósea y del cartílago; la rarefacción de la substancia fundamental del hueso depende, secundariamente, de estas lesiones irritativas. Las causas capaces de poner en marcha esta hiperactividad medular son múltiples;

las más eficaces están representadas por las intoxicaciones alimenticias, pero todas las toxiinfecciones de la primera infancia pueden determinarla. Un segundo período histológico está caracterizado por el progreso de la rarefacción, la formación abundante de tejido osteoide y la substitución más o menos completa de la medula celular por la medula fibroide. Un tercero representa la curación por retorno de la osificación normal.

Sintomatología. — «Al acercarnos a un niño raquítico, dice TROUSSEAU, causa impresión su *actitud*, su *fisonomía* y la *desproporción que existe entre su talla y el volumen de su cabeza.*» El niño raquítico se encuentra mejor acostado, se queja cuando se le quiere cambiar de posi

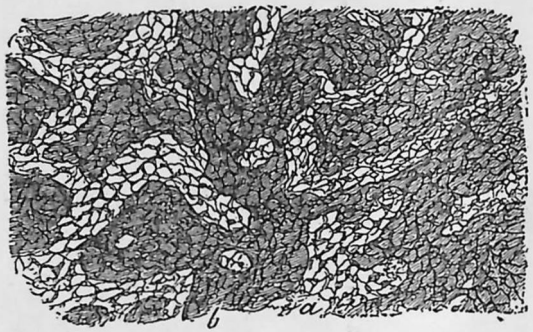


Fig. 307. — Tejido osteoide formado debajo del periostio en el raquitismo

a, trabécula osteoide; *b*, tejido conjuntivo contenido en los espacios medulares (CORNIL y RANVIER

ción, cuando se trata de ponerlo en pie. La talla es siempre más pequeña de lo que corresponde a la edad. La cabeza es de un volumen exagerado, la frente saliente y las fontanelas más anchas que normalmente. Los raquíticos tienen, por lo general, la inteligencia precoz y aire de tristeza y sufrimiento. Su dentición está retardada, los dientes se carean prematuramente.

A cierto grado, la enfermedad determina una deformación del tronco y de los miembros. El pecho, aplanado lateralmente por debajo de las axilas, forma prominencia hacia delante «como una quilla de barco», «como una pechuga de pavo», *rachitische Hühnerbrust* de los alemanes. En la unión de las costillas con los cartílagos costales, se encuentra una serie de pequeñas nudosidades: es el *rosario raquítico.* La disminución de la capacidad torácica acarrea una dificultad para la respiración: de donde resulta, por la influencia de la presión atmosférica, el aplanamiento lateral del pecho, con proyección anterior del esternón y formación de una gibosidad dorsal de gran radio. La base del pecho, al contrario, se ensancha, por la exageración de la respiración diafragmática que viene a compensar la dificultad respiratoria

costal superior. Esta base torácica dilatada se confunde con la tumefacción o abultamiento abdominal, constante en esos niños; el *voluminoso vientre* de los raquíticos es debido sobre todo a la dilatación gaseosa de los intestinos y también a la tumefacción del hígado y del

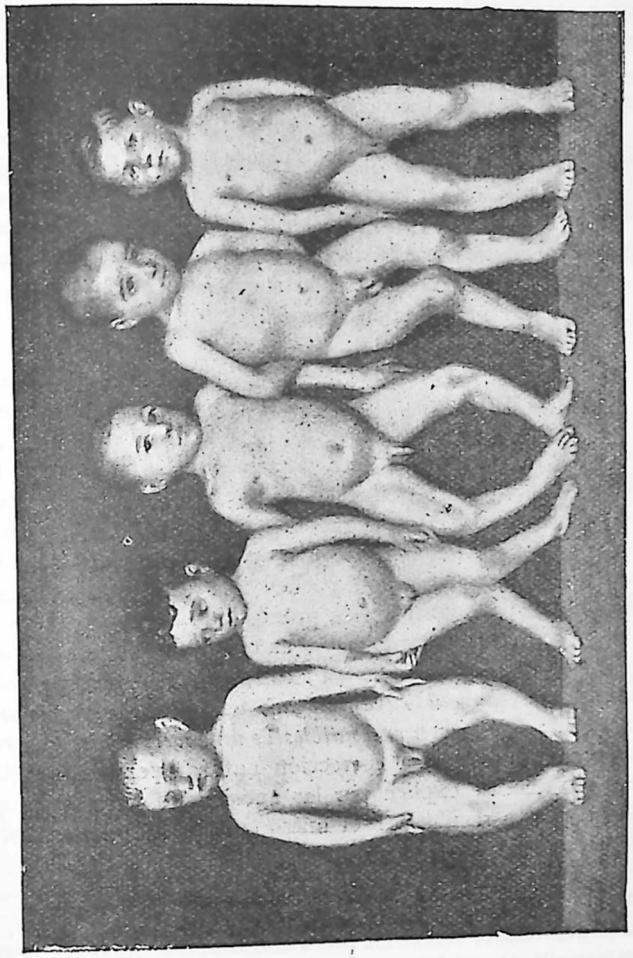


Fig. 308. — Grupo de raquíticos: tipos diversos de deformación de los miembros inferiores (imitada de WHITMAN)

bazo, relacionada con las intoxicaciones alimenticias. El desarrollo anormal del vientre y el de la cabeza, coincidiendo con la estrechez de la parte superior del tórax, dan al cuerpo del raquítico, según la comparación de TROUSSEAU, «la forma de una calabaza».

La pelvis mayor se ensancha, porque las alas ilíacas ceden a la presión visceral; por un movimiento de báscula inverso, los isquiones, dirigidos hacia dentro, se aproximan y la pelvis menor se estrecha.

A nivel de las articulaciones (especialmente en la muñeca y en la garganta o empeine del pie) los extremos óseos son asiento de una tumefacción circunscrita, como si, por arriba y por abajo, la articulación hubiese sido apretada con un lazo, del mismo modo que un árbol cuyo tronco se estrangula: de aquí el nombre vulgar de *nouûre* que le dan los franceses. Los antebrazos están ordinariamente encorvados en sentido de la cara palmar; la curvadura del húmero es variable. Los miembros inferiores se forman según dos tipos: 1.º, la deformación en (), *doble paréntesis*, de tal suerte que las dos rodillas se separan una de otra; 2.º, la deformación en K, más frecuente y observada en los niños que han andado, en la cual las rodillas tienden a aproximarse, *rodillas zambas*. Los fémures, arqueados, de convexidad anteroexterna, son aplanados lateralmente; las tibias presentan la misma forma en hoja de sable.

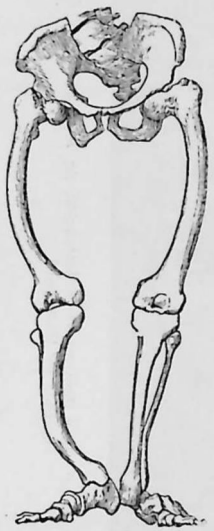


Fig. 309. — Curvaduras raquíticas de los fémures y de las tibias.

Pronóstico. — Las complicaciones por parte del aparato digestivo y respiratorio pueden acarrear la muerte. Pero, con tal que las causas patógenas sean suprimidas, las formas de mediana intensidad son curables, lentamente curables. Hay ciertas formas de raquitismo parcial que conviene conocer y que, fuera de las deformaciones que pueden acarrear (escoliosis, genu valgum) son de pronóstico más favorable. Conviene también saber que, *en tanto que el niño crece casi normalmente, las incurvaciones óseas, aunque hayan llegado a ser bastante considerables, son susceptibles de un enderezamiento espontáneo:* esta posibilidad de una corrección natural persiste hasta el sexto y séptimo año. Se explica por las aposiciones periósticas que tienden poco a poco a regularizar el hueso, cuando el raquitismo es detenido en su marcha.

Tratamiento. — La lactancia materna, las tetadas regulares, el aplazamiento del destete hasta los dieciocho o veinte meses y el uso de la leche esterilizada, son las reglas aplicables al niño de pecho. Cuando el niño está ya destetado, deben escogerse sus alimentos entre los más fáciles de digerir y los más ricos en fosfatos: lacticinios, huevos, purés de lentejas y harina de avena. Los baños salinos y la cura marina tienen una acción de primer orden. Pero, lo que es principalmente eficaz contra el raquitismo (y las recientes investigaciones experimentales confirman aquí las observaciones clínicas) es el viejo y clásico aceite de hígado de bacalao preconizado por BRETONNEAU hace

cien años, y la luz. La helioterapia debe hacerse al aire libre, porque los rayos activos son casi enteramente absorbidos por los vidrios de las ventanas. Substituyen a la helioterapia los rayos de una lámpara de cuarzo; por este tratamiento fototerápico podemos seguir, mediante la radiografía, el mejoramiento de las lesiones óseas; se ve aumentar el valor de la calcemia así como el de la fosfatemia. A causa de los trastornos de la asimilación intestinal, no obran las preparaciones cálcicas tomadas por injesta.

Contra las desviaciones raquíticas consolidadas en niños que no crecen y que han pasado la edad de la corrección espontánea, la cirugía dispone de los medios siguientes: el *enderezamiento manual*, la *osteoclasia* y la *osteotomía*. Su empleo se subordinará al grado de la deformación y a la dureza del hueso, siendo el medio de elección el enderezamiento manual con fijación en un aparato enyesado.

ARTÍCULO XVII

OSTEOMALACIA

Así como el *raquitismo* es un trastorno de nutrición del *hueso en vías de crecimiento*, la *osteomalacia* es una lesión de *decalcificación* y de *reblandecimiento del hueso adulto*, que se deja deformar por las acciones mecánicas.

Historia. — La osteomalacia se encuentra ya indicada en antiguas observaciones, la de la marquesa de Armagnac, cuyo cráneo era tan blando «que se pudo abrir con una espátula»; la de la mujer Supiot, caso que el dibujo de MORAND hizo célebre. Un hecho muy importante es *la relación de esta enfermedad con el puerperio*, conforme STEIN indicó ya en 1787. El tipo clínico fundamental de la afección es, pues, la *osteomalacia puerperal*, y a propósito de esta forma es cómo se anunció la *teoría ovárica* de la distrofia ósea, desde la afirmación de FEHLING, quien, en 1887, encontró que la osteomalacia se cura por la castración ovárica.

En la época contemporánea hemos visto producirse *una extensión*, que juzgamos abusiva, *del cuadro de la osteomalacia*. Si se considera la osteomalacia, no como una entidad clínica, sino como *el simple síndrome del reblandecimiento óseo*, y si se la define por su lesión elemental, que es la *decalcificación de la lámina ósea*, se comprenden casos muy desemejantes (tales como la malacia ósea resultante de la sífilis, de la tuberculosis, del cáncer) conforme lo ha hecho HANOT. La radiografía ha contribuído a aumentar esta extensión excesiva de la osteomalacia, revelándonos la importancia de la *decalcificación parcial* de los huesos, acerca de la cual las investigaciones de SÜDECK, GANGOL-

PHE, IMBERT y GAGNIÈRE y las nuestras han llamado la atención. Esta pérdida de los elementos térreos, verdadero trastorno trófico, se manifiesta en la imagen radiográfica *por la nebulosidad de la silueta*, la *desaparición de la trabeculación normal* y la *presentación de zonas rarefactas, claras*. Sin embargo, esta «desmineralización» aguda del hueso, completamente distinta así del raquitismo como de la osteomalacia de las mujeres embarazadas, es una *lesión distrófica* que puede ser ya de causa *traumática*, ya de naturaleza *inflamatoria*, ya, finalmente, *de origen nervioso:* estos hechos no entran en el cuadro de la osteomalacia verdadera.

Un punto importante es la *relación entre el raquitismo y la osteomalacia;* los trabajos de LÖBSTEIN y de GUÉRIN habían diferenciado las dos enfermedades. Sin embargo, en la actualidad, y sobre todo por la influencia de los trabajos de León BERNARD, tendemos, conforme habían presentido clínicamente TROUSSEAU y LASÈGUE, a asimilarlas o, cuando menos, a acercarlas *anatómicamente* por la identidad de su lesión ósea, lo cual permite comprender con el nombre de *osteomalacia infantil*, los casos de niños afectos de un reblandecimiento óseo *generalizado* y *mortal*, puesto que la verdadera osteomalacia se caracteriza por esta *difusión* y esta *gravedad*.

Anatomía patológica y patogenia. — La osteomalacia está caracterizada por un trastorno nutritivo del hueso que produce la *reabsorción de las sales calcáreas* de la substancia ósea y la *decalcificación* de las trabéculas óseas.

¿Cómo puede explicarse esta decalcificación de las trabéculas y su reabsorción? Se ha invocado la pérdida exagerada, por el embarazo y la lactancia, de los materiales indispensables para mantener la estructura normal del tejido óseo. Por analogía con el raquitismo, se ha acusado a la *producción anormal de ácidos que disuelven el fosfato de cal*, sobre todo del ácido láctico, y HEITZMANN ha tratado de provocar experimentalmente las lesiones osteomalácicas, haciendo injerir ácido láctico a los animales. Ahora bien, no ha podido establecerse que la osteomalacia vaya acompañada constantemente de un estado de *discrasia ácida* y los experimentos de HEITZMANN han sido desmentidos por HEISS.

La tesis moderna ha sido la siguiente: la osteomalacia se incluye en el grupo de las enfermedades por *trastornos de las glándulas endocrinas*. Se ha acusado la perturbación: 1.º, de la *secreción ovárica;* 2.º, de la *tiroides;* 3.º, de las *glándulas suprarrenales*. La *teoría ovárica* ha sido la que ha tenido más favor; su argumento principal es el *valor curativo de la castración*, pues ni la anatomía patológica, ni la experimentación han aportado pruebas decisivas del papel de los ovarios en la producción de la osteomalacia. Además, este mismo argumento terapéutico flaquea, y el descubrimiento empírico de FEHLING no ha

sido confirmado por las estadísticas recientes; la castración ovárica da resultados inconstantes. La *teoría tiroidea* no puede fundarse en ningún hecho clínico o experimental evidente. Desde que BOSSI, en 1907, anunció la curación de la osteomalacia por la adrenalina, la *teoría suprarrenal* ha conquistado el primer puesto; pero ni los hechos experimentales, ni la constancia del resultado terapéutico, han establecido después que la osteomalacia dependa directamente de una insuficiencia suprarrenal.

En verdad, es posible y racional admitir que ciertos trastornos glandulares, *sobre todo con motivo del embarazo*, influyen en la nutrición de los huesos. Se comprende que estas perturbaciones obran sobre los elementos osteopoyéticos de la medula; ya que, en último análisis, nos remontamos a estas alteraciones medulares como punto de partida de las lesiones óseas de decalcificación. Son, en realidad, *osteopatías mielógenas*, según la justa calificación de León BERNARD; por la influencia de causas generales (intoxicación, trastornos glandulares, infección crónica), la medula ósea entra en reacción; de ello resulta una proliferación de osteoblastos y de mieloplaxas, que son los agentes de la aposición viciosa y de la decalcificación, por las cuales se caracteriza el hueso malácico.

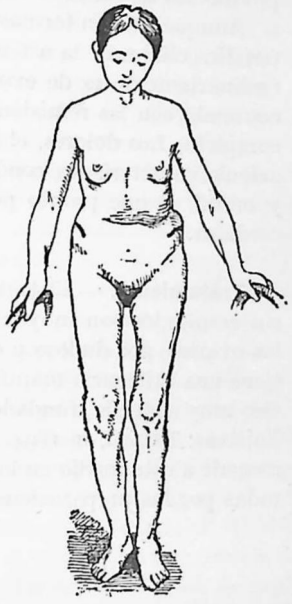


Fig. 310. — Osteomalacia puerperal (según VON WINCKEL)

Sintomatología. — La osteomalacia es, en particular, una enfermedad de la edad adulta y del sexo femenino: los partos numerosos y frecuentes y la lactancia, son factores innegables. Es, a veces, insidiosa; pero ordinariamente se anuncia por *dolores* localizados en el raquis, la pelvis y los miembros, que se repiten, en ocasiones, en forma de accesos, exasperados por los movimientos, la presión y la marcha.

Reblandecimiento y fragilidad son los dos caracteres del hueso malácico; de aquí *deformaciones* y *fracturas*. La enferma se encorva, encoge y achica: el esternón forma prominencia o se excava y la columna vertebral se encorva. En la osteomalacia puerperal, la enfermendad comienza generalmente por la pelvis; en los casos no puerperales, principia por la columna vertebral y el tórax. La *pelvis osteomalácica* ha sido bien estudiada por los tocólogos: a causa del peso del tronco, el sacro se aplasta sobre sí mismo, se dobla, de modo que el

promontorio y el cóccix se aproximan (sacro en forma de anzuelo); la aproximación de las ramas horizontales del pubis, que pasan a ser anteroposteriores y paralelas, da al pubis la forma de un pico, de una eminencia como un «pico de pato»; las alas ilíacas están replegadas sobre sí mismas (como barquillos); las cavidades cotiloideas se aproximan y las tuberosidades del isquion están desviadas hacia dentro; todos los diámetros están estrechados.

Las *fracturas* son frecuentes en la osteomalacia; a menudo son múltiples y no se consolidan normalmente, sino que dan lugar a la producción de un callo blando y deformable.

Aunque existen formas curables y quizá formas *parciales*, la característica clínica de la osteomalacia es el ser generalizada y progresiva. Ordinariamente es de evolución larga y la afección puede requerir, contando con las remisiones, de cinco a diez años para su desarrollo completo. Los dolores, el insomnio, los trastornos cardiorrenales y la astenia característica conducen a la enferma a un decaimiento físico y moral, al que pronto pone término una complicación pulmonar o cardíaca.

Tratamiento. — El tratamiento médico es el del raquitismo; pero sus resultados son muy hipotéticos. Por el contrario, la ablación de los ovarios, por dudoso u obscuro que sea todavía su modo de obrar, tiene una influencia manifiesta: en 1839, WINCKEL, en un trabajo crítico muy acabado, fundado en 40 casos, registraba 12 curaciones definitivas; TRUZZI, en 1894, anotaba 36 curaciones en 52 casos. Hay que recurrir a este medio en las formas progresivas infructuosamente tratadas por las preparaciones cálcicas y por la adrenalina.

ARTÍCULO XVIII

EXÓSTOSIS: EXÓSTOSIS DE CRECIMIENTO

Definición. — Se llama *exóstosis* una producción ósea circunscrita, que forma prominencia en la superficie del hueso. Una osteoperiostitis productiva, de origen traumático o inflamatorio, puede determinar, por aposiciones óseas en la cara profunda del periostio, en un punto del esqueleto, una noviformación más o menos claramente limitada: tales son, ciertas exóstosis profesionales resultantes de contusiones repetidas o de apoyos o presiones constantes sobre una región; tales son, las osificaciones perióstica circunscritas que resultan del reumatismo, de la sífilis y del estado puerperal. Pero, en realidad, en estos casos se trata de hiperóstosis en placas, no de exóstosis prominentes.

La exóstosis *osteogénica, de crecimiento* o *exóstosis epifisaria*, es una variedad caracterizada por sus *relaciones etiológicas y anatómicas con el desarrollo del esqueleto*, relaciones bien establecidas por los trabajos de BROCA y de GOSSELIN, que se caracterizan por los tres hechos siguientes: 1.º, *aparición durante el crecimiento;* 2.º, *detención* del desarrollo del tumor *hacia el fin de la adolescencia*, es decir, una vez terminado el crecimiento; 3.º, *origen* a nivel del foco de crecimiento del hueso, es decir, *junto al cartílago de conjunción de la epífisis fértil.*

Anatomía patológica. — Deben distinguirse dos tipos diferentes: 1.º, el tipo común, con *exóstosis única, exóstosis solitaria*, que afecta a un solo hueso; 2.º, el tipo de *exóstosis múltiples*, a menudo simétricas, que afectan una serie de regiones o de cartílagos de conjunción, a veces casi la totalidad de los mismos. Merced a la radiografía, que viene a completar los resultados de la palpación, puede actualmente comprobarse que en esta segunda forma quedan, en realidad, pocos huesos indemnes y casi todos ellos presentan en las regiones yuxtaepifisarias puntos prominentes, relieves anormales. Consignaremos aquí un hecho curioso que ya BROCA había observado: entre el tipo de exóstosis única o solitaria y el de exóstosis casi generalizadas no existen formas o tipos intermedios con exóstosis poco numerosas.

Los *huesos largos* son los más especialmente afectados, y es en particular sobre su *epífisis fértil* donde se desarrolla la exóstosis; por este motivo suele radicar, por lo que se refiere a los miembros superiores, en las extremidades óseas más distantes de la articulación del codo, y por lo que se refiere a los miembros inferiores, en las extremidades óseas más próximas a la articulación de la rodilla. El tumor se implanta sobre el cartílago de conjunción y evoluciona de diversa manera según proceda de la *cara diafisaria* o de la *cara epifisaria* de dicho cartílago. En este último caso la exóstosis no cambia de lugar durante el crecimiento del hueso; por el contrario, y esta disposición es la regla general, la *exóstosis nacida en la cara diafisaria del cartílago de conjunción* sufre, aparentemente, un cambio de lugar, se aleja cada vez más de la interlínea articular, va siendo separada de ella por la aposición sucesiva de nuevas rodajas óseas procedentes del cartílago restante, las cuales rechazan hacia la diáfisis las formaciones más antiguas y se interponen entre ellas y la epífisis. La exóstosis marcha con la rodaja o parte ósea formada al mismo tiempo que ella.

El *volumen* y la *forma* son variables: ya representan agujas, a modo de delgadas estalactitas, ya más comúnmente anchas apófisis que se encorvan hacia la diáfisis, formando gancho a semejanza de una apófisis coracoides. El tumor se desarrolla en el sentido de la menor resistencia.

La *estructura* es diversa según el período del crecimiento: al principio es una masa de cartílago hialino; más tarde, y en tanto que no

se ha completado la soldadura de las epífisis, persiste entre el hueso originario y la exóstosis, una capa, una rodaja de implantación cartilaginosa, cada vez más reducida hasta desaparecer, que desempeña, respecto de la pequeña masa ósea de la exóstosis, el papel de cartílago de crecimiento. La misma exóstosis está formada a veces de un pedículo y de un núcleo de tejido esponjoso, de mallas más o menos anchas, envuelto en una cáscara cartilaginosa.

Importa saber interpretar la imagen radiográfica de una exóstosis. Debemos hacer notar que dicha imagen de ordinario resulta de dimensiones menores que las que se aprecian por la palpación: este fenómeno se debe a que estas exóstosis no son totalmente opacas; *la exóstosis en sus primeros tiempos no es más que una ecóndrosis* que luego se osifica poco a poco; las porciones que todavía son cartilaginosas continúan siendo permeables a los rayos X, cosa que se puede apreciar formando como una zona ligeramente sombreada o esfumada alrededor de la exóstosis: esta zona es debida a la persistencia, alrededor del nódulo osificado central, de una lámina periférica de cartílago, que viene a ser una especie de cartílago de crecimiento semejante al cartílago de conjunción.

Alrededor del tumor se observa un tejido conjuntivo laxo, organizado a veces formando una verdadera bolsa serosa *(exóstosis bursata)* que contiene sinovia y hasta puede contener, como ha visto FEHLEISEN, cuerpos extraños libres y cartilaginosos análogos a los cuerpos articulares. Detalle importante: la dirección de los conductos de Havers de la exóstosis es paralela al eje mayor del hueso originario, en lugar de ser perpendicular al mismo, como en las exóstosis inflamatorias.

Etiología; patogenia. — Las exóstosis osteogénicas aparecen generalmente entre los diez y los veinte años, más a menudo en los muchachos, y en ciertos casos por el influjo evidente de la herencia.

La *localización anatómica yuxtaepifisaria* y la influencia del *crecimiento óseo* son indudables desde los estudios de BROCA: está demostrado que *el cartílago de conjunción es el punto de partida* y que esta noviformación *se detiene después que el esqueleto ha completado su desarrollo.*

Pero, ¿por qué mecanismo se produce la exóstosis? El traumatismo no explica ni las exóstosis múltiples ni las exóstosis simétricas. La teoría de una *distrofia ósea de origen raquítico* es seductora: sería uno de los islotes cartilaginosos de la capa condroidea, irregular y disociada, el que, desorientado, retoñaría fuera del bulbo; pero *esto no explica las exóstosis solitarias que brotan sobre un esqueleto no raquítico.* La hipótesis de una acción de las toxinas sobre el cartílago está conforme con lo que sabemos acerca de la acción de esos productos solubles sobre la nutrición del esqueleto (hipertrofias óseas de origen

neumónico); pero esta acción se traduce por hiperóstosis difusas y generalizadas, no por exóstosis aisladas.

Cada día hay mayor tendencia a admitir que se trata de un *vicio de conformación* y no de una *noviformación inflamatoria.* Esta hipótesis parece ser especialmente aceptable por lo que se refiere al *tipo de exóstosis múltiples:* en efecto; si *anatómicamente* dicha forma está caracterizada por la multiplicidad de las exóstosis, también resulta notable *en el concepto clínico* por un segundo carácter esencial, su *origen hereditario.* Viene a ser, en realidad, como muchos otros vicios de conformación, una enfermedad de familia: REINICKE ha podido comprobar este carácter hereditario en 36 familias. Algunos otros argumentos apoyan también esta teoría patogénica: la dirección axil de los canalículos de Havers; la coexistencia de la afección con otras anomalías de desarrollo, tales como la presencia de dedos supernumerarics o de angiomas congénitos, por ejemplo.

Resulta, pues, de todo ello, que *las exóstosis osteogénicas son una anomalía del desarrollo óseo.* Según VIRCHOW, el factor primitivo es una evolución viciosa de la osteogénesis, que produce la secuestración o aislamiento, en pleno tejido óseo, de nódulos cartilaginosos aberrantes, inmediatos al cartílago de conjunción, aunque distintos del mismo; estos islotes, incluídos en el hueso de nueva formación, son los que, *proliferando a veces sin modificar su estructura dan origen a condromas, y osificándose otras veces ulteriormente, vienen a constituir las exóstosis.* Esta hipótesis explica muy bien la coexistencia posible de los condromas y las exóstosis, así como su identidad patogénica, acerca de la cual LENORMANT y LECÈNE han insistido recientemente en una notable trabajo digno de toda estima.

Por otra parte, según LERICHE y POLICARD, «el problema que suscita la evolución de una exóstosis osteogénica es un problema cartilaginoso y no óseo». ¿Cuál es la condición que asegura la larga duración del poder de multiplicación del germen cartilaginoso aberrante y que la hace cesar al final del crecimiento?

Esta cuestión les parece reducible a un *problema humoral:* acción debida probablemente a los productos de secreción de las glándulas endocrinas, posiblemente del tiroides o de la hipófisis; mutaciones o trastornos profundos de la pubertad.

Siendo la exóstosis resultado de un trastorno de la osteogénesis a nivel del cartílago de conjunción, *centro del crecimiento del hueso en longitud,* se comprende muy bien que los *huesos portadores de estas neoplasias se afecten más o menos en su crecimiento* y queden, por lo común, de longitud algo menor. *Según la ley de Bessel-Hagen, los huesos más cortos son los huesos con exóstosis.* Esta ley, que sólo ha sido comprobada en las *exóstosis múltiples* (pues las *exóstosis solitarias* no influyen en la longitud de los huesos afectos), dista mucho de ser constante, y nosotros acabamos de observar dos excepciones, sin acor-

tamiento; es, pues, inexacta la rigurosa proporcionalidad formulada por BESSEL-HAGEN; sin embargo, debe tenerse en cuenta un carácter especial: parece como si el cartílago de conjunción poseyera sólo una capacidad osteogénica limitada, la cual se agotaría en parte por estas vegetaciones aberrantes a expensas de la formación del hueso normal. De ello resultan: cuando esta detención de desarrollo es simétrica, un acortamiento general de la talla del individuo, cuando se limita a uno de los dos huesos que constituyen el esqueleto de un segmento de miembro, curvaduras diafisarias del hueso sano o lesiones articulares; por ejemplo, en el caso más frecuente, de falta o detención de desarrollo del cúbito con crecimiento normal del radio, se produce ya la incurvación con convexidad externa de la diáfisis de este último hueso, que resulta demasiado largo con relación a la longitud alcanzada por el cúbito correspondiente, ya el ascenso de la apófisis estiloides del cúbito, ya, finalmente, la luxación de la cabeza radial, que asciende, a veces, por encima o más arriba del epicóndilo.

Síntomas. — Un tumor *duro, que forma cuerpo con el hueso*, más o menos pediculado, es perceptible a la palpación; la radiografía permite fijar sus contornos y su implantación exacta. La exóstosis es, generalmente, indolora; no se hace dolorosa sino cuando la bolsa serosa se inflama o cuando su situación superficial la expone a presiones cutáneas o también cuando resultan comprimidos algunos cordones nerviosos. Es un tumor benigno que cesa de crecer al completarse el desarrollo del esqueleto.

Tratamiento. — La abstención está indicada en los tumores pequeños, indoloros, sin tendencia al crecimiento. En caso contrario, se intervendrá practicando la ablación del tumor.

ARTÍCULO XIX

SEUDOANEURISMA DE LOS HUESOS

Definición y naturaleza. — Ciertos neoplasmas de los huesos (el sarcoma con mieloplaxas, el sarcoma encefaloide y el endotelioma o tumor maligno del endotelio de los vasos) tienen tendencia a tomar la forma eréctil y a presentar degeneraciones telangiectásicas; los síntomas que ofrecen son entonces los de los aneurismas: latidos y ruidos de soplo. Y esta analogía clínica se funda también en una semejanza anatómica: las dilataciones vasculares, determinadas por el retorno de las paredes capilares al estado embrionario, pueden llegar a tal grado que, por su fusión en un tejido óseo cuyas trabéculas enrarecidas han desaparecido, forman una bolsa en la que la substancia

neoplásica sólo persiste en estado de tabiques delgados, destruídos y flotantes; en un examen superficial, se podría creer (y así se admitía antes del estudio histológico de estos casos) en un aneurisma de los huesos.

Así pues, *el aneurisma de los huesos, el tumor eréctil óseo, no es más que un neoplasma en el cual el elemento vascular ha adquirido un desarrollo preponderante con relación al elemento morboso celular.* La dificultad de demostrar la presencia del parénquima carnoso reducido a menudo a papilla y confundido con la sangre, fué la causa de la ilusión que ha persistido durante tanto tiempo. Este concepto no es nuevo. Los antiguos cirujanos, al hablar de «tumores sanguíneos de los huesos», de «fungus hematodes», habían indicado muy bien que se trataba de tumores pulposos vasculares, mezclados con focos hemorrágicos. VELPEAU había declarado que no son aneurismas, como pensaba BRESCHET, sino más bien neoplasmas cuyo carácter de benignidad (propio de los tumores mielopláxicos) resultaba evidente y que había visto curar por la amputación. BROCA, desde 1852, hizo notar que «desde el empleo del microscopio no se había registrado un solo caso de verdadero aneurisma de los huesos y que, en los casos más notables, se encontraba constantemente mencionada la existencia de una substancia pulposa de naturaleza indeterminada». Eugenio NÉLATON, en 1860, estableció que la mayoría de estos tumores aneurismáticos no eran más que tumores con mieloplaxas vasculares.

Sintomatología. — A nivel del extremo superior de la tibia (sitio de elección), de la cabeza humeral, de la epífisis inferior del fémur, del radio o del esternón, aparece una tumefacción a menudo precedida o acompañada de dolores localizados. Esta tumefacción es asiento de pulsaciones que el dedo percibe y el esfigmógrafo registra, a veces de una expansión que se ve bien mirando al ras de la superficie, y de un ruido de soplo. La compresión de la arteria principal del miembro suprime, generalmente, esos latidos expansivos. La presión apoyada o sostenida permite a menudo, al principio, sentir una crepitación ósea, debida a la rotura de las trabéculas enrarecidas. El diagnóstico con un aneurisma arterial se fundará en los siguientes caracteres: el tumor sanguíneo nace en la epífisis y no corresponde, como desarrollo inicial, al trayecto de una arteria importante; los dolores son más vivos, el soplo menos distinto o diferenciado.

Tratamiento. — El pretendido aneurisma de los huesos, no siendo más que un tumor óseo, debe ser tratado como tal por las reglas de extirpación completa aplicables a los osteosarcomas. Su pronóstico postoperatorio es, como había notado VELPEAU, de una benignidad relativa, que depende de la naturaleza mielopláxica frecuente de estos angiosarcomas.

ARTÍCULO XX

OSTEOSARCOMAS

Definición. — El término *osteosarcoma* designa el *sarcoma de los huesos*, que la anatomía patológica ha separado de los otros tumores óseos de mala naturaleza, osteocarcinomas secundarios, *metastáticos*, con los cuales se relaciona por los caracteres clínicos comunes de *progreso continuo, recidiva* y *generalización*.

Historia. — El grupo complejo de los tumores óseos ha sido durante largo tiempo un verdadero caos, que se ha ido aclarando poco a poco. Primero se iniciaron y conocieron los trabajos de la escuela anatomopatológica. Después, LEBERT separó los *tumores fibroplásticos* de los cánceres; ROBIN describió los *tumores embrioplásticos:* son las dos especies dominantes, *osteosarcomas con células fusiformes* y *osteosarcomas con células redondeadas*.

Queda aparte una tercera especie anatómica, los *sarcomas con mieloplaxas:* PAGET demostró que ciertos neoplasmas de los extremos de los huesos largos o de algunos huesos planos, en especial las mandíbulas, están constituídos por elementos análogos a los del tejido medular, de donde deriva el nombre de *tumores mieloides;* ROBIN, el primero, señaló en ellos el predominio de las placas con núcleos múltiples, de las mieloplaxas, elementos constantes de la medula de los huesos, que accidentalmente pueden constituir ciertos tumores; H. GRAY insistió particularmente en la benignidad habitual de estos tumores. Eugenio NÉLATON, en 1860, consagró a estos osteosarcomas mielopláxicos una tesis notable por el valor de los documentos, e indicó el *carácter generalmente benigno* de estos neoplasmas; hizo, sin embargo, ciertas reservas sobre la constancia de esta benignidad. En el período contemporáneo, se ha distinguido de los neoplasmas malignos de los huesos otra falsa neoplasia benigna: la que está representada por los *quistes óseos esenciales* (véase pág. 756).

Después de esta *primera etapa anatomopatológica*, cuyas mejores síntesis están en la monografía de GROSS (de Filadelfia) en 1879 y en la tesis de agregación de SCHWARTZ, en 1880, viene el *período actual de los estudios radiológicos* de los osteosarcomas: DESTOT fué el primero que indicó las grandes enseñanzas que para el diagnóstico representa; POLLOSSON y BÉRARD, habían ya señalado su importancia, en su trabajo de 1899; en estas últimos años, han contribuído en precisar los aspectos radiológicos de los tumores óseos y las indicaciones diagnósticas que se pueden deducir, el importante trabajo de TAVERNIER, la Memoria de NICHOLS, el artículo de KLYNEUS y la Memoria de MONLONGUET y LIFSCHITZ, en 1926. Sin que los resultados dados por

las radiografías nos proporcionen la clave para el diagnóstico exacto, es indudable constituyen un buen apoyo para la clínica, y que bien interpretadas, y confrontadas con las observaciones clínicas y los resultados operatorios, los clisés nos proporcionan elementos preciosos para el diagnóstico diferencial entre los tumores óseos malignos y benignos.

Por último, los conocimientos modernos sobre la osteogénesis aplicados a los sarcomas de los huesos, han provocado la revisión de la clásica concepción de la especificidad de los osteoblastos: según LERICHE y POLICARD, el *osteosarcoma no es un osteoblastoma; es un sarcoma vulgar en el cual se desarrolla la metaplasia ósea.*

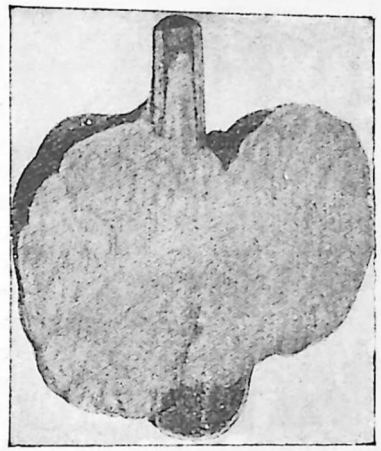


Fig. 311. — Sarcoma de la extremidad inferior del fémur

El tumor ha destruído gran parte de la diáfisis, pero ha respetado la epífisis (RIBBERT)

Anatomía patológica. 1.º CARACTERES MACROSCÓPICOS. — *Sitio:* los osteosarcomas del muslo, pierna, brazo y antebrazo son los más frecuentes; el miembro inferior es más a menudo lesionado (155 veces en 200 casos); los extremos inferior del fémur y superior de la tibia son sitios de elección, lo cual se debe, probablemente, a la fecundidad de las epífisis correspondientes. *Volumen:* el volumen de los osteosarcomas de los miembros es, a veces, considerable, duplicando o triplicando el extremo óseo atacado. *Consistencia:* depende de las degeneraciones del tumor y puede variar, según los puntos y las fases de evolución, desde la dureza hasta el reblandecimiento fluctuante. Se percibe una sensación especial, la de la crepitación ósea, que se presenta en dos tipos: o bien se percibe la sensación de una cáscara que se deprime debajo del dedo y vuelve luego a su primera posición, «crepitación apergaminada» de DUPUYTREN, o bien la presión aplasta laminillas óseas que se rompen con pequeños chasquidos. *Forma:* en caso de desarrollo circunferencial del tumor, el extremo óseo se desarrolla «en masa», «como una pierna de carnero»; cuando el neoplasma no invade toda la circunferencia del hueso, se implanta sobre una de sus caras, en forma de prominencia lisa o lobulada en grandes masas. *Estado de las partes blandas:* mientras el tumor se conserva duro, separa, empuja o distiende músculos, tendones, vasos y nervios. Cuando el neoplasma, habiendo roto su cápsula, se esparce por los tejidos, los

invade: los músculos sufren la degeneración sarcomatosa; las paredes de los vasos pueden ser penetradas por las masas neoplásicas que forman prominencia en el interior de las venas y están expuestas a ser arrastradas hacia las vísceras formando embolias sarcomatosas.

2.º FORMAS ANATÓMICAS. — Ocurre con el osteosarcoma lo mismo que con las osteítis: la proliferación neoplásica se realiza a expensas de los elementos de la medula. Y esta proliferación puede predominar ya a nivel de la *medula subperióstica*, ya a nivel de la *medula central*; o, más exactamente, según las nuevas concepciones defendidas por POLICARD y LERICHE, el sarcoma óseo procede, ya sea *del tejido conjuntivo de los espacios medulares, ya de la trama perióstica*. De ello derivan dos clases de sarcomas: 1.º, *sarcomas periósticos*, periféricos o perióseos (fig. 312); 2.º, *sarcomas centrales*, llamados también *sarcomas mielógenos* (fig. 311), definición viciosa, ya que el origen medular es común a todos, y término o denominación que no debe confundirse con la de *sarcomas mieloides*, particular de los tumores con mieloplaxas. Sin duda esta dualidad no es absoluta, ni permanente: mira principalmente al *origen* y a la *localización inicial*, pues, debido al progreso de su evolución maligna, la neoplasia tiende a invadir la totalidad del hueso *(sarcoma total)*. Pero esta división en sarcomas *centrales* y *periféricos*, guarda clínica y radiográficamente su valor y debe ser mantenida.

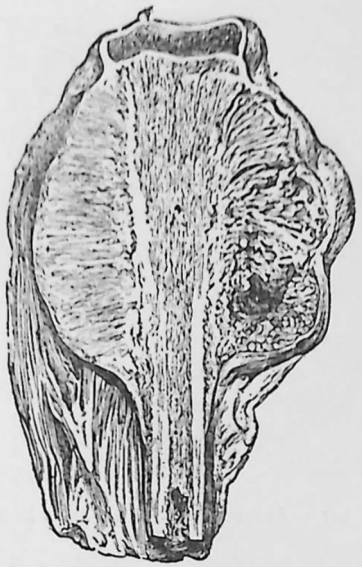


Fig. 312. — Osteosarcoma perióstico

A esta distinción anatómica corresponden caracteres sintomáticos diferentes. Los *sarcomas centrales* son, generalmente, *yuxtaepifisarios* en los huesos largos, o residen en los *huesos cortos*. Poseen, por lo menos durante cierto tiempo de su evolución, *una cáscara o cubierta ósea*, progresivamente elevada y adelgazada, que produce el fenómeno de la crepitación de hoja apergaminada. Residiendo en la región *yuxtaepifisaria*, tienden a *invadir la epífisis* y a veces, después de la rotura del cartílago de revestimiento, a *penetrar en la articulación;* ocupando el hueso en pleno tejido, disminuyen su resistencia y pueden complicarse con fractura espontánea (según SCHWARTZ, esta complicación se observa en un 20 por 100 de los sarcomas centrales globocelulares, mientras es cinco veces menos en los sarcomas periféricos); por último, suelen ser blandos, encefaloides y más expuestos a las degeneraciones quística y telangiectásica. Los *sarcomas periósticos* son, por lo común, *diafisarios*, o bien ocupan *la unión de las diáfisis con las epífisis;* rechazan el perióstico, a *lo largo del cuerpo diafisario* y lo envainan de un haz neoplásico; están a menudo infiltrados de sales calcáreas o mezclados con masas cartilaginosas y, por consiguiente, son de *consistencia más firme;* no están, por lo general, rodeados por una envoltura ósea, sino de una *cápsula fibrosa* u osificada en lámina delgada, que sufre más fácilmente la rotura y, por tanto, se presta también con más facilidad a las vegetaciones neoplásicas: por esta razón, están más a menudo complicados con invasión ganglionar y *generalización visceral* por vía embólica.

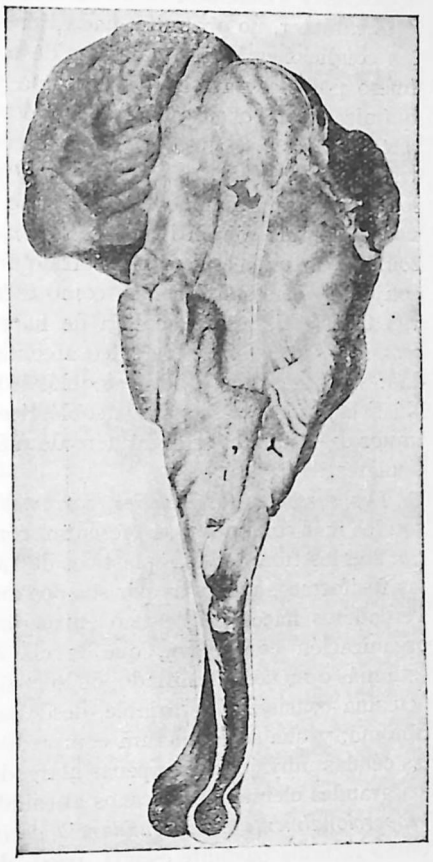


Fig. 313. — Osteosarcoma periférico de la extremidad superior del húmero (según una acuarela de nuestra colección).

3.º CARACTERES HISTOLÓGICOS. — Según la concepción hasta el presente clásica, *las neoplasias primitivas del esqueleto provienen siempre y solamente, de las células cantitutivas del tejido óseo normal;* pues, el tejido óseo comprende *las células fibrosas de la medula y del periostio, los meduloceles, los osteoblastos de la medula y del periostio, las mieloplaxas y células endoteliales de los vasos sanguíneos y linfáticos*. Teóricamente, a cada uno de estos tipos celulares normales se superpone un tipo patológico derivado: 1.º, *sarcomas fusocelulares* constituídos por células conjuntivas más o menos cercanas al estado adulto; 2.º, tumores con elementos *globocelulares* muy jóvenes; 3.º, neoplasias óseas con *mieloplaxas*; 4.º, *endoteliomas de los huesos* (variedad muy discutible).

A la doctrina *especifica* que considera al osteosarcoma como un *sarcoma osteoblástico*, y al osteoblasto como un elemento bien indi-

vidualizado cuyo desarrollo anormal constituye la neoplasia maligna del hueso, se substituye la concepción actual según la cual el osteoblasto representa una célula conjuntiva vulgar, una modalidad reaccional de esta célula. Los osteosarcomas sólo son *sarcomas ordinarios, nacidos del tejido conjuntivo del hueso:* tal es la teoría defendida por LERICHE y POLICARD. Si en su intimidad aparecen *trabéculas óseas*, este carácter, no obstante, nada tiene de específico: depende sólo de las condiciones locales comunes de toda osificación (destrucción del hueso por el desarrollo del sarcoma y liberación de las substancias químicas componentes del tejido óseo) por las cuales se revela *la metaplasia ósea*. Si junto con las trabéculas osteoides u óseas, se encuentran *masas condroides*, se explica, no por una inclusión congénita de los gérmenes cartilaginosos en el hueso, sino por la evolución cartilaginosa de trama conjuntiva: *los osteocondrosarcomas son, pues, sarcomas conjuntivos*, cuyo estroma ha sufrido una metaplasia, pues todo tejido conjuntivo es condroficable, como es también osificable. Estas nuevas teorías tienen la ventaja de hacernos comprender la *frecuente complejidad tisular* de los osteosarcomas, que condiciona su malignidad: sarcomas fibrocondroosteoblásticos, sarcomas fibromixocondroblásticos, sarcomas condroosteoblásticos; como ha dicho MASSON, el tumor es definido por el número de radicales que contiene de formas tisulares.

Los *sarcomas fasciculados, sarcomas fusocelulares* (véase fig. 163), son los más comunes y se presentan con preferencia *debajo del periostio:* son los tumores fibroplásticos de Lebert, caracterizados por células fusiformes, alargadas por sus dos extremos, y reunidas formando verdaderos haces paralelos o entrecruzados. Pero este bosquejo de organización conjuntiva, que revela dicha formación fasciculada, está más o menos adelantado, de lo cual resulta que esos tumores tienen una consistencia variable, desde la del encefaloide hasta la del fibroma, y que su estructura comprende todos los intermedios entre las células muy jóvenes, apenas alargadas, provistas de un núcleo, y los grandes elementos cercanos al estado adulto; *la malignidad crece proporcionalmente a la abundancia de los elementos celulares jóvenes.* Como fórmula bastante exacta, puede decirse que los sarcomas blandos se observan más a menudo en el cuerpo de los huesos, los duros debajo del periostio.

Los *sarcomas globocelulares* (véase fig. 164), «sarcomas embrioplásticos» de Lebert, «sarcomas encefaloides» de Cornil y Ranvier, residen ordinariamente en las epífisis y los huesos cortos: están compuestos de elementos con grandes núcleos ovoideos y contornos más bien poligonales que claramente circulares. Los tumores de este género son voluminosos, globulares u ovoideos, rodeados de una cápsula o envoltura ósea completa o parcialmente destruída; su consistencia es blanda, comparada a la de la pulpa cerebral (de ello deriva la palabra encefaloide), a veces bastante blanda para dar lugar a una sensación de falsa fluctuación, para hacer creer en un absceso o en un tumor fungoso. El neoplasma es blando grisáceo, rojo amarillento o gris rojizo: está atravesado por vasos cuyos orificios boquiabiertos forman puntos rojos al examinar el corte. El sarcoma encefaloide ofrece a veces tal *desarrollo vascular* que adquiere la forma eréctil; hasta puede ocurrir que la desaparición de las paredes y la fusión de los vasos dilatados creen un falso *aneurisma de los huesos.*

Un carácter importante y que es común a los sarcomas encefaloides y fasciculados de origen perióstico, es su *transformación calcárea*, en forma de agujas o de trabéculas calcificadas, limitando aréolas friables, donde se encuentran las células de la masa morbosa. La historia de estos *sarcomas periósticos osteoides* (véase fig. 166) sólo data de mediados del siglo XIX y de las investigaciones de MÜLLER: el tejido osteoide, tal como lo ha descrito VIRCHOW, es idéntico al tejido que se encuentra en los huesos raquíticos debajo del periostio; en estos tumores, de volumen a menudo enorme, la substancia osteoide se muestra, ya con el aspecto de agujas que, partiendo del hueso, irradian hacia la periferia en la masa blanda del sarcoma, ya en forma de laminillas superpuestas alrededor del hueso.

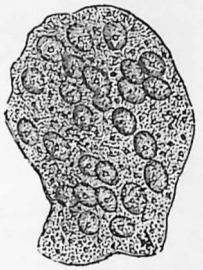


Fig. 314. — Voluminosa placa, con núcleos múltiples, de un sarcoma con mieloplaxas.

En el sarcoma con mieloplaxas (véase figura 167), *sarcoma mieloide, sarcoma de células gigantes* de los alemanes, *sarcoma osteoclástico* de Masson, el tejido morboso, de un color generalmente *rojo moreno o carmesí*, se parece, en su fase de crudeza, a la carne muscular, a un coágulo, al riñón congestionado, y puede compararse, en su fase de reblandecimiento, ya a la pulpa esplénica, ya a una pulpa rojiza y granulosa: *estos focos hemorrágicos son típicos.* El carácter histológico fundamental del tejido carnoso de estos tumores, es la presencia de los elementos de la medula y sobre todo la preponderancia de las *mieloplaxas*, placas con núcleos múltiples de Robin, células madres, células gigantes de Wirchow. La *mieloplaxa* u *osteoclasto* es, pues, el *elemento característico.* Las placas medulares pueden alcanzar dimensiones mucho más considerables que los elementos con núcleos múltiples de la medula normal (200 μ y más de diámetro); se pueden contar más de cincuenta núcleos, apretados en una placa, en cuyo fondo granuloso se destacan en claro; por esto, esos elementos han sido asimilados por MONOD y MALASSEZ a las masas nucleadas vasoformadoras de los tejidos fetales (teoría que no ha sido confirmada por los recientes trabajos de MALHERBE y de CORNIL), y por BARD a las células gigantes de la tuberculosis. La vascularización de estos tumores es considerable: en su

masa se forman quistes hemorrágicos; nosotros hemos visto transformarse el tumor en una verdadera bolsa sanguínea, que abultaba la región yuxtaepifisaria de la tibia, con una delgada capa de mieloplaxas tapizando la pared. Los osteoclastos, como ha dicho MASSON, son elementos óseos, que en lugar de segregar oseína, la destruyen: así es cómo se explican estas destrucciones totales de los huesos. TAVERNIER, en 1926, llamó la atención sobre una forma que yo he encontrado muchas veces, forma intermedia entre los tumores con mieloplaxas y los quistes óseos, caracterizada por una excavación quística llena de coágulos aprisionados en una pobre masa celular. Los tumores de tipo clínico benigno, presentan una notable tendencia al enquistamiento. Estos tumores con mieloplaxas radican preferentemente en los maxilares y se implantan también, aunque con menos frecuencia, en las *epífisis (los sarcomas con miloplaxas son epifisarios)* de los huesos largos, principalmente de la tibia y en los cóndilos del fémur.

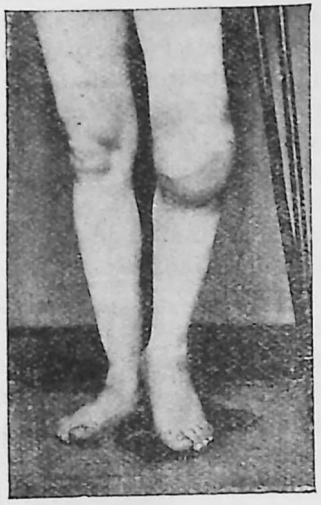


Fig. 315. — Osteosarcoma de la rodilla

Afírmase, de ordinario, que los sarcomas con mieloplaxas son de malignidad relativamente menor, pero este carácter no es constante. Si bien la indolencia, la evolución lenta, la forma circunscrita del mal, su falta de recidiva después de un vaciamiento y el no presentar generalización, son los atributos de los verdaderos sarcomas con mieloplaxas, los hay que bruscamente crecen, recidivan y se generalizan. Resulta de un trabajo reciente de CORNIL, confirmado por el examen de piezas anatomopatológicas procedentes de nuestra clínica, que las mieloplaxas no tienen, en los osteosarcomas, significación precisa y determinada, puesto que se hallan en tumores que ofrecen desigual



Fig. 316. — Osteosarcoma del hombro

tendencia a recidivar. Por otra parte, jamás constituyen por sí solas un neoplasma, sino que, por el contrario, están combinadas con células redondas o con células fusiformes en proporciones variables, y precisamente estos elementos son los que deciden, sobre todo, el *pronóstico del porvenir* del tumor: si predominan las células redondas, el sarcoma es grave: si están en mayor número las células fusiformes, el tumor puede seguir un curso benigno y aun llegar a curar mediante una operación parcial.

Etiología. — El osteosarcoma se presenta muchas veces en un hueso después de una contusión; ataca preferentemente las regiones yuxtaepifisarias más fértiles (extremo inferior del fémur, superior de la tibia y del húmero); los dos tercios de los osteosarcomas de los miembros se desarrollan antes de los treinta años, es decir, durante el período del crecimiento óseo; el hombre, más expuesto a los traumatismos, es más a menudo atacado que la mujer: estas condiciones indican muy bien que las acciones de irritación nutritiva o traumática (véase pág. 324) desempeñan algún papel en la localización de este neoplasma. No obstante, la acusa íntima o inmediata de esta afección nos es desconocida: la naturaleza infecciosa es probable, en particular por lo que se refiere a las neoplasias con mieloplaxas, pero falta todavía la prueba de esta hipótesis.



Fig. 317. — Osteosarcoma de la extremidad inferior de la tibia

Sintomatología. 1.º *Dolor.* — En el mayor número de los casos de osteosarcomas de los miembros, el *dolor* abre, por decirlo así, la escena: unas veces sordo, contusivo, sólo aparece con la fatiga; otras lancinante, no se calma por el reposo y hasta puede exagerarse por la noche. Es evidente la *variabilidad* de este síntoma: *el comienzo por el dolor parece propio de los sarcomas centrales; los tumores con mieloplaxas*, sobre todo los de los maxilares, pueden llegar a cierto volumen siendo *indoloros;* hemos visto casos en los cuales el enfermo sólo se apercibe de su dolencia por la tumefacción sin dolor o hasta por una fractura espontánea, brusca.

2.º *Tumor.* — En muchos casos de sarcomas, en especial de sar-

comas periósticos, el *tumor* es el primer síntoma. Si se trata de un neoplasma localizado en la diáfisis, se desarrolla, ya en forma de un tumor globuloso insertado en el cuerpo del hueso, ya con el aspecto de un huso con su eje mayor paralelo al eje diafisario, o aparentando una maza. Si el tumor es paraarticular, la región se deforma como en las inflamaciones crónicas de la articulación: la rodilla toma el aspecto globuloso de los tumores blancos, el hombro y la cadera se deforman también y en la articulación del pie, las depresiones retromaleolares se ponen tumefactas. Los tegumentos tensos están a menudo surcados por venas dilatadas.

3.º *Consistencia.* — La palpación revela un tumor que forma cuerpo con el hueso, liso o abollado con gruesos lóbulos. La consistencia es variable. Es dura en las formas periósticas, no degeneradas, en los sarcomas centrales envueltos en una cáscara ósea que oculta la consistencia propia del tejido carnoso; pero, a medida que éste se desarrolla, la envoltura adelgazada cede a la presión del dedo, produciendo una sensación que se ha comparado a la que se produce al comprimir una placa de pergamino que vuelve a su posición primitiva (en la superficie del tumor) o a la rotura, semejante a la cáscara de un huevo, de las laminillas óseas (roturas profundas de las arcadas o trabéculas óseas). En las formas encefaloides, que presentan a trechos quistes llenos de serosidad rojiza o de substancia coloide gelatinosa o de sangre coagulada, en los sarcomas mielopláxicos reblandecidos, la mano percibe una sensación de falsa fluctuación que puede hacer creer en la existencia de fungosidades o hasta de tumores líquidos que son incindidos o puncionados: por lo general, en tales casos sólo sale sangre. Por último, en los tumores vasculares y blandos de la epífisis, particularmente en los sarcomas con mieloplaxas del extremo superior de la tibia, la mano percibe una expansión de la masa análoga a la que daría un aneurisma del hueso: esta elevación del tumor es a veces visible mirando paralelamente a la superficie, y nosotros hemos podido registrar sus pulsaciones por medio del esfigmógrafo. El oído puede percibir a este nivel un ruido de soplo intermitente, isócrono con el pulso y correspondiente a la dilatación del tumor por la oleada sanguínea.

4.º *Hipertermia local.* — En el caso de sarcoma de crecimiento rápido, la mano aprecia un aumento de la temperatura local, que puede, por lo demás, coincidir con una hipertermia general, «fiebre de los neoplasmas» de Verneuil. Se ha dado a este aumento de la temperatura local el nombre de «signo de Estlander».

5.º *Infección y caquexia.* — Cuando el tumor ha roto o rebasado su cápsula, pierde su forma regular: los músculos son invadidos por brotes o masas sarcomatosas, se forman derrames de sangre en la masa del neoplasma y aparecen en él focos fluctuantes debidos a cavidades quísticas. La piel se adhiere a la superficie abollada, se

adelgaza a trechos y se ulcera; o bien, a consecuencia de una puntura con el trocar o de una pequeña incisión con el bisturí, salen al exterior masas sarcomatosas: estas complicaciones ulcerosas se observan más especialmente en el sarcoma con células redondeadas. El sistema ganglionar es rara vez infectado por el mismo sarcoma; pero cuando el tumor está ulcerado o inflamado, se observa una adenitis que no es de naturaleza neoplásica y que importa mucho distinguir porque no contraindica la intervención y retrocede después de la extirpación del neoplasma. El enfermo adelgaza y palidece; pero este enflaquecimiento no indica de un modo cierto y seguro la generalización: una vez librado de su foco sarcomatoso, podrá muy pronto, a veces, curar de esta caquexia. En las últimas fases, la desnutrición se acentúa por los dolores, las hemorragias y por la septicemia que resulta de la descomposición de los líquidos contenidos en las bolsas quísticas; el enfermo presenta un tinte terroso, aparece la diarrea y la fiebre es continua. El enfermo sucumbe a esta caquexia progresiva o a la generalización en las vísceras, *sobre todo en los pulmones, sitio de elección para las embolias sarcomatosas. El traumatismo* provoca brotes de agudeza evidentes, de donde se deduce la regla que debemos evitar las manipulaciones exploradoras demasiado frecuentes. *En los niños, la evolución es más rápida que en los adultos.*

Diagnóstico. — El osteosarcoma de los miembros, de *localización epifisaria*, ha sido a menudo confundido con una *artritis tuberculosa;* en la Memoria de GILETTE se estudia especialmente este diagnóstico diferencial. En el osteosarcoma, los dolores se caracterizan por no ser calmados mediante el reposo y la inmovilización; las superficies cartilaginosas articulares quedan al abrigo de la invasión neoplásica; hay *hipertermia local* (signo de Estlander); el curso del osteosarcoma es rápido y continuo: constituyen los que acabamos de indicar otros tantos caracteres distintivos, pero en realidad están sujetos a excepciones, y su diagnóstico sólo se establece con seguridad mediante la biopsia.

El *sarcoma diafisario perióstico* puede presentarse cono una *periostitis plástica*, de tipo hiperostósico, como una *osteomielitis insidiosa o crónica:* la *biopsia* (que se practica solamente sobre pequeñas porciones del tumor, puede dar resultados erróneos en los tumores de estructura compleja) es la única, que en ciertos casos, puede decidir la cuestión. Inversamente, puede tomarse por un *osteosarcoma diafisario ciertas formas de osteomielitis prolongada* (un caso de *panperiostitis* del fémur, observado por SCHWARTZ, fué diagnosticado por muchos de osteosarcoma); ciertos *callos* muy voluminosos; una *tuberculosis diafisaria;* una *sífilis terciaria de los huesos* y los gomas parostales, principalmente, han dado lugar a errores: así, pues, no deberemos omitir nunca la reacción de Bordet-Wassermann, la radiografía de las lesio-

nes, la acción del tratamiento de prueba y una biopsia, porque en casos dudosos pueden evitar graves errores que pueden llegar a la amputación del miembro afecto.

Diagnóstico radiológico. — Un clisé radiográfico debe ser siempre interpretado en concordancia con los datos obtenidos por la clínica: esta

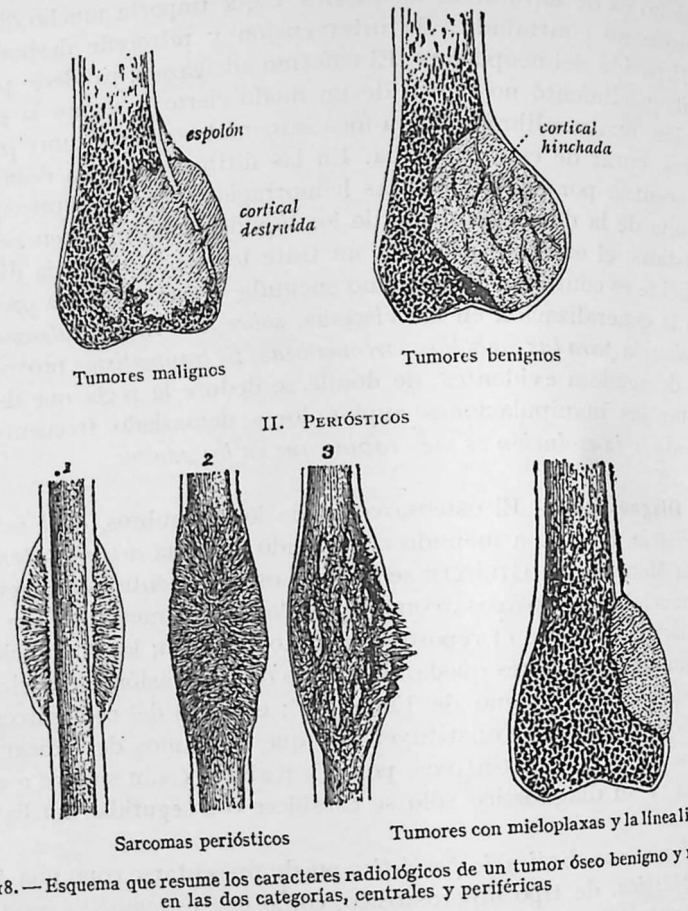


Fig. 318. — Esquema que resume los caracteres radiológicos de un tumor óseo benigno y maligno en las dos categorías, centrales y periféricas

es la regla, puesto que la imagen radiográfica es sólo uno de los elementos del diagnóstico. *¿Se trata de un tumor óseo? ¿Si es un tumor óseo, se trata de una neoplasia benigna o maligna?* He aquí los dos elementos del diagnóstico, y como dice TAVERNIER, el primero es, a veces, el más difícil de resolver. Son principalmente las *osteomielitis crónicas* las que ofrecen más dificultad al diagnóstico, nuevas edificaciones óseas ocupan las partes destruídas, un hueso perióstico nuevo envaina y engruesa la diáfisis en una gran longitud, con prominencias en los bordes y espacios claros en el centro. Pero, son las formas crónicas rápidas, con *hiperóstosis en huso*, donde el diagnóstico entre la osteítis y el osteosarcoma periférico queda a menudo dudoso. El segundo punto tiene una importancia capital, pues en él se funda la decisión del cirujano: amplia intervención en los tumores de gran malignidad; operaciones económicas en los tumores relativamente benignos con mieloplaxas. De una manera general y como TAVERNIER, a quien debo este esquema, he aquí cómo pueden resumirse los caracteres radiológicos distintivos entre las neoplasias malignas y las benignas, para las dos categorías, tumores centrales y periféricos:

TUMORES CENTRALES

MALIGNOS	BENIGNOS
(Tumores secundarios)	(Tumores con mieloplaxas, condromas, mixomas, fibromas, osteítis fibrosas o quísticas, quistes hidatídicos)
Localización epifisaria para los osteosarcomas; diafisaria para los tumores secundarios.	Localización epifisaria.
Sombras claras u obscuras (formas osificantes) mal limitadas y de contorno irregular.	Sombras claras bien limitadas, de forma ovular o poliquística.
Cuando la cortical está afectada, se perfora, y el tumor se extiende en forma de botón de camisa bajo el periostio, con una osificación angular en espolón en el límite del desprendimiento perióstico.	La cortical, a medida que es destruída por su cara profunda, se reconstruye sin cesar por delante del tumor, como si estuviera hinchada. (Puede tardíamente abrirse en los tumores con mieloplaxas, pero las partes restantes están hinchadas: signo absoluto de benignidad.)

TUMORES PERIÓSTICOS

MALIGNOS	BENIGNOS (RAROS)
(Osteosarcomas)	(Exóstosis, condromas, tumores con mieloplaxas de la línea limitante)
1.º Tumor transparente alrededor de un hueso carcomido, o casi normal.	Exóstosis y condromas en forma de setas, sesiles en un hueso sano.
2.º Hinchazón fusiforme del hueso, ya muy opaco como una hiperóstosis, ya con manchas centrales alargadas, menos obscuras.	Forma rara de tumor con mieloplaxas, llamado de la línea limitante, que produce una pérdida de substancia en el borde del hueso a semejanza de una muesca, excavación que tiene los bordes bien limitados, con desaparición completa y brusca de la cortical.
Lesiones difíciles de distinguir de una osteítis; a menudo resulta imposible. El mejor signo es la forma de las nuevas osificaciones, paralelas a la cortical en las inflamaciones, perpendiculares en los sarcomas. (La disposición en estratos perpendiculares al hueso es característica del osteosarcoma.)	

Hay un diagnóstico que merece discutirse (véase pág. 756) y es el de las *distrofias óseas (osteítis fibroquística, callos voluminosos, quiste simple)* que clínicamente pueden simular un osteosarcoma. Se trata, por lo común, de un niño o de un adolescente, rara vez de un adulto; el enfermo, generalmente, es examinado, y reconocida la presencia de la tumefacción ósea, con ocasión de un traumatismo; las más de las veces esta tumefacción está situada en una región yuxtaepifisaria;

por orden de frecuencia, el segmento óseo más a menudo afecto corresponde a la extremidad superior del húmero, a la del fémur o a los dos extremos de la tibia; la consistencia es ósea con puntos de crepitación apergaminada; la lesión evoluciona con mucha lentitud, y de ordinario sólo crece consecutivamente a un traumatismo. La radiografía proporciona el principal elemento del diagnóstico: según BÉRARD, «en el osteosarcoma los contornos generales del tumor son más irregulares; en lugar de una delgada capa periférica linear se ve una envoltura de espesor muy desigual; la mancha clara central es mucho menos transparente, es irregular; el cartílago de conjunción está mucho menos respetado». Este diagnóstico tiene gran importancia, puesto que en el caso de osteítis fibroquística la intervención debe ser conservadora en extremo, limitándose al vaciamiento.

Tratamiento. — Las *operaciones*, por decirlo así, *económicas* (resecciones, excavaciones), sólo excepcionalmente dan resultado en los sarcomas con *mieloplaxas* (especie *relativamente* benigna, pero capaz, no obstante, de generalizarse) o en los sarcomas periósticos circunscritos, accesibles, que dejan el resto del hueso limpio y sano, y están bien encapsulados. Fuera de estas excepciones y en contraposición a las tendencias conservadoras que han prevalecido durante veinte años, para los osteosarcomas «la cirugía más conservadora, como ha dicho OLLIER, es la que extirpa más». Atacar mucho más allá del mal, ésta es la regla: en los sarcomas epifisarios, ampútese a distancia en el segmento superior (amputación de colgajos cutáneos, con sección muy alta de los músculos); en los sarcomas de las diáfisis, conviene más a menudo desarticular que amputar; en los sarcomas de la cabeza humeral, practíquese la amputación interescápulotorácica. A excepción de los casos de los tumores con mieloplaxas, «vita brevis»: la recidiva local es muy frecuente y la generalización casi constante. En cuanto a la roentgenterapia, nosotros hemos visto provocar algunas regresiones en los globocelulares, pero ser impotente para impedir las metástasis.

ARTÍCULO XXI

TUMORES DIVERSOS DE LOS HUESOS

Debe hacerse una distinción esencial según que el tumor sea *primitivo* o *secundario*.

Entre los *tumores primitivos* distintos del sarcoma, especie preponderante, debemos citar: los *condromas*, cuyos sitios de elección son los dedos y los metacarpianos; los *lipomas* y los *mixomas*, neoplasmas excepcionales; los *fibromas*, cuyos dos tipos interesantes son la exóstosis subungueal, tumor osteofibroso que se desarrolla debajo de la

uña de los dedos del pie, y los fibromas nasofaríngeos (de los que nos ocuparemos en el tomo II), que tienen su asiento frecuente, pero no exclusivo, en la apófisis basilar del occipital, teniendo por carácter común estas dos afecciones, así como las exóstosis osteogénicas, el de evolucionar en sujetos jóvenes en período de crecimiento.

El *epitelioma* y el *carcinoma* se desarrollan, por lo general, como *tumores secundarios* (por propagación de vecindad, como sucede en un epitelioma de los labios que invade el maxilar inferior) o como *tumores metastáticos*, como manifestación local de la generalización de un neoplasma (véase *Tumores)*; en este caso, tales tumores metastáticos tienen por sitios de elección el cuerpo de las vértebras, el esternón, las costillas, es decir, los huesos de medula roja. El carcinoma de la mama, especialmente, da lugar a núcleos metastáticos en la columna vertebral; y este «mal de Pott» canceroso produce la paraplejía dolorosa de Tripier; el cáncer del cuerpo tiroides está también particularmente sujeto a esos transportes embólicos que siembran a distancia en el hueso el neoplasma (véanse págs. 314 y siguientes).

ARTÍCULO XXII

QUISTES DE LOS HUESOS; QUISTES HIDATÍDICOS ÓSEOS

1.º **Quistes óseos de la adolescencia.** — En 1906, MIKULICZ dió una excelente definición de esta afección, cuyos rasgos esenciales son: «enfermedad benigna del período de crecimiento, localizándose en los huesos largos de los miembros y en particular alrededor de la epífisis fértil, y caracterizada por una formación quística solitaria con lesiones de osteitis fibrosa.»

En efecto, etiológicamente, la *edad* es la noción capital: se trata de una afección de la adolescencia, cuyo máximo de frecuencia se encuentra entre los siete y los quince años.

Segunda noción; es la de su *localización* o *sitio de implantación.* Estos quistes radican principalmente en *los huesos largos de los miembros:* los tres huesos más a menudo afectos son: *el húmero, el fémur y la tibia;* el quiste radica *en la región del bulbo del hueso,* en el punto de unión de la epífisis con la diáfisis: *lejos del codo, cerca de la rodilla,* es decir, con un máximo de frecuencia hacia la epífisis más fértil.

Tercer hecho anatómico característico: el quiste es *único* y *solitario.* En esto se distingue el quiste óseo de la adolescencia de la osteofibrosis vacuolar de Recklinghausen, que constituye la forma *generalizada* de la osteítis fibrosa. Es verosímil que desde el punto de vista anatomopatológico, la forma *solitaria* se aproxime a la forma *generalizada;* sin embargo, desde el punto de vista clínico, la diferente evo-

lución entre esta osteofibrosis generalizada, progresiva, casi incurable, y por otra parte muy rara (en Francia se conocen pocos casos), y el quiste óseo de los adolescentes, enfermedad benigna y curable por trepanación con raspado, no permite considerarlas con certeza, como dos tipos de la misma afección.

Desde el punto de vista anatomopatológico, es necesario considerar que se trata más bien de seudoquistes, ya que estas *cavidades óseas* no tienen *epitelio de revestimiento*.

Patogénicamente, el origen de estas formaciones quísticas intraóseas continúa obscuro. Cuatro teorías han sido propuestas: la teoría *neoplásica;* la teoría *traumática;* la teoría *inflamatoria* y la teoría *trófica*. Actualmente está abandonada la teoría neoplásica, según la cual tendrían por origen un encondroma, en opinión de WIRCHOW, o un sarcoma globocelular. La presencia en estos quistes de mieloplaxas no es tampoco una prueba demostrativa en favor de la teoría neoplásica, puesto que, histológicamente, las miloplaxas no significan sarcoma, y tiéndese más bien a considerar a estos elementos como resultantes de un trabajo reaccional. La teoría traumática no puede aceptarse, pues no explica la localización electiva de esta afección, no tiene en cuenta la metaplasia fibrosa y no ha podido ser demostrada experimentalmente. La teoría inflamatoria que admite como causa una infección atenuada tampoco ha tenido confirmación. Sólo la *teoría trófica* de Mikulicz es la que nos debe satisfacer, a falta de otras explicaciones: quizá más tarde tengamos nuevas orientaciones sobre este punto con el estudio más avanzado del metabolismo del calcio o de las investigaciones sobre las glándulas de secreción interna, principalmente el tiroides y paratiroides, que obran sobre la osteogénesis.

Desde el punto de vista sintomático, después de una latencia a veces prolongada, tres signos pueden llamar la atención del médico: *tumor; dolor; fractura espontánea*.

A nivel de la metáfisis de un hueso largo, húmero, fémur, tibia, más raramente el peroné, y excepcionalmente una costilla, de lo cual nosotros hemos observado un caso, se produce una hiperóstosis progresiva, con dolores vagos de tipo reumático; por palpación se encuentra en la región diáfisoepifisaria una tumefacción fusiforme de consistencia dura, a veces con crepitación apergaminada (cuando el quiste, evolucionando hacia la diáfisis, distiende al hueso *soufflé* hasta el punto que su pared externa sólo queda constituída por una delgada laminilla. La piel conserva su aspecto normal, sin circulación colateral. El diagnóstico, en esta fase de comienzo, es aclarado por la radiografía: *antes de la fractura*, la imagen es la de una mancha clara, de contornos limpios, de forma ovoide, frecuentemente de localización bulbar; *después de la fractura* se ve la línea de rotura pasar en plena cavidad quística. Estas fracturas espontáneas, o después de un traumatismo mínimo, a veces revelador del quiste, pueden determinar

poco dolor y una dificultad funcional poco marcada; la fractura tiene gran tendencia a evolucionar hacia la consolidación.

El diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con la sífilis hereditaria y con los tumores de los huesos.

El tratamiento consiste en el raspado del quiste después de la resección parcial de la pared.

2.º **Los quistes hidadíticos de los huesos** son una afección rara: la tesis de ESCARRAGUEL, el artículo de BÉRARD y la tesis de agregación de GANGOLPHE en 1886, han presentado, en distintas fechas, su estudio de conjunto; el reciente estudio experimental de DÉVÉ ha precisado las condiciones de desarrollo del parásito en el hueso. La patogenia es la de todas las formaciones hidatídicas: la detención de un embrión hexacanto transportado en el torrente circulatorio y el desarrollo de una vesícula en este punto. El quiste con una sola celda es excepcional; por lo general se observa la forma multilocular: se presenta al principio una infiltración difusa de las aréolas óseas por pequeñas vesículas; luego la confluencia de estas vesículas obstruye la circulación y determina la formación de secuestros sumergidos en un líquido puriforme y envueltos en una cáscara perióstica. La afección, indolora, evoluciona de manera insidiosa: una fractura espontánea es muchas veces su primera manifestación. Cuando la tumefacción ósea llama la atención, es generalmente depresible, produce a veces la sensación de crepitación apergaminada, si se conserva la cáscara o envoltura adelgazada; si está rota o destruída, el dedo descubre una depresión limitada por un reborde óseo; las colecciones purulentas, a menudo considerables, toman el aspecto de abscesos osifluentes y por lo común no puede apreciarse el estremecimiento hidatídico. Es decir, que, por regla general, sólo puede precisarse el diagnóstico mediante la intervención exploradora. El tratamiento consiste en la abertura de la cavidad con raspado del foco parasitario y taponamiento con gasa yodofórmica, pues la cavidad se rellena por mamelones parietales.

CAPÍTULO VI

AFECCIONES DE LAS ARTICULACIONES

ARTÍCULO PRIMERO

LESIONES TRAUMÁTICAS

I. — ESGUINCE (TORCEDURAS)

Definición. — El esguince no tiene una definición anatómica constante: este término corresponde *a la serie de lesiones* (variables según el tipo anatómico de la articulación y según la intensidad del traumatismo) *producidas en una articulación cuando ésta sufre un movimiento forzado que no llega a determinar la luxación*, es decir, que no alcanza a provocar la pérdida *permanente* del contacto o relación normal entre las superficies articulares.

Patogenia. — Dado un movimiento forzado, es decir, que excede de la amplitud del movimiento fisiológico de la articulación o que se ejerce en un sentido en que el movimiento es limitado (como son las desviaciones laterales del codo, de la rodilla y de la articulación del pie), los efectos serán distintos según que se trate de una enartrosis o de un gínglimo, o de una articulación en forma de charnela, cuyos movimientos quedan reducidos a una sola dirección.

En la enartrosis, cuyo tipo son las articulaciones del hombro y la cadera, un movimiento exagerado (una abducción forzada en el hombro, una flexión violenta en la cadera), empuja la cabeza humeral o femoral contra un punto de la cápsula (generalmente la parte inferior) a la cual distiende y desgarra: de ahí una brecha abierta a la salida de la cabeza y por donde ésta se cuela gracias a la laxitud del manguito capsular, de amplitud favorable a esta dislocación. Así, en la cadera y en el hombro, un movimiento forzado produce más comúnmente la luxación que el esguince: *en el hombro*, sin embargo, el esguince puede resultar de la *abducción forzada* del brazo, o de la *rota-*

ción hacia dentro o de su *retrovulsión* brusca, formando el brazo ángulo recto con el cuerpo.

Supongamos, ahora, una articulación de superficies más o menos apretadas (codo, muñeca, rodilla, pie, articulaciones de los dedos) que sufre *por torsión o flexión lateral* un movimiento brusco que exceda del juego normalmente limitado en ese sentido de las superficies articulares y ejerce sobre los ligamentos correspondientes una torsión violenta. Pueden resultar efectos variables (fig. 319): 1.º, *los ligamentos distendidos se rompen;* 2.º, o *se desinsertan de su punto de inser-*

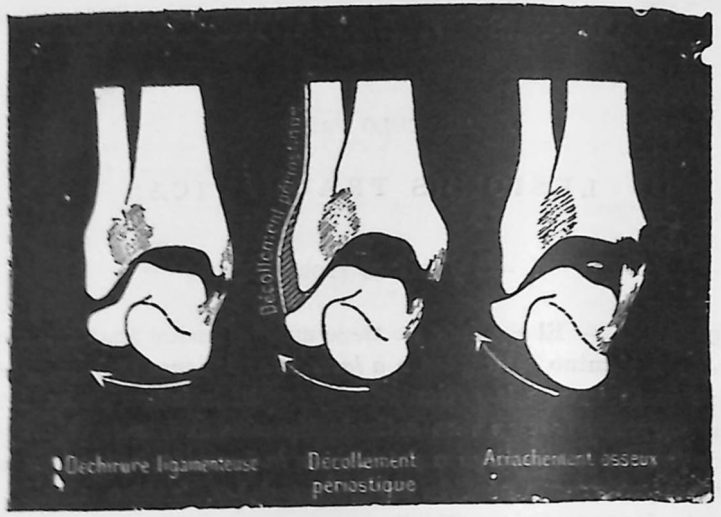


Fig. 319. — Esquema de las diversas lesiones a que puede dar lugar una abducción forzada del pie

Déchirure ligamenteuse, desgarro ligamentoso; *Décollement périostique*, desprendimiento perióstico; *Arrachement osseux*, arrancamiento óseo

ción ósea; 3.º, o *arrancan*, a nivel de esta inserción, *un fragmento de hueso más o menos considerable*, que varía desde un ligero arrancamiento hasta verdaderas fracturas paraarticulares. Pero como, *en el sentido lateral en que obra la violencia*, los ligamentos ajustan íntimamente las superficies articulares, éstas no tienen tendencia a abandonar totalmente su contacto: sólo pueden sufrir una desviación parcial, por lo común transitoria (las superficies vuelven a ponerse en relación en cuanto cesa la violencia) y ordinariamente proporcionada a la extensión de los desgarros ligamentosos o de los arrancamientos óseos que, suprimiendo los medios normales de fijación, permiten ese deslizamiento.

Anatomía patológica. — *Desgarro de los ligamentos; desinserciones ligamentosas; arrancamientos óseos parcelarios:* tales son las lesiones,

en orden progresivo, comunes a todos los esguinces. Pero el tipo anatómico de la articulación le imprime un valor clínico desigual; y prácticamente es, pues, necesario individualizar esta descripción, al menos para las dos articulaciones donde los esguinces son más frecuentes: *la garganta del pie y la rodilla.*

1.º *Esguince de la garganta del pie.* — § 1.º *Lesiones de los ligamentos.* — Tomemos como ejemplo el esguince o torcedura más frecuente: *el esguince del pie por aducción.* Este movimiento forzado, lo mismo que el movimiento fisiológico, no se efectúa únicamente en la articulación tibiotarsiana: como ha demostrado NÉLATON, ejerce sus efectos no sólo en esta articulación donde empieza el movimiento, sino también en las articulaciones subastragalina y mediotarsiana, donde se completa. En el esguince tibiotarsiano por aducción, el pie se dirige hacia dentro y tiende a apoyarse en el suelo por su borde externo; este movimiento de inclinación se produce, sobre todo, en la subastragalina: de ello resulta la distensión del ligamento calcáneo-astragalino y su desgarro parcial; luego se rompen los ligamentos laterales externos, distendidos a su vez. La aducción se acentúa todavía más: la parte anterior del tarso gira hacia dentro sobre la fila posterior; la cabeza del astrágalo tiende a formar prominencia por el dorso del pie, desgarrando el ligamento astrágaloescafoideo superior; en esta rotación, como la mediotarsiana sufre el esfuerzo, los ligamentos dorsales, que se extienden del calcáneo al cuboides, se rompen a su vez. Este ejemplo deja comprender bien la serie de esos desgarros ligamentosos: según su intensidad, el esfuerzo pasa de la articulación, sitio primitivo del traumatismo, a las articulaciones adyacentes complementarias y, por la rotura sucesiva de las resistencias, extiende sus efectos a los ligamentos distantes o profundos. Esta noción es capital para poder apreciar la extensión de las lesiones ligamentosas que complican ciertos esguinces graves de la articulación del pie.

§ 2.º *Lesiones de los huesos.* — El primer grado de las lesiones del hueso es el arrancamiento del punto de inserción en el peroné del ligamento lateral externo, lesión revelada por el dolor localizado en el punto de arrancamiento. Un grado más: el ligamento lateral externo resiste y rompe en su base al maléolo del peroné. Y así por grados se va desde el esguince a la fractura articular. La radiografía ha precisado estos arrancamientos óseos parcelarios que complican a muchos esguinces del pie, pero que apenas hacen modificar su tratamiento.

2.º *Esguince de la rodilla.* — El conocimiento de las lesiones del esguince de la rodilla ha hecho recientes progresos que son de gran importancia práctica por modificar los cuidados o el tratamiento terapéutico. Los trabajos de SÉGOND y de GANGOLPHE habían ya precisado las lesiones producidas por los arrancamientos óseos. Actualmente, bajo la influencia principalmente de las técnicas inglesas (operaciones de ROBERT JONES, de HEY GROVES, de ALWIN SMITH)

y de la contribución de algunos cirujanos franceses (ROUX-BERGER, TAVERNIER, ROCHET y MONCHET) nosotros hemos aprendido a conocer *las lesiones traumáticas de los meniscos, de los ligamentos cruzados, del ligamento adiposo, de los cartílagos articulares* que pueden complicar un esguince de la rodilla y ser causa de prolongadas *secuelas (dolores; hidrartrosis recidivantes; inestabilidad articular; claudicación intermitente de la articulación; reducción de la capacidad funcional)* que sólo curan por la reparación quirúrgica de estas lesiones.

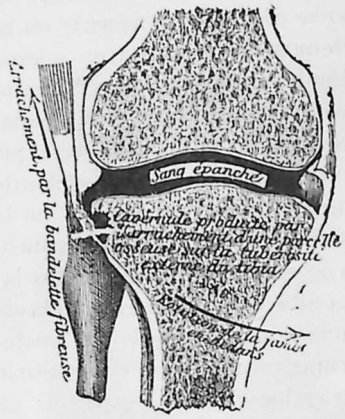


Fig. 320. — Esguince de la rodilla (lesión de Segond)

Arrachement par la bandelette fibreuse, arrancamiento por una tirilla fibrosa; *sang épanché*, sangre extravasada en la articulación; *cavérnule produite par l'arrachement d'une parcelle osseuse sur la tubérosité externe du tibia*, pequeña caverna producida por el arrancamiento de una pequeña porción ósea de la tuberosidad externa de la tibia; *rotation de la jambe en dedans*, rotación de la pierna hacia dentro.

1.º *Arrancamientos óseos.* — A consecuencia de una rotación forzada de la pierna sobre el muslo (tal como se produce al dar un paso en falso), y sobre todo después de la rotación hacia dentro, se observan arrancamientos óseos que tienen sitios de elección constantes, bien conocidos después de las investigaciones de SÉGOND y de GANGOLPHE: de la herida del tejido esponjoso del hueso así creada, resulta un derrame sanguíneo intraarticular, una *hemartrosis*. Cuando la rodilla sufre un esguince estando la pierna *en extensión*, se encuentra inmediatamente por delante del tubérculo de Gerdy, sobre la tuberosidad externa de la tibia, una pequeña caverna, excavada en el tejido esponjoso muy vascular y debida al arrancamiento óseo por la tensión de una tira fibrosa nacarada que refuerza por fuera la envoltura fibrosa articular (véase la fig. 320).

Cuando el esguince se produce en la posición de *flexión* de la pierna, se observa una variedad interesante de esguince de la rodilla, bien estudiada por GANGOLPHE: es el *esguince interno de la rodilla*, el esguince *por lesión del ligamento lateral interno* (fig. 321). En la *flexión de la rodilla*, la pierna se coloca en rotación hacia fuera; de aquí que el esfuerzo traumático recaiga sobre el aparato ligamentoso interno. Las lesiones que resultan de este accidente se localizan en la inserción superior del ligamento lateral interno, más apretada que la inserción inferior y verificándose en un tejido óseo más friable. Estas lesiones experimentales, reproducidas por GANGOLPHE y THÉVENOT, consisten en un arrancamiento parcial o total del ligamento o en el arrancamiento del punto óseo que le sirve de inserción. El desgarro

de la sinovial, frecuente en las desinserciones totales, es de regla en los arrancamientos óseos. Esta lesión característica se reconoce por algunos signos especiales: el *dolor a la presión localizada en la inserción*

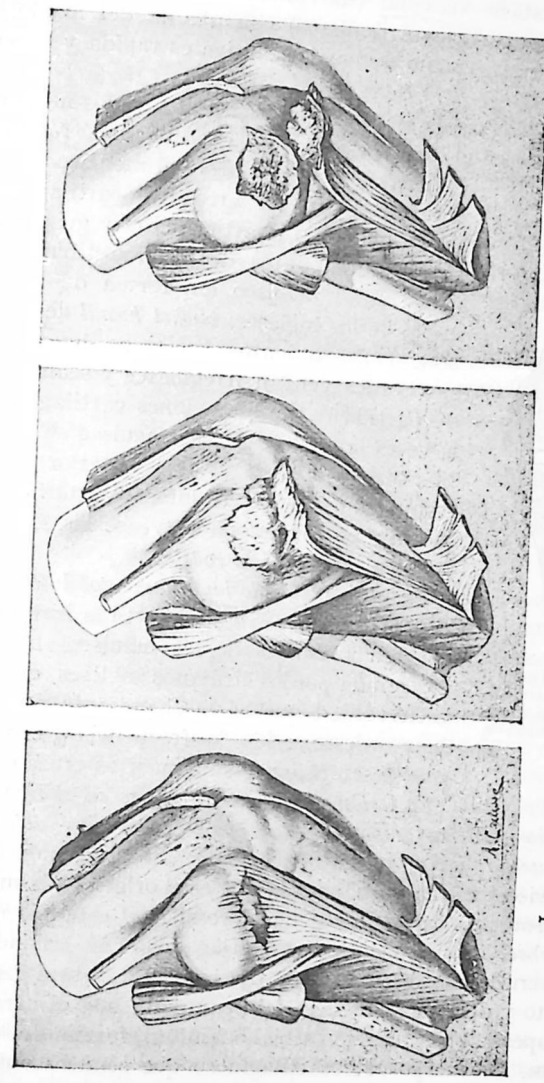


Fig. 321. — *Esguince interno de la rodilla:* sus tres tipos de lesiones (según GANGOLPHE)

I. Arrancamiento de la parte media del ligamento interno
II. Desinserción total del ligamento
III. Arrancamiento de la inserción ósea

superior del ligamento; el dolor a la contracción de los aductores, cuando nos oponemos a la aproximación de los dos miembros; *la movilidad lateral de la rodilla;* por último, *el choque de la meseta tibial contra el cóndilo interno*, cuando se lleva bruscamente hacia dentro la pierna

previamente desplazada hacia fuera y en posición de extensión (choque tibial de Gangolphe). Esta lesión es de consecuencias graves; estos heridos, cuando son insuficientemente inmovilizados, conservan signos de diástasis articular (movilidad lateral, choque tibial, separación de las superficies articulares) con atrofia del muslo, la marcha es difícil en un terreno desigual, la fatiga es rápida y la recidiva frecuente.

2.º *Lesiones de los meniscos.* — Existe una lesión de los meniscos que es predominante en el esguince grave de la rodilla: es la *rotura de las inserciones capsulares* del menisco que lo transforma en un arco fibrocartilaginoso, flotante dentro la articulación y guardando sólo sus dos puntos de fijación tibial a sus astas: es el menisco «en forma de asa de cubo» de los ingleses, *bucket handl* de MORISON. Pellizcamientos sucesivos hacen que sus bordes vengan irregulares y sean punto de partida de proliferaciones cartilaginosas; a veces la parte libre del menisco se desdobla; otras veces es el asta anterior la que rompe su inserción. El menisco interno es el más a menudo lesionado (véase las *Lesiones de los meniscos de la rodilla*).

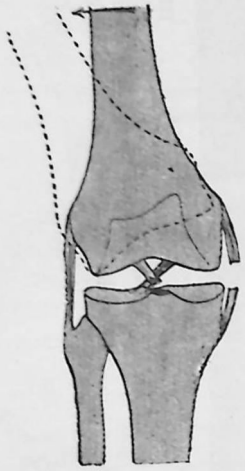


Fig. 322. — Lesión combinada del ligamento lateral interno y del ligamento cruzado anterior a causa de un movimiento forzado de abducción de la pierna.

3.º *Lesiones de los ligamentos laterales y de los ligamentos cruzados.* — Si la importancia de las lesiones de los meniscos ha sido exagerada por los cirujanos ingleses, es también verdad que hasta el presente nosotros hemos desconocido la frecuencia y el papel que desempeñan los ligamentos cruzados en la invalidez de la rodilla. *La lesión radica casi siempre en el ligamento cruzado anterior, ordinariamente asociada con el desgarro del ligamento lateral interno:* en el movimiento forzado de la flexión de la pierna con rotación externa y abducción, que es el origen de la mayor parte de los desórdenes traumáticos de la rodilla, el esfuerzo de la rotura recae sobre los dos ligamentos conjugados. Las lesiones de los ligamentos cruzados presentan tres tipos: 1.º, la rotura parcial con estiramiento y delgadez irregular del ligamento; 2.º, el arrancamiento de la superficie de inserción tibial o femoral, formando, como dice TAVERNIER, un cuerpo osteocartilaginoso que pende «como un badajo de campana», en el espacio intercondíleo; 3.º, la rotura del ligamento en su parte media, seguida de la retracción de los fragmentos rotos hacia su punto de inserción, y de su atrofia, si bien no se encuentren más que restos fibrosos y se haya podido creer en una ausencia congénita del ligamento.

Esguince yuxtaepifisario de los niños. — En los niños, cuyos huesos son flexibles y no frágiles, las violencias sufridas por la articulación pueden ocasionar lesiones del esqueleto que OLLIER ha descrito con el nombre de *esguince yuxtaepifisario:* «magulladuras, aplastamientos, fracturas trabeculares, inflexión, torsión, infracción de la delgada capa compacta periférica y, como consecuencia de estas roturas, derrame sanguíneo en el tejido esponjoso y debajo del periostio más o menos desprendido. Si el esfuerzo continúa, depresión permanente de la capa compacta periférica del lado de la flexión (muesca yuxtaepifisaria), fractura por arrancamiento, tensión y desgarro del periostio del lado de la extensión».

Lesiones periarticulares. — Los músculos pueden ser desgarrados por distensión exagerada y sobre todo rotos por tensión activa, por brusca contractura de defensa. Sus lesiones secundarias son más interesantes: por la influencia del derrame hidrohemartrósico que se produce en la articulación, son atacados por una *atrofia refleja* (temible particularmente para el tríceps crural después de los esguinces de la rodilla) que prolonga la invalidez del miembro. Las partes blandas son asiento de infiltraciones sanguíneas a veces abundantes (sobre todo en la pierna, en los varicosos que sufren una torcedura) y muy lentas en reabsorberse (como se observa en el codo, donde esos hematomas forman a veces capas duras y persistentes).

Síntomas. — El síntoma principal es el *dolor*. Vivo e intolerable en el momento del accidente, se calma después de algunas horas y persiste en forma de un sufrimiento sordo y profundo. La exploración metódica permite reconocer focos dolorosos, particularmente sensibles a la presión del dedo: residen *a nivel de la interlínea articular y sobre las inserciones de los ligamentos arrancados*. Este *punto doloroso* es algunas veces, al mismo tiempo, un *punto térmico;* en la hemartrosis de la rodilla por contusión o por esguince, THOORIS ha establecido que el termómetro de temperatura local, aplicado sucesivamente en el punto doloroso y en el punto homólogo de la rodilla sana, marca una diferencia que puede ser desde algunas décimas hasta 4º. Ahora bien, esta indicación térmica es importante para la conducta terapéutica; en tanto exista una diferencia térmica entre la rodilla lesionada y la rodilla sana, THOORIS aconseja no autorizar la marcha, por ningún concepto.

Después de una sesión de amasamiento, que calma los fenómenos dolorosos, se puede, imprimiendo suavemente movimientos diversos, analizar, en el pie, cuál es la articulación cuyas lesiones predominan. Cogiendo el talón con toda la mano, se hace ejecutar a la parte posterior del pie una inflexión lateral que se realiza en la tibiotarsiana; por la rotación según el eje anteroposterior, se explora la subastragalina; por la aducción o la flexión de la parte anterior del pie sobre la

parte posterior se moviliza la mediotarsiana y se determina cuál es el movimiento más doloroso, correspondiendo a la articulación más lesionada.

Desde las primeras horas aparece la tumefacción, a veces bastante intensa y difusa para borrar los relieves y dificultar la exploración. Es debida a múltiples causas. Cuando aparece rápidamente y es sólo intraarticular, como se observa sobre todo en la rodilla, se trata de una hemartrosis o de una hidrohemartrosis, por reacción de la sinovial irritada por el derrame sanguíneo. En semejante caso es frecuente ver, en los días siguientes, presentarse una equimosis, cuya coloración obscura es especialmente pronunciada a nivel de los puntos que corresponden al máximo del estiramiento ligamentoso. Los derrames más blanduzcos, no circunscritos a la cavidad articular y más superficiales, son debidos a la infiltración serosa o serosanguínea de las partes blandas.

En el *esguince de la rodilla* es de gran importancia el explorar *el estado funcional del cuádriceps femoral*. Hay que saber buscar las impotencias, parciales o totales, que preceden a la atrofia; esta impotencia es, a veces, muy precoz; su determinación nos importa para *regular el tratamiento cinético de la hemartrosis*. THOORIS nos ha enseñado a descubrirla por la investigación del *escape rotuliano*. He aquí cómo se presenta este fenómeno: sujétese sólidamente la rótula entre el pulgar y el índice, en el sentido longitudinal, y estando el herido extendido en resolución muscular, mándesele contraer vigorosamente su cuádriceps por una brusca extensión; si el músculo está intacto, la rótula *escapa* de repente de la presa y remonta en una brusca ascensión; por el contrario, la impotencia del músculo se manifiesta según su grado, ya por la lentitud y el retardo del escape, ya por la posibilidad de mantener la presa.

Diagnóstico. — ¿Se trata de un *esguince puro* o bien éste *se complica con una luxación o una fractura paraarticular?* La primera de estas complicaciones necesita, muy particularmente, toda la atención del cirujano, tanto más, cuanto que muchas veces, en el momento en que se examina la articulación, se halla ésta deformada por un abundante derrame; la responsabilidad será grande si se encuentra más tarde, una vez desaparecida la tumefacción, una luxación que se ha hecho irreducible. En la duda, *es siempre prudente practicar una radiografía.*

La segunda nos preocupa menos: con ocasión del esguince de la garganta del pie (véase *Fracturas maleolares*) es clásico distinguir los caracteres propios del esguince simple y los que pertenecen al esguince por aducción, complicado con arrancamiento del maléolo del peroné. Prácticamente, este diagnóstico tiene poco interés: esguinces puros y esguinces con rotura del maléolo peroneo son igualmente tributarios del masaje y de la movilización precoz. Y otro tanto puede

decirse de las fracturas tuberositarias del codo o de los arrancamientos de la epífisis radial. La radiografía nos proporciona en estos casos una precisión importante para el pronóstico y para el tratamiento; tales esguinces de la muñeca son, en realidad, fracturas marginales del radio o fracturas del carpo; muchas lesiones de la garganta del pie o del tarso, diagnosticadas clínicamente como esguinces, se revelan radiográficamente como fracturas del astrágalo o del meta tarso.

En *la rodilla* existe una cuestión importante: *¿se complica el esguince con lesiones del aparato fibrocartilaginoso central de la articulación* (lo que los ingleses llaman el «desarreglo interno» de la rodilla) principalmente *con lesiones de los meniscos y de los ligamentos cruzados?* Este diagnóstico diferencial ordinariamente tiene lugar a consecuencia de las *secuelas* de un esguince, aparecidas más o menos tardíamente después de un traumatismo. Se trata de enfermos que anteriormente han sufrido un movimiento forzado de la rodilla, particularmente una *abducción forzada* y que continúan con *accidentes dolorosos de repetición, hidrartrosis recidivante, debilidad del miembro, blocaje articular intermitente*, con detención brusca en semiflexión.

De todas estas lesiones residuales en los antiguos esguinces, resulta un hecho mecánico que sólo puede suprimir una intervención quirúrgica: a saber, el encajamiento, el pellizcamiento intermitente, entre las superficies articulares, de los cuerpos flotantes, ya sea un menisco desplazado, un resto osteocartilaginoso, un ligamento cruzado desinsertado y que haya arrastrado su inserción ósea, una franja sinovial crónicamente inflamada, o una prominencia polipoide del tejido grasoso subrotuliano (enfermedad de Hoffa). Este pellizcamiento intraarticular se traduce clínicamente por el *blocaje:* en ocasión de un falso movimiento, el enfermo siente un dolor brusco en la rodilla que se «bloquea» en ligera flexión; la extensión sólo es posible pasados algunos segundos, por movimientos de flexión combinados con la presión directa por dentro del ligamento rotuliano. El *blocaje articular* es principalmente característico en el pellizcamiento interfémorotibial de un menisco desplazado, pero también se observa en el encajamiento de un resto del ligamento cruzado desinsertado o de un cuerpo flotante en el espacio entre los dos cóndilos; en este último caso, algunos matices sintomáticos le diferencian, según TAVERNIER, del blocaje de los meniscos: estos blocajes son más fugaces, la inmovilización de la rodilla dura poco y cesan por sí solos sin maniobras de reducción y sin chasquido.

Una causa persistente de invalidez es la *laxitud articular*, resultado del desgarro de los ligamentos, sean los laterales, sean los intraarticulares. En particular, la *lesión conjugada del ligamento interno* y *del cruzado anterior* afecta gravemente la estabilidad articular y la solidez funcional del miembro. Examinemos, pues, los *movimientos de*

lateralidad de la rodilla: el relajamiento del ligamento interno permite, a cada paso, una subluxación en genu valgum que desarticula el miembro causa de la fatiga y de los dolores y mantiene una hidrartrosis de repetición. ¿Coincide la rotura del ligamento cruzado anterior con la lesión del ligamento interno? Exploremos, no solamente la *laxitud lateral*, sino principalmente la *laxitud posteroanterior, el signo del cajón de Rocher* (*rocking* de los cirujanos ingleses): pongamos la rodilla en flexión de 90°; cojamos con las dos manos la cara posterior de la pierna en su tercio superior; y tiremos hacia delante las dos mesetas tibiales «como un cajón de cómoda»; percibiremos un movimiento posteroanterior muy claro, como algo que resbala. Este signo, asociado a una sensación de debilidad, de inseguridad, de inestabilidad en la marcha, se ha dado como característica de insuficiencia de los ligamentos cruzados. Es conveniente practicar sistemáticamente una radiografía que pone en claro los arrancamientos óseos parcelarios, principalmente los que acompañan a las lesiones del ligamento cruzado anterior.

Pronóstico. — Un esguince simple con un buen masaje, precozmente movilizado, que evoluciona en terreno favorable y en un sujeto joven, cura en diez o quince días. No ocurre lo mismo en los casos siguientes: si se complica *con fractura paraarticular, con desgarros* distantes de los ligamentos (ciertos esguinces graves del pie van seguidos de fenómenos dolorosos persistentes; muchos esguinces de la rodilla dejan las secuelas descritas anteriormente); si *está demasiado inmovilizado;* si se observa en un anciano o en un artrítico, en cuyo caso son de temer rigideces, en ocasiones tenaces; si se produce en un miembro varicoso en el que persisten derrames sanguíneos y pueden presentarse flebitis; finalmente, si tiene lugar en un sujeto con predisposición a la tuberculosis, pues entonces se observa la aparición de una artritis bacilar de la articulación del pie, que ha quedado dolorosa e impotente. Este punto, que hemos ya discutido anteriormente (pág. 143) al estudiar las relaciones entre el traumatismo y la tuberculosis, tiene alto interés práctico en cuanto se refiere a los accidentes del trabajo. En realidad, en la inmensa mayoría de los casos de artritis bacilar de la articulación tibiotarsiana, no es el esguince el hecho *causal*, localizador, que viene a crear en una articulación sana, por el mecanismo del hematoma bacilífero, un foco tuberculoso. Más a menudo desempeña un papel simplemente *revelador*, desenmascara o descubre una lesión latente, y además, por otra parte, resulta favorecida la producción del esguince por la indicada lesión tuberculosa que disminuye la suavidad de la articulación y altera la precisión de sus movimientos: *el supuesto esguince tuberculígeno no es otra cosa que un paso en falso de una articulación ya tuberculizada;* es digno de notarse que precisamente suelen ser los traumatismos más insignificantes los que acarrean las

peores consecuencias, lo cual viene también a demostrar que sólo puede considerarse a aquellos traumas como la causa ocasional de las lesiones ulteriores.

Tratamiento. — *El masaje y la movilización metódica son el tratamiento de elección del esguince.* El *masaje* es tolerado aún desde la fase dolorosa inicial; para esto debe ser suave y progresivo, ejercerse en una región bien sostenida por la otra mano o por una almohada, seguir anatómicamente las vainas periarticulares, los fondos de saco sinoviales y exprimirlos, por un movimiento continuo y gradualmente apoyado, en dirección de la raíz del miembro. Bien pronto,

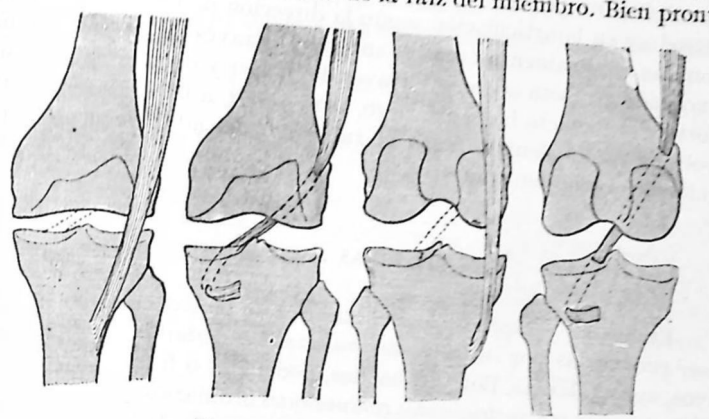


Fig. 323. — Operación de Hey Groves

A la izquierda, refección del ligamento cruzado anterior con una tira de la *fascia lata;* a la derecha, refección del ligamento cruzado posterior con el semitendinoso

especialmente en los artríticos y los ancianos, se ha de proceder a los movimientos metódicos de la articulación.

Para el esguince de la rodilla, complicado con arrancamiento ligamentoso interno, con lesiones de los meniscos o de los ligamentos cruzados, con laxitud lateral o posteroanterior, la inmovilización debe prolongarse de dos a tres semanas (los cirujanos ingleses exigen una inmovilización de uno a dos meses por un menisco, hasta tres meses para un ligamento cruzado), combinándola con el masaje, de manera que sea posible la curación del arrancamiento. En el intervalo de las sesiones (una o varias al día, según la tolerancia y el efecto), se prescribirán baños muy calientes, los cuales resultan recomendables principalmente para los esguinces del pie. Cuando el derrame sanguíneo es abundante (particularmente en la rodilla), el tratamiento es el que expondremos en el capítulo de la hemartrosis.

El tratamiento de *las secuelas del esguince grave de la rodilla* tiene actualmente una orientación operatoria gracias al impulso de los ciru-

janos ingleses. La seguridad de la artrotomía aséptica, la frecuencia de las lesiones intraarticulares (meniscos y ligamentos cruzados), la permanencia de una invalidez y los accidentes dolorosos o inflamatorios de repetición, justifican esta evolución. La artrotomía debe ser amplia, para que sea evidente: incisión vertical media transrotuliana o artrotomía en U. Los meniscos desplazados o desgarrados son extirpados. Las lesiones del ligamento lateral interno y de los ligamentos cruzados pueden ser tratados por las operaciones de Hey Groves o de Alwyn Smith, que no han mostrado aún las pruebas decisivas de su eficacia: GROVES reemplaza al ligamento cruzado anterior deficiente por un vendolete o tira cortada en la *fascia lata*, que introduce en la articulación según la dirección de las inserciones anatómicas del ligamento cruzado anterior, a través de un túnel oblicuo excavado de fuera adentro a través del fémur y de la tibia; A. SMITH corta el vendolete bastante largo, para poder, a la salida de la tibia, volverlo hacia dentro, hacia el tubérculo del aductor mayor, para reforzar el ligamento interno.

II. — HERIDAS ARTICULARES

Etiología. — Las heridas penetrantes de las articulaciones pueden ser producidas por *instrumentos punzantes* o *cortantes* (punzones, clavos, agujas, leznas, floretes, hachas, podaderas o fragmentos de botella), rara vez por *instrumentos contundentes* ordinarios, y frecuentemente, en cirugía de guerra, por *proyectiles de armas de fuego, explosiones de botes de metralla o cascos de granada rompedora.*

Evolución y sintomatología. — Cualesquiera que sean sus causas productoras y las lesiones producidas, un hecho domina su historia: la penetración intrasinovial y el peligro posible de la infección de la serosa articular. Esta infección sinovial puede ser, ya efecto inmediato de la inoculación séptica aportada por el agente vulnerante, ya el resultado secundario de contaminaciones producidas en el transcurso de las curas sucesivas. Antes de la era antiséptica, la artritis purulenta traumática complicaba la gran mayoría de las heridas articulares y la muerte era una terminación frecuente. En la actualidad, la evolución de estas heridas ha beneficiado mucho de la antisepsia: nosotros hemos de dominar las inoculaciones secundarias producidas en el curso del tratamiento; en cuanto a las inoculaciones primarias, producidas por la suciedad del mismo agente vulnerante, o por las materias sépticas que puede introducir (tierra, estiércol o fragmentos de vestidos), nos hallamos en condiciones de *prevenirlas* algunas veces (inyección profiláctica de suero antitetánico en el caso de herida sucia de tierra o de estiércol), de *detenerlas por la artrotomía amplia*

y precoz, el drenado total de la articulación, la ablación de los cuerpos extraños y de los coágulos y por la resección.

El verdadero síntoma de la penetración intraarticular es la determinación topográfica del trayecto, la comprobación radiológica de las lesiones y el examen directo por desbridamiento. En cuanto al derrame de sinovia, falta las más de las veces si la herida es estrecha o si su trayecto es oblicuo. El dolor nada tiene de patognomónico; el derrame de sangre es variable y procede, por otra parte, más bien de los vasos de las partes blandas que de la sinovial. ¿Es penetrante la herida? Faltando el derrame de sinovia, este problema se plantea bastante a menudo en la práctica, en particular para las articulaciones ocultas por gruesas masas musculares, tales como la cadera. Hay

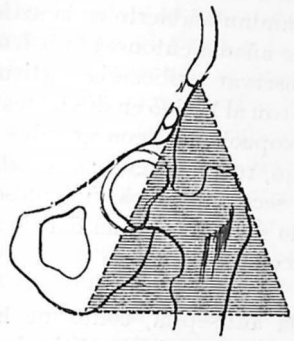


Fig. 324. — Triángulo de Langenbeck

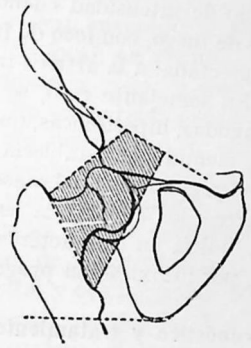


Fig. 325. — Cuadrilátero de Delorme

que tener en cuenta entonces el trayecto traumático, la intensidad o fuerza de penetración del agente vulnerante y la posición del herido en el momento del accidente. SIMON, habiendo visto, en 1870, 25 heridas por arma de fuego en la rodilla, curadas en tres o cuatro semanas, demostró que, en la actitud en que se halla el jinete, en el ángulo de flexión que forma la pierna del soldado de infantería en marcha, es decir, en una posición angular de unos 170°, la rodilla puede ser atravesada de delante atrás, por una bala, *sin lesión ósea.* En la cadera debe recurrirse, para determinar la penetración articular, a la construcción del *triángulo de Langenbeck* o del *cuadrilátero de Delorme.*

Cuando la sinovial ha sido infectada, la artritis traumática se desarrolla a menudo después de un período de calma de dos a doce días. Se anuncia por dolores, exasperados por los movimientos; los bordes de la herida se separan, se entumecen, dejando fluir una serosidad turbia; el tejido celular subcutáneo se infiltra; la piel está tensa, pero a menudo se conserva pálida, a causa de la profundidad de la inflamación sinovial. La temperatura se eleva, el pulso se acelera, la sed y la agitación son intensas.

En otro tiempo (y la guerra de 1914-1918, cuando menos en el

período en que ha prevalecido la doctrina de la abstención, ha traído de nuevo estas formas graves de infección articular), sólo rara vez terminaba la artritis traumática por resolución: la hinchazón invadía el tejido celular del miembro; los dolores aumentaban en agudeza y los escalofríos irregulares y las bruscas ascensiones térmicas anunciaban la formación del pus. Rara vez el absceso se limitaba a la articulación; más a menudo el pus se difundía por las vainas de los tendones vecinos, se infiltraba por los intersticios de los músculos, invadiendo el tejido celular profundo de los miembros. La infección encontraba, especialmente en la rodilla y en el codo, articulaciones apretadas, esta condición de mayor gravedad: la estancación de las materias pútridas y su retención. Y los fenómenos sépticos alcanzaban su máximo de intensidad cuando se trataba de heridas articulares por armas de fuego, con foco de fractura conminuta abierto en la articulación infectada: a la artritis infecciosa se añadía entonces la osteomielitis. En semejante caso, se podían observar septicemias articulares hiperagudas, hipertóxicas, que arrebataban al herido en dos o tres días. Más a menudo, se establecía una sépticopuohemia, con grandes escalofríos irregulares: el pulso ascendía a 140, 160, hipotenso; se establecía la diarrea; los labios y la lengua eran secos, tostados, fuliginosos; la piel adquiría un tinte ictérico; el herido sucumbía en un delirio silencioso, por intoxicación progresiva, en colapso cardíaco.

Pronóstico y tratamiento. — Con la antisepsia, conforme hemos visto, el pronóstico de las heridas articulares se ha modificado radicalmente. El progreso es indudable, en particular *para las heridas por instrumentos punzantes y cortantes* o por los *pequeños proyectiles de la clientela civil*. Las reglas son aquí muy precisas: no se ha de explorar con el estilete; ha de procederse a la aseptización de la región articular con tanto rigor como si se tratase de practicar una artrotomía aséptica; tratar por la oclusión antiséptica las punturas que parecen no ofrecer riesgos de contaminación; pero no se ha de vacilar en abrir ampliamente una articulación, sobre todo la rodilla y el codo, si la herida ofrece alguna probabilidad de estar contaminada, con el fin de lavar la sinovial con suero artificial hervido, expulsar los coágulos y los cuerpos extraños y colocar desagües en los puntos declives. Mediante esta antisepsia primaria, a la que se unirá una inyección de suero antitetánico si la herida se ha ensuciado con tierra o estiércol, se podrá a menudo prevenir la artritis traumática, y convendrá, según el consejo de CHAMPIONNIÈRE, *impedir la anquilosis por una movilización pronta y metódica*. Si ya existe la infección articular, convendrá tratarla precozmente por la *artrotomía amplia*, con *movilización activa inmediata*, según el método de Willems, y por la resección articular, aconsejada por PONCET y ALBERTIN. La amputación será un recurso reservado a las infecciones graves y progresivas.

En cuanto *a las heridas por armas de fuego de guerra*, la gravedad, aunque muy atenuada (según demuestran las estadísticas de BERGMANN referentes a la guerra turcorrusa, y las de MAYDL y MOSETIG MOORHOF relativas a la campaña serviobúlgara), persiste en parte. Depende de la gravedad de la contaminación inicial, de los destrozos óseos que vienen a complicar la lesión articular y también de las dificultades prácticas de la antisepsia primaria.

He aquí los principios acerca de los cuales la guerra de 1914-1918 nos ha puesto a casi todos de acuerdo. Ante todo, tenemos las heridas penetrantes de la rodilla, de la cadera y del codo. En las heridas con orificios puntiformes, en los *sedales por balas de fusil, con lesión ósea insignificante* (que pueden evolucionar tan sencillamente como los traumatismos cerrados) se emplean las embrocaciones yodadas, la cura algodonada y la inmovilización en un gran enyesado; se vigilará la temperatura, el pulso y la tumefacción local; en cuanto parece probable una infección se practica *la artrotomía precoz y amplia* seguida de movilización activa inmediata. En las heridas *por cascos de obús o de granada*, desbridamiento extenso del orificio de entrada, extirpación amplia de los tejidos del trayecto contundidos e infectados, extracción de los cuerpos extraños y restos de vestido, limpieza de la articulación con el éter, desagüe en los puntos declives (en la rodilla, complétense las incisiones laterales de la artrotomía clásica, por la incisión del fondo de saco subtricipital y dos incisiones por detrás de los ligamentos laterales). En las *heridas complicadas de lesiones extensas de las extremidades articulares*, se preferirá la *resección primitiva* a la artrotomía insuficiente (sobre todo en la rodilla).

Cuando ya la infección articular grave se ha producido, cuando estemos en presencia de una *artritis purulenta*, y particularmente en la rodilla, la *artrotomía amplia, con movilización activa inmediata*, sin drenado *intraarticular* (según el *método de Willems*, opuesto a los dogmas clásicos del drenado e inmovilización) ha constituído un progreso eficaz. La artrotomía debe ser *larga* en la rodilla, la incisión pararrotuliana va, del vértice de la bolsa subtricipital hasta la inserción tibial del ligamento rotuliano). Debe ser *mantenida abierta*, si es necesario desprendiendo sus extremidades, para prevenir toda estancación. Los movimientos *activos*, es decir, ejecutados por el mismo paciente, deben ser *inmediatos* (empezados desde el despertar de la anestesia) y adquirir rápidamente toda su amplitud. ¿Cómo esta movilización *continua* evacua el pus intraarticular? En la rodilla, según la fórmula de Willems, la flexión exprime principalmente los fondos de saco laterales y el subtricipital, la extensión evacua la interlínea. Las únicas contraindicaciones son las lesiones óseas extensas. En estos casos y cuando lo indica la intensidad de los fenómenos sépticos, es de aconsejar la resección *como la mayor expresión del drenado articular;* pero esta *resección secundaria*, en pleno período

febril, no tiene la seguridad de la operación primera. La amputación se impone ya primitivamente cuando destrozos óseos del tipo explosivo se complican con lesiones vasculares o nerviosas, ya secundariamente cuando la septicemia articular amenaza la vida en un breve plazo.

III. — Hemartrosis e hidrohemartrosis traumáticas

Etiología. — La hemartrosis (derrame de sangre en una articulación) *es casi siempre de origen traumático*. Existen también, sin embargo, *hemartrosis espontáneas* o *patológicas:* 1.º, hemartrosis de orden trófico (que ocupan la rodilla del lado paralizado en sujetos afectos de hemorragia cerebral); 2.º, hemartrosis que sobrevienen en el curso de discrasias sanguíneas (hemofilia, púrpura, escorbuto); 3.º, hemartrosis debidas a una sinovitis hemorragípara, digno de ser equiparada con ciertas inflamaciones hemorrágicas de las serosas, pleuresías, vaginalitis y meningitis. Pero estas *variedades patológicas de la hemartrosis son rarezas: el tipo clínico casi constante es la hemartrosis traumática* o, *mejor, la hidrohemartrosis*, por combinación de un derrame de serosidad con la hemorragia intraarticular.

Mecanismo de producción. — La hemartrosis tiene por sitio de elección la articulación de la rodilla. Es producida a veces por una contusión directa de la articulación; pero *ordinariamente se produce de un modo indirecto, por una caída o un paso en falso o por un movimiento forzado de la articulación*. Los experimentos de Bonnet y la Memoria de Segond, en 1879, precisaron su mecanismo. En el esguince de la rodilla, *los movimientos forzados de rotación de la pierna sobre el muslo desempeñan un papel capital* en la producción de la hemartrosis (véase *Esguince de la rodilla*). El derrame sanguíneo intraarticular es rara vez efecto de lesiones de la sinovial o de los ligamentos laterales periféricos: ocurre, sin embargo, que los ligamentos laterales estirados se desprenden de su inserción superior cual si fueran desinsertados con una legra, poniendo al descubierto los orificios vasculares del cóndilo femoral que vierten cierta cantidad de sangre en la articulación. La *hemorragia resulta*, por regla casi general, de *lesiones intraarticulares*. Estas residen: 1.º, en los *ligamentos cruzados* (que, arrancados de sus inserciones superior o inferior, dejan al descubierto las aréolas esponjosas); 2.º, en los *ligamentos adiposos* (que contienen pequeños vasos de calibre notable y pueden romperse en un movimiento de rotación forzada que sorprenda a la pierna en flexión de más de 145º); 3.º, en la *porción de tejido óseo de la tibia, situada inmediatamente por detrás del tubérculo de Gerdy, lesión tibial de Segond*. Esta lesión de la tuberosidad tibial externa consiste en un arrancamiento de ese punto por una banda fibrosa, dependiente de la aponeurosis femoral,

que tiene allí su inserción y que se coloca en tensión forzada por una rotación exagerada de la pierna hacia dentro (fig. 326): de este arrancamiento resulta una pequeña caverna, en forma de nido de paloma, excavada en el tejido esponjoso de la tibia y comunicando con el interior de la articulación por una pequeña hendidura anteroposterior; por razón de la extrema vascularidad de la cabeza tibial, bien conocida desde los trabajos de Richet, esta herida esponjosa es la causa de hemorragias intraarticulares abundantes.

Anatomía patológica. — A las lesiones óseas de los extremos articulares debe, pues, atribuirse el origen principal del derrame sanguíneo producido por un movimiento de la articulación, sobre todo en la rodilla: debido a estos arrancamientos óseos, el esguince se convierte en una verdadera fractura conminuta intraarticular. Cuando la hemartrosis es efecto de una contusión directa de la articulación pueden resultar lesiones óseas más graves que ocupen el primer lugar y hagan pasar el derrame sanguíneo a la categoría de hecho secundario: en la cadera, fractura del cuello del fémur; en la rodilla, fractura de la rótula; en el hombro, aplastamiento de la cabeza humeral.

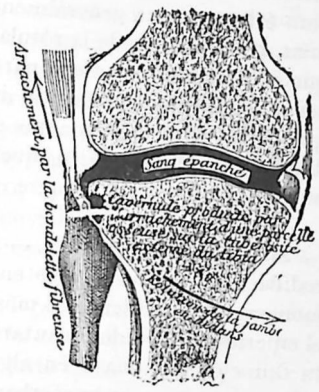


Fig. 326. — Esguince de la rodilla (lesión de Segond)

Arrachement par la bandelette fibreuse, arrancamiento por una tirilla fibrosa; *sang épanché*, sangre extravasada en la articulación; *cavérnule produite par l'arrachement d'une parcelle osseuse sur la tubérosité externe du tibia*, pequeña caverna producida por el arrancamiento de una pequeña porción ósea de la tuberosidad externa de la tibia; *rotación de la jambe en dedans*, rotación de la pierna hacia dentro.

¿Qué le pasa a la sangre derramada en la sinovial? ¿Se coagula allí y al cabo de cuánto tiempo? Este coágulo, ¿es susceptible de reabsorción? Tales son las cuestiones, muy importantes para la terapéutica, que se ha tratado de resolver por las investigaciones experimentales y las comprobaciones clínicas.

En una sinovial articular, como en las diversas serosas, la sangre se coagula casi inmediatamente, dicen los experimentadores: Riedel, Nélaton y Poncet han comprobado que una inyección de sangre en la rodilla de un conejo o de un perro iba seguida de la formación de coágulos en menos de una hora. En favor de esta coagulación rápida se añade este otro argumento: el líquido sanguíneo extraído por la punción de una hemartrosis no se coagula; es, pues, que se ha despojado de su fibrina en el interior de la articulación.

Por el contrario, los clínicos afirman que el derrame no se coagula tan aprisa como han declarado los experimentadores; si no,

¿cómo explicar que la punción evacue sangre todavía líquida después de dos, cuatro días (HUCHARD, SÉGOND, TRÉLAT) y hasta veintiún días (TERRILLON)? Las inyecciones experimentales de RIEDEL y de PONCET hacen sufrir a la sangre manipulaciones capaces de acelerar su coagulabilidad y que en nada se parecen a las condiciones clínicas del derrame resultante de las lesiones intraarticulares. Por último, es inexacto decir que la sangre extraída, por la punción, de una articulación no se coagula: hay un retardo en la producción del coágulo, pero éste se forma generalmente. Además, la práctica de las artrotomías, por fracturas de la rótula y por hemartrosis, nos ha demostrado que esta coagulación tiene particularmente por centros de formación las superficies irregulares de arrancamiento óseo o de fractura, pero que en las porciones intactas de la sinovial persiste durante algunos días un líquido hemático, que parece no ser solamente suero fuertemente coloreado, sino sangre que se ha conservado flúida.

Síntomas y diagnóstico. — Un herido ha recibido un golpe en la rodilla o ha dado un paso en falso: el dolor que ha sentido en el momento del accidente es más o menos intenso, pero se ha calmado; el enfermo ha podido levantarse, a veces andar. Esta calma es de corta duración: en una o en algunas horas, los dolores de la rodilla se hacen violentos y se exacerban por cualquier movimiento espontáneo o provocado. Este modo de progresión rápida del dolor es característico: se debe a la distensión brusca de la cavidad articular por la sangre derramada, obrando a manera de una inyección forzada.

Cuando se examina al herido se ve: 1.º, la pierna descansando sobre la cama por la cara externa, en flexión a 45º aproximadamente sobre el muslo (actitud llamada de Bonnet y que corresponde al máximo de capacidad intraarticular;) 2.º, la rodilla globulosa, por desaparición de las depresiones yuxtarrotulianas, borradas o reemplazadas por abolladuras. Por la palpación se comprueba, en todos los puntos accesibles de la sinovial (por arriba, por dentro y por fuera de la rótula, a cada lado del ligamento rotuliano), una renitencia y una fluctuación evidentes. La rótula está elevada; pero, en general, si se trata de obtener el choque rotuliano (es decir, de deprimir la rótula hasta que choque con la cara anterior de los cóndilos femorales), no se consigue o no se experimenta la misma sensación clara y precisa que en el caso de la hidartrosis: esto se debe a la tensión ordinariamente considerable de la sinovial, que dificulta la dislocación del derrame intraarticular. Los movimientos de la rodilla se conservan; sin embargo, la flexión es incompleta y dolorosa.

El diagnóstico del derrame intraarticular es claro; se trata de establecer: 1.º, cuál es su naturaleza; 2.º, ¿está complicado con lesiones óseas preponderantes?

¿El contenido articular está constituído por sangre pura (hemartrosis), por serosidad pura (hidrartrosis) o por una mezcla de sangre y de serosidad (hidrohemartrosis)? He aquí dos presunciones en favor de la hemartrosis pura: la rapidez con que ha aparecido el derrame intraarticular, en algunas horas; la hipertensión de la articulación, que dificulta el choque rotuliano. En cuanto al signo de Cloquet (presencia de coágulos en los fondos de saco, que se pueden aplastar por la palpación produciendo una crepitación sanguínea), casi nunca se puede encontrar. Asimismo, la existencia de equimosis cutáneas carece de significación: son debidas a la contusión directa y no, como creía GOSSELIN, a la trasudación de la sangre intraarticular a través de la serosa. Es la hidrartrosis pura, por razón de la fluidez del líquido intrasinovial, la fluctuación es franca, transmitida claramente de un lado al otro de la articulación, y el choque rotuliano es muy manifiesto. Las formas mixtas (hidrohemartrosis) son frecuentes: se caracterizan por la rapidez del derrame hemático, hecho primordial, y por su crecimiento ulterior resultante de la sinovitis serosa.

Segundo punto: buscar las lesiones óseas concomitantes. Explórense los puntos dolorosos, a nivel de la inserción de los ligamentos laterales o de la lesión tibial de Segond por detrás y por fuera del tubérculo de Gerdy, a nivel de la lesión de Gangolphe (pág. 764). Averígüese si la hemartrosis no está relacionada con una verdadera fractura intraarticular: en la rodilla, véase si la rótula está fracturada, o si acaso se trata de una fratcura condílea de la tibia o del extremo inferior del fémur.

Pronóstico y tratamiento. — La marcha depende, sobre todo, del tratamiento seguido. Hay que temer: 1.º, la *persistencia del derrame sanguíneo;* 2.º, la *persistencia de la dificultad funcional*, dolores y rigideces, frecuentes principalmente en los reumáticos y los ancianos; 3.º, la *atrofia muscular*. Esta complicación, de un efecto funesto para el funcionalismo del miembro, es de orden reflejo (RAYMOND, DUPLAY y CAZIN); la lesión inicial, provocadora de este reflejo, reside en la compresión de los nervios articulares distendidos por el derrame. Pero, independientemente del tratamiento, el pronóstico funcional se subordina, por una parte, a las lesiones que acompañan a la hemartrosis traumática; desde el punto de vista de la curación no podrían asimilarse las hidrohemartrosis consecutivas a lesiones que dejan íntegros los vínculos de unión de la articulación y las que subsiguen a esguinces graves de la rodilla, complicados con desgarros ligamentosos o con arrancamientos óseos parcelarios (véase *Esguince de la rodilla*).

¿Cómo hay que tratar las hemartrosis e hidrohemartrosis traumáticas? Este problema se presenta diversamente resuelto, sobre todo para la rodilla, y la cuestión es de las que interesan principalmente a los médicos militares. Hasta estos últimos años la terapéutica era dominada por una indicación: el derrame intraarticular, del cual nos

esforzábamos en conseguir la reabsorción por la inmovilización y la compresión enérgica, o bien lo evacuábamos por la punción o la artrotomía. Actualmente un nuevo punto de vista dirige nuestro tratamiento, y el valor de los resultados demuestra su exactitud: *lo que ocupa el primer lugar es la atrofia muscular del cuádriceps;* ésta es la lesión dominante, que se establece prontamente y se corrige con lentitud; relajando la cincha articular, que forma normalmente el tendón, la rótula y el ligamento rotuliano, cambia la estática de la articulación por dicha atrofia y se convierte en la causa principal de la duración de la dolencia y de sus recidivas. Así, pues, en lugar de dejar a la articulación abandonada al reposo, hay que *hacer trabajar los músculos motores* de dicha articulación, sobre todo el cuádriceps, *y esto desde el primer día* del traumatismo y durante toda la convalecencia; hay que rehacer la fibra muscular antes de que esté alterada definitivamente, pues, en menos de cuarenta y ocho horas, está ya interesada.

Ahora bien ¿cómo hacer ejecutar este trabajo a los músculos articulares? Dos métodos se nos presentan aquí en parangón: 1.º, el *trabajo de todos los músculos* motores de la articulación, *con resistencias progresivas* (método de ROCHARD y de CHAMPTASSIN); 2.º, el *trabajo aislado del cuádriceps,* con *resistencia* débil y *constante* (método de THOORIS).

El método de ROCHARD y CHAMPTASSIN, que recomiendan sus excelentes efectos, puesto que de doce a veinte días de tratamiento bastan a menudo para la curación, comprende: 1.º, la punción *precoz* del derrame; 2.º, la *supresión* de todo aparato de *compresión* y de *inmovilización;* 3.º, la *progresión de las resistencias*. Desde el día siguiente de la punción hay que poner a trabajar *todos* los músculos del muslo; empezar por un peso de 1 kilogramo aproximadamente que, en dos o tres sesiones, será aumentado hasta 3 kilogramos; los movimientos se verificarán primero en la posición horizontal, con una polea de transmisión, hasta que el muslo pueda accionar de 5 a 6 kilogramos. En este momento, el enfermo practicará movimientos de extensión de la pierna sobre el muslo, estando éste fijo sobre el plano de la cama y el peso sostenido por un estribo fijo al pie. Por último, no se dará por terminada la progresión hasta que el individuo habrá podido accionar cerca de 30 kilogramos, en la posición horizontal. En el esfuerzo muscular no hay que utilizar más que la contracción dinámica y renunciar al esfuerzo de contracción estática y fijadora, por resultar inútil para la regeneración muscular. El aparato necesario es fácil de improvisar: se fija una polea a la cabecera de la cama y a una altura conveniente; una cuerda de unos 2'50 metros pasa por la polea y termina por un lado en un gancho al que se suspenden los pesos y por el otro en una venda de tela que rodea el pie en forma de 8 de guarismo; el herido acostado, flexiona la pierna sobre el muslo, y luego la vuelve a la extensión levantando pesos progresivamente crecientes.

El método de THOORIS se caracteriza: por la falta de toda punción evacuadora; por ejercicios de contracción sólo del cuádriceps, quedando el miembro en extensión durante todo el curso del tratamiento. Aquí el tratamiento no es, pues, *articular,* sino exclusivamente *muscular* y aun dirigido al músculo tríceps. Cada dos horas y de cinco a ocho veces seguidas (a la voz de mando, en las enfermerías militares) el herido acostado, levanta con lentitud la pierna en extensión. En cuanto ha desaparecido toda diferencia de temperatura entre las dos rodillas, se procede a los ejercicios de marcha; el enfermo debe mantener la pierna rígida y en la extensión, poner primero en el suelo el talón, con la punta del pie levantada, y luego aplicar la planta; dirigir la punta del pie hacia dentro (marcha de los bailadores de cuerda). Por lo general la curación se obtiene en unos veinte días.

El método de WILLEMS asocia la *evacuación del derrame traumático* con la *movilización activa inmediata:* asegura una curación rápida (WILLEMS pretende que los sujetos accidentados con hemartrosis pueden volver al trabajo en siete días); conserva íntegramente la función articular; el cuádrices permacece intacto. La punción debe practicarse cerca el borde de la rótula, con preferencia el externo: con la mano izquierda rechazar el líquido y hacer salientes los fondos de saco; hundir el bisturí en la unión articular, haciéndole dar una vuelta un cuarto de círculo para agrandar la hendidura; exprimir la articulación por una compresión metódica sobre los fondos de saco y evacuar completamente la articulación. Se aplica un apósito ligero y tan pronto descendido de la mesa, el herido empezará a andar.

ARTÍCULO II

DE LAS INFLAMACIONES ARTICULARES

I. — ARTRITIS AGUDAS

Definición. — Las artritis, inflamaciones agudas de las articulaciones, reconocen por causa la infección, es decir, la penetración en la cavidad articular de microbios patógenos.

Actualmente deben excluirse de la clase de las artritis las lesiones articulares, irritativas o tróficas, que no son de orden infeccioso: así, una articulación puede presentar la artritis plástica consecutivamente a una fractura adyacente (como sucede en la artritis de la rodilla subsiguiente a la fractura del fémur); asimismo, a consecuencia de lesiones nerviosas, ya de los troncos periféricos, ya de los centros (mielitis, compresión medular del mal de Pott, hemiplejía), se pueden