

COLECCIÓN TESTUT

BIBLIOTECA MÉDICOQUIRÚRGICA

NUEVA BIBLIOTECA

DEL

ESTUDIANTE DE MEDICINA

PUBLICADA BAJO LA DIRECCIÓN DEL

PROFESOR E. FORGUE

PATOLOGÍA EXTERNA

TOMO II

MANUAL
DE
PATOLOGÍA EXTERNA

POR EL

PROFESOR E. FORGUE

Socio nacional de la Academia de Cirugía
Miembro correspondiente del Instituto

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

TRADUCIDO
POR EL
DOCTOR E. RIBAS ISERN
Cirujano ayudante del Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo, de Barcelona

TOMO II

Afecciones quirúrgicas del cráneo. — Afecciones del raquis. — Afecciones de la nariz y del oído. — Afecciones quirúrgicas de la boca. — Afecciones quirúrgicas del cuello. — Afecciones quirúrgicas del pecho. — Afecciones quirúrgicas del abdomen. — Afecciones de la región anorrectal. — Afecciones de los órganos urinarios. — Afecciones de los órganos genitales del hombre. — Afecciones de los órganos genitales de la mujer

10.ª EDICIÓN COMPLETAMENTE MODIFICADA SEGÚN LOS ÚLTIMOS CONOCIMIENTOS, CON 1.268 GRABADOS EN NEGRO Y EN COLOR EN EL TEXTO Y 4 LÁMINAS EN COLORES FUERA DE TEXTO

ESPASA-CALPE, S. A.
MADRID
1941

ES PROPIEDAD
Madrid, 1941
Published in Spain

TALLERES ESPASA-CALPE, S. A., RÍOS ROSAS, 26. — MADRID

PARTE PRIMERA

AFECCIONES DEL CRÁNEO Y DEL CEREBRO

CAPÍTULO PRIMERO

LESIONES TRAUMÁTICAS

ARTÍCULO PRIMERO

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LAS PARTES BLANDAS O DE LOS TEGUMENTOS DEL CRÁNEO

I. — CONTUSIONES (BOLSAS SANGUÍNEAS)

Después de un golpe dirigido sobre la cabeza, o a consecuencia de una caída en que el cráneo choca contra un plano resistente, se forma una bolsa sanguínea, ya entre la piel y la capa fibromuscular (derrame subcutáneo), ya debajo de la aponeurosis (derrame subaponeurótico), ya entre el cráneo y el periostio (derrames subperiósticos de Quesnay, lesión excepcional).

El tumor o bolsa sanguínea reside ordinariamente sobre el frontal y sobre los parietales. Su consistencia es ocasión de un frecuente error de diagnóstico. Si se practica la palpación de los tegumentos de la región contundida, desde la periferia hacia el centro del tumor sanguíneo, parece como si siempre se percibiese la pared craneana, siendo así que el dedo se aleja poco a poco de ella, de la que queda separado por una lámina de infiltración fibrinosa de creciente espesor. Luego, de repente, parece que el índice se hunde en una depresión; ahora bien, como el borde de esta cavidad hundida parece ser un verdadero anillo resistente, análogo al marco duro del céfalohematoma y, como él, formado por un rodete de fibrina depositada o de edema

inflamatorio, se experimenta la sensación engañosa de un hundimiento óseo de bordes bien precisados. Los principiantes se engañan siempre, y hace poco veíamos en la clínica equivocarse también a la mayoría de los alumnos; y tanto más fácil es la ilusión cuanto mayor ha sido la violencia traumática, cuanto mayor haya sido la conmoción cerebral concomitante, y si han venido a complicar el cuadro equimosis palpebrales o conjuntivales, epistaxis y un poco de retardo en el pulso, aunque sin grave significación. Un buen medio para evitar

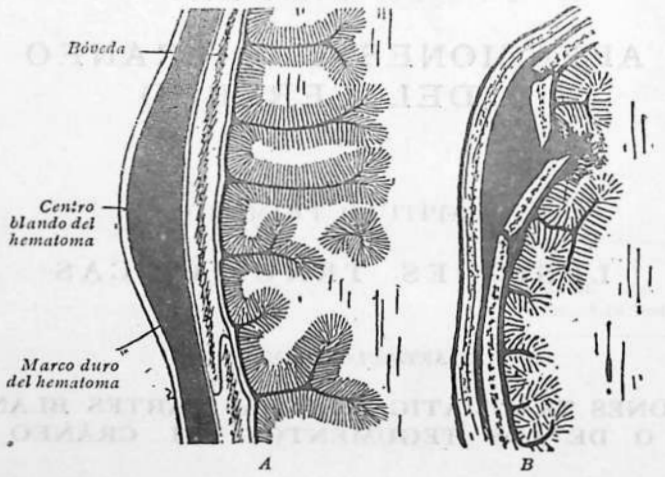


Fig. 1

A, hematoma superficial; *B*, hematoma que comunica con una fractura de la bóveda, con hundimiento

esa peligrosa equivocación es ejercer una presión un tanto sostenida con el índice sobre el marco o reborde de edema periférico; entonces se comprueba que se puede modificar y hasta hacer retroceder ese rodete limitante; si es necesario, una pequeña incisión, mediante anestesia local, permitirá comprobar que el cráneo está intacto.

Las bolsas sanguíneas desaparecen ordinariamente por resolución en algunos días; se ayuda a esta reabsorción mediante la compresión. Es raro tener que evacuar, por punción, el derrame sanguíneo persistente.

II. — HERIDAS

§ 1.° PUNTURAS. — Un instrumento punzante, que hiera en dirección tangencial, puede deslizarse por debajo de los tegumentos y describir un trayecto oblicuo; ocurre a menudo que son arrastrados por el arma o instrumento cuerpos extraños, porciones de tocado, me-

chones de pelo, fragmentos rotos de la punta, quedando en la herida y produciendo su infección; de ahí la utilidad de una exploración y de un desbridamiento del trayecto traumático.

§ 2.° CORTES O INCISIONES. — Sobre el cráneo convexo, un instrumento cortante y recto no puede producir, de un solo golpe, una herida que exceda de 4 ó 6 centímetros, a menos de ser paseado por la superficie. Estas heridas, unas veces interesan sólo la piel y el tejido subcutáneo, otras se extienden hasta la aponeurosis y otras comprenden todo el espesor del cuero cabelludo y llegan hasta el hueso. Las heridas por instrumentos cortantes, de filo limpio, son fáciles de mantener asépticas; después de haber afeitado el pelo a su alrededor, se procederá a su sutura.

§ 3.° HERIDAS CONTUSAS. — Un cuerpo contundente de poco volumen, angular, que hiera normalmente la superficie del cráneo, produce una solución de continuidad irregular y magullada. Pero no es raro ver heridas contusas del cráneo tan limpias y lineales como una incisión: esto ocurre cuando los tegumentos se cortan de dentro afuera sobre una arista muy aguda, o cuando el golpe obra en dirección oblicua, arrastrando las partes blandas y desgarrándolas en un punto distante del de choque.

Cualesquiera que sean la extensión y la irregularidad de forma de los colgajos epicraneanos, desprendidos y arrancados por la contusión, la regla es conservarlos si poseen un pedículo; y su vascularidad está tan ampliamente asegurada que, en particular desde la adopción general del método antiséptico, esas heridas, por extensas que sean, se curan con sorprendente rapidez. Ante todo, es necesario ocuparse de la hemostasia; se levantan los labios de la herida con unas pinzas de presión, que sirven de excelentes separadores, y se cogen también con pinzas en la superficie cruenta los vasitos que sangran; las arteriolas, adherentes a la trama densa de la dermis, son difíciles de coger; las pinzas de Kocher, gracias a su gancho terminal, lo consiguen fácilmente. Aféitese ampliamente el cuero cabelludo y límpiesele con *schampoing*, o con jabón y cepillo, que quita las materias grasas. Si hay cuerpos extraños o manojitos de pelos enganchados, extráiganse con las pinzas o bárranse con una torunda. Sutúrese el colgajo después de reaplicarlo exactamente. Cuando el cuero cabelludo está arrancado en un ancho colgajo magullado y sucio, colóquese de través en su base un tubo de desagüe. El apósito debe ejercer una compresión regular. Aun cuando haya arrancamiento del periostio, se obtiene la nueva ahesión del colgajo sobre el plano óseo, si la antisepsia es suficiente. Si se trata de un arrancamiento total del cuero cabelludo (*scalp* de los franceses) como el producido por cogerse la cabellera en una correa de transmisión, el cual deja una extensa superficie de granulación, será preciso recurrir a los injertos de THIERSCH.

ARTÍCULO II

FRATURAS DEL CRÁNEO

Definición.—El cráneo comprende dos partes: la *bóveda* y la *base*. De ahí la división clásica en fracturas de la bóveda y fracturas de la base. Esta distinción era absoluta hasta que ARAN demostró la solidaridad, ante el traumatismo, de esas dos porciones de la caja ósea y la ley, casi constante, en virtud de la cual las fracturas de la base sólo son irradiaciones de las de la bóveda. Así, pues, hay que distinguir: 1.°, las *fracturas limitadas a la bóveda*, que son frecuentes (más de la mitad); 2.°, las *fracturas irradiadas de la bóveda a la base*, que son muy comunes, y 3.°, las *fracturas limitadas a la base*, que son raras.

Su frecuencia. — ¿Cuál es su frecuencia? La estadística suiza de los Seguros contra los accidentes, documento que creemos muy exacto, indica una proporción de 6 por 100 de las fracturas del cráneo en relación al conjunto de las fracturas. Pero los automóviles y motocicletas, grandes proveedores de las clínicas, han elevado actualmente esta proporción. Sobre 1.000 casos del Hospital Bellevue de New-York, WORTIS y KENNEDY registraron hace seis años 266 accidentes de automóvil.

¿Cuál es su gravedad? Crece ésta con el poder vulnerante de las causas. SWIFT en 1936 apreciaba en 112.000 casos, el número de fracturas de cráneo anuales en los Estados Unidos, con una mortalidad de un 25 por 100. Según WORTIS y FOSTER KENNEDY, esta mortalidad se elevaría a un 38 por 100; a un 40 por 100 según JENTZER, y según BESLEY, de Chicago, a un 53 por 100.

Etiología general.—*En la gran mayoría de los casos la acción vulnerante actúa sobre la bóveda craneal.* Unas veces el *cuerpo vulnerante*, animado por una fuerza viva variable, *choca directamente contra el cráneo:* bastonazos, hachazos, martillazos; un tiro, caída de un cuerpo pesado sobre el cráneo. Otras veces, por el contrario, es el *cráneo el que da contra el agente vulnerante:* caída desde un sitio elevado (fracturas por precipitación); choque del cráneo contra un cuerpo resistente, tal como se produce cuando un sujeto topa contra un obstáculo.

Protegida por los huesos de la cara y los músculos de la nuca, la *base del cráneo escapa ordinariamente al traumatismo directo.* Sólo es vulnerable *directamente* en ciertas regiones mal protegidas, verdaderos defectos de la coraza, adonde pueden llegar instrumentos punzantes o proyectiles de armas de fuego. Ejemplos: a nivel de la apófisis basilar, por un tiro de revólver disparado en la boca; en la bóveda orbitaria, por un florete, un bastón, un paraguas que penetran en la cavidad y rompen sus paredes a través de las fosas nasales, por un instrumento que perfore su techo y entre en el cráneo. Por la acción de un choque, transmitido de abajo arriba, por intermedio de los huesos de la cara o de la columna vertebral, la base del cráneo puede fracturarse mediatamente. Ejemplos: tras una caída sobre el mentón, por transmisión del choque al cóndilo de la mandíbula y a la cavidad glenoidea del temporal; en una caída desde un sitio elevado, sobre los isquiones, las rodillas o los pies por encuentro brusco de la base del cráneo y la columna raquídea (del mismo modo que se introduce la escoba o el martillo cuando se da verticalmente en el suelo con el extremo libre del mango).

Es necesario comprender exactamente estos dos términos: *fracturas directas* y *fracturas indirectas*, porque han servido de tema para numerosos debates. Cuando la fractura se produce en el punto de aplicación de la violencia exterior, se llama *fractura directa*, que puede ser *limitada* o *irradiada*. Se llama *fractura indirecta*, cuando la lesión se halla en un punto distinto *del que ha sido herido*. Así es cómo, en 1776, LOUIS, secretario perpetuo de la Real Academia de Cirugía, había definido el *contragolpe*. La introducción de esta palabra, consagrada por la Academia de Cirugía, ha creado la confusión y el error, porque algunos han querido limitarla a la fractura que se produce en el punto diametralmente opuesto (contrafractura); otros la han aplicado a una segunda fractura sufrida directamente por el cráneo chocando con un nuevo obstáculo (caída sobre la frente, choque, al retroceder, del occipucio contra una pared situada detrás). El término está, pues, mal definido.

En realidad, el verdadero contragolpe, la *contrafractura*, en el punto diametralmente opuesto, es una excepción. Hay ejemplos de *fracturas independientes* (empleando la expresión de ARAN), *aisladas, más o menos distantes del punto herido*. Estas fracturas en el período contemporáneo, han sido objeto de serios estudios por VINCENT, BERGER y KLUMPKE y PATEL, y de interesantes investigaciones experimentales por parte de CHIPAULT y BRAQUEHAYE. Pero, en la generalidad de los casos, esas pretendidas *fracturas por contragolpe de la base*, admitidas con exclusión por los cirujanos del siglo XVIII, se fundaban en un error de observación; no son más que *irradiaciones de una fractura principal de la bóveda*. Sin embargo, la noción antigua del *contragolpe* no debe ser abandonada: actualmente puede comprobarse muy bien en virtud de casos precisos de *lesiones indirectas* que afectaban, sobre todo, el córtex frontotemporal y la región peribulbar; y este mecanismo es la base de las explicaciones de los desórdenes fisiológicos que pueden determinar el traumatismo sobre el contenido de la caja craneana.

I. — FRACTURAS LIMITADAS A LA BÓVEDA

Variedades anatómicas.—§ 1.° DEPRESIÓN SIN FRACTURA.—Una depresión de la bóveda «en forma de caja de reloj», sin fractura, sólo se observa en el niño muy pequeño, cuya bóveda es extremadamente flexible: tales son esas *fracturas por impresión* del recién nacido (los alemanes las d[illegible] igual nombre, «en forma d[illegible] cuchara» o

«de embudo») que deprimen la bóveda, como el apoyo sobre una bola de celuloide, y son producidas, en el caso de que la madre padezca estrechez de la pelvis, por la presión del promontorio.

§ 2.° FRACTURAS INCOMPLETAS.—Con este nombre se designan fracturas limitadas a la lámina interna o a la externa. Estas últimas sólo pueden observarse en los puntos donde el díploe es grueso, como la región frontonasal. Las fracturas aisladas de la tabla interna, sin fisura de la externa, son raras.

§ 3.° FRACTURAS COMPLETAS.—Las *fracturas completas* presentan varias especies; y si existe una cuestión en que la nomenclatura

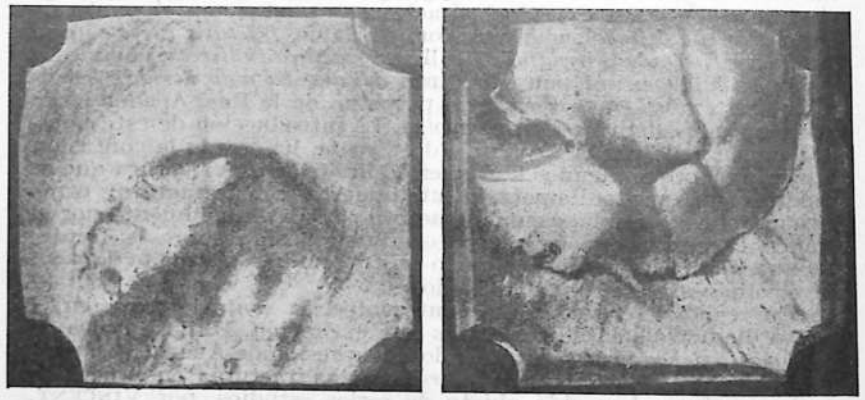


Fig. 2. — Fractura por hundimiento

Porción ósea extraída por craniectomía en un herido afecto de epilepsia traumática

1.° Hundimiento visto por la lámina externa

2.° Prominencia piramidal formada por las esquirlas de la vítrea

haya abusado de las categorías, es ésta. Se pueden distinguir: 1.°, las *grietas* o *fisuras* (fracturas lineales, *limitadas* o *irradiadas*, acompañadas o no de desviación;) 2.°, las *fracturas esquirlosas* o *con fragmentos*, *fracturas conminutas*, y 3.°, las *fracturas con perforación* y pérdida de substancia ósea. Orden de frecuencia, según la estadística de CHUDOWSKY: frontal, 44 por 100; parietal, 40 por 100; temporal, 14 por 100; occipital, 2 por 100.

I. *Fisuras.*—Las *fisuras* pueden quedar limitadas al punto lesionado o prolongarse hasta la base craneana. La fisura *lineal* consiste en una simple línea de hendidura, fina y poco apreciable; el trayecto, en lugar de ser rectilíneo, describe a veces una curva de radio pequeño. La fisura *ramosa* o *estrellada* se compone de una serie de trayectos que parten de un centro común: uno de ellos es ordinariamente más marcado y es origen de una hendidura propagada hacia la base, signo útil para el diagnóstico. Las lesiones de la lámina vítrea no coinciden con las lesiones aparentes de la lámina externa: es necesario temer, sobre todo, las *pequeñas grietas curvilíneas* o *fisuras estrelladas*, en las cuales, según observación de FÉLIZET, la lámina interna es asiento de desórdenes extensos, mucho más a menudo que con una larga fisura o grieta simple y rectilínea. Separación, acabalgamiento y hundimiento son las tres clases de desviación en estas fracturas lineales; pero la separación apenas excede de 1 milímetro y el hundimiento es raro.

II. *Fracturas con esquirlas.*—Un fragmento que comprende todo el espesor del hueso es circunscrito por una línea circular más o menos regular: es la fractura con fragmento, *fractura uni* o *paucifragmentaria;* uno de los lados de ese fragmento puede hundirse debajo de uno de los bordes; en algunos casos raros, el trozo es rechazado directamente de plano, *embarrure* o *hundimiento* de los antiguos. Ordinariamente se trata de fracturas conminutas *multifragmentarias*, con esquirlas, formadas por cierto número de fragmentos variables como configuración (segmentos de círculo o esquirlas triangulares) hundidos por su vértice y adherentes por sus bases a la pared craneana. Semejantes fracturas van acompañadas de una *depresión* de los fragmentos que, en los casos de contusión por cuerpo vulnerante agudo, puede alcanzar hasta 2 centímetros, formando por el lado de la lámina interna *una pirámide cuyas caras salientes* están constituídas por las esquirlas hundidas y reunidas en sus vértices por la duramadre.

En las *heridas por arma de fuego tangenciales* de la bóveda es preciso recordar: 1.°, que a una lesión mínima de la lámina externa corresponde una fragmentación extensa y múltiple de la lámina interna; 2.°, que las esquirlas de la vítrea, animadas de gran fuerza viva, tienden a proyectarse en la duramadre y el cerebro; 3.°, que este último y sus cubiertas pueden ser lesionadas por el proyectil al mismo tiempo que por las esquirlas, y que de ello resulta un foco superficial de contusión y de destrucción cerebral.

III. *Fracturas con perforación.*—Cuando la bóveda es atravesada por un proyectil, presenta una pérdida de substancia de bordes limpios, siempre más ancha y más irregular por el lado de la lámina vítrea que en la externa. En las perforaciones simples, *unipolares*, el proyectil penetra en el cráneo y permanece incluído en el cerebro, donde lo descubre la radiografía. En las perforaciones *bipolares*, una bala penetra por un lado del cráneo y sale por el otro extremo.

Mecanismo.—Un choque hiere el cráneo. ¿Cómo se fractura la bóveda?

Dos láminas de tejido compacto, entre las cuales hay una lámina de tejido esponjoso, el díploe, constituyen la estructura de la bóveda. Gracias a esta disposición, a la duramadre que se adhiere a la cara interna y, como ha demostrado FÉLIZET, aumenta su cohesión, y merced a la regularidad de su curvatura y a la descomposición de movimiento que se efectúa a nivel de sus suturas con biseles alternados (teoría de HUNAULD, fig. 3), el cráneo posee una elasticidad en virtud de la cual puede sufrir sin romperse un esfuerzo de depresión, que, acortando uno de sus diámetros, alarga el diámetro perpendicular. Esta depresibilidad, que BRUNS ha medido, varía según la edad y los individuos; puede alcanzar hasta más de 1 centímetro en el niño. Si sobre un suelo enlosado se deja caer un cráneo de adulto, separado de los huesos de la cara y vacío de su contenido, se observa que rebota casi hasta su altura de caída.

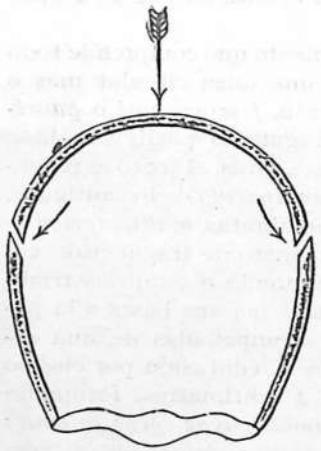


Fig. 3. — Esquema que demuestra la resistencia de la bóveda, resultante de los biseles alternados de las suturas.

La cualidad esencial del cráneo, que es la clave de su resistencia y de sus condiciones de rotura, es la *elasticidad*, la cual depende de la estructura de sus paredes y de su forma ovoidea. Ahora bien, esta cualidad puede ponerse en juego y ser llevada hasta más allá de sus límites, es decir, hasta la rotura, según dos modalidades: una corresponde al tipo de las fracturas por *estallido* (*Berstungsbrücke* de los alemanes, *bursting fractures* de los ingleses); y la otra a las fracturas *por rectificación de las curvaturas* (*Biegungsbrücke* de los alemanes, *bending fractures* de los ingleses). Estos dos tipos dependen de las condiciones según las cuales se ejerce la violencia traumática sobre la bóveda, de su intensidad, de la superficie del choque, del contraapoyo y de la variación de densidad de los puntos óseos. Pues si bien es útil el precisar estas condiciones de resistencia del cráneo, no debe abusarse de las fórmulas mecánicas, y a ello hay que objetar que el cráneo no es una esfera perfecta, igualmente gruesa e igualmente elástica.

1.° *Fracturas por estallido.* — Supongamos un cráneo *comprimido*, bilateralmente, *entre dos presiones que se ejercen sobre una amplia superficie*. Es este caso más bien *experimental*, realizado en las investigaciones de VON BRUNS y MESSERER, comprimiendo un cráneo entre dos roscas; pero es ésta una eventualidad reproducida alguna vez en *clínica*, cuando un choque alcanza al cráneo fijado por un contraapoyo situado en el lado opuesto al de la zona lesionada. Sea, pues, una compresión *bilateral*, transversal, a nivel de los dos parietales. Este diámetro biparietal será disminuído en longitud, mientras que los diámetros que le son perpendiculares resultarán alargados, es decir, los que van de delante atrás, de la frente al occipucio, y de arriba abajo, del vértice a la base.

Consideremos estos dos puntos de presión bilateral como los dos polos de una esfera: los meridianos, que unen estos dos polos, sufrirán, pues, un alargamiento, que será máximo en el ecuador, representado aquí por el eje ánteroposterior (seno longitudinal por arriba y, sobre todo, eje medio de la base del cráneo). La tendencia a la separación de estos meridianos, *por distensión*, que es máxima en

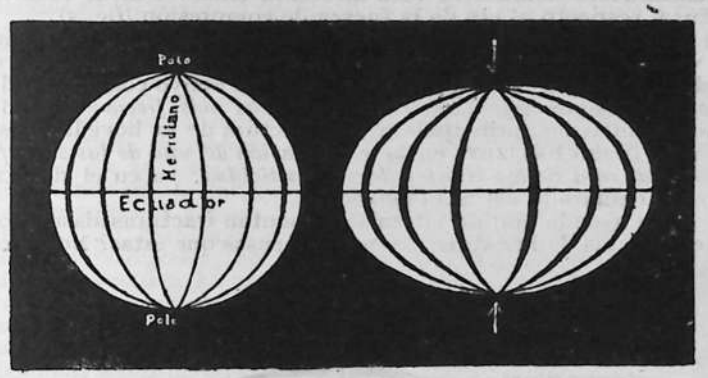


Fig. 4. — Mecanismo de la fractura craneal por estallido: esquema de la esfera comprimida por sus polos

este eje ánteroposterior, va decreciendo a medida que nos aproximamos a los polos; el esquema adjunto, imitado de KROGIUS, lo hace comprender perfectamente (fig. 4). Si esta tendencia es bastante grande para sobrepasar la cohesión de los elementos óseos de la pared, se produce un resquebrajamiento, una fisura, y forzosamente esta fisura sigue la dirección de uno de los meridianos. Tales son las fracturas por estallido que rige la ley de Messerer-von Wahl:

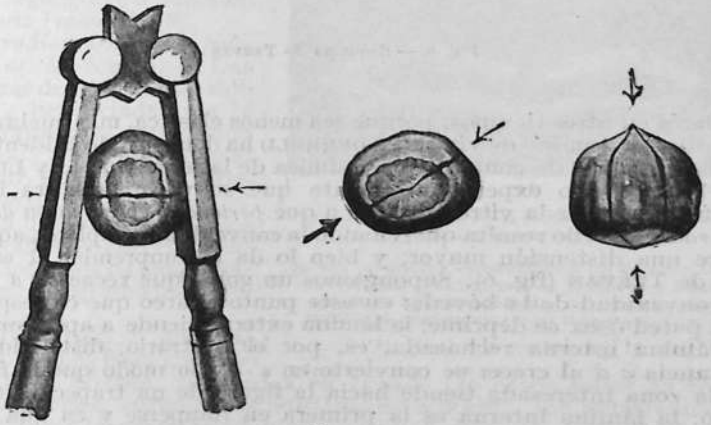


Fig. 5

1, rotura transversal según la línea de presión bilateral (avellana comprimida en un cascanueces); 2, 3, dirección diagonal o vertical de la línea de rotura según el eje de presión bilateral.

«*La fractura por estallido* debida a la compresión bilateral, *es siempre paralela al sentido de la compresión.*» Mejor que toda exposición matemática, la sencilla comparación con una avellana comprimida en un cascanueces demuestra esta dirección transversal de la línea de fractura, respecto al eje de la fuerza de compresión (fig. 5).

2.° *Fracturas por rectificación de las curvaturas.* — Supongamos una violencia *unilateral localizada a una pequeña superficie* y ejerciéndose sobre un cráneo libre, es decir, sin apoyo contralateral. En estas condiciones, *que son clínicamente las más frecuentes*, el fenómeno primitivo y principal de una fractura de la bóveda consiste, como ha dicho FÉLIZET, en la *rectificación de una de las superficies curvas más allá de los límites de su elasticidad:* ya en el siglo XVIII lo había declarado así SAUCEROTTE.

¿Por qué en la lámina vítrea se presentan fracturas aisladas o que preceden a las de la externa, y más extensas que éstas? No es, como

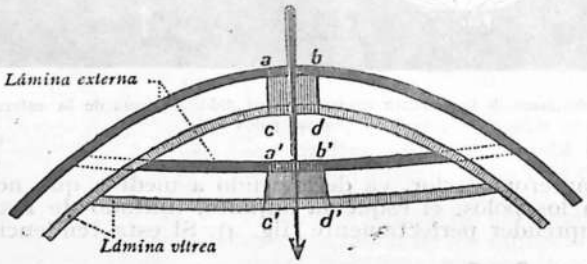


Fig. 6. — Esquema de TEEVAN

se decía en otros tiempos, porque sea menos elástica, más quebradiza (de aquí su nombre de vítrea): ADERHOLD ha demostrado la identidad de la textura y de composición química de las dos láminas y LUSCHKA ha probado experimentalmente que su resistencia era igual. La fragilidad de la vítrea se debe a que *pertenece a una curva de menor radio:* de ello resulta que, cuando la convexidad se aplana, aquélla sufre una distensión mayor; y bien lo da a comprender el esquema de TEEVAN (fig. 6). Supongamos un golpe que recae en *a b*, en la convexidad de la bóveda; en este punto el arco que corresponde a la pared ósea se deprime; la lámina externa tiende a apelotonarse; la lámina interna rechazada, es, por el contrario, distendida; la distancia *c d* al crecer se convierte en *c' d'*; de modo que la forma de la zona interesada tiende hacia la figura de un trapecio. Resultado: la lámina interna es la primera en romperse y en una zona más extensa que la externa; lo cual tiene gran importancia desde el punto de vista del tratamiento quirúrgico, puesto que a una lesión circunscrita de la lámina externa pueden corresponder extensas esquirlas de la vítrea. Según la intensidad creciente de la fuerza y el grado de aplanamiento de la bóveda, se producen (fig. 7) los tipos anatómicos sucesivos: fractura aislada de la lámina interna, o rotura de las dos láminas con predominio de las lesiones de la vítrea; o bien, fractura y depresión de ambas láminas con levantamiento hacia dentro y proyección de las esquirlas de la vítrea.

LESIONES DE LA BÓVEDA PRODUCIDAS POR PROYECTILES. — Las heridas del cráneo debidas a proyectiles pueden clasificarse de la manera siguiente: 1.°, heridas tangenciales, extradurales, simples rozaduras complicadas a menudo con rotura de la lámina interna; 2.°, heridas en las cuales el proyectil alcanza la bóveda más o menos normalmente, rompiendo ambas láminas, especialmente la interna, pero respetando la duramadre; 3.°, heridas tangentes, en las que el proyectil sale muy cerca del sitio por donde ha penetrado, siguiendo la cuerda de un arco pequeño y lesionando sólo la duramadre y el cerebro a poca profundidad; 4.°, heridas penetrantes, intradurales, en las que el proyectil se ha introducido más o menos profundamente en la masa cerebral, arrastrando esquirlas y hundiéndolas a profundidad variable, y 5.°, heridas en forma de sedal, en las cuales el cráneo ha sido atravesado de parte a parte, perforaciones que pueden curar si no lesionan algún centro importante ni se complican con hemorragia grave o infección profunda (véase fig. 8).

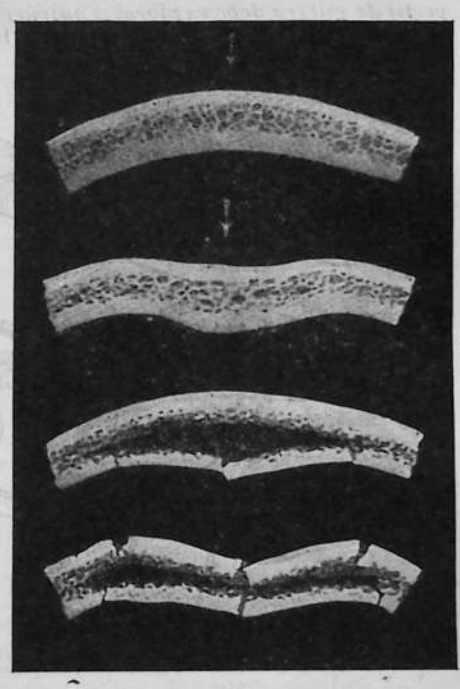


Fig. 7. — Fracturas de la bóveda por la rectificación de las curvaturas

Se ven producirse sucesivamente los diversos tipos de lesiones: hundimiento de la bóveda, fractura aislada de la lámina interna: rotura de las dos láminas con predominio de las lesiones de la vítrea.

La radiografía en las fracturas de la bóveda. — Las fracturas de bóveda han sido las más beneficiadas por la radiografía, para su precisión topográfica operatoria: en el hospital Bellevue de New-York WORTIS y KENNEDY indican que sobre 499 casos radiografiados, casi en la mitad de los casos ha sido obtenido un radiograma positivo.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO. — Las fracturas aisladas de la bóveda, frecuentes *en el niño* (50 casos sobre 87 fracturas craneales, según las estadísticas de SORREL), son relativamente benignas; la mortalidad global, menor que en el adulto (20 a 25 por 100), desciende a una cifra mínima (2 a 3 por 100), si en las cuarenta y ocho horas siguientes el niño sale del «choc» rápidamente y su pulso se regulariza. Las secuelas nerviosas en el niño son excepcionales.

Fracturas de bóveda con herida. — El objetivo capital consiste en *prevenir la infección, primitiva* o *secundaria*. Claro está, desde este punto de vista, que las *heridas extradurales* son de pronóstico mucho menos grave que las *intradurales*. La gravedad de las heridas pene-

trantes depende de la proyección en ellas de cuerpos extraños infectados (cabellos, esquirlas, proyectiles) y de la contusión grave de los tejidos lesionados. Así, pues, *está indicada la intervención primitiva* para *regularizar el foco de fractura, quitar las partes demasiado contusas, recoger la sangre extravasada, extraer las esquirlas* (superficiales o introducidas en plena substancia cerebral).

Una lesión del cráneo, aun cuando sea superficial, debida a un proyectil de guerra debe explorarse quirúrgicamente, a causa de la frecuencia de las fracturas esquirlosas de la lámina interna y de los hemato-

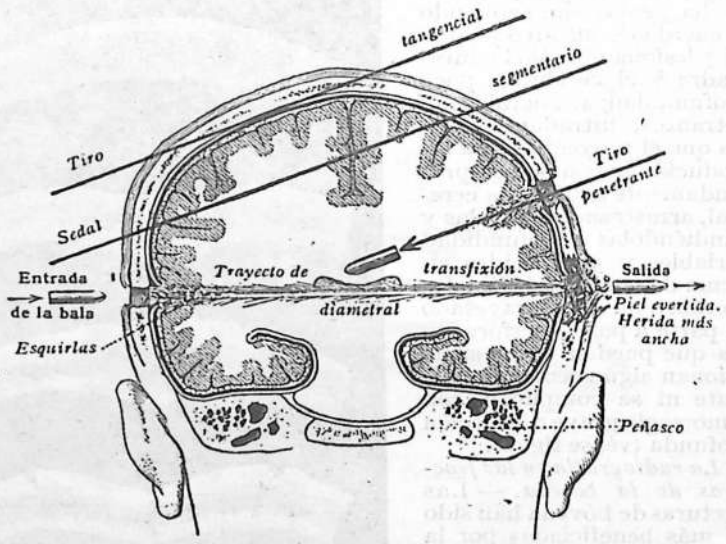


Fig. 8. — Tipos de fracturas del cráneo por disparos de arma de fuego: disparo tangencial, sedal segmentario, tiro penetrante, transfixiones

mas extradurales que pueden corresponder a simples hendiduras o rozaduras de la lámina externa: entonces se trepanará con la fresa. En las heridas con hundimiento más o menos extenso, *se recurrirá a la esquirlotomía* y *no a la trepanación*, efectuando la operación con las pinzas-gubia, que ensanchan y regularizan la brecha abierta por el proyectil. Si la duramadre está perforada, se explorará con un dedo enguantado a fin de reconocer la situación de las esquirlas y recogerlas con la cucharilla. La *busca del proyectil, efectuada desde el primer momento*, no es un dogma, dependiendo de su naturaleza, volumen y accesibilidad; la guerra de 1914-1918 nos enseñó cuánta es la tolerancia del cerebro hacia los cuerpos metálicos. Puede permitirse la *sutura primitiva* si hay hundimiento sin lesión profunda y sin infección; pero las más de las veces será útil proceder al drenaje con una gasa aséptica.

II. — FRACTURAS DE LA BASE DEL CRÁNEO

¿Cuál es la frecuencia de las fracturas de la base, relacionadas con otras lesiones cranioencefálicas? — Es mucho más importante de lo que se creía hasta hoy día, y, verdaderamente, en los accidentes de la vida moderna (automóviles, motocicletas, construcciones elevadas) encuentra sus condiciones de aumento: la proporción actual rebasa el 40 por 100.

1.° Fracturas de la bóveda, irradiadas a la base

Mecanismo.—En 1844, Aran, cuya Memoria constituye un trabajo fundamental, formuló las leyes siguientes: 1.°, las fracturas de la base son irradiaciones de las de la bóveda, y 2.°, de la bóveda a la base, la línea de fractura se propaga por el camino más corto, es decir, siguiendo la curva de radio menor. Esta teoría tiene el defecto de ser demasiado absoluta: es cierta en la mayoría de los casos, pero existen *fracturas indirectas* de la base que no podrían atribuirse a la irradiación.

Esa irradiación obedece a ciertas leyes según las cuales la contusión de una parte de la bóveda produce una grieta o hendidura en un punto bien determinado de la base. Así, las fracturas por irradiación consecutivas a percusiones y a fracturas de la región frontal van a terminar en la fosa anterior de la base; las de la región occipital, en la posterior, y las de las regiones temporales, en la media (figuras 14 y 15).

¿Por qué esta direccion constante de los trayectos irradiados? Aran, todavía siguiendo a los antiguos que consideraban el cráneo como un sólido geométrico, creía que, en el esferoide craneano, las fracturas alcanzaban la base siguiendo la curva de radio menor. Trélat, en 1855, explicó esta localización de las fracturas en una de las tres fosas según la región percutida de la bóveda, por la presencia de los agujeros de la base del cráneo, que constituyen un verdadero obstáculo para la propagación de las grietas y limitan su trayecto: del mismo modo que si se quisiera hender la duela de un tonel correspondiente a la abertura, la hendidura se detiene en este agujero, en tanto que una duela no perforada se hiende de arriba abajo.

Variedades anatómicas.—Félizet ha precisado la cuestión, demostrando cómo resiste el cráneo, cuáles son las partes que ceden y cuáles las que mejor aguantan; y el magistral estudio de Duret expone, en casi 200 páginas, las nociones que conciernen al modo de propagarse los trayectos de fractura y los tipos anatómico. Si en un dibujo se reúnen sobre un solo cráneo las diversas fracturas descritas o coleccionadas en los museos, se ve *que existe, en la base, una zona que no se rompe (centro de resistencia*, de Félizet).

Esta zona infrangible corresponde a la apófisis basilar y a la parte anterior y lateral del agujero occipital. Esta región no ata-

cada, verdadero macizo central, forma la «cuña» de la base: se encuentra en el entrecruzamiento en X de dos piezas de resistencia (arbotantes de Félizet, *vigas* o *pilastras* del cráneo de Rathke). Son dos sólidos tramos de tejido esponjoso que, cruzándose oblicuamente, atraviesan en diagonal la base craneana: *cada una de esas columnas está constituída por el peñasco en un lado, continuándose con la pieza órbitoesfenoidal del lado opuesto* (fig. 9).

Sobre esta armadura basal en forma de X, completada, en los dos

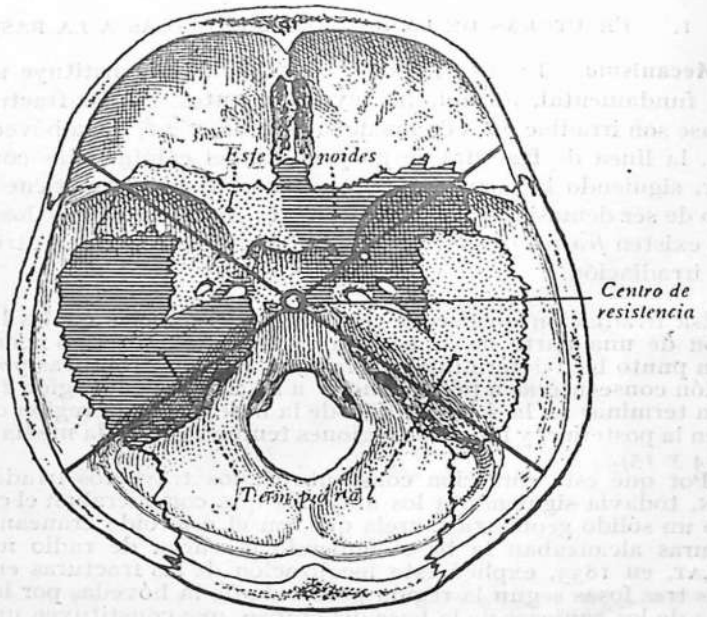


Fig. 9. — Esquema de los dos montantes o tramos en X de la base, constituídos por las dos piezas o porciones témporoesfenoidales

extremos del diámetro ánteroposterior, por dos piezas de apoyo, dos arbotantes accesorios, la tuberosidad occipital por detrás y la región nasofrontal por delante, descansa la bóveda. Esta bóveda constituye tres cimbras o arcos, formado cada uno de dos mitades simétricas: las dos mitades del frontal, las dos piezas témporoparietales y las dos mitades del occipital. En resumen, según la concepción arquitectónica de FÉLIZET, el cráneo es un edificio compuesto de una bóveda apoyada sobre la base del cráneo, a la que refuerzan seis *arbotantes* o *contrafuertes:* los *dos arbotantes oblicuos anteriores, órbitoesfenoidales,* representados por las apófisis orbitarias externas y las alas mayores del esfenoides; *los dos arbotantes oblicuos posteriores, petromastoideos,* correspondientes a las tuberosidades mastoideas continuadas por los peñascos; *el arbotante medio anterior,* o pilar frontal, y el *arbotante medio posterior,* constituído por la apófisis basilar, la cresta y la protuberancia occipitales. Estos seis arbo-

tantes, convergiendo hacia el *centro de resistencia,* dejan entre sí cuatro zonas frágiles intermedias, o *entrebotantes:* el *anterior* o *frontal,* que corresponde a las bóvedas orbitarias (fosa anterior); el *posterior,* formado por las fosas occípitocerebralosas (fosa posterior) y dos *medios* o fosas témporoesfenoidales (fosas medias) (fig. 10).

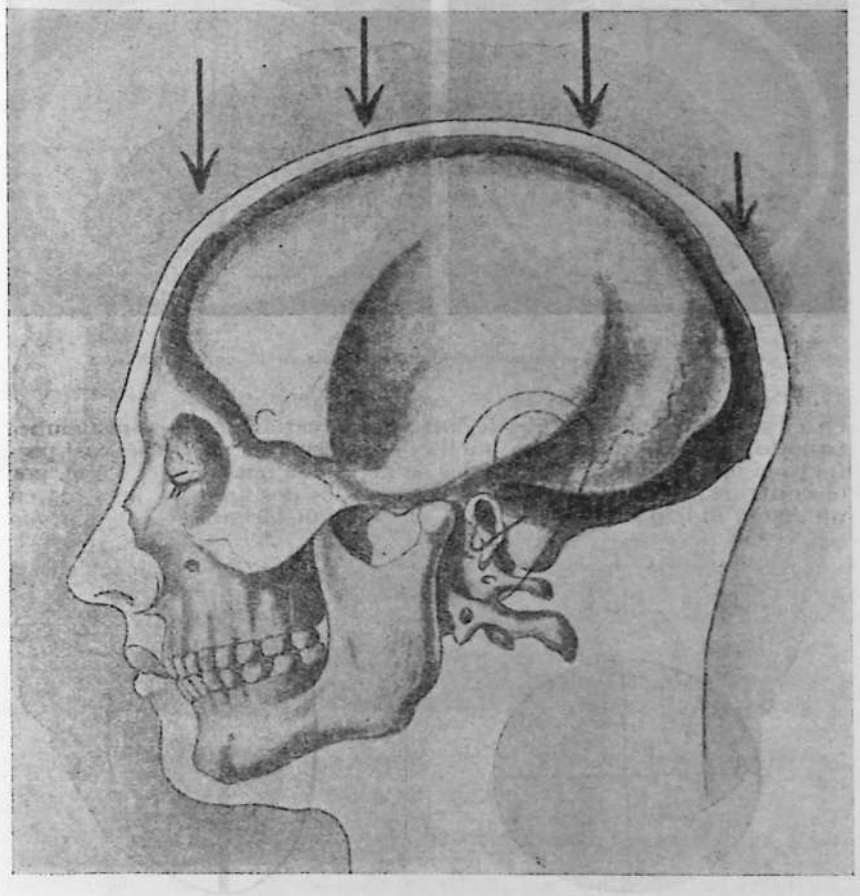


Fig. 10. — Arbotantes del cráneo: medio anterior: órbitoesfenoidal, petromastoideo y medio posterior

De esas condiciones de resistencia se pueden deducir las *reglas principales que presiden a la producción y a la orientación de las fracturas irradiadas.* La fisura, como hemos visto, *es la consecuencia de una rectificación forzada de una curvatura.* Ahora bien; dada una superficie curva, un casquete esférico, se observan *dos arcos cardinales, perpendiculares entre sí.* Supongamos un choque que tienda a aplanar la curvatura; los dos grandes arcos pueden sufrir una igual

depresión, o bien, por el contrario, uno de los arcos cede más que el otro (fig. 11). Pues bien; *la línea de fractura es precisamente perpendicular al arco más rectificado.* FÉLIZET lo ha demostrado por el estudio de las *huellas de depresión.* Sobre una hoja de papel aplicada

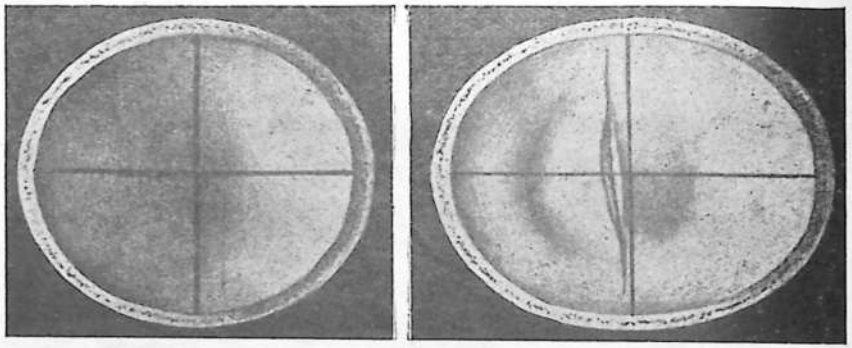
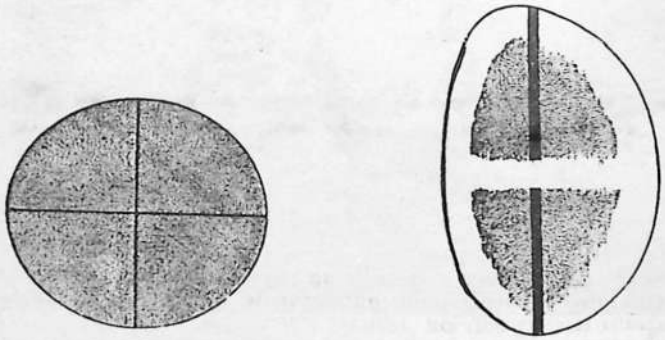


Fig. 11. — Acción de un choque sobre un sistema de dos curvas cardinales

en el suelo déjese caer, desde una altura variable, un cráneo embetunado, y se obtendrá una huella de la forma de un *círculo* casi perfecto si los dos arcos principales se deprimen igualmente, o que, por el contrario, si la flexión no es igual en los dos arcos, se deforma en un *óvalo,* más o menos alargado, *en el sentido del arco más rectificado*



Huella circular por depresión igual de los dos arcos

Huella oval con el eje mayor correspondiente al arco más rectificado

Fig. 12. — Huellas de depresión

(figura 12). Se comprueba, por tanto, que la línea de fractura sigue la dirección *perpendicular al eje mayor* de la figura de la huella.

Supongamos, pues, un golpe que da en la región lateral del cráneo, en su parte media (por lo demás, la demostración sería la misma

para las regiones anterior y posterior). El choque encuentra por todas partes una superficie redondeada cuya resistencia puede atribuirse al sistema de dos curvas cardinales: una vertical de arriba abajo y la otra horizontal de delante atrás (fig. 13). Ahora bien, *la curva vertical,* apoyada por arriba en toda la porción opuesta del cráneo, *resiste,* y, por el contrario, *la horizontal cede,* porque tiene como apoyo por delante el arbotante órbitoesfenoidal, y por detrás, el peñasco, sostenes que se dejan separar más o menos, y, por tanto,

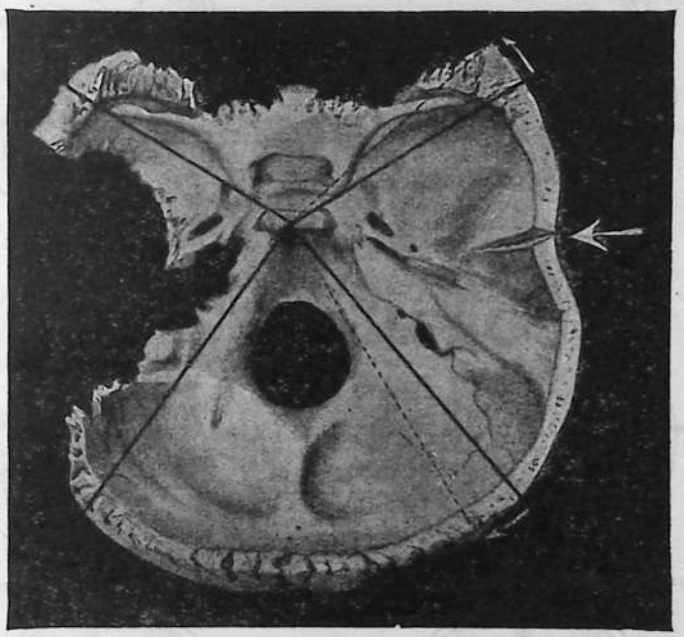


Fig. 13 — Esquema que demuestra la flexión de la curva horizontal y la separación de los contrafuertes, por la acción de un choque que obra sobre la región temporal

aquélla es la que se rompe, siendo la hendidura perpendicular a su arco rectificado; la irradiación habitual de las fisuras hacia la base no reconoce otra causa, formula FÉLIZET, que «la facilidad relativa con que el sistema de las curvas horizontales y de las piezas de resistencia que les sirven de apoyo, se presta a la depresión, cuando tiene lugar un choque». Así, pues, en el límite de la elasticidad de la pared del cráneo, la fractura se produce en el *entrebotante,* y *siguiendo una dirección perpendicular a la del arco más deprimido:* desciende verticalmente hacia la base, en la fosa cerebral correspondiente, siguiendo un trayecto más o menos extenso.

Peñasco, pieza órbitoesfenoidal, cada uno de estos arbotantes posee, además de regiones muy sólidas, puntos débiles que son sitios de elección para las fracturas. La raíz y el extremo anterior del ala mayor del esfenoides son especialmente frágiles. El punto débil del

Principales direcciones de una fractura basal según el punto de aplicación del choque

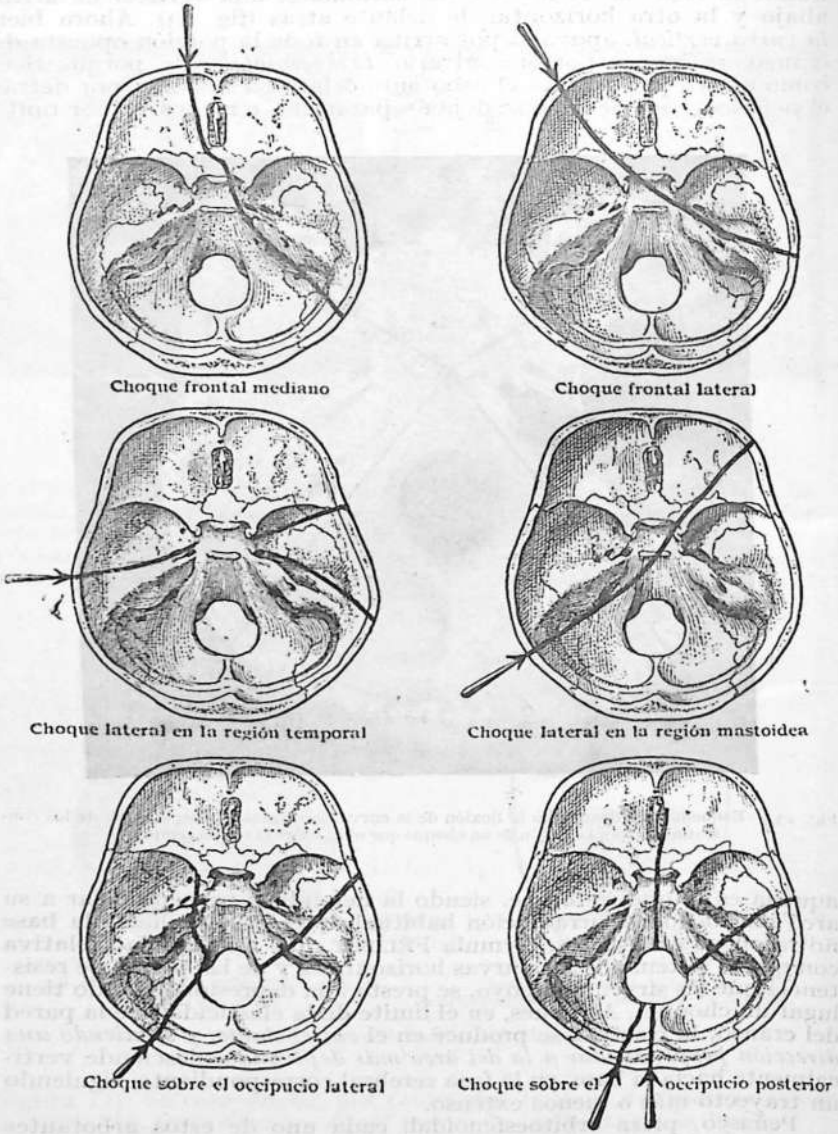


Fig. 14.

peñasco corresponde al fondo del conducto auditivo externo, donde se encuentra la caja del tímpano, el caracol, el agujero carotídeo y la excavación formada por la fosa yugular.

Este es el sitio ordinario de la *fractura transversal del peñasco* o *fractura perpendicular al eje*, que se observa, sobre todo, en las *fisuras de la fosa posterior propagadas al medio*. Entre estas fracturas de la base que interesan el occipital debemos mencionar un tipo muy importante (mírese la fig. 15): trátase de una fractura pósteroanterior,

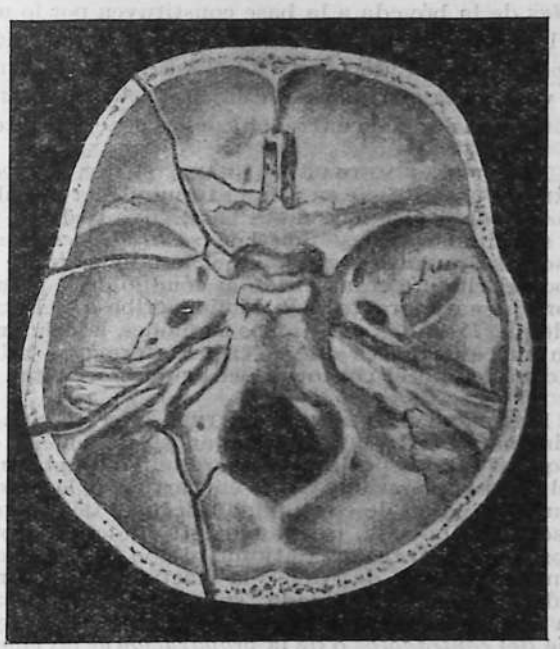


Fig. 15. — Esquema que demuestra los tipos esenciales de fracturas de la base

paramedia, notable por su habitual gravedad (los casos observados por RICARD, LEJARS, Gerardo MARCHAND, QUÉNU y nosotros terminaron en pocas horas por la muerte) y por el hecho de que muy a menudo es relativamente pequeña la violencia traumática que la determina (simple caída hacia atrás, caída del individuo que estando de pie viene a chocar con el occipucio contra el suelo). Las *fracturas paralelas al eje del peñasco* acompañan de ordinario a las *fracturas circunscritas del departamento medio* y se presentan como consecuencia de un traumatismo dirigido contra la región parietotemporal: la línea de fractura pasa por delante del agujero auditivo externo, siguiendo el borde anterior del peñasco, abriendo con la mayor frecuencia el oído medio y llegando al agujero rasgado anterior. Existe, por último, una tercera variedad: las *fracturas oblicuas* del peñasco (TRÉLAT), tipo raro, que dividen oblicuamente el peñasco hacia su base, atravesando las células mastoideas.

2.° Fracturas limitadas a la base

Localización.—Fosa media, 60 por 100; fosa anterior, 10 por 100; fosa posterior, 2,5 por 100; interesando dos fosas, anterior y media, 20 por 100; media y posterlor, 7,5 por 100.

Mecanismo y variedades anatómicas.—Según Aran, las fracturas *irradiadas* de la bóveda a la base constituyen por lo menos el 99 por 100 de las fracturas de la base. En contra de la teoría exclusiva del *contragolpe*, consagrada por la Real Academia de Cirugía, Aran ha forzado verdaderamente la nota: las *fracturas aisladas* de la base existen y el mecanismo del contragolpe les es generalmente aplicable.

§ 1.° Fracturas mediatas (Beau); fracturas por hundimiento (Félizet). — Existe en primer término una variedad de fracturas *independientes*, aisladas, de la base, cuya realidad y modo de producirse son indiscutibles. Son las *fracturas mediatas* de Beau: una caída sobre el mentón determina el hundimiento de la cavidad glenoidea por el choque transmitido al cóndilo de la mandíbula; un choque sobre la nariz fractura la lámina cribosa del etmoides; en una caída de pies, rodillas o sobre los isquiones, la columna cervical, detenida en su caída antes que el cráneo, forma un tallo rígido y hunde como un ariete el contorno del agujero occipital.

§ 2.° Fracturas independientes, por contragolpe. — Hasta mediados del siglo XIX, los cirujanos estaban casi de acuerdo en admitir que el cráneo puede fracturarse en un punto más o menos distante del punto percutido, y que en particular la base puede ser asiento de una solución de continuidad después de un traumatismo que actúe sobre la bóveda, quedando ésta intacta, o por lo menos no hallándose su fractura en continuidad con la de la base. Luego, ante la forma exclusiva de Aran, la fractura por contragolpe fué puesta en duda y hasta olvidada; su realidad está, sin embargo, demostrada por los casos de Perrin, Vincent, Berger y Klumpe.

La teoría del *contragolpe* o de la *propagación de las vibraciones por las paredes* del cráneo se funda en un fenómeno físico. Un cuerpo que choca con otro, le imprime una conmoción que se propaga a todas las moléculas a partir del punto percutido. Si el cuerpo golpeado es una esfera, se produce una serie de oscilaciones alternativas de acortamiento del diámetro paralelo a la línea de percusión y de alargamiento del diámetro perpendicular. Ahora bien; el cráneo ha sido comparado a un esferoide, en el cual la transmisión de las vibraciones se realiza como en una esfera de paredes elásticas. Pero así como la bóveda es casi toda de igual resistencia, no ocurre lo mismo en la base, cuyo espesor y cohesión son muy desiguales. Se comprende, pues, que el hueso pueda quedar intacto en el sitio percutido: la conmoción se propaga y pone en vibración el resto de la pared; los puntos de la caja ósea, cuya resistencia es inferior al movimiento comunicado, se fracturan a distancia como si hubiesen sido heridos mediatamente. Por consiguiente, la posibilidad de las fracturas por contragolpe se funda en la desigual solidez del cráneo; es necesario añadir la condición de la anchura del cuerpo vulnerante. Si la superficie de percusión es estrecha, el hueso cede en el punto golpeado; pero si el choque se realiza sobre una superficie ancha, la fuerza viva se propaga por toda la armazón ósea, rompiendo los puntos frágiles, esto es, las fosas orbitarias y la lámina cribosa del etmoides.

§ 3.° Fracturas independientes por explosión. — En un cráneo sometido a una presión bilateral, el diámetro correspondiente al punto de aplicación de la fuerza se acorta mientras se alargan los otros diámetros (fig. 4): anteriormente hemos precisado el mecanismo de estas fracturas por explosión o estallido. De este modo pueden producirse *fracturas indirectas de la base*. La base es la porción más gruesa del cráneo, y, sin embargo, una violencia puede romper esta base sin fracturar la bóveda. Los cálculos han establecido que la fuerza necesaria para fracturar el cráneo *libre*, es decir, sin contraapoyo, debe ser de cuatro a ocho veces más considerable que la superficie para romperlo si está sujeto por un apoyo contralateral. Además, la fractura por esfuerzo unilateral rara vez traspasa la parte media de la base, mientras que por la compresión bilateral se obtienen casi constantemente fracturas transversales completas de la base.

§ 4.° Fracturas independientes por aumento de la presión intracraneana. — Cuando un proyectil de gran fuerza viva penetra en la bóveda craneana, puede producir en la base lesiones independientes. Estas lesiones indirectas se explican por la *teoría de la presión hidrostática* de Kocher, fundada en el principio de Pascal; una bala que penetra en el cráneo produce un aumento brusco de la presión intracraneana, cuya presión se transmite igualmente sobre toda la pared, rompiéndose los puntos frágiles. La prueba es clara: dispárese un fusil sobre un cráneo vacío y se producirán simplemente orificios de entrada y salida; pero si se dispara sobre un cráneo lleno, se producirán fracturas indirectas y la substancia nerviosa sale por los orificios.

Síntomas y diagnóstico de las fracturas del cráneo.—Un sujeto ha sufrido un golpe o ha caído de cabeza. Puede resultar una de estas tres eventualidades: una *fractura de la bóveda*, una *fractura irradiada a la base*, o, lo que ocurre rara vez, una *fractura independiente de la base*.

Si la fractura de la pared continente va acompañada de lesiones en el contenido encefálico, el traumatismo craneano se manifestará, sobre todo, por síntomas nerviosos: estudiaremos aparte esos *accidentes cerebrales consecutivos a las fracturas del cráneo*, que pueden aparecer ya *inmediatamente*, ya *secundaria* o *tardíamente*. Por ahora, sólo tendremos en cuenta los signos producidos por la fractura craneana en sí misma y limitados a las lesiones que ha causado en la bóveda o en la base independientemente de todo síntoma cerebral. Este tipo de lesión ósea simple se observa, por lo demás, con frecuencia en la clínica; es raro, sin embargo, que el herido no presente, en grados variables de intensidad y duración, los signos de un choque particular de los traumatismos de la cabeza, que constituye la «conmoción cerebral».

1.° SÍNTOMAS DE LAS FRACTURAS DE LA BÓVEDA.—Primer caso: *fractura simple, sin herida, sin hundimiento:* el diagnóstico puede entonces presentar serias dificultades. Conviene, como ya hemos dicho y demostrado, no tomar un tumor sanguíneo por un hundimiento, ni confundir una sutura con una fisura lineal. Es necesario una notable desviación para poder apreciar por la palpación una desigualdad de superficie de la bóveda, tanto más cuanto que la tumefacción de las partes oculta el relieve normal. Una pequeña incisión exploradora, con anestesia local, precisa el diagnóstico. En algunos casos raros se ha visto en niños de corta edad aparecer debajo de los tegumentos un tumor fluctuante transparente y pulsátil, formado por un derrame de líquido céfalorraquídeo que se ha filtrado por la fisura; sólo la punción puede en este caso precisar la naturaleza de esta colección.

Segunda eventualidad: *fractura complicada con herida.* En este caso, *la exploración directa viene a precisar el diagnóstico:* se afeitará el contorno de la herida, y mejor aún, la totalidad del cráneo, lo cual garantiza con más seguridad la asepsia y permite reconocer a veces la existencia de heridas distantes.

Con excesiva frecuencia en los primeros meses de la última guerra, en el período de las evacuaciones precoces y cuando la práctica de la trepanación primaria no se había establecido como regla absoluta, hemos visto evolucionar el cuadro siguiente. Un herido ha sido evacuado con el *diagnóstico erróneo de herida superficial del cuero cabelludo*, o de simple fisura de la pared; pero esta herida ha supurado y persiste una fistulita que continúa exudando. Uno de estos heridos nos llega al trigésimo día; otros dos, al final del tercer mes, y otro, al quinto mes; probablemente por agotamiento debido al viaje, encontramos en los días siguientes una cefalalgia tenaz, abatimiento cerebral, retardo del pulso, y en estos cuatro heridos comprobamos, después de ensanchar con las pinzas-gubia una estrecha brecha de la lámina externa, la presencia de esquirlas de la vítrea, irregulares, hundidas y cuyo levantamiento y extracción evacuan una colección purulenta extradural.

La regla es, pues, *de no darse por satisfechos, aun en los casos aparentemente más benignos, con el diagnóstico simple y nefasto de herida superficial: de comprobar por medio de un amplio desbridamiento del cuero cabelludo el estado de la bóveda,* para no dejar pasar ninguna fisura por pequeña que sea; *de tener por sospechosas todas las supuraciones persistentes,* por superficiales que parezcan, y *de no dejarse engañar por la benignidad aparente de los síntomas de los primeros días y hasta de los primeros meses.* Estos casos de lesión pequeña desconocida son los que en el curso de las dos primeras semanas, y a pesar de la ausencia de trastornos funcionales de orden nervioso, pueden complicarse bruscamente con una meningitis difusa que no es detenida por la intervención; más tarde es más frecuente que la infección se limite, sobre todo si está intacta la duramadre, y que se reduzca a un absceso de Pott, extradural, de pronóstico favorable si la limpieza ósea se practica a tiempo y perfectamente.

Tercer caso: *fractura con hundimiento.* El hundimiento puede ser poco pronunciado y consistir, ya en *depresión parcial* o *total de un fragmento cogido por su periferia,* ya en el *hundimiento central* de un fragmento esquirloso. Puede existir herida o no; si la hay, la exploración directa con desbridamiento precisa el diagnóstico, y si no existe, conviene asegurarse por una incisión exploradora, con anestesia local, de que en realidad se trata de un hundimiento óseo y que no nos engaña la depresión central y el reborde de edema duro de una bolsa sanguínea (nada hay que más se parezca a un hundimiento, decía J. PETIT), ni tampoco los vicios de conformación o la presencia de huesos wormianos. Los hundimientos óseos, especialmente en los niños, pueden no ir acompañados de síntoma alguno de compresión cerebral; es un punto que BERGMANN ha desarrollado con extensión. Pero en las fracturas con fragmentos hundidos por su vértice, constituyendo una pirámide más o menos prominente hacia el endocráneo, hay que temer, si una intervención no ha suprimido estas esquirlas, accidentes muy graves, como epilepsia o trastornos intelectuales que pueden presentarse mucho tiempo después del accidente (veáse pág. 65).

2.° SÍNTOMAS DE LAS FRACTURAS DE LA BASE.—No pudiendo en la base del cráneo procederse a la exploración directa, sólo tendremos conocimiento de sus fracturas por *síntomas indirectos o distantes,* que traducen exteriormente la lesión ósea profunda. Nosotros los clasificamos en tres grupos: 1.°, *aparición,* en ciertos puntos distantes del traumatismo, de *equimosis* debidas a infiltraciones sanguíneas procedentes del sitio de la fractura y que paso a paso van avanzando hasta las regiones superficiales: 2.°, *salida de líquido céfalorraquídeo,* de *sangre* o, excepcionalmente, de *masa cerebral* por cavidades que se hallan en las cercanías de la base, y 3.°, *trastornos funcionales de los nervios craneales* que atraviesan agujeros o cavidades de esta base y son directamente interesados por la línea de fractura. Hay que buscar un cuarto síntoma: la presencia de sangre en el líquido céfalorraquídeo extraído por punción lumbar. Finalmente, la aparición inmediata de síntomas graves y progresivos, coma, retardo o, a veces, aceleración del pulso, irregularidades respiratorias, hipertermia, que puede (aparte de las lesiones óseas, de focos de contusión nerviosa, de hematomas localizados) resultar de la hipertensión intracraneana y, particularmente, de la *hipertensión bloqueada.*

§ 1.° EQUIMOSIS. — Residen: 1.°, debajo de las conjuntivas bulbares y palpebrales; 2.°, debajo de la mucosa faríngea, y 3.°, debajo de la piel de la región mastoidea o de la región lateral del cuello.

a) La *equimosis subconjuntival* es la más clara y frecuente: procedente de un foco de fractura de la fosa superior o de la media, la sangre se infiltra en el tejido celular de la órbita (donde produce en casos raros un voluminoso derrame retrobulbar con exoftalmía); luego invade el tejido subconjuntival bulbar primero, y detenida durante cierto tiempo por la aponeurosis palpebral, aparece tardíamente debajo de la conjuntiva palpebral. No se deben con-

Las dos equimosis

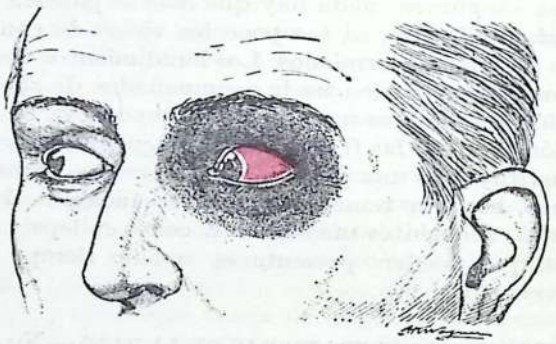


Fig. 16. — Después de una fractura de la fosa anterior del cráneo. La *superficial* (negro violado), *palpebral* (ojo con rodete negro). la *profunda* (rosado), equimosis *subconjuntival*

fundir estas equimosis del bulbo y del párpado, *de color rojo vivo*, con las equimosis «en forma de anteojo», *violadas y negruzcas*, subcutáneas *palpebrales* (ojo azul, amoratado). Asimismo la aparición de una equimosis subconjuntival no implica necesariamente la existencia de fractura del cráneo: sólo es significativa cuando resulta de un choque que ha obrado en un punto apartado de la órbita, pues puede ser consecutiva a la simple contusión de los vasos de la conjuntiva o de la órbita.

b) La *equimosis faríngea* es rara, porque el tejido celular de la parte superior de la cavidad faringonasal no es muy apto para la infiltración sanguínea: suele ser consecutiva a una fractura de la porción basilar de la fosa posterior.

c) La *equimosis mastoidea* se observa ordinariamente al mismo tiempo que una hemorragia auricular; puede, según BERGMANN, acompañar lo mismo a una fractura de la porción escamosa del temporal que a una rotura de la parte mastoidea.

d) La *equimosis cervical* es producida por una fractura de la región posterior de la base: la sangre llega a la piel a través de los músculos de la nuca.

§ 2.° SALIDA DE SANGRE, DE LÍQUIDO CÉFALORRAQUÍDEO O DE SUBSTANCIA CEREBRAL POR LAS CAVIDADES O AGUJEROS DE LAS PROXIMIDADES DE LA BASE.—I. *Salida de sangre.* a) *Otorragia.* — La salida de sangre por el oído (*signo de Laugier*, que lo describió en 1845) reconoce tres causas: a veces, la rotura del tímpano y de la mucosa de la caja simultánea con una fractura; de ordinario la rotura del mismo peñasco, y excepcionalmente, la lesión de los vasos que rodean al peñasco. Es común que se presente por un solo oído, el del lado herido. Cuando está aislado y es poco abundante, *este síntoma*, como ha demostrado CHASSAIGNAC y DUPLAY, *sólo tiene valor relativo:* un choque contra la parte lateral del cráneo puede ir seguido de otorragia ligera debida a una simple rotura del tímpano, sin fractura; una caída sobre el mentón, con hundimiento del conducto auditivo externo por el cóndilo del maxilar, puede también inducir a error diagnóstico. Así, pues, nos aseguraremos primero, limpiando cuidadosamente el conducto, que realmente la sangre proviene del oído; investíguese cuál es el estado del tímpano, y explórese, por los movimientos de la mandíbula, la sensibilidad de la pared.

b) *Epistaxis.* — La hemorragia nasal es un signo poco decisivo, ya que se observa también en casos sencillos o después de la contusión de los huesos de la nariz y de la mucosa nasal; sólo tiene valor cuando se observa en el caso de un golpe dado a distancia sobre el cráneo.

c) *Hemorragia bucal.* — Puede observarse en las fracturas de la bóveda, de la faringe y del esfenoides; pero es rara.

II. *Salida de serosidad.* — a) *Salida de serosidad por el oído.* — Vagamente indicado por BÉRENGER DE CARPI, este fenómeno fué estudiado por LAUGIER en 1839. Se presenta ordinariamente después de la otorragia en forma de la salida transparente y límpida, cuya salida es continua, pero que aumenta cuando el enfermo inclina la cabeza, se suena, estornuda o hace una fuerte espiración: este líquido, cuya cantidad oscila entre 100 y 600 gramos y aun más en las veinticuatro horas, es alcalino, contiene poca albúmina, pero sí una fuerte proporción de cloruro sódico, revelada por el nitrato de plata. Su composición química es análoga a la del líquido céfalorraquídeo, lo cual demuestra su procedencia de los espacios subaracnoideos. Esto supone: 1.°, un desgarro del fondo de saco aracnoideo que envaina los nervios facial y auditivo; 2.°, una solución de continuidad del conducto auditivo interno que divide al mismo tiempo la caja del tímpano, y 3.°, una rotura de la membra-

na del tímpano, triple condición anatómica que se observa y es comprobada en muchas autopsias.

b) *Salida de serosidad por la nariz.*—Es más raro y corresponde generalmente a una fractura de la región anterior de la base.

III. *Salida de substancia cerebral.* — Se han observado algunos raros ejemplos de salida de pulpa cerebral por el oído. La salida por las fosas nasales es una rareza apenas digna de mención.

§ 3.° PRESENCIA DE SANGRE EN EL LÍQUIDO CÉFALORRAQUÍDEO.—Normalmente, el líquido céfalorraquídeo es claro, como «agua de roca»; según la cantidad de sangre, se vuelve rosado o rojo, algunos días después xantocrómico. La existencia de sangre en el líquido céfalorraquídeo extraído por medio de la *punción lumbar* es un signo cuya importancia *diagnóstica* y *pronóstica* hemos comprobado junto con TUFFIER y MILIAN (sobre 791 casos de líquido sanguinolento, recopilados en su importante trabajo de 1932, por WORTIS y KENNEDY, 292 han sobrevivido, 499 fallecieron). El interés práctico de la punción lumbar se demuestra, sobre todo, en los casos dudosos y complejos, en las fracturas basales sin síntoma objetivo apreciable, en aquellas en que los signos resultan velados por la conmoción cerebral (por ejemplo, en los borrachos comatosos que han sido heridos en la cabeza y que son llevados al hospital sin dato alguno).

Desgraciadamente, este signo falta en el caso de hematoma voluminoso, y continúa siendo extradural, pues la fractura craneana no va acompañada de desgarro de las meninges ni de contusión cerebral. Incluso falta también en el caso de *hemorragia intradural*, cuando hay *bloqueo* ventricular, es decir, está interrumpida la comunicación cerebromedular de los espacios subaracnoideos. Por consiguiente, sólo se trata de un dato más que únicamente adquiere valor decisivo por concordancia y por la asociación con los otros síntomas. Por otra parte, este signo es impotente para establecer la distinción entre las hemorragias traumáticas y las hemorragias médicas intraventriculares o meníngeas. Por último, no carece de peligro en el caso de hipertensión intracraneana bloqueada.

La punción lumbar en las fracturas del cráneo no constituye, por lo demás, un simple medio de *diagnóstico* de la hemorragia y de la hipertensión intracraneana; nos orienta también sobre la *tensión líquida*, que debe ser apreciada no solamente por el *débito visible*, sino por su medición con el manómetro de Claude. Tiene también una indicación *pronóstica* (ya que la saturación sanguínea del líquido es proporcional a la abundancia de la hemorragia), y un valor *terapéutico* de decompresión de los centros que nosotros hemos demostrado por nuestras observaciones clínicas. Es probable, como cree QUÉNU, que la punción lumbar, además de sus efectos descompresores, posea otra acción, disminuyendo, por ejemplo, la irritación producida por la presencia de sangre *(irritación refleja de las meninges y de los plexos coroideos; trastornos simpáticos de hiperemia* y de *edema cerebral)* o los accidentes de intoxicación cerebral causados por su reabsorción (*intoxicación hemática* de DURET). En los casos cuyo resultado parezca ser favorable, se pueden repetir estas punciones en *serie*, ya diariamente o espaciándolas más, dejando entre una y otra un intervalo de dos o más días, según la indicación sintomática; evacuamos de 10 a 20 centímetros cúbicos; hemos visto ir disminuyendo paulatinamente el número de glóbulos rojos; después de cada punción resulta evidente la mejoría, el coma se atenúa o disminuye la agitación del herido, y los vómitos y la cefalea resultantes de la hiperpresión del líquido céfalorraquídeo desaparecen. La punción se practicará siempre en decúbito lateral; la substracción del líquido está subordinada a la comprobación (y a la medición) de una hiperpresión; se hará lentamente y se sujetará a las cantidades restringidas. Según el sabio precepto de JENTZER, actualmente aconsejamos usar con cautela la punción lumbar, por el peligro de una nueva hemorragia en el foco cerebral o bien de favorecer el bloqueo por el descenso brusco de la tensión sanguínea (veáse pág. 35).

§ 4.° HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA. — *Bloqueo del líquido céfalorraquídeo.* Hemos adquirido una nueva noción, que, por una parte, trae consigo importantes aclaraciones sobre el mecanismo de algunos accidentes primarios encefálicos consecutivos a los traumatismos cerrados del cráneo, y, por otra, nos proporciona indicaciones racionales de terapéutica. Esta nueva noción se refiere al *bloqueo ventricular*, a la hipertensión bloqueada del líquido.

Los orificios de comunicación entre los ventrículos y los espacios subaracnoideos medulares pueden estar obturados, ya a nivel del acueducto y de un agujero de Monro, ya en la unión de los dos compartimientos del líquido, periférico y central, agujeros de Magendie y de Luschka.

De esta *impermeabilidad de las vías de salida* ventriculares resulta una verdadera *hidrocefalia aguda traumática*, con hipertensión intracraneana. De ahí, como efecto precoz del traumatismo craneano, por acumulación del líquido segregado, sin derrame, la dilatación ventricular y la hiperpresión de los espacios subdurales; ahora bien, los centros nerviosos son particularmente sensibles a esta distensión.

Esta concepción no es, por otra parte, una novedad absoluta; los médicos, especialmente los que siguen la escuela de WIDAL, hace mucho tiempo que conocen el papel que desempeña el bloqueo; las investigaciones originales de DANDY han dilucidado el modo cómo se producían las *hidrocefalias* obstructivas; nosotros hemos sostenido siempre la realidad del *choque céfalorraquídeo* de Duret, y lla-

mado la atención de los discípulos, en muchas trepanaciones de urgencia, sobre la realidad de la hipertensión intracraneana bloqueada, haciendo hernia la corteza contra el agujero del trépano, y procediendo tres veces a la ventriculopunción para reducir esta propulsión; operatoriamente, el valor inicial de la contribución de CUSHING sigue siendo preponderante. En 1933, la considerable comunicación de LENORMANT, WERTHEIMER y Juan PATEL, la serie de comunicaciones a la Sociedad de Cirugía, y la comprobación experimental suscitada por LERICHE, han puesto a la orden del día la importancia de esos *estados hipertensivos bloqueados*, probado su acción en los efectos inmediatos del trauma craneano, y encaminado a la Cirugía en una dirección más clarividente.

¿Cómo se produce el bloqueo? Dos mecanismos parece que intervienen en su producción: el edema del tejido nervioso, cerebral o protuberancia, por reacción vasodilatadora; y la hemorragia cavitaria, obliterando los orificios de comunicación por los coágulos.

¿Cómo diagnosticar el bloqueo? Por la punción lumbar. La comprobación de una tensión cercana a la normal, a pesar de la evolución de accidentes que van en aumento, depende, al parecer, de una hipertensión intracraneana, que lógicamente revela la existencia de un bloqueo. La maniobra de Queckenstedt-Stookey es muy útil para llevar a cabo una consulta: estando el manómetro de CLAUDE unido a la aguja de punción lumbar, comprimir con los dos pulgares las dos yugulares; aumentando la tensión en el cerebro, la presión (que normalmente en decúbito supino es de 12 a 15 centímetros de agua) sube, en el manómetro, alrededor de 6°. El bloqueo es, por tanto, el que nos explica así la salida paradójica, en los casos en que comprobamos operatoriamente una hemorragia *subdural*, de un líquido claro, por la punción lumbar.

§ 5.° PARÁLISIS DE LOS NERVIOS CRANEALES. — Los nervios craneales (fig. 17) pueden ser lesionados, en una fractura de la base, ya de modo *primitivo*, por la hendidura que los alcance en el agujero o en el conducto óseo que atraviesan (en cuyo caso la parálisis es *precoz*), ya *secundariamente* por la compresión del conducto óseo y la formación del callo (entonces la parálisis es *tardía* y *permanente*). El facial (fig. 18) y el auditivo son los más a menudo interesados, y su parálisis indica una fractura del peñasco. Los síntomas varían según el sitio en que reside la lesión del facial; si el nervio se halla afecto en el conducto auditivo interno, antes del ganglio geniculado, se observa una parálisis del velo del paladar, de la úvula (GUYON) y del orbicular de los párpados (TERRIER); si la lesión del facial es en el acueducto más allá del ganglio geniculado, el velo del paladar no está paralizado.

En el largo trayecto que va *del globo ocular al istmo del encéfalo,*

pasando por la órbita, la hendidura esfenoidal y la fosa media del cráneo, *los tres nervios motores del ojo* pueden hallarse interesados. Por consiguiente, en todos los heridos que hayan recibido un golpe en el cráneo o hayan caído de cabeza, no hay que omitir el examen del ojo, separando los párpados a menudo edematosos. *La pará-*

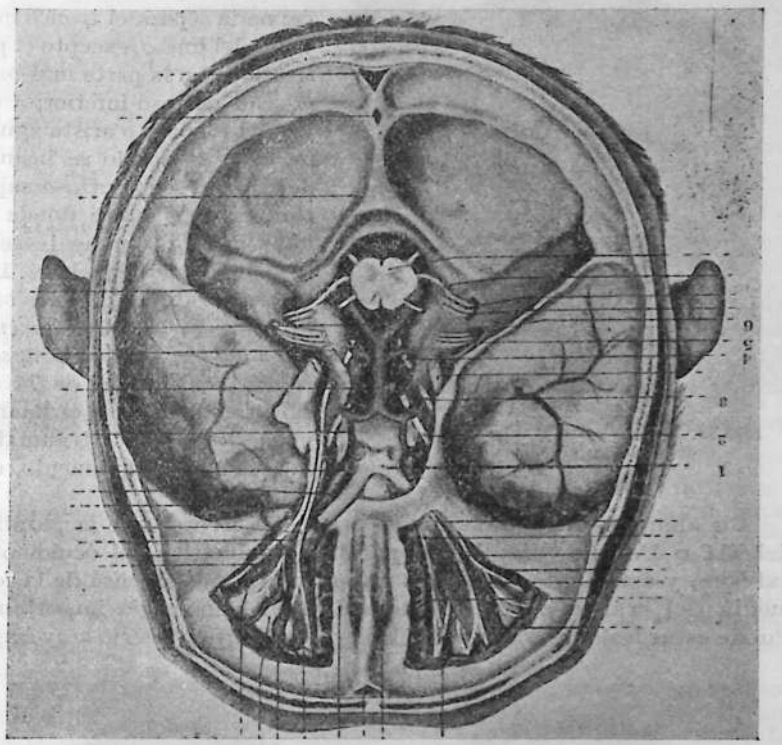


Fig. 17. — Base del cráneo en la cual se puede comparar el esquema (fig. 15) de los diversos trazos de fractura y de las lesiones de los nervios craneales que de ellos pueden resultar. Orden de frecuencia: motor ocular externo, facial, auditivo, óptico, motor ocular común y patético.

1, quiasma óptico; 2, motor ocular común; 3, nervio patético; IV par; 4, motor externo; 5, facial; 6, acústico, glosofaríngeo y espinal

lisis del VI par es de observación muy frecuente: entonces se comprobará la existencia de un importante *estrabismo interno*, lo cual demuestra que hay parálisis del *motor ocular externo* (fig. 19); constituye un signo cierto de *fractura del vértice del peñasco;* es un indicio de pronóstico ocular malo, puesto que, excepto en los casos de hematoma que se reabsorbe (BROCA y DESPLATS han mencionado unos

10 casos), la lesión *es muchas veces definitiva*. El motor ocular externo es vulnerable, principalmente en su segunda porción: «ésta, nos dice PANAS, forma un asa vertical, de concavidad ánteroexterna, que rodea al peñasco y abraza estrechamente el ángulo superior de éste, cerca de su vértice: nada separa el tronco nervioso del hueso, excepto el periostio, y en la parte más baja el seno petroso inferior; a nivel del reborde o arista aguda de éste, el nervio se insinúa debajo del seno petroso superior, en este punto donde se halla más íntimamente relacionado con el esqueleto». Por eso *la parálisis del motor ocular externo se conserva a menudo en las fracturas del peñasco:* radica en el lado de la lesión y comienza, de ordinario, poco después del traumatismo, siendo, comúnmente, definitiva.



Fig. 18. — Fractura de la base con parálisis del facial en el lado derecho

En algunos casos, más raros, puede observarse que la parálisis del III o IV par complica la parálisis traumática del óculomotor externo, y esto indica entonces una fractura más extensa de la fosa media del cráneo o la existencia de una hemorragia importante. Puede estar lesionado también el nervio del IV par, nervio muy fragil,



Fig. 19. — Estrabismo convergente por lesión del motor ocular externo de lado derecho

que inerva el músculo oblicuo mayor, vecino del motor ocular externo y que, como aquél, rodea la arista superior del peñasco: cuando el sujeto mira hacia abajo, se comprueba que está afecto de parálisis con diplopia homónima. Las relaciones del III par con el peñasco son menos íntimas; pero puede estar lesionado en los casos en que la fractura de la base se irradia hasta la fisura esfenoidal o hasta el agujero óptico, en cuyo caso hay ptosis del párpado superior; si éste se levanta, puede observarse que el ojo está desviado hacia fuera por el músculo recto externo, indemne, y ligeramente hacia abajo por el oblicuo mayor, a su vez intacto; como consecuencia de la lesión del agujero óptico, puede comprobarse la disminución de la agudeza visual. Finalmente, una fractura de la base puede complicarse con perturbaciones de la vista por lesión de uno o de los dos *nervios ópticos:* nos hallamos entonces en el caso de un traumatismo del cráneo que afecta el reborde orbitario y la región ántero-lateral del cráneo.

Tratamiento. — § 1.° PROFILAXIS DE LA MENINGOENCEFALITIS. — Esta complicación de los traumatismos cerrados del cráneo es más rara de lo que indicaban los clásicos; la estadística de AUVRAY no cuenta más que 2 defunciones entre 171 casos; la de VANCE, 39 entre 507. Sin embargo, las fracturas de la fosa anterior, con rotura del etmoides y las fisuras del peñasco que abren el oído medio, son verdaderas «fracturas abiertas» (fig. 20); preciso es prevenir su infección por la antisepsia (instilación de aceite gomenolado o de leniformo) de la nariz o del oído. Vejiga de hielo en la cabeza, a fin de prevenir la *reacción hiperémica* de los centros. Sueroterapia preventiva *antiestrepto* o *antineumocócica.*

§ 2.° DESCOMPRESIÓN DE LOS CENTROS. PUNCIÓN LUMBAR Y TREPANACIONES DESCOMPRESIVAS. — Lo primero que hay que hacer, en decúbito lateral, una *punción lumbar exploradora;* ésta nos informará: 1.°, *sobre la presencia de sangre en el líquido céfalorraquídeo* (hemorragia subdural por desgarro de la duramadre, o contusión encefálica, con hemorragia en capa, ya cortical, ya endoventricular, o rotura vascular por la línea ósea de la base), y sobre su cantidad, elemento importante de pronóstico, y 2.°, *sobre la tensión intracraneana,* que es preciso medir con un Claude.

Dejando a un lado el caso en que su sintomatología especial (véase página 51) permite diagnosticar un *hematoma extradural localizado,* por rotura de la meníngea media (diagnóstico que suele ser la regla), sólo se han observado dos casos de derrame ignorado en 23 necropsias por LENORMANT y sus colaboradores; en estos casos, la trepanación está absolutamente indicada, sin tardanza, a fin de evacuar el coágulo y tratar la lesión vascular.

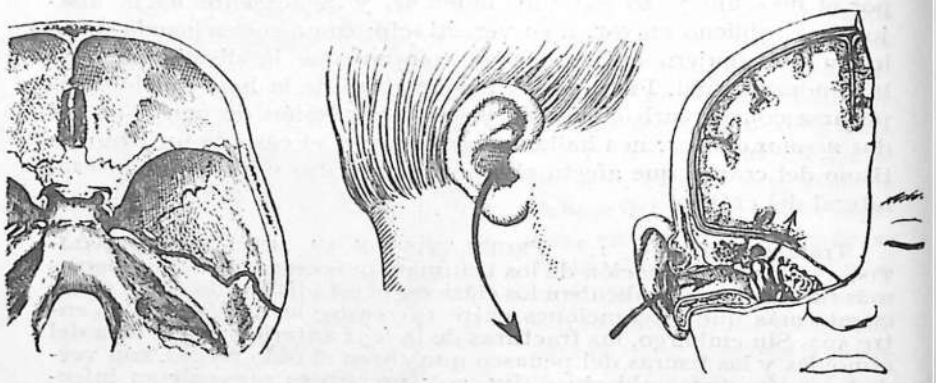
Supongamos un caso de fractura basal, *sin signo localizador, sin intervalo lúcido,* con fenómenos cerebrales inmediatos, *persistentes* o *progresivos:* coma, bradicardia, irregularidades respiratorias, hipertermia, agitación y vómitos. Los métodos neurológicos, *encefalografía, ventriculografía,* son, según JENTZER, métodos generalmente muy depresivos en los traumatismos agudos del cráneo y por el estado grave de los accidentados. Para estos casos la nueva noción de la *hipertensión intracraneana, con* o *sin bloqueo* ventricular, ha aportado una orientación racional a nuestra terapéutica.

Actualmente comprendemos el porqué y cómo la descompresión cerebral mejora notablemente el tanto por ciento de curaciones.

Las dos vías de la infección de una fractura de la base del cráneo

I. Por el oído

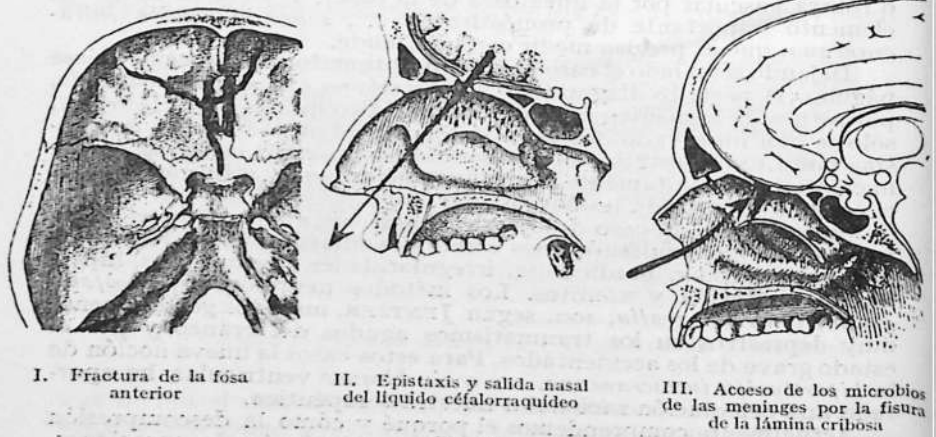
Otorragia; rotura del tímpano; acceso de los microbios hacia las meninges merced a la línea de fractura del peñasco



I. Fractura de la fosa media y del peñasco — II. Otohemorragia — III. Acceso de los microbios

II. Por las vías nasales

Hemorragia nasal y filtración del líquido céfalorraquídeo; acceso de los microbios hacia las meninges por la fisura del etmoides



I. Fractura de la fosa anterior — II. Epistaxis y salida nasal del líquido céfalorraquídeo — III. Acceso de los microbios de las meninges por la fisura de la lámina cribosa

Fig. 20

No obstante, conviene no olvidar que, a pesar de todo, la fractura de la base conserva *una cifra elevada de mortalidad precoz:* el conjunto de los casos, comprendido los *no tratados* (es decir, aquellos en que la gravedad de las lesiones ocasiona la muerte en las primeras veinticuatro o cuarenta y ocho horas), señala una cifra enorme de letalidad (70 por 100, según MURNEY; 64 por 100, según CHUDOWSKI). Pero, en lugar de esta *mortalidad global* es necesario, prácticamente, considerar los casos en que las lesiones cranioencefálicas dejan tiempo para la observación y la intervención del cirujano.

Esta intervención, que no podría realizarse por el tratamiento

El bloqueo ventricular y las operaciones descomprensivas

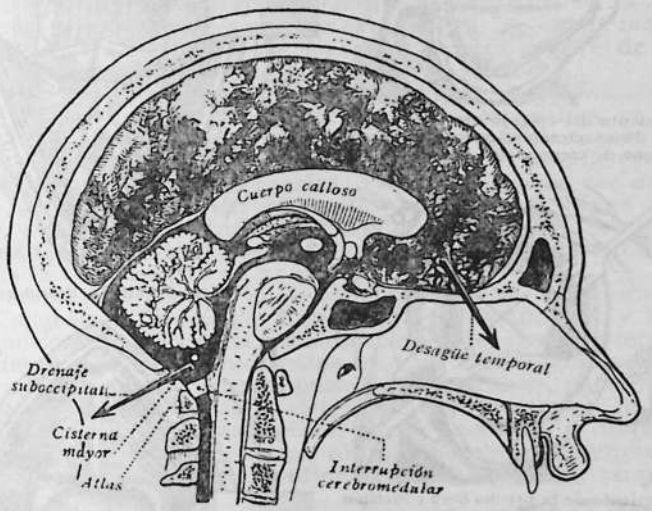


Fig. 21

directo del foco de contusión difusa, ni por la hemostasia de una lesión profunda, no busca más que un hecho, operatoriamente modificable: *la hipertensión craneana, bloqueada o no. Tenemos dos medios para ello: las punciones lumbares en serie,* o *la trepanación descompresiva,* sea la bitemporal de CUSHING, o la occipital de ODY (fig. 22).

La punción lumbar repetida, por evacuaciones sucesivas de 15 a 25 centímetros cúbicos, sobre las ventajas de la cual hemos insistido, muchas veces, es un medio sencillo y suficiente para combatir los efectos de la hipertensión; LECÈNE, AUVRAY y LENORMANT han confirmado sus buenos resultados. Pero está condicionada por la «vía libre», es decir, por la comunicación de los espacios aracnoideos cerebrales y medulares; así, pues, es desaconsejable, si la medida manométrica muestra una hipopresión lumbar. No realiza más que una descompresión temporal, intermitente; luego sólo es eficaz por su repetición. Realmente, preciso es confesar que también suscita reacciones vasomotoras y puede provocar la congestión de las meninges

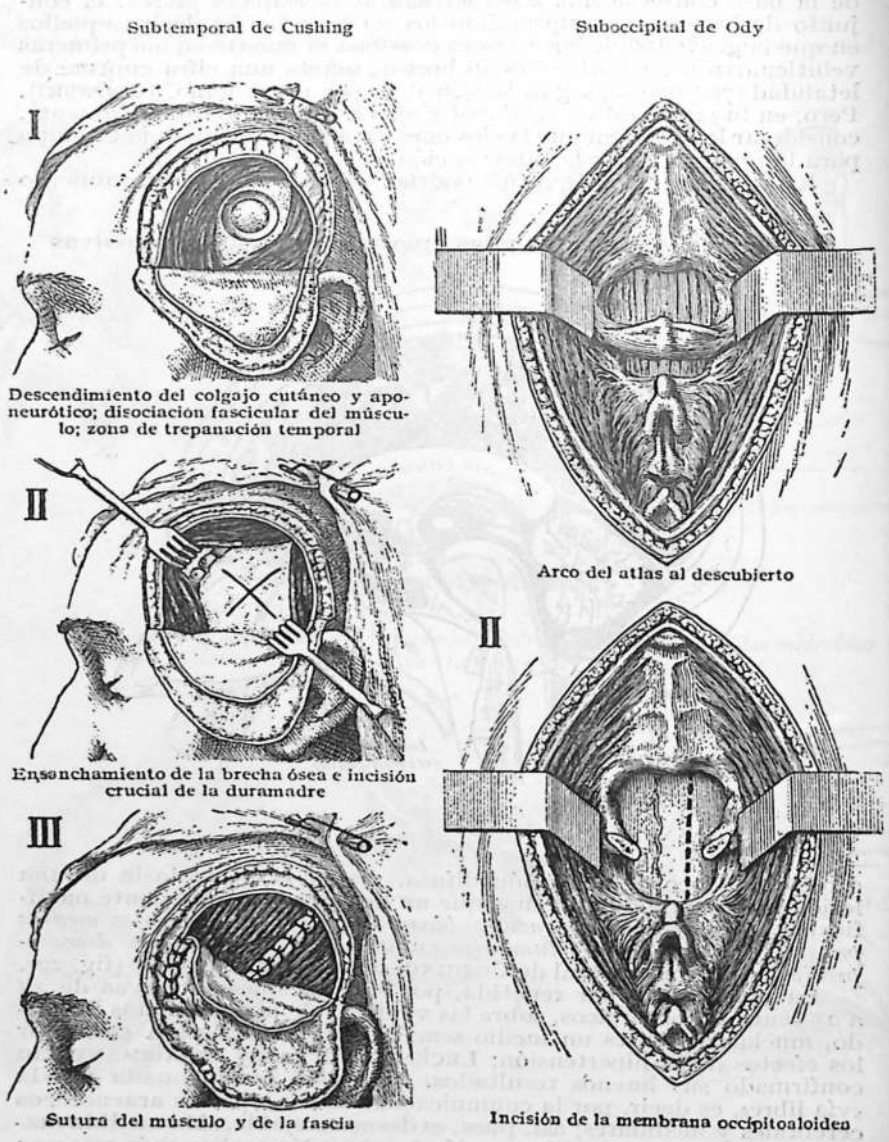


Fig. 22

y del encéfalo. Hay que evitar, pues, las «descompresiones bruscas» o excesivas, y comprobar (manométricamente) la tensión: la extracción de líquido sólo se repetirá si la presión sigue siendo elevada (tensión normal, individuo acostado = 15 centímetros de agua).

Si a pesar, de la punción en serie, los accidentes persisten o progresan; si la presión del líquido, a pesar también de los signos clínicos de hipertensión craneana, queda casi a nivel de la normal, y si la compresión de las yugulares (signo de Queckenstedt) no determina la elevación de la presión del líquido raquídeo en virtud de la punción lumbar, *el diagnóstico de bloqueo es muy probable*, y la punción lumbar es ineficaz e incluso puede ser causa de agravación. ¿Qué hacer entonces? La medicación hipotensiva por medio de inyecciones intravenosas *hipértonicas* (ya cloruro sódico al 20 por 100, ya por 50 c. c. de sulfato de magnesia al 15 por 100, inyectados lentamente en un cuarto de hora) particularmente activas, en la *hipertensión por edema cerebral*, es muchas veces inútil. No existe más que un remedio contra la *hipertensión bloqueada*, progresiva; es el de abrir, por la trepanación, un paso al líquido.

Trepanación subtemporal, bilateral, de Cushing, o *trepanación suboccipital*, de Ody: tales son las dos técnicas propuestas (figs. 21 y 22). La operación, reglamentada por CUSHING desde 1908, tiene por objeto combatir el *edema cerebral*, que sería constante en el caso de prevenir las secuelas de las fracturas basales. Pero el valor de ese *drenaje temporal*, como intervención *sistemática*, preventiva, sigue discutiéndose, a pesar de las cifras de CUSHING, que opone la mortalidad de 12 por 100 en sus enfermos tratados por la subtemporal descompresiva, a la tasa anterior de 35 por 100.

La notabilísima conclusión de la comunicación presentada en 1933 al Congreso de Cirugía por LENORMANT, WESTHEIMER y PATEL es muy juiciosa: se restringen las indicaciones del drenaje temporal de Cushing; cuando están obturadas las vías de derrame ventricular (en cuyo caso es necesaria la punción ventricular), parece preferible llevar el drenado hacia la cisterna mayor posterior; la trepanación de Ody, que, por una incisión media posterior, y después de resecado el arco posterior del atlas, abre la membrana occipitoatloidea y drena este importante confluente, es, al parecer, una intervención del porvenir.

ARTÍCULO III

COMPLICACIONES CEREBRALES DE LOS TRAUMATISMOS DEL CRÁNEO Y SU TRATAMIENTO

La notable tesis de DURET, en 1878, establece, entre los accidentes cerebrales consecutivos a los traumatismos del cráneo, una división en tres grupos que tiene la ventaja de corresponder a la realidad clínica y a las diferencias que presentan esos accidentes en su época de aparición y su patogenia.

Es necesario distinguir: 1.°, los *accidentes primitivos*, causados por *lesiones mecánicas* simultáneas del trauma óseo (hundimientos, conmoción y contusión cerebrales) o que sobrevienen después de un plazo de algunas horas (compresión por un derrame sanguíneo);

2.°, los *accidentes secundarios o infecciosos*, producidos por la infección del foco de fractura propagada a las meninges y al cerebro (meningoencefalitis y abscesos del cerebro), y 3.°, los *accidentes terciarios*, cuyo origen se encuentra en los residuos patológicos del traumatismo o de la infección, de *naturaleza cicatrizal* y que se manifiestan al cabo de más o menos tiempo, con frecuencia después de meses y de años, cuando se podía creer al enfermo más o menos completamente curado (cefalalgias, parálisis tardías, epilepsia traumática, trastornos psíquicos). Lesiones *mecánicas*, lesiones *infecciosas* y lesiones *cicatrizales:* he aquí, pues, las tres causas de las complicaciones encefálicas de los traumatismos del cráneo.

I. — ACCIDENTES PRIMITIVOS

Conmoción, contusión y compresiones cerebrales: tales son las tres formas, que se han hecho clásicas gracias a los trabajos de J. L. PETIT y DUPUYTREN, de las lesiones cerebrales primitivas. Esta división, que se conserva en los libros, merece ser revisada: la conmoción, que corresponde, según la doctrina hasta hoy aceptada, a una alteración *funcional* del cerebro *sin lesión material*, lleva consigo, en realidad, lesiones elementales (un *microtraumatismo difuso*), que la técnica histológica imperfecta impedía hasta ahora reconocer: con frecuencia sólo se diferencia de la contusión por una cuestión de grado: es, pues, una distinción artificial.

Por lo demás, la compresión cerebral traumática no es una entidad patológica: el cerebro es comprimido, ya por un fragmento óseo hundido, ya por una hemorragia meníngea. En lugar de reunir en un estudio de patología general estas dos maneras de realizarse la compresión cerebral, es más práctico y más claro estudiar, por una parte, los hundimientos óseos, su fisonomía sintomática y sus condiciones de tratamiento, y por otra, la hemorragia de la arteria meníngea media, de cuadro clínico tan especial. En una palabra, en lugar de subdividir, en otros tantos capítulos separados, todo este estudio de los traumatismos del cráneo, conviene seguir, en sus diversas eventualidades, la historia clínica de un herido de la cabeza.

Además, esta cuestión ha evolucionado considerablemente por la experiencia de la guerra mundial y el desarrollo actual de la neurocirugía. Nociones nuevas han sido adquiridas sobre los posibles factores de la compresión cerebral, además de los nuevos conceptos sobre los hematomas intracraneales: *edema de cerebro; hidropesía ventricular aguda; meningitis serosa, difusa* o *localizada.* Los *trastornos tensionales* (en *hiper* o *hipo*) del *líquido céfalorraquídeo* y su tratamiento por *inyecciones hiper* o *hipotónicas* constituye un nuevo capítulo, fecundo en indicaciones terapéuticas. La noción del *bloqueo* del líquido cerebroespinal ha precisado la acción del *drenaje*

suboccipital y la *punción lumbar* o *ventricular.* Por último, la neurocirugía, que según la justa expresión de Clovis VINCENT hace de los *traumatismos operatorios del cerebro*, particularmente en intervenciones por tumores en las que ha podido estudiar su evolución, hora por hora, deduce de esta observación el conocimiento de las complicaciones que condicionan el fatal desenlace y hace su aplicación a los traumatismos accidentales.

1.° CONMOCIÓN CEREBRAL

Definición. — Se designa con el nombre de *conmoción* una inhibición brusca, temporal o prolongada, de las funciones de los centros nerviosos, caracterizada por trastornos de tres órdenes: 1.°, abolición de las facultades intelectuales; 2.°, disminución o pérdida de las funciones de la vida de relación (sensibilidad y movimientos), y 3.°, disminución y hasta suspensión de las funciones de nutrición (síncopes cardíaco y respiratorio).

Sintomatología. — A consecuencia de un golpe o de una caída, un herido puede experimentar aturdimiento, zumbidos de oído o desvanecimiento; sus piernas se doblan y cae; la cara palidece, pero pasados algunos minutos, un cuarto de hora o media hora vuelve en sí: ésta es la *forma ligera* de la conmoción. Otro queda tendido sin movimiento: la *resolución muscular* es completa, pues levantando los miembros vuelven a caer inertes: la cara está pálida, pero las facciones inmóviles y regulares no presentan ninguna desviación paralítica; la sensibilidad general y especial están abolidas y los párpados cerrados cubren el globo ocular inmóvil, con las pupilas dilatadas e insensibles a la luz. Si se trata de hacer beber al enfermo, las bebidas no son deglutidas y se corren hacia las comisuras de los labios. Hay incontinencia de las materias fecales y de la orina. Podría creerse que las funciones vitales se han extinguido en ese herido, si no fuera su respiración débil y lenta, reforzada de vez en cuando por algunas inspiraciones suspirosas más profundas (que toman a veces el tipo de Cheyne-Stockes) y su pulso irregular, depresible *notablemente lento* (40 a 50 pulsaciones por minuto). Tal es la *forma grave* de la conmoción, que, en los casos fulminantes se acentúa y ocasiona la muerte por síncope cardíaco y respiratorio.

En los casos favorables, se ve que los accidentes van perdiendo gradualmente su intensidad: el pulso se hace más frecuente y más lleno; si se pellizca al enfermo, se queja o aparta la mano; si se le llama en alta voz, responde con palabras ininteligibles, gruñidos; las bebidas, llevadas hasta el fondo de la boca con una taza o pistero de cuello largo, son deglutidas; el estreñimiento y la retención urinaria deben vigilarse en este momento, así como la agitación deli-

rante, especialmente durante la noche. Sensibilidad primero, luego motilidad y en último término facultades intelectuales, tal es el orden de retorno de las funciones nerviosas; este retorno es lento y a menudo se ven persistir trastornos de la memoria, vértigos y desvanecimientos.

Anatomía patológica y patogenia. — ¿Pueden producirse trastornos funcionales graves, capaces de originar la muerte, sin corresponder a desórdenes anatómicos apreciables, o bien existen lesiones anatómicas que hasta hoy no han podido ser accesibles a nuestros métodos de examen? Tales son los dos puntos en que se resume esta cuestión, tan embrollada por numerosas discusiones.

I. *Teoría de la trepidación encefálica.* — Desde la famosa autopsia del prisionero que se mató golpeándose la cabeza contra una pared, y en el que LITTRÉ, en 1705, no descubrió alteración alguna del cerebro, se atribuyó a una *vibración* o *estremecimiento del encéfalo*, sin lesión material, esa inhibición brusca del funcionalismo de los centros nerviosos que caracteriza la conmoción. En apoyo de esta teoría se invocaba el insignificante experimento de GAMA, demostrando que en un matraz de vidrio lleno de cola y de un retículo de hilos coloreados, los hilos son desviados cuando se imprime un choque al recipiente.

II. *Teoría del choque céfalorraquídeo.* — DURET ha fundado sobre hechos anatomopatológicos precisos, y sobre una experimentación rigurosa, la *teoría del choque céfalorraquídeo:* según él, *la detención brusca del funcionalismo encefálico sería producida por el intermedio del líquido céfalorraquídeo*, que transmite la acción vulnerante a las regiones de los centros nerviosos capaces de producir todos los fenómenos observados: es el «golpe de ariete».

En el momento de una caída de cabeza o como consecuencia de un golpe sobre el cráneo, se produce, a nivel del punto percutido, un *cono de depresión*, y en el extremo opuesto del eje de percusión, un *cono de elevación*. Cuando el traumatismo obra sobre la región frontal, ese cono de elevación, diametralmente opuesto, no se forma (porque la base del cráneo no puede ceder), siendo el ventrículo bulbar el que figura ese cono. Al ser aplastada la envoltura ósea continente y siendo incompresible el encéfalo contenido, se produce una desviación del líquido céfalorraquídeo, una *oleada* que repercute y propaga la violencia, sufrida en un punto determinado, hacia todas las regiones de los centros nerviosos y más particularmente a nivel del bulbo raquídeo (fig. 23).

La acción vulnerante de esta oleada acuosa ejerce ordinariamente sus efectos más graves y más extensos en los choques que recaen sobre la frente o sobre el vértice del cráneo: como la bóveda se hunde para formar el cono de depresión, diremos que *el hundimiento óseo*

del contenido no nos parece indispensable; como la trepidación del contenido, por el desplazamiento del líquido, basta para motivar la oleada percutora, y el cono de elevación no existe a causa de la resistencia de la base, el líquido expulsado de la convexidad, afluye hacia los espacios aracnoideos de la base del cerebro, alrededor del cuello del bulbo. Cualquiera que sea, por otra parte, el sitio del choque sobre el cráneo, al hundirse los hemisferios sobre las cavidades ventriculares, hacen salir el líquido más o menos bruscamente:

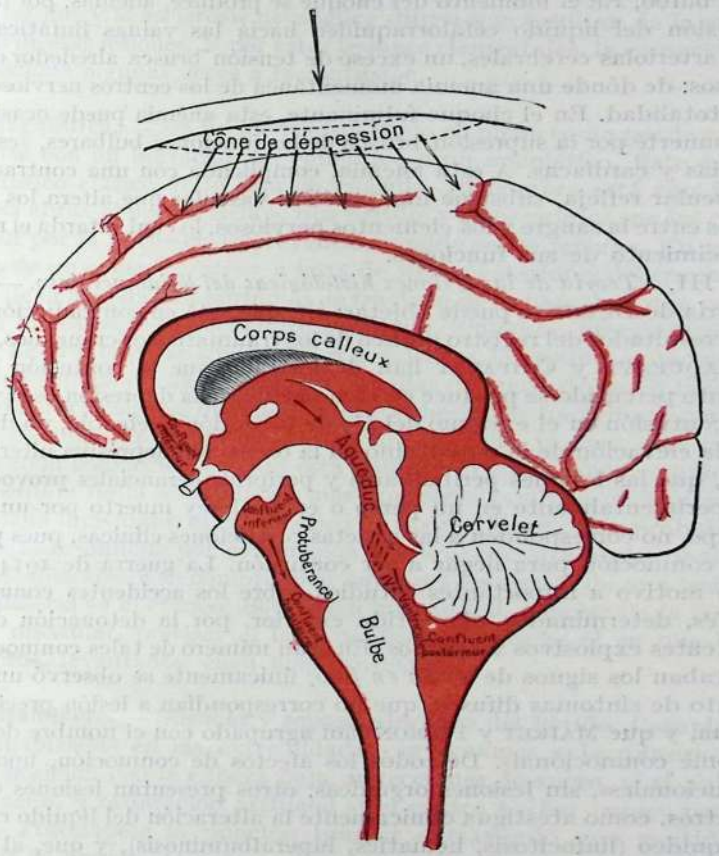


Fig. 23. — Esquema que demuestra la formación del cono de depresión y la acción percutora de la oleada céfalorraquídea sobre el cuarto ventrículo y hacia los confluentes, peribulbares y periprotuberanciales.

Cone de dépresion, cono de depresión; *Corps calleux*, cuerpo calloso; *Cervelet*, cerebelo; *Aqueduc*, acueducto de Silvio; *IV Ventricule*, cuarto ventrículo; *Protubérance*, protuberancia; *Bulbe*, bulbo raquídeo; *Confluent postérieur*, confluente posterior; *Confluent antérieur*, confluente anterior; *Confluent inférieur*, confluente inferior; *Confluent basilaire*, confluente basilar.

de ahí una oleada ventricular que atraviesa el acueducto silviano y se precipita en el cuarto ventrículo, al que distiende y hace estallar, produciendo focos hemorrágicos en la superficie y en el espesor del bulbo. En el momento del choque se produce, además, por la impulsión del líquido céfalorraquídeo hacia las vainas linfáticas de las arteriolas cerebrales, un exceso de tensión brusca alrededor de los vasos: de dónde una anemia momentánea de los centros nerviosos en su totalidad. En el choque fulminante, esta anemia puede ocasionar la muerte por la supresión brusca de las funciones bulbares, respiratorias y cardíacas. A esta anemia, complicada con una contractura vascular refleja, subsigue una parálisis vascular que altera los cambios entre la sangre y los elementos nerviosos, lo cual retarda el restablecimiento de sus funciones.

III. *Teoría de las lesiones histológicas del tejido nervioso.* — A la teoría de DURET se puede objetar: 1.°, que está en contradicción con los resultados del registro gráfico de los traumatismos craneanos, pues BRAQUEAYE y CHIPAULT han demostrado que la contusión en el punto percutido se produce en el momento de la depresión ósea y que la contusión en el extremo del eje de percusión se efectúa, no durante la elevación de la pared, sino en la oscilación depresiva ulterior, y 2.°, que las lesiones peribulbares y periprotuberanciales provocadas experimentalmente en un perro o en un buey muerto por un gran golpe, no corresponden a las exactas condiciones clínicas, pues pasan de conmoción para llegar a ser contusión. La guerra de 1914-1918 dió motivo a importantes estudios sobre los accidentes conmocionales, determinados, sin herida exterior, por la detonación de los potentes explosivos modernos. En gran número de tales conmociones faltaban los signos de *lesión en foco;* únicamente se observó un conjunto de síntomas difusos, que no correspondían a lesión precisa alguna, y que MAIRET y PIÉRON han agrupado con el nombre de «síndrome conmocional». De todos los afectos de conmoción, unos son «funcionales», sin lesiones orgánicas; otros presentan lesiones de los centros, como atestigua clínicamente la alteración del líquido céfalorraquídeo (linfocitosis, hematíes, hiperalbuminosis), y que, al parecer, consisten principalmente, como establecen los experimentos de MAIRET, DURANTE y PIÉRON, en pequeñas y numerosas hemorragias vasculares, muy limitadas, con trombosis secundaria de los vasos, que pueden acarrear una *anemia parcial,* transitoria o definitiva, del territorio correspondiente, lo que explica que, en la autopsia de algunos conmocionados, han encontrado CLAUDE, JUMENTIÉ y LHERMITE signos evidentes menos de hemorragia que de reblandecimiento.

Pero los progresos de la técnica histológica y el método de GOLGI han permitido un análisis más profundo y detenido: el tejido nervioso de los centros no sufre un simple choque mecánico; sus delicados elementos celulares y las fibras presentan alteraciones micros cópicas de degeneración. SCHMAUS, BIKELES, BUDINGER y SCAGLIOSI han establecido este nuevo punto de interés, ya por las lesiones inmediatas del cerebro conmocionado, ya por las alteraciones celulares tardías y la esclerosis neuróglica difusa que resultan de la evolución de esas lesiones. Y por estas lesiones elementales, la conmoción se relaciona algunas veces a la contusión.

Diagnóstico. — Un herido transportado en pleno coma puede confundirse con un borracho, un epiléptico o un apoplético. Este es el diagnóstico clásico de la sala de guardia. El hombre está con frecuencia ebrio, al mismo tiempo que herido; y estos sujetos son los que mueren por la noche en la prevención donde se les recluye. En presencia de un coma *repentino*, a falta de signos exteriores del traumatismo de la bóveda o de síntomas de fractura de la base, hay que pensar en los casos más frecuentes: apoplejía, epilepsia, uremia y diabetes. La pronta desaparición de los accidentes, la espuma en la boca, la forma convulsiva de las crisis, las huellas de mordeduras en la lengua y las ropas sucias, que indican que el herido se ha agitado por el suelo, distinguirán el epiléptico. En la apoplejía, la cara está vultuosa; en la conmoción, la cara está pálida, el coma es más completo y la pérdida de la sensibilidad más completa también; si hay una hemiplejía inmediata, el diagnóstico de apoplejía será más probable, porque la hemiplejía por compresión cerebral necesita algún tiempo para establecerse y se comprueban entonces los signos de una lesión contralateral en el cráneo. Es a veces muy difícil, a causa de la resolución muscular, precisar el lado paralizado: éste es el en que los miembros, levantados, caen más bruscamente.

Tratamiento. — Silencio y reposo absoluto del herido. Cataplasmas sinapizadas en las extremidades; inyecciones subcutáneas de éter y posición con la cabeza baja; inyecciones de suero, si el pulso es pequeño, y respiración artificial si el centro bulbar parece paralizado. Practíquese la punción lumbar extrayendo una cantidad variable de líquido (10 a 12 centímetros cúbicos) y repítase esta pequeña intervención con más o menos frecuencia (cada día o a intervalos de dos o más días), según la indicación sintomática: estas sucesivas punciones permitirán observar que va disminuyendo el número de hematíes contenidos en el líquido céfalorraquídeo y bastante a menudo podrá apreciarse que los síntomas cerebrales van, al mismo tiempo, atenuándose poco a poco. Cuando el cerebro vuelve a funcionar, hay que temer la hiperemia; el hielo sobre la cabeza está entonces indicado si el pulso sigue creciendo; sanguijuelas en las mastoides, si la cara se pone vultuosa, y purgantes, cloral, y alcohol en los alcohólicos.

2.° Contusión cerebral

Definición. — A consecuencia de un golpe o de una caída sobre el cráneo, haya o no fractura, el cerebro puede sufrir una atrición más o menos extensa y profunda: es la *contusión cerebral*.

Anatomía patológica. — Las lesiones radican con preferencia en los hemisferios y ocupan la corteza gris, más delicada y vascular. Después de la corteza, lo más frecuentemente contuso es el suelo

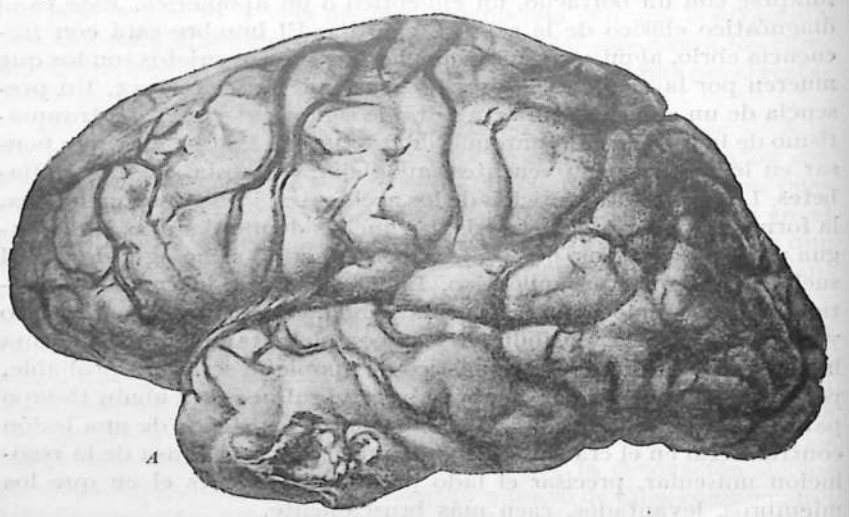


Fig. 24. — Contusión cerebral sin fractura del cráneo

En la proyección exacta del punto donde explota la granada, las segunda y tercera circunvoluciones temporales están, en *A*, reducidas a papilla

del cuarto ventrículo. La contusión se presenta en dos formas: 1.°, las *lesiones hemorrágicas*, y 2.°, las *lesiones destructivas*.

Las *lesiones hemorrágicas* corresponden a los primeros grados de la contusión; manchas rojas, formadas, ya por dilataciones vasculares de la piamadre, ya por pequeños derrames sanguíneos, que presentan el aspecto de un punteado intersticial, como granitos de arena, más frecuente en la substancia gris que en la substancia blanca. Cuando la contusión es más intensa, las extravasaciones sanguíneas miliares, del tamaño de una cabeza de alfiler, correspondiendo a un vaso roto, confluyen formando placas de color rojo obscuro o moreno, rodeadas de un punteado rojizo; los surcos son ocupados por coágulos y una sufusión sanguínea cubre el dorso de las circunvoluciones. Se puede encontrar en las cavidades ventriculares un coágulo sanguíneo o sangre líquida; los focos hemorrágicos

del ángulo inferior del suelo bulbar son frecuentes, porque sobre este punto recae el esfuerzo del choque céfalorraquídeo.

Las *lesiones destructivas* se explican por la tenuidad del tejido encefálico, cuyas fibras y capas de células son desorganizadas por el choque y las extravasaciones sanguíneas. La dilaceración de la substancia nerviosa lo transforma, en los casos de hundimiento esquirloso grave, en una especie de papilla sanguinolenta, de color rojo obscuro, contenida en focos irregulares, cuyas paredes están acribilladas por derrames miliares. El cerebro, lo mismo que la medula, puede degenerar tras un traumatismo violento, sin lesiones de los tegumentos o de la cubierta ósea del eje cerebroespinal. Entonces se constituye un foco necrótico, a menudo extenso.

Mecanismo. — La contusión cerebral se produce de dos maneras. Unas veces resulta del mismo traumatismo óseo directa o indirectamente: *directamente*, cuando la depresión de la bóveda a nivel del punto percutido o bien el hundimiento de los fragmentos, en el caso de una fractura con esquirlas, hieren el cerebro y sus cubiertas; *indirectamente*, cuando la masa encefálica recibe la contusión por contragolpe contra la pared y contra las aristas o rebordes que separan las fosas o departamentos de la base. Otras veces a ese traumatismo óseo se une la acción vulnerante del choque céfalorraquídeo, que hemos estudiado a propósito de la conmoción cerebral: así se producen esos focos distantes de contusión hemorrágica que ocupan el conducto silviano, el ventrículo bulbar y principalmente su embudo inferior, los bordes de la abertura o agujero de Magendie y hasta el conducto central de la medula.

Síntomas y diagnóstico. — En la mayor parte de su extensión, la corteza cerebral permanece indiferente a las excitaciones o a las destrucciones: son las *zonas latentes*, establecidas por la clínica y la experimentación. A este nivel, una contusión cerebral, aun siendo profunda, no ocasionará síntoma alguno. Por el contrario, cuando la contusión radica a nivel de uno de los centros de las zonas *motrices* y *sensoriales* (véase *Topografía cráneocerebral*), esa *lesión cortical en foco provocará síntomas especiales, gracias a los cuales precisaremos su localización*. En la zona motriz es donde principalmente los síntomas de localización sirven de guía para el diagnóstico y el tratamiento. Estos síntomas son de dos clases, irritativos y depresivos: en la contusión de primer grado puede ocurrir que los centros motores, irritados, provoquen convulsiones y espasmos (contracturas parciales de los miembros, de los músculos de la cara y desviación de los ojos); ordinariamente, las lesiones contusas corticales producen, por una destrucción más o menos extensa del centro, la parálisis de los movimientos correspondientes.

La mayor parte de las contusiones indirectas de la base con lesiones bulboprotuberanciales son rápidamente mortales. Una complicación que debe recordarse son las *lesiones pulmonares*, bronconeumonías y neumonías hipostáticas, que se han atribuído, ya a la introducción de las bebidas o de las partículas alimenticias en las vías bronquiales, durante el coma, ya a fenómenos vasoparalíticos. La *hipertermia* (la temperatura llega hasta 40°) es un síntoma notable observado con bastante frecuencia.

Curso. — Si el foco de contusión no se infecta, puede curar como el foco hemorrágico de una apoplejía cerebral, y así lo demuestran las investigaciones de ZIEGLER. Pero quedan *residuos cicatrizales*, cuyo conocimiento es importante desde el punto de vista del pronóstico de porvenir (véase más adelante el apartado que se titula: *Accidentes terciarios subjetivos y objetivos*). Está demostrado que, en el cerebro, las cicatrices tienen una tendencia especial, combinándose con lesiones de reblandecimiento y de encefalitis, a evolucionar progresivamente y de modo insidioso. Así se forman esas esclerosis tardías, que son el origen de los *síntomas terciarios* que aparecen con frecuencia a largo plazo. Este tejido cicatrizal se constituye, sobre todo, a expensas de los elementos conjuntivos. La multiplicación de los elementos neuróglicos (cuyo estudio han precisado las técnicas modernas) consecutiva a una lesión destructora, llena la pérdida de substancia por una gliosis reaccional que se añade a la formación de un tejido de granulación conjuntivovascular. No es justo decir, como hacen ciertos clásicos franceses, que las células nerviosas no toman en ello parte alguna; sin embargo, sus lesiones son, sobre todo, de orden degenerativo; los fenómenos hiperplásicos son raros.

Tratamiento. — Por la misma razón de esas alteraciones cicatrizales tardías, nos inclinamos en la actualidad a intervenir precozmente. La vacilación no cabe cuando existe una herida o un hundimiento óseo o cuando se comprueban síntomas de localización cortical. Pero la intervención sólo tiene por objeto levantar fragmentos, quitar coágulos y limpiar un foco de fractura; contra la lesión destructiva en sí misma la cirugía resulta impotente.

3.° COMPRESIÓN CEREBRAL

Definición. — Un fragmento óseo o un derrame sanguíneo ejercen sobre el encéfalo, independientemente de toda lesión de substancia, un exceso de tensión que trastorna el funcionalismo de los centros: es la *compresión cerebral*. En la era contemporánea, y gracias a la punción *lumbar* y *ventricular*, el estudio del síndrome de *hipertensión intracraneana*, cuya importancia han puesto de manifiesto los neurólogos, ha precisado, para el cirujano, la patogenia y la clínica de la *compresión cerebral*. A mayor abundamiento, nosotros hemos empezado a conocer recientemente un *síndrome de hipotensión* intracraneana que desempeña un papel evidente, aunque menos ruidoso, en las complicaciones de los traumatismos del cráneo.

En fin, por la observación de los fenómenos que acompañan a nuestros operados de tumores cerebrales, hemos conocido ciertas lesiones que intervienen en el mecanismo de la compresión cerebral: sobre todo el *edema de cerebro*, mostrándonos CUSHING el papel (revelado bruscamente por una vasodilatación de los vasos aracnoidopío-durales y por la perturbación de la circulación intersticial del cerebro, edemas *operatorios*, análogos a ciertos edemas *traumáticos*); la *hidropesía ventricular aguda* (por bloqueo edematoso de la gran cisterna, o de los agujeros de Monró, o del acueducto); la meningitis serosa, difusa o localizada, observada principalmente en las grandes hemorragias subdurales.

Mecanismo y síntomas generales. — Aparte de la *acción local* ejercida sobre las regiones comprimidas, un fragmento de la bóveda hundido, una hemorragia intracraneana, tienen una influencia *a distancia* sobre los demás puntos del sistema nervioso; DURET lo ha demostrado cumplidamente. En efecto, *reducen la capacidad del cráneo, cuyas paredes son rígidas:* para dejarles sitio, el líquido raquídeo huye por su vía de escape vertebral; el líquido, al salir del punto donde se halla el cuerpo comprimente, permite a éste ejercer una acción inmediata sobre las partes subyacentes; la elevación de la tensión intracraneana se ejerce sobre las paredes vasculares, con lo que se determina una anemia general del encéfalo y los trastornos de disminución funcional que son su consecuencia. Si el bloqueo se produce en el eje centro-medular, la hipertensión craneal puede llegar a cifras elevadas. De este modo se explica *que una compresión local puede producir síntomas generalizados* cuando traspasa ciertos límites; según PAGENSTECHER, la capacidad craneana, en el hombre, varía de 1.300 a 1.400 centímetros cúbicos; disminuída de 58 a 63 centímetros cúbicos, por término medio, sólo se observa somnolencia; de 70 centímetros cúbicos, el estado soporoso, y de 100 a 120 centímetros cúbicos, el coma y la muerte en algunas horas. Por otra parte, hay que añadir otros elementos que componen la hiperpresión intracraneana: tal vez una *hipersecreción refleja* del líquido céfalorraquídeo, seguramente un *edema cerebral*, sobre cuya importancia y precocidad ha insistido, con mucha razón, CUSHING.

HIPERPRESIÓN INTRACRANEANA.—El exceso de presión produce: 1.°, *trastornos cerebrales*, y 2.°, *trastornos bulbomedulares*.

I. *Trastornos cerebrales.*—Los hemisferios presiden a las fun-

ciones intelectuales, dirigen por la zona psicomotriz los movimientos voluntarios y reciben las impresiones sensitivas. Así, pues, se observan: 1.°, trastornos *intelectuales* (primero depresión, luego somnolencia, y, por último coma); 2.°, trastornos *motores* que, en el caso de una presión localizada, corresponden al centro comprimido (monoplejía o hemiplejía contralateral), y en el caso de una presión total se traducen por la resolución muscular, y 3.°, trastornos de la *sensibilidad* (hemianestesia o anestesia completa).

II. *Trastornos bulbomedulares.* — El bulbo y la medula son el centro de los actos reflejos de las funciones circulatoria y respiratoria. A medida que crece la presión, la sensibilidad refleja desaparece de la periferia al centro y el reflejo de la córnea es uno de los últimos que persisten. *El pulso se retarda y debilita*, la *respiración disminuye más y más*, y, finalmente, se detiene, siendo el bulbo el *ultimum moriens* de los centros nerviosos. Contra la *hiperpresión intracraneana, no bloqueada*, la medicación hipotensiva, por inyecciones intravenosas hipertónicas, es eficaz (ver pág. 35) cuando la hipertensión tiende al *edema cerebral* o a la hipersecreción de líquido céfalorraquídeo.

HIPOTENSIÓN INTRACRANEANA. — Por oposición a los hechos, clínicamente dominantes, de hipertensión intracraneana, en algunos casos de fractura del peñasco con *salida* abundante al exterior (oído, nariz) de líquido céfalorraquídeo, puede observarse una *hipopresión* que puede conducir a un estado comatoso análogo al de la hipertensión. Unicamente la punción lumbar establece el diagnóstico. En los enfermos cuya trepanación es antigua, hemos visto, desde 1915, el síndrome de hipotensión. LERICHE ha demostrado su realidad e importancia clínica: confirmando las investigaciones de WEED y MAC KIBBEN sobre las modificaciones de la presión del líquido céfalorraquídeo, por la inyección en la sangre de soluciones hipo e hipertónicas, observó LERICHE, en algunos casos de fistulización traumática de los espacios subaracnoideos por fractura del peñasco, cómo cesaba el estado comatoso, temporalmente, por la inyección intravenosa de 40 a 50 centímetros cúbicos de agua destilada; luego, a medida que reaparecía la hipotensión por pérdida de líquido, el estado de torpeza profunda volvía a mostrarse, para desaparecer después de una nueva inyección. Parece, pues, que para el buen estado funcional del cerebro es indispensable el equilibrio líquido; pero, sinceramente hablando, desde hace tiempo sabemos cuán grave es la influencia que ejercen las expoliaciones abundantes del líquido céfalorraquídeo.

VARIEDADES CLÍNICAS. — El hundimiento de un fragmento óseo o la presión de un derrame sanguíneo son las dos causas esenciales

de la compresión cerebral de origen traumático. También existe otra tercera causa, bastante más rara, que es la compresión por cuerpos extraños.

§ 1.° COMPRESIÓN POR LOS FRAGMENTOS HUNDIDOS. — Un fragmento plano, regular, desprovisto de esquirlas o aristas salientes, puede ser hundido en la cavidad del cráneo, sin determinar *síntomas primitivos;* el hecho es clásico, en particular tratándose de niños, en quienes los huesos, blandos y flexibles, se deprimen fácilmente y se vuelven a levantar del mismo modo, tanto que en ellos son raras las fracturas con esquirlas. Sin embargo, esta innocuidad no es absoluta, pues frecuentemente aparecen accidentes secundarios. Supongamos, con KÖNIG, que un fragmento óseo hundido ejerce sobre el cerebro el máximo de presión que este órgano puede tolerar; si en estas condiciones sobreviene una hemorragia ligera, una hiperemia, un comienzo de meningoencefalitis, se ha traspasado el límite de tolerancia cerebral y aparece la compresión. Por lo demás, esta tolerancia no existe para las esquirlas agudas que, por irritación de la duramadre, producen trastornos vasculares reflejos y congestión, que se manifiestan a veces por sacudidas musculares localizadas y son origen de esclerosis cicatrizales, muy peligrosas para el porvenir. La intervención inmediata, levantando o quitando los fragmentos, tiende a imponerse aquí como precepto general.

§ 2.° COMPRESIÓN POR LOS DERRAMES SANGUÍNEOS INTRACRANEALES. — Un vaso del endocráneo, abierto por el traumatismo óseo, vierte en la superficie del cerebro un derrame sanguíneo creciente: la compresión se establece poco a poco y van apareciendo síntomas (primero localizados y luego generales) cuando la cantidad de sangre derramada ha reducido la cavidad craneana más allá de los límites tolerables por el encéfalo. De ahí este *hecho esencial y característico*, a saber: que los trastornos sólo se presentan después de un intervalo de silencio y de tolerancia. El derrame sanguíneo puede proceder: 1.°, de la arteria meníngea media y de las venas que le acompañan; 2.°, de las grandes venas que desde la píamadre se dirigen a los senos; 3.°, de los senos de la duramadre, sobre todo del seno longitudinal, del transverso y de la prensa de Herófilo, y 4.°, finalmente, de la carótida cerebral. En la práctica todo el interés radica en las hemorragias de la meníngea media: es la lesión más frecuente, la que ofrece el cuadro clínico más claro y la que es más accesible a la terapéutica operatoria y en la que la intervención produce los resultados más satisfactorios.

HEMORRAGIAS DE LA MENÍNGEA MEDIA. — *Sintomatología.* — 1.° *Intervalo libre.* — Un herido, lesionado de ordinario en la región

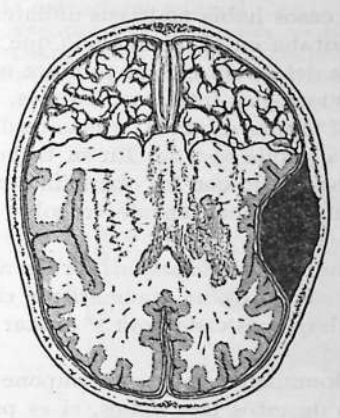
témporoparietal, se ha repuesto de la conmoción cerebral, pasajera; a veces, hasta ha faltado esa conmoción inicial y el sujeto ha podido levantarse, andar y reanudar su trabajo. Pero he aquí el carácter esencial, puesto en evidencia desde fines del siglo XVIII por el gran criterio clínico de J. L. PETIT: transcurrido algún tiempo (*intervalo lúcido, intervalo libre, freie Intervall* de los alemanes), después de una o varias horas, hasta de un día entero (en algunos casos, que más adelante precisaremos, el intervalo lúcido se prolonga excepcionalmente), el sujeto presenta signos de hemiplejía o de monoplejía de un brazo o de una pierna, *parálisis contralateral o cruzada;* es decir, que radica en el lado opuesto al punto lesionado (la *parálisis homónima, Collaterale Hemiplegie* de los alemanes, es una rareza que WIESMANN sólo ha registrado 7 veces en 1.275 casos). Poco a poco, los síntomas de compresión van generalizándose, el enfermo cae en el coma, el pulso se hace lento y la respiración estertorosa (el estertor es un ronquido ruidoso debido a la parálisis de los músculos del velo del paladar).

Por una serie de observaciones recientes ha sido confirmada una noción clínica interesante, indicada por nosotros hace ya tiempo, a saber: *la prolongación del intervalo libre y la aparición retardada* de los signos de compresión encefálica. Realmente, se trata entonces, en verdad, de un «intervalo franco»; el caso es posible; pero con mucha frecuencia, como hace notar LENORMANT, puede observarse, por un examen minucioso, la existencia de pequeños signos prodrómicos (cefalea, trastornos psíquicos) que corresponden a la agravación de los fenómenos de hiperpresión que ordinariamente evolucionan *por etapas* progresivas y por *repeticiones* sucesivas *de la hemorragia.* Esta *prolongación del intervalo libre* está indicada como *signo característico del hematoma subdural;* en la *hemorragia extradural* es raro que la duración del intervalo franco rebase las cuarenta y ocho horas, y excepcional que se prolongue de tres a siete días; en la *hemorragia subdural,* HENSCHEN observa que el *intervalo libre ha durado más de una semana, y en más de la tercera parte de los casos.*

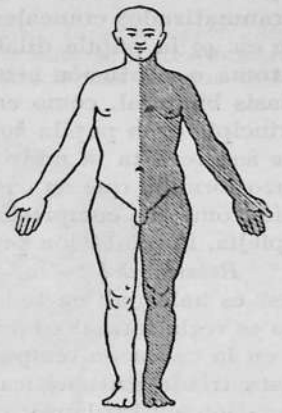
2.° *Dilatación pupilar homolateral.* — No es una *prueba* constante (sobre todo en el niño), ni de valor localizador absoluto (GRIESINGER, cuyo nombre lleva este signo, la cree más a menudo *contralateral*), ni de patogenia aclarada (así aparece en el reciente trabajo de E. HARTMANN del Congreso neurológico internacional de 1938). Este síntoma de la *midriasis uni* y *homolateral,* asentado en el mismo lado de la lesión cerebral, es frecuente en los casos de hematoma intracraneal, por lo cual su investigación debe ser sistemática. FORGUE junto con BERGMANN han sido de los primeros en subrayar su importancia. La estadística de WIESMANN precisa que, entre 70 casos, 39 veces las dos pupilas estaban dilatadas y sin reacción, 7 estaban contraídas, 20 la pupila estaba dilatada en el lado

Hemorragia de la meningea media

Síndrome de la hiperpresión cerebral



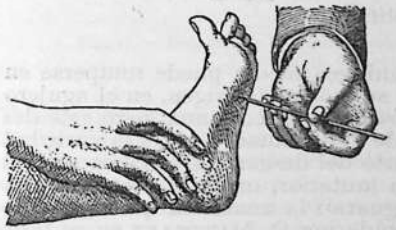
Compresión del cerebro por un hematoma extradural



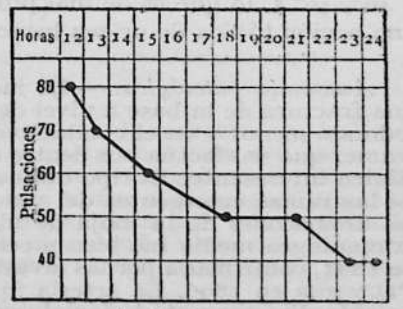
Hemiplejía contralateral



Dilatación pupilar homolateral.
Signo inconstante: menos de una tercera parte de los casos



El Babinski unilateral.
Extensión del dedo del pie del lado paralizado



Lentitud del pulso

Fig. 25

del derrame y sólo 4 veces esta dilatación era contralateral. CUSTODIS, en su estadística de 72 casos, hace observar que la pupila presentaba una dilatación homolateral en casi la mitad de los casos. En 1935 QUERBAIN, de 22 casos autopsiados y publicados, señala que 19 veces la midriasis era homolateral; JENTZER escribe que sobre 197 traumatizados craneales, en 50 casos había midriasis unilateral y que en 49 la pupila dilatada asentaba en el mismo lado que un hematoma o contusión hemorrágica del cerebro. Si se produce una midriasis bilateral, como en las hemorragias intraventriculares, en un principio es la pupila *homolateral* la más dilatada, y más tardíamente se presenta la midriasis en la pupila *opuesta*. En su trabajo de 1929 formula que en caso de desacuerdo con los otros síntomas del síndrome de compresión sanguínea debe prevalecer sobre la hemiplejía, la dilatación pupilar.

3.° *Retardo del pulso.* — La bradicardia (*Druckpuls* de los alemanes) es habitual: en todo herido afecto de un traumatismo craneano es regla formal contar las pulsaciones cada hora y anotar la cifra en la curva de temperatura.

Esta tríada sintomática es predominante: completa, impone la trepanación sin tardanza; cada uno de estos tres signos, si es progresivo, basta para justificarla.

4.° *Otros síntomas.* — El *signo de Babinski unilateral* del lado paralizado (si se excita la planta del pie, el dedo gordo se coloca en extensión) posee un valor de localización que no hay que despreciar, cuando existe: en un caso de FIÉVEZ, concerniente a una fractura del cráneo en el lado izquierdo, con signo de Babinski del mismo lado, al ser practicada la trepanación en el lado derecho, esto es, en el opuesto a la lesión, se puso de manifiesto un vasto hematoma. La hipertermia se observa muy a menudo: la curva puede elevarse a 40°, 40°,5, lo que es de mal pronóstico; según parece, es debida a una acción tóxica de origen hemolítico.

Anatomía patológica. — La meníngea media puede romperse en una fractura de la base a nivel de su tronco de origen, en el agujero redondo menor y en el conducto óseo que lo continúa; pero este derrame, que se efectúa por dentro de la duramadre, no es la variedad clínica interesante. El tipo ordinario del desgarro arterial es a nivel de las ramas emergentes del vaso (anterior, media y posterior), en las depresiones de la «hoja de higuera»: la anatomía quirúrgica de la meníngea media fué bien precisada por G. MARCHANT en su tesis de 1881, confirmada por las investigaciones de STEINER en 1894 y de PLUMMER en 1896. La arteria (que en algunos casos excepcionales ha sido directamente lesionada por un instrumento punzante o cortante) es a veces desgarrada por una esquirla; de ordinario, es la fisura craneana lo que la rompe; los casos de rotura de la meníngea media, sin fractura del cráneo, no son excepcionales.

El resultado de este desgarro arterial es la acumulación de un coágulo, sea entre la duramadre y el hueso *(hematoma extradural)*, sea

por debajo de la duramadre *(hematoma intradural)*. En el niño, *la hemorragia intradural es más frecuente que la extradural:* la duramadre se desgarra, al mismo tiempo que se despega; pero, contrariamente a la regla clásica, la duramadre del niño es tan despegable como la del adulto, y observaciones recientes prueban la realidad de la extradural infantil

Hematomas extradurales. — En el adulto, la *zona desplegable* de Marchant puede alcanzar una extensión de más de 12 centímetros de lado: la sangre salida de la meníngea media, a una presión que VON

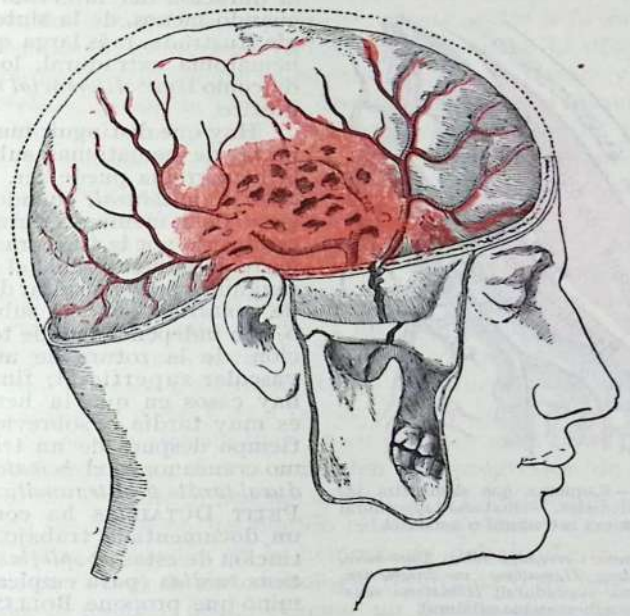


Fig. 26. — Desgarro de la arteria meníngea media por una fractura irradiada y formación del hematoma extradural

BERGMANN estima en 80 ó 100 milímetros de mercurio, se infiltra, hasta que el vaso se trombosa o que una contrapresión intracraneana equilibra la presión vascular, donde se coagula, constituyendo una masa ancha, negruzca, como «una torta» o «casquete» (fig. 26), de 8 a 12 centímetros de altura, y ancha de 6 a 8, adherente a la duramadre en sus partes profundas, alcanzando a menudo 125 gramos, pudiendo llegar hasta 225 gramos (KRONLEIN), o 265 gramos (JAMES-HILL).

Consecutivamente a dos casos mortales, en los que el hematoma no fué descubierto en el punto clásico, KRONLEIN describió tres localizaciones de hematomas circunscritos correspondientes a las tres ramas principales de la arteria: 1.°, el *hematoma frontotemporal*, que corresponde a la rama anterior; 2.°, el *hematoma témporoparietal*, el más frecuente, que corresponde a la media, y 3.°, el *hematoma parietooccipital*, a nivel de la posterior (fig. 26).

Hematomas intradurales. — La cuestión de las *hemorragias subdurales* ha adquirido gran importancia en estos últimos tiempos; son mucho más frecuentes de lo que se creía, y en las complicaciones de los traumatismos del cráneo desempeñan un papel considerable. Pero, quirúrgicamente, no se trata de hemorragias extensas subdurales difusas, que se autopsian, pero no operan (VANCE, en Nueva York, encontró 156 hematomas subdurales en 507 autopsias de fracturas del cráneo); es cuestión de los *hematomas localizados*, circunscritos, que dan lugar a síntomas en foco, progresivos, caracterizados por la duración del intervalo libre o, cuando menos, de la sintomatología frustrada, más larga que en el hematoma extradural, lo cual se da como *signo diferencial* del diagnóstico.

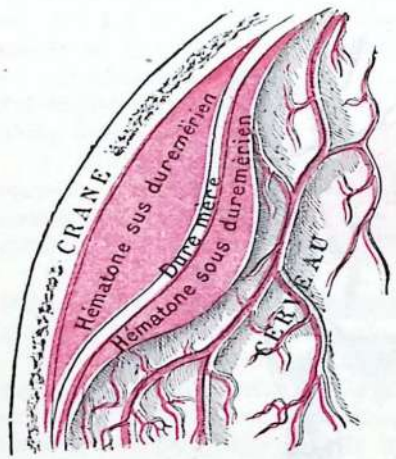


Fig. 27. — Esquema que demuestra las dos variedades: hematoma supradural y hematoma intradural o subdural.

Crâne, cráneo; *Cerveau*, cerebro; *Dure-mère*, duramadre; *Hématome sus-duremérien*, hematoma supradural; *Hématome sous-duremérien*, hematoma subdural.

Hay que distinguir muchas especies de hematomas subdurales: la hemorragia puede ser, *a la vez, extra e intradural*, cuando el desgarro de la meníngea dura ha sido producido por la fractura; sin desgarro de la membrana, el derrame sanguíneo puede resultar de un foco de *contusión cerebral* subyacente, o, con independencia de toda atrición, de la rotura de una rama vascular superficial; finalmente, hay casos en que la hemorragia es muy tardía, y sobreviene largo tiempo después de un traumatismo craneano; es el *hematoma subdural tardío post-traumático*, al cual PETIT DUTAILLIS ha consagrado un documentado trabajo. La distinción de estas *apoplejías traumáticas tardías* (para emplear el término que propone BOLLINGER) es de gran importancia en algunos peritajes concernientes al plazo (que AUDRAY fija en tres o cuatro meses (no obstante, hay hematomas *ultra-tardíos* cuyo intervalo es de muchos años y evolucionan como un tumor cerebral), en que puede admitirse una relación entre el accidente y las complicaciones encefálicas; este problema de las hemorragias intracraneanas post-traumáticas tardías ha sido tratado en la importante comunicación de Esteban MARTIN y RIBIERRE; únicamente pueden ser agregadas a la etiología traumática las hemorragias meníngeas o corticales.

DIAGNÓSTICO. — *Los signos de compresión cerebral, progresiva, ¿están en relación con un derrame sanguíneo? ¿En qué hemisferio se ejerce esta compresión?* He aquí dos puntos capitales del diagnóstico, uno de los cuales crea la indicación operatoria, y el otro indica el lado donde debe trepanarse.

La noción del intervalo libre es muy importante: cuando está bien definido, cuando una *hemiplejía contralateral* se ha establecido paulatinamente, el diagnóstico es fácil. Se hace difícil cuando la conmoción inicial se continúa, *sin intervalo lúcido*, con la compresión cerebral del derrame, o cuando se ha de examinar un herido ya *comatoso*. Si se trata de un sujeto en plena resolución muscular, el caso se hace verdaderamente dificultoso: el pulso lento, pulso de la hiperpresión intracraneal, y el estertor, indican bien la compresión creciente; pero ¿en qué lado se efectúa? Si se encuentran huellas exteriores del traumatismo (*equimosis, edema, dolor a la presión* de la fosa temporal), es necesario fundar en este hecho el diagnóstico; pero si faltan, podría tenerse en cuenta el *signo de Ortner* y el *signo de Ledderhose*. Signo de Ortner: disminución de los movimientos respiratorios de la mitad del tórax *opuesta a la lesión;* pero OPPENHEIM ha señalado que esta regla falta a menudo. Signo de Ledderhose: este autor, en 1896, llamó la atención sobre el valor de la *estasis papilar, unilateral*, que se producía en el *lado correspondiente* al derrame sanguíneo; pero CUSTODIS, en un total de 153 hematomas extradurales, sólo señala la *Staungs papille* en 9 casos.

En cuanto a diagnosticar la localización *extradural* o *subdural* de la hemorragia, es un caso preciso a menudo irrealizable. Podemos decir con JENTZER que cuando hay *intervalo libre*, hay casi siempre (95 por 100) *hematoma*, seguramente no *extradural*, pues en 38 casos da 7 supradurales, 9 sub y 22 a la vez *supra y subdurales. La duración más larga del intervalo libre es un carácter muy constante de la subdural:* HANSCHEN y PATEL conceden a la progresión de los accidentes *por etapas* una significación a favor de la localización subdural. El aspecto *sanguinolento* del líquido céfalorraquídeo es considerado también como indicación de la hemorragia debajo de la duramadre; pero, en el caso de sintomatología retardada o de hipertensión bloqueada, la punción puede evacuar un líquido claro. En la subdural, pocos o negativos son los signos de localización; y, si existen, consisten en signos de excitación, contracturas, convulsiones, suprarreflexividad, y especialmente signos meníngeos: cefalea, vómitos, agitación delirante, raya vasomotriz, Kernig, rigidez de la nuca e hipertermia. Sea cual fuera la localización, se impone, por otra parte, la indicación operatoria.

Tratamiento. — Hay que trepanar urgentemente. Nuestro deber consiste en evacuar la sangre, causa de la compresión cerebral, y luego ir en busca de la arteria para cohibir el origen de la hemorragia. Cuando se trate de *hipertensión intracraneana progresiva*, no hay que esperar que el coma se complete, pues los experimentos de FRAZIER y EISENBERG han demostrado que la abertura es fatal, a pesar de la intervención descompresiva, cuando han aparecido ya los síntomas graves de parálisis de los centros respiratorios y vasomotores.

¿En qué lado conviene trepanar? — La determinación del punto donde se ha de trepanar es muy insegura actualmente. Si hay una

herida, se desbrida y se trepana a nivel de la misma. Si no hay herida ni lesión ósea aparente, el cirujano debe tener en cuenta las indicaciones siguientes, que se completan o se recortan: hemiplejía cruzada, si existe, o convulsiones o contracturas que corresponden a lesiones del hemisferio cerebral del lado opuesto; reflejo cutáneo plantar en extensión, signo de Babinski contralateral, es decir, del lado opuesto a la lesión; midriasis homolateral del lado del derrame, unas veces alterna, lo que es desconcertante; afasia en las lesiones del lado izquierdo, empastamiento de la región témporoparietal.

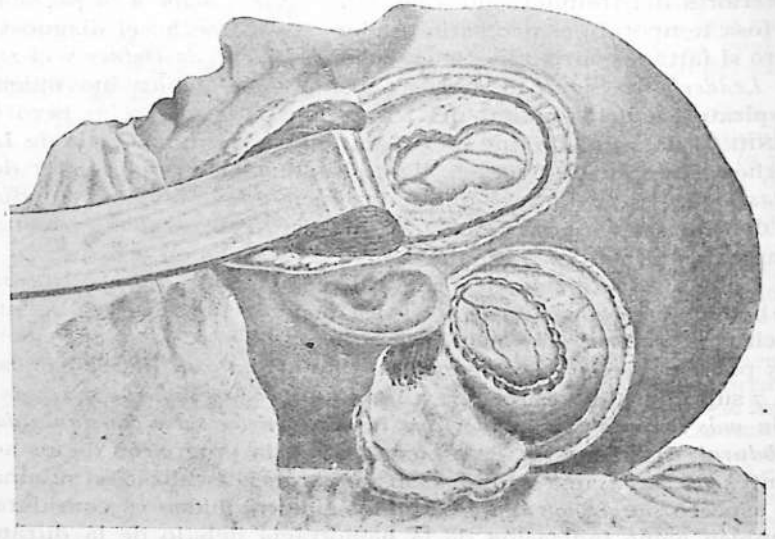


Fig. 28. — Hematoma extradural puesto al descubierto por rotura de la meníngea media: hematoma témporoparietal y hematoma parietooccipital

Se debe abrir el cráneo en uno de estos dos puntos: 1.°, *punto de Vogt-Hueter* (en la fosa temporal, en el vértice del ángulo formado por dos líneas, una horizontal que pasa a dos traveses de dedo, por encima del arco cigomático, y otra vertical que pasa a un buen través de dedo por detrás de la apófisis frontal del hueso malar), y 2.°, *punto de Kronlein* (en una línea horizontal que parte del borde superior de la órbita a 3 ó 4 centímetros por detrás de la apófisis orbitaria del frontal). Se evacua el foco supradural y se liga la arteria con un hilo que pasa a través de la duramadre. Si ésta no recobra su posición y el cerebro no recobra sus latidos, se sospechará una hemorragia subdural, por lo que se incindirá la duramadre.

El pronóstico de los hematomas extradurales es muy grave. Esto es debido a la frecuencia (en la mitad de los casos, según LE COUNT y APFELBACH) de las lesiones cerebrales subyacentes.

Sin embargo, la precocidad del diagnóstico y la precisión de la intervención han elevado grandemente la tasa de curaciones después de la trepanación. WIESMANN cuenta 66 por 100 de casos curados (67 de 101); CUSTODIS, 68 por 100 (96 de 143); así, pues, podemos salvar más de las dos terceras partes de trepanados por hemorragia de la meníngea media.

§ 3.° COMPRESIÓN POR CUERPOS EXTRAÑOS. — Un fragmento de instrumento punzante, una bala o un trozo de proyectil penetran en el cráneo a mayor o menor profundidad, y hasta pueden, atravesando el cerebro, alojarse en un punto diametralmente opuesto. Si son asépticos y no arrastran consigo ningún agente de infección (pelos, fragmentos de tocado) pueden enquistarse, determinando a su alrededor la formación de una celda cicatrizal: los ejemplos de tolerancia de proyectiles intracraneales son numerosos y clásicos, especialmente por lo que se refiere a balas de revólver de pequeño calibre. Pero esta asepsia del cuerpo extraño dista mucho de ser la regla, y su presencia da lugar a menudo, ya a complicaciones inflamatorias repentinas, ya a accidentes terciarios de irritación.

La radiografía, precisando el punto donde reside el cuerpo extraño, ha abierto a la intervención quirúrgica un nuevo campo; y todo cuerpo que sea accesible a dicho medio será en adelante atacado directamente, sobre todo si aparecen síntomas de intolerancia cerebral.

II. — ACCIDENTES SECUNDARIOS O INFECCIOSOS

1.° HERNIA DEL CEREBRO

La hernia del cerebro debe estudiarse entre las complicaciones *secundarias o infecciosas* de las heridas de la cabeza. No debe comprenderse con este nombre la *salida* de la substancia cerebral en forma de pulpa negruzca, que acompaña primitivamente a las fracturas penetrantes y aún más a las que presentan esquirlas de la bóveda: la verdadera *hernia* cerebral es un fenómeno secundario, de naturaleza inflamatoria, *ligado a la hipertensión intracraneal*, ordinariamente sintomático de una meningoencefalitis o de un absceso del cerebro.

A través de una pérdida de substancia de las partes blandas, del hueso y de la duramadre, se realiza progresivamente el prolapso cerebral; la piamadre cubre a veces la corteza, pero con mayor frecuencia la piamadre y la corteza se hallan también lesionadas. El tumor puede alcanzar el volumen de una nuez o de una naranja. Presenta latidos isócronos con los del pulso. Si el sujeto no sucumbe a la encefalitis, la superficie de la masa herniada presenta alteraciones de consistencia y de color: a veces se ennegrece con extravasaciones sanguíneas, sufre una mortificación superficial y se desarrollan granulaciones y luego una cicatriz que puede reducir la hernia a nivel de la herida craneana.

En ciertos casos, la hernia cerebral, en lugar de presentarse «desnuda» a través de una brecha tegumentaria queda *subcutánea*, ya formando prominencia debajo de la cicatriz de la incisión crucial, ya levantando el colgajo curvilíneo suturado.

¿Cómo se produce esta complicación? En la mayoría de casos es innegable que se debe, como condición patogénica, a una hiperpresión intracraneal (es un verdadero glaucoma del cerebro) y como

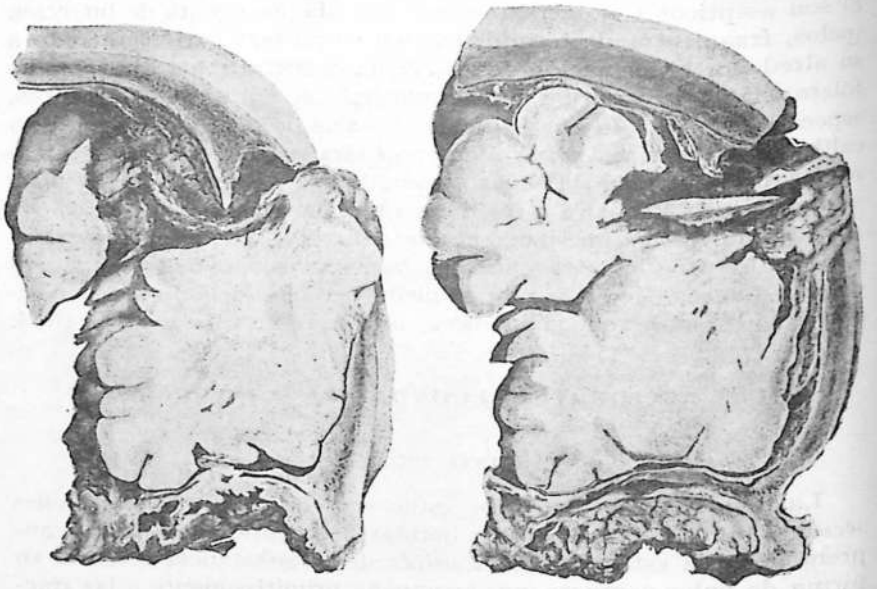


Fig. 29. — Hernia cerebral: en la brecha ósea, por delante de la hernia, se hallan esquirlas proyectadas en la substancia cerebral

causa, a una infección más o menos circunscrita y más o menos profunda del cerebro y de sus cubiertas.

Pero la guerra de 1914-1918, multiplicando las ocasiones de observación, demostró que no todas las hernias cerebrales corresponden a esta forma *tardía, complicada de meningoencefalitis*, o de un *absceso cerebral* y de un *pronóstico siempre funesto*. Conforme ha indicado LERICHE, existen *hernias precoces postoperatorias*, menos voluminosas, no fatalmente progresivas y ordinariamente estacionarias y curables. Sin duda, la *infección* no falta en absoluto entre las causas productoras, pero las condiciones *mecánicas* de estrangulación desempeñan aquí un papel considerable; a través de la brecha ósea y dural, estrecha, se estrangula el tejido cerebral herniado y la estasis circulatoria que de ello resulta aumenta y mantiene la

lesión; por otra parte, *ésta no corresponde en toda su masa aparente a verdadero tejido cerebral*, y en notables proporciones está compuesta por *coágulos*, por *capas de mamelones carnosos* y por el *edema de la piamadre*, y esto explica el que todos hayamos podido extirpar masas voluminosas sin ocasionar al cerebro un déficit equivalente.

El tratamiento de la hernia cerebral debe ser patogénico, es decir, inspirado en sus condiciones productoras. La antisepsia secundaria del foco de fractura y del sitio de la trepanación primaria se impone; con las pinzas-gubia agrandaremos la brecha, extirparemos las esquirlas y los cuerpos extraños y abriremos los abscesos meningocorticales o profundos. Si el foco de encefalitis subyacente está coleccionado en forma de *abscesos*, la curación puede subseguir al *drenaje;* si se trata, hipótesis más frecuente, de una *encefalitis difusa*, el pronóstico es fatal, En las formas *precoces*, en las que domina la *estrangulación y el edema cerebral*, convenimos, con LECÈNE y LERICHE, en tratarlas por punciones lumbares de detención y por el ensanchamiento de la brecha ósea hasta encontrar la duramadre sana: en estas formas *curables*, la hernia desaparece y sólo queda una cicatriz deprimida.

2.° MENINGITIS TRAUMÁTICA

Una fractura abierta del cráneo puede infectarse, como toda fractura abierta o expuesta; la solución de continuidad ósea abre a los microbios patógenos el acceso hacia las envolturas del cerebro y hacia el mismo cerebro; esos microbios son introducidos por el agente vulnerante séptico o arrastrados del mismo sitio (pelos, partículas grasas del cuero cabelludo, lo cual deja comprender cuán importante es afeitar y antiseptizar esta superficie). Según las investigaciones de MAC EWEN, los agentes ordinarios de esta infección son el estreptococo, el estafilococo dorado y rara vez el estafilococo blanco.

Anatómicamente, la meningitis traumática es una *leptomeningitis* (meningitis de la piamadre o subdural) con exudado seropurulento, fibrinopurulento o purulento que, en una extensión mayor o menor, llena los espacios linfáticos de la piamadre y llega a ser a veces bastante abundante para cubrir y borrar las circunvoluciones y los surcos. Siguiendo los vasos, la infección penetra en la corteza cerebral y provoca la encefalitis *(encéfalomeningitis)*.

Desde el punto de vista de su aparición, la infección supurada de las meninges puede presentarse bruscamente, desde las primeras horas que siguen al traumatismo *(meningitis precoz)*, o más o menos tardíamente, en el curso del proceso de curación, a veces después de algunas semanas *(meningitis tardía)*. En el primer caso la infección es primaria, provocada por el acto traumatizante; durante

los primeros días, la *meningitis aguda* es el mayor peligro que amenaza a los individuos con heridas penetrantes del cráneo. En el segundo se trata de infecciones secundarias en que intervienen la necrosis de los tejidos, la presencia de focos sanguíneos, la retención de las secreciones de la herida, la irrigación por cuerpos extraños y las negligencias en las curas, condiciones todas favorables a la pululación de los gérmenes, y entonces *la meningitis tiene tendencia a limitarse* por tabicamiento de defensa, tendiendo a ser menos difusa y menos rápidamente mortal.

Los síntomas de la meningitis traumática primitiva son, con frecuencia, más o menos borrados por las complicaciones del primer momento: conmoción, contusión, compresión cerebrales; por lo demás, la *meningitis primaria* evoluciona generalmente con gran rapidez. La *meningitis generalizada* evoluciona con su cuadro clásico: temperatura elevada, agitación, delirio, rigidez de la nuca, signo de Kernig, líquido céfalorraquídeo turbio o purulento a la *punción*.

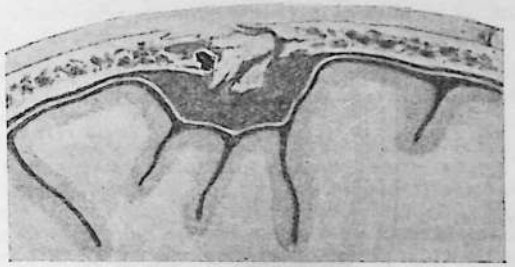
En la *meningitis secundaria*, los síntomas varían según la extensión del exudado, su localización y su asiento en la convexidad o en la base. Los fenómenos de excitación son los dominantes: cefalalgia, agitación, gritos y delirio; pulso lleno y frecuente, al principio; vómitos a veces y pupilas contraídas. La afección puede evolucionar sin síntomas de localización, sin convulsiones ni parálisis circunscritas. Pero en los casos en que la región psicomotriz está ocupada por placas de exudados, se observan convulsiones o contracturas en la cara o en uno de los miembros del lado opuesto a la meningitis; a veces parálisis contralaterales, que consisten en una hemiplejía de curso progresivo que empieza por la cara e invade el miembro superior y luego el inferior. La *meningitis enquistada de la convexidad*, forma localizada frecuente, se traduce por un síndrome meníngeo frustrado con hipertensión y signos de irritación cortical, como la *epilepsia jacksoniana*. En la meningitis *basilar*, ya directamente consecutiva a una fractura de la base, ya debida a la propagación de una meningitis de la convexidad, se observa la parálisis de los nervios craneales; pero no tiene una significación absoluta, ya que puede resultar de una lesión primaria del nervio por la fractura. El oftalmoscopio ha permitido a algunos observadores reconocer alteraciones papilares, reveladoras de una neuritis óptica descendente. La muerte es la terminación ordinaria de la meningoencefalitis difusa.

Como en toda fractura infectada, el tratamiento consiste en antiseptizar el foco de fractura, quitar las esquirlas y permitir una buena evacuación de las secreciones. El pronóstico postoperatorio de las meningitis enquistadas corticales es relativamente favorable. Pero cuando la meningitis se ha generalizado, el resultado es muy dudoso, y las punciones lumbares, incluso con la inyección de metales coloidales, no ha parecido que la mejoraran.

3.° Abscesos traumáticos del cerebro

Variedades anatómicas. — La infección, causa primera del absceso cerebral, puede evolucionar de modo agudo o de modo lento y más tardío; y la división en *abscesos agudos* y *abscesos crónicos* está clínicamente justificada.

El *absceso agudo* es generalmente superficial (fig. 30): ora se trate (eventualidad rara) de una colección purulenta entre la dura-



1, *absceso de Pott*; absceso extradural, con esquirlas de la vítrea



2, *absceso cortical* del cerebro en el espacio subdural, tabicado; y en la corteza, proyección de esquirlas

Fig. 30

madre y el hueso, consecutiva a un derrame extradural infectado *(absceso de Pott)*; ora más bien de un absceso superficial que ocupa la piamadre y la corteza (placa de córticomeningitis). Este absceso cortical apenas se desarrolla antes de la segunda semana: corresponde probablemente a una meningitis circunscrita de la convexidad, más o menos bien limitada por falsas membranas.

El *absceso crónico* es un absceso *tardío, de desarrollo lento y progresivo, de sintomatología mínima, a veces silencioso, de localización profunda*, intracerebral. Tal es la regla; pero sufre algunas excepciones: del mismo modo que hay abscesos superficiales lentos en producir-

se, hay también abscesos profundos que se coleccionan en poco tiempo. Estos abscesos profundos están casi siempre enquistados por una membrana bien delimitada. No siempre se forman en el foco traumático; a veces, residen en un punto opuesto, contuso por contragolpe.

Síntomas. — Un herido, después de un traumatismo penetrante del cráneo, parece que ha curado de los síntomas cerebrales inmediatos, y hasta a veces ha salido del hospital, conservando aún un punto

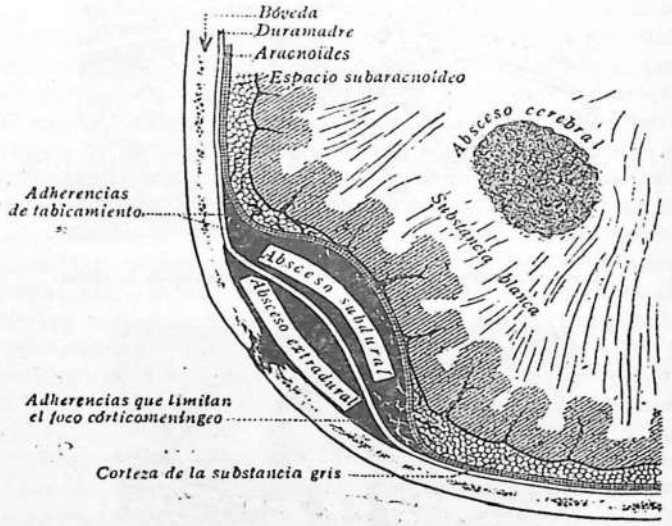


Fig. 31. — Las tres variedades de abscesos intracraneanos traumáticos: extradurales, subdurales y cerebrales

supurante en el cuero cabelludo. Quince días, uno, dos y tres meses después, ese enfermo presenta *cefalalgia y un poco de fiebre por la tarde; estos síntomas se atenúan a veces* para reaparecer y aumentar después. La *pérdida del apetito* y el *enflaquecimiento rápido* son advertencias que no deben pasarse por alto. Al mismo tiempo, se ven aparecer los signos de un *aumento de la presión intracraneana: cefalalgia fija, exagerada por la presión local sobre el cráneo; retardo del pulso; somnolencia y estasis papilar* (debe practicarse siempre el examen oftalmoscópico); fenómenos todos acentuados por las causas de hiperemia cerebral (alcohol, cabeza inclinada, sueño, digestión). Un absceso cerebral es probable y el diagnóstico resulta evidente, si (lo cual dista mucho de ser la regla) se presentan fenómenos de localización: afasia, parálisis motrices o sensoriales y accesos convulsivos.

La cirugía de guerra nos ha proporcionado múltiples ejemplos de esta *evolución tardía, lenta y a menudo latente de las supuraciones meningocorticales* en heridos de la cabeza que *incluso hayan sufrido anteriormente una trepanación.* Es preciso recordar que el *porvenir de estos trepanados no queda liquidado el día en que la cicatrización es perfecta o parece serlo;* así como pesa sobre ellos la amenaza *tardía* de las complicaciones de la serie epiléptica, así como también algunos continúan amenazados por una agravación de las lesiones infecciosas cráneocerebrales. Una forma clínica, pero rara, que nosotros hemos observado en antiguos trepanados es la subaguda: aparece bruscamente cefalea violenta, con o sin vómitos, hipertermia, luego, en algunas horas, coma rápido; se trata entonces de un absceso latente, que se abre en los ventrículos o en los espacios subaracnoideos.

Tratamiento. — El diagnóstico se precisa, además, por la intervención. Se desbrida la herida o la fístula supurante; se quitan las esquirlas o bien se trepana un punto de osteítis o de necrosis; se incinde la duramadre, con frecuencia también lesionada, y, en caso de un absceso superficial, se ve salir el pus y evacuarse. Una variedad de absceso proporciona un favorable tanto por ciento de curaciones: son los abscesos *extradurales.* La forma *subdural,* circunscrita por tabicamiento entre la duramadre y la corteza, absceso *córtico-meningeo,* es más grave. Finalmente, si el absceso es profundo, distante e independiente del foco craneal, *discontinuo,* como dice VON BERGMANN, es necesario penetrar en pleno cerebro. Un signo que entonces adquiere gran importancia (sin ser absoluto) es el *signo de Roser-Braun,* que consiste en que la duramadre no presenta, después de puesta al descubierto, ningún movimiento ni pulsación. Si la duramadre está inmóvil, se la incinde, y si nada fluye, hay que hundir el trocar bien profundamente, en diversos sentidos, porque el absceso puede estar distante y al lado de la colección principal puede haber focos secundarios. Una vez encontrado el pus, se incinde el tejido cerebral: desde el famoso golpe de bisturí, tan atrevidamente dado por DUPUYTREN, los casos de abscesos cerebrales incindidos se han multiplicado y la guerra de 1914-1918 nos ha familiarizado con estas incisiones. *El drenaje debe prolongarse largo tiempo,* so pena de recaída. La mortalidad es todavía grande y la meningoencefalitis ocasiona la muerte a más de la mitad de estos operados.

III. — ACCIDENTES TERCIARIOS SUBJETIVOS Y OBJETIVOS

Un sujeto que ha sufrido, con o sin herida, con o sin fractura, un traumatismo craneano, puede presentar, ya como continuación y agravación de accidentes primitivos, ya más bien como accidentes tardíos y nuevos, que sobrevienen después de un período silencioso más o menos prolongado, trastornos que afectan; 1.°, a las *facultades intelectuales* (pérdida de la memoria y trastornos psíquicos que pueden llegar hasta la enajenación); 2.°, a las *funciones motrices* (parálisis limitadas, convulsiones epileptiformes, epilepsia traumática), y 3.°, a las *funciones sensoriales* (vértigos, cefalalgias persistentes y

fijas, hormigueos y entumecimientos y a veces hemianopsia homónima por lesión de una de las puntas occipitales).

En la práctica se observan, sobre todo en un antiguo herido de la cabeza: 1.°, un *síndrome subjetivo* común (cefaleas, desvanecimientos y vértigos, hiperestesia auditiva, trastornos de la memoria); 2.°, la *epilepsia traumática*, y 3.°, la *psicosis*. Y contra estas tres secuelas tardías la cirugía contemporánea ha dirigido sus más frecuentes intervenciones.

El síndrome subjetivo común. — Casi todos los heridos del cráneo acusan cefalalgia, que se agrava cuando doblan el cuerpo hacia delante; la tos, por los esfuerzos, los desplazamientos y el frío, y la exposición a todos los vientos o corrientes de aire. Otros trastornos subjetivos que (cosa curiosa) subsiguen con más frecuencia a los traumatismos *cerrados*, consisten en: *desvanecimientos* y *vértigos, hipersensibilidad a los ruidos* y *amnesia*. Estos trastornos subjetivos son, principalmente, de orden *funcional*, no *lesional*, y se relacionan con una verdadera «ataxia vasomotriz» de la circulación cerebral y con fenómenos hiperémicos. La *prueba de Muck (adrenalin-sonden-reflex)* puede ser útil para objetivar esta perturbación de la circulación cerebral: si se pasa el extremo de una sonda por la mucosa nasal del cornete o concha inferior, embrocada con una solución de adrenalina, se provoca la aparición de una raya roja; en el caso de la ataxia vasomotriz de las conmociones craneanas, la raya *roja de Muck* se convierte en una raya *blanca*.

La epilepsia traumática. — La complicación más frecuente son las crisis epilépticas tardías: GUILLAIN las ha observado en el 10 por 100 de los casos, en los antiguos trepanados de guerra. El primer acceso aparece ordinariamente después de un *tiempo de latencia* de tres a diez meses; prácticamente puede decirse, con BÉHAGUE, que un herido que no haya presentado manifestaciones epilépticas un año y medio después de su herida, ya no las presentará: sin embargo, nosotros hemos observado la epilepsia después de un intervalo sano de dieciocho meses, dos años y más. La epilepsia puede aparecer *en forma de la gran crisis comicial clásica* o con el aspecto de *pequeño mal* con vértigos, ausencias breves, opresión brusca y trastornos vasomotores diversos. En el curso de numerosas intervenciones no nos ha sido dable observar *ni correlación absoluta entre la localización de la herida y la manifestación epiléptica* (pues las crisis jacksonianas están, sin embargo, y las más de las veces, en relación con las lesiones que radican a nivel de la zona rolándica, y hay que notar, con BÉHAGUE, que la zona parietal es particularmente epileptógena), *ni relación exacta entre las lesiones locales y las crisis.*

¿A qué lesiones corresponden estas tres complicaciones? La lesión puede ocupar, de la superficie a la profundidad, todos los planos, cuero cabelludo, huesos, meninges y corteza.

Raras veces es una simple cicatriz cutánea superficial, cuya ablación ha ido seguida de éxito. Con frecuencia se trata de una lesión cráneocerebral, de tipo anatómico variado, como lo han comprobado los cirujanos en el curso de las operaciones, pero sobre todo a consecuencia de *traumatismos penetrantes del cráneo*, de *cicatrices meníngeas* o *cerebrales crónicas*. LERICHE, en su comunicación, afirma que la epilepsia jacksoniana está siempre en relación *con la cicatriz de un foco de contusión cortical. La lesión está a veces limitada al hueso*, afecto de una hiperóstosis o de un engrosamiento que puede afectar tal vez exclusivamente la lámina interna; otras veces es una esquirla que irrita la corteza. En un grupo bastante numeroso de casos se ha encontrado *un foco de paquimeningitis externa*, de tipo hemorrágico, bien sea este foco residuo de la lesión inicial o resultado de modificaciones inflamatorias ulteriores de esta lesión. Otras veces se ha encontrado un *quiste* consecutivo al derrame sanguíneo: en algunos casos un absceso superficial condensado y encapsulado, o bien adherencias duroaracnoideas; lesiones todas *superficiales* y *yuxtacorticales*. Cuando el mismo cerebro ha sufrido una lesión traumática, ordinariamente una *contusión cortical*, esta lesión aséptica se repara mediante una cicatriz que produce con el tiempo degeneraciones secundarias notables: unas veces se trata de una pura y simple transformación fibrosa y se ven, como ha descrito IRA VAN GIESON, masas de tejido conjuntivo denso que invaden las circunvoluciones; otras veces la corteza presenta una *alteración quística* particular, que hemos encontrado muchas veces en el curso de operaciones en heridos de guerra (quistes serosos de dimensiones variadas y de aspecto areolar) o alteraciones inapreciables a simple vista (esclerosis neuróglica). Los cuerpos extraños intracerebrales influyen verosímilmente en el desarrollo de las crisis: en 87 heridos de guerra que conservaban los proyectiles en el encéfalo, BÉHAGUE cuenta 28 epilépticos, o sea el 30 por 100.

Los trastornos psíquicos. — Los trastornos psíquicos de los antiguos heridos del cráneo, de los *conmocionados* y de los *trepanados* son notables *por carecer de relación entre la localización o la intensidad del traumatismo y su forma o grado;* se observan más bien a consecuencia de lesiones parietales y occipitales, que de lesiones frontales, o de heridas superficiales mejor que de lesiones profundas. El síndrome psíquico residual es, sobre todo, un síndrome de déficit; lo que domina es la pereza, la inactividad de las funciones psíquicas: disminución de la voluntad, de la memoria y de la capacidad de atención y asociación de las ideas y de los sentimientos afectivos. A menudo sólo se trata de trastornos psiconeuróticos y de estados neurasténicos; pero en cierto número de casos es preciso admitir un substrato orgánico: sobre todo trastornos circulatorios, con predominio de la vasodilatación.

Todos los tratamientos medicamentosos (bromuros, medicación boratada, ureidos) utilizados en el mal comicial, son aplicables a la *epilepsia traumática*. Está también indicado sostener en los jacksonianos, trepanados o no, como ha indicado LERICHE, un estado de equilibrio del líquido céfalorraquídeo, ya por medio de inyecciones intravenosas de agua destilada, si hay hipotensión, ya por la punción lumbar evacuadora o la inyección intravenosa de una solución hipertónica si hay hipertensión. Los resultados obtenidos con la intervención dependen de la forma clínica y del tipo anatómico de la lesión.

En la cefalalgia traumática se trepana en el punto doloroso y los efectos son, por lo general, satisfactorios; se obtienen sencillamente mediante una ancha trepanación ósea, y parece, como dice CHAMPIONNIÈRE, que la intervención obra entonces produciendo una descompresión del cerebro, una detención de la hiperpresión intracraneana. En la *epilepsia traumática*, la trepanación se hace en un punto designado, ya por huellas anteriores de traumatismo, ya por las localizaciones: si, en un ataque de epilepsia jacksoniana, las convulsiones comienzan constantemente por un miembro o por un segmento de miembro (*signal-symptóme* de Séguin), es a nivel del centro motor correspondiente donde se debe trepanar.

Una vez abierto el cráneo, se incinde, por lo general, la duramadre, y si se comprueba la existencia de lesiones subdurales, superficiales, deben extirparse; por debajo de la cicatriz fibrosa de la duramadre, en medio de un tejido edematoso, gelatiniforme con seudoquistes, se buscan, por incisión prudente, las esquirlas que puede haber incluídas. HORSLEY ha establecido las reglas para la ablación de las cicatrices que recaen sobre los centros motores de la corteza cerebral: esta cicatriz, *meníngea* o *meningocortical*, que es la lesión preponderante que hemos encontrado en nuestros heridos, epilépticos de guerra, se quita con el bisturí, con los seudoquistes meníngeos, manejando la corteza cerebral. Si en el centro del foco se encuentra un absceso, se desagua. De las enseñanzas de la guerra podemos deducir, con LENORMANT, que la intervención quirúrgica en la epilepsia traumática es, sin duda, aleatoria en sus resultados estables; pero que, a reserva de una indicación bien establecida y de una buena técnica, puede mejorar la situación del herido, e incluso curar si la lesión epileptógena (quiste meníngeo o absceso superficial) está bien localizada.

Cuando, a nivel de la zona rolándica, trepanada para una epilepsia jacksoniana, localizada, con señal-síntoma bien definido, no se comprueba lesión aparente alguna, hase propuesto la ablación de esos mismos campos corticales motores, quitando de este modo el sitio y la causa del mal (método de BERGMANN y HORSLEY). Los resultados terapéuticos no son tan brillantes como los presentan algunas estadísticas: para declarar curado a un epiléptico es necesario seguir después por algún tiempo su historia clínica, y son demasiadas las observaciones que faltan a este precepto. La extirpación de los centros no ha sido del todo eficaz; hay defunciones, resultados nulos y parálisis prolongadas.

Los trastornos subjetivos de los antiguos heridos del cráneo no necesitan la intervención quirúrgica; mejoran a veces por punciones lumbares que pueden obrar sobre la cefalea o los vértigos; en cuanto a las verdaderas psicosis, sólo se observan remisiones y ningún éxito completo. Los resultados a distancia son medianos, casi nulos en la epilepsia traumática generalizada, e inestables en la epilepsia jacksoniana. *Y esta inferioridad de las intervenciones tardías es un argumento irrecusable en favor de la trepanación precoz preventiva.*

CAPÍTULO II

VICIOS DE CONFORMACIÓN

ARTÍCULO PRIMERO

DEL MENINGOENCEFALOCELE

Definición. — El meningoencefalocele es una deformación craneocerebral caracterizada por una *suspensión de desarrollo* que interesa un punto determinado de la cubierta membranosa a expensas de la cual se forman el cráneo óseo y la duramadre. De esta suspensión de desarrollo resulta, a ese nivel, la falta de la pared ósea y de la envoltura formada por la duramadre. Un segundo carácter define el meningoencefalocele, y es la *presencia*, a nivel de dicha deformación de la bóveda ósea, *de un tumor* compuesto, en proporciones variables, por *las meninges* (aracnoides y piamadre), por el *líquido céfalorraquídeo* y por la *substancia nerviosa*.

Patología. — La teoría antigua, defendida especialmente por SPRING, consideraba el encefalocele como *una alteración patológica perteneciente al período fetal*. Consecutivamente a una inflamación circunscrita de las meninges o de la cavidad ventricular, se produciría una hidropesía enquistada, intraventricular o meníngea: a consecuencia de ello sobrevendría la aparición de la hernia del encéfalo o de sus envolturas, empujados por la distensión líquida, al exterior de orificios accidentales situados en las partes laterales del cráneo.

Actualmente está demostrado que el encefalocele *no es el resultado de una meningoencefalitis de la época fetal*, sino el efecto de *un vicio de conformación que se remonta al período embrionario:* MECKEL fué el primero que enunció esta teoría de la suspensión de desarrollo; CRUVEILHIER la adoptó; LARGER, en su Memoria de 1877, y MUSCATELLO y KIRMISSON han patentizado su valor. En realidad, el encéfalo o sus meninges no tienen que *salir* del cráneo; *se quedan* sencillamente *fuera*, por faltar en un punto la pared ósea del cráneo y la cubierta dural; *no hay hernia secundaria, hay ectopia primitiva*. Por tanto, el meningoencefalocele es absolutamente comparable a la espina bífida; es la análoga cefálica de la deformidad raquídea, y CRUVEILHIER había indicado muy bien esta analogía al designar el meningoencefalocele con el nombre de *espina bífida craneana*.

El desarrollo de la parte membranosa del cráneo se realiza como la del raquis, a expensas de las láminas protovertebrales; las expansiones membranosas envuelven por detrás las vesículas cerebrales, como las láminas vertebrales envainan el tubo medular: su capa interna forma las meninges encefálicas y su capa externa constituyen la bóveda y el periostio.

Cuando esta deformación aborta en un punto, constitúyese una pérdida de substancia, parecida a la hendidura vertebral de la espina bífida. Tal es el hecho esencial y primario. En cuanto al tumor, es secundario: las modernas investigaciones, por otra parte, han modificado radicalmente el concepto que de él debe tenerse. En otro tiempo se admitía que la porción nerviosa, que radica fuera del cráneo y contenida en el saco, representaba, en su exacta estructura, la región encefálica de donde procedía y que era una verdadera prolongación de ello. Por el contrario, los exámenes necrópsicos han establecido la notable variabilidad de la composición histológica de estos tumores; además, la innocuidad de la escisión de masas nerviosas de crecido volumen ha demostrado que, en gran número de casos, se trata de formaciones neoplásicas, de verdaderos «encefalomas», según la denominación propuesta por BERGER en su notable Memoria.



Fig. 32. — Meningoencefalocele occipital (KIRMISSON)

Anatomía patológica. — Hay que estudiar: 1.°, el sitio donde se halle el tumor; 2.°, su pared, y 3.°, su contenido.

1.° *Situación.* — El meningoencefalocele tiene dos puntos de elección: 1.°, *la parte posterior del cráneo, en la línea media* (y no lateralmente como decía SPRING), ya a nivel de la protuberancia occipital (fig. 32), ya por debajo de este punto, y 2.°, *la región craneana anterior*, en el trayecto de una línea que, como ha demostrado LARGER,

corresponde a la primera hendidura branquial, es decir, en la raíz de la nariz, a la altura del ángulo interno del ojo (fig. 33), a nivel del conducto lácrimonasal y del surco nasogeniano, en la cavidad orbitaria y hasta en las fosas nasales.

2.° *Pared.* — En la pared, *la duramadre falta ordinariamente:* este carácter, cuya constancia en la espina bífida ha sido demostrada por RECKLINGHAUSEN, ha sido confirmado para el encefalocele por MUSCATELLO y BERGER. Así, pues, debajo de la piel adelgazada y calva, se encuentran los aracnoides y la piamadre, cuyo tejido sufre a veces un enorme engrosamiento, constituyendo una masa gelatiniforme, con mallas llenas de serosidad, de aspecto mixomatoso y que KIRMISSON ha comparado a la gelatina de Wharton.

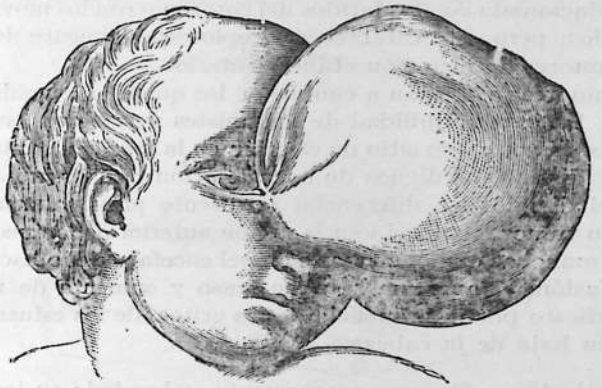


Fig. 33. — Meningoencefalocele nasofrontal (BRUNS)

3.° *Contenido.* — Se distinguen las tres formas siguientes: 1.°, el *meningocele*, cuyo saco, formado por la distensión de las meninges, sólo contiene líquido céfalorraquídeo; 2.°, el *encefalocele*, caracterizado por la presencia en el saco de una masa compacta de substancia nerviosa, que se consideraba hasta hoy como una verdadera hernia del encéfalo, y 3.°, el *hidrencefalocele*, en cuyo interior del saco meníngeo se encuentra una porción encefálica hueca (como un asta del cerebro), cuya cavidad ventricular está distendida por una acumulación de líquido que comprime excéntricamente la substancia nerviosa y la reduce a una delgada hoja, que sólo puede reconocerse con el microscopio. Obsérvase, sin embargo, que esta clasificación esquemática no es anatómicamente rigurosa: se han tomado, a veces, por meningoceles tumores en que el adelgazamiento de la capa nerviosa era tal que parecía una pared serosa; por otra parte, el encefalocele verdadero es muy raro, y han sido consideradas como masas cerebrales infiltraciones gelatiniformes de la piamadre o neoplasmas añadidos, o, mejor dicho, desarrollados sobre el cerebro.

Síntomas y diagnóstico. — Por detrás, hacia el occipucio y sobre la línea media, o por delante, en la unión del cráneo y de la cara, se observa un tumor redondeado, sesil o pediculado, cuya dimensión

puede variar desde la de un guisante a la de una naranja grande. La piel, a su nivel, está adelgazada, desprovista de pelos, de un matiz azulado, y a veces con placas angiomatosas rojizas; en la periferia se observa, generalmente, como un collar de largos pelos. La consistencia es blanduzca y la fluctuación varía según el contenido, y es tanto más marcada si este contenido es líquido La reducibilidad es inconstante: ordinariamente es parcial, y en algunos casos la reducción va acompañada de trastornos nerviosos. El tumor se pone tenso por el influjo de los esfuerzos. Presenta a veces una expansión relacionada con los latidos del corazón o con los movimientos respiratorios; pero este carácter es propio especialmente de los pequeños tumores de la región craneal anterior.

Dos tumores se prestan a confusión: los quistes dermoideos y los angiomas. La irreductibilidad de los quistes dermoideos, su consistencia más pastosa y su sitio de elección en la fontanela anterior son caracteres distintivos dignos de consideración. En cuanto a los angiomas, el diagnóstico diferencial se discute principalmente en el caso de un tumor localizado en la región anterior del cráneo; la presencia de manchas angiomatosas sobre el encefalocele lo hace de más fácil confusión; el angioma se pone tenso y aumenta de un modo más manifiesto por la influencia de los gritos, de los esfuerzos y de la posición baja de la cabeza.

Tratamiento. — Opérese precozmente, sobre todo en los encefaloceles occipitales, voluminosos, pediculados, en caso de rotura o de infección. *Contraindicaciones:* deformaciones craneanas concomitantes, incompatibles con la vida; fenómenos cerebrales graves; estado general. Aparte los casos de pequeño encefalocele frontal, sin tendencia al crecimiento, la operación puede llevarse a cabo cuando esté asegurada la vida del lactante, o sea desde el segundo o tercer mes; OMBREDANNE estima que puede esperarse hasta seis meses o un año. Disección de dos colgajos cutáneos; ligadura del pedículo; escisión sin tentativas de reducción de la substancia cerebral herniada; sutura, en varios planos, por encima del muñón del pedículo, sin ósteoplastia. La pérdida de líquido céfalorraquídeo es una complicación grave; pueden producirse trastornos nerviosos (parálisis, contracturas); la hidrocefalia puede proseguir; la mortalidad es considerable.

ARTÍCULO II

CÉFALOHEMATOMA

Definición. — El céfalohematoma es un derrame sanguíneo enquistado, un hematoma, que se observa en los recién nacidos y que está caracterizado por dos hechos que por su frecuencia constante pueden muy bien definirlo: 1.°, *su situación* entre la bóveda ósea del cráneo y el periostio, y 2.°, *su sitio de elección* ordinario en el ángulo pósterosuperior del parietal.

Patogenia. — En la manera de realizarse la osificación del parietal es donde deben buscarse las condiciones de producción de esta colección sanguínea ósteoperióstica: esta patogenia ha sido establecida desde 1835 por la Memoria fundamental de VALLEIX y completada por las investigaciones de FÉRÉ.

El parietal es un *hueso de membrana:* es decir, que se osifica directamente a expensas del cráneo membranoso, sin pasar por la fase cartilaginosa. Ahora bien, las fibras de osificación que, desde los cuarenta y cinco días de la vida intrauterina irradian alrededor del centro de la concha parietal, se disponen formando dos láminas óseas radiadas, correspondientes a las dos láminas interna y externa del hueso. Sobre estos dos planos óseos, la osificación no sigue igual evo-

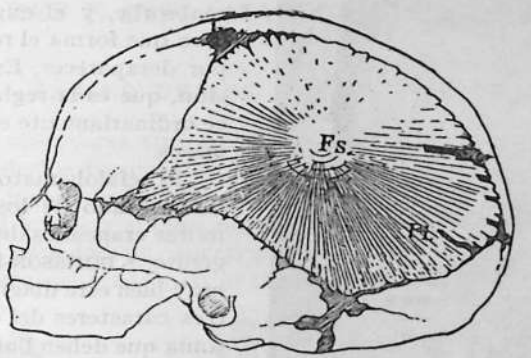


Fig. 34. — Arquitectura del parietal del recién nacido, mostrando la falta de acoplamiento de las fibrillas

Fs, fisura sagital; *Fl*, fisura lambdoidea

lución: la lámina interna, osificada más aprisa, forma ya una lámina resistente, cuando la externa se compone todavía de fibras radiadas, separadas por fisuras más o menos anchas.

Si un traumatismo obstétrico obra contusionando la cabeza del feto, esta lámina, de trama ósea imperfecta y menos resistente, sufre un aplastamiento de sus fibras y de sus vasos. De ahí un derrame sanguíneo que se colecciona entre la lámina interna y el periostio. Uno de los espacios interfibrilares de la lámina externa, más ancho que los otros, se encuentra sobre el borde sagital del hueso en la unión de sus $^3/_5$ anteriores con los $^2/_5$ posteriores; por su unión con la fisura simétrica, constituye la *fontanela de Gerdy;* esta cisura sagital, limitada por los progresos de la osificación, da lugar al agujero parietal. Este punto anatómico explica, por una parte, la localización ordinaria del céfalohematoma en este lugar, y por otra, la existencia posible de una colección sanguínea en forma de reloj de arena, subperióstica y extradural, que comunica a través de la fisura sagital.

Síntomas. — Al nacer, o dos o tres días después, se comprueba, ordinariamente cerca del ángulo pósterosuperior del parietal, y más a menudo a la derecha que a la izquierda, un tumor redondeado u

oval, sin cambio de color en la piel. Fluctuante primero, presenta, al cabo de algunos días, un rodete duro, circular, encuadrando la parte central, que permanece blanda: se experimenta la sensación de un agujero óseo y es constante observar una producción de hueso periférico por irritación del periostio; sin embargo, también hay que tener en cuenta el depósito fibrinoso que se forma alrededor de la bolsa y puede producir una sensación engañosa de induración ósea. Poco a poco, el suero sanguíneo desaparece; la fibrina se reabsorbe, y el engrosamiento óseo que forma el rodete acaba por desaparecer. Esta reabsorción, que es la regla, se produce ordinariamente en dos o tres meses.



Fig. 35. — Céfalohematoma a nivel del ángulo pósterosuperior del parietal

El céfalohematoma debe ser diferenciado de los demás tumores craneanos de origen congénito. KIRMISSON ha resumido muy bien este diagnóstico: «Los tres caracteres del céfalohematoma que deben llamar la atención, son: 1.°, su situación a nivel del ángulo pósterosuperior del parietal, fuera, por consiguiente, de las suturas o de las fontanelas normales; 2.°, la falta de latidos y de reducibilidad, y 3.°, la blandura de la parte central del tumor contrastando con la dureza del reborde óseo.» Por estos tres caracteres se distingue del meningoencefalocele, que reside, delante o detrás, sobre las suturas y fontanelas, con bastante frecuencia va acompañado de latidos, es más o menos reducible y no presenta rodete periférico. Los quistes dermoideos tienen también su sitio de elección en la región de las fontanelas, sobre todo la anterior. Los chichones o bolsas sanguíneas del cuero cabelludo no tienen la misma localización y se reabsorben más aprisa.

Tratamiento. — El céfalohematoma tiende, naturalmente, a la curación. Así, pues, a pesar de la inquietud frecuente de los padres, no hay más que esperar, practicando una ligera compresión con la aplicación de un pequeño gorro. Es raro que se tenga que intervenir mediante una punción.

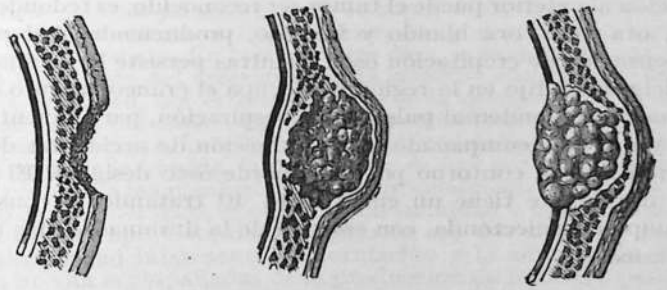
CAPÍTULO III

TUMORES E INFLAMACIÓN DE LA BÓVEDA

I. — CÁNCER DE LOS HUESOS DEL CRÁNEO

Pueden observarse tres tipos diferentes: Primera variedad: un epitelioma de los tegumentos epicraneanos, progresivamente ulcerado y que invade la bóveda: se trata entonces de una propagación cancerosa al hueso, y el caso no ofrece dudas.

Segunda variedad: un cáncer, generalmente un sarcoma, comienza por los huesos del cráneo, en el tejido esponjoso del díploe. La bóveda es uno de los sitios de elección del *mielosarcoma:* el tejido neoplásico infiltra el díploe; invade luego las láminas interna y externa, agujereadas de forma que, al parecer, lo han sido por un proyectil; los focos son, generalmente, múltiples, y la imagen radiográfica que dan es muy característica.



Cáncer del cuero cabelludo propagado a la bóveda — Cáncer primitivo de la bóveda — Cáncer de la duramadre

Fig. 36

Por último, un tercer tipo, más interesante por las discusiones que ha suscitado que por su verdadera importancia clínica, porque es una variedad rara: el *fungus de la duramadre*, desarrollado primitivamente, conforme estableció LOUIS en su monografía de 1774 a

expensas de la cara externa de la duramadre y que acaba por perforar la bóveda de dentro afuera. Entre las dos últimas especies de tumores malignos de la bóveda, el diagnóstico es muchas veces difícil.

Puede ocurrir, y de ellos hemos observado nosotros varios ejemplos, que un enfermo, afecto de un sarcoma localizado en un punto cualquiera, presente ulteriormente, a nivel de la bóveda, un tumor más o menos blando, con adelgazamiento de la lámina externa en aquel punto y a veces producción de una crepitación apergaminada: se trata entonces de una metástasis sarcomatosa. Su curso es generalmente rápido y no tardan en presentarse síntomas de compresión o de irritación cerebral: vértigos, convulsiones y parálisis. El cirujano es casi impotente ante esta infección sarcomatosa de focos ordinariamente múltiples.

El fungus de la duramadre es, desde el punto de vista histológico, ora un carcinoma epitelial (VIRCHOW y RINDFLEISCH), que puede tener su punto de partida en el endotelio de los senos, ora en sarcoma de origen en el díploe.

Mientras el tumor está contenido en la cavidad craneana, su diagnóstico resulta imposible; sólo se revela por cefalalgia, irradiaciones dolorosas, a veces fenómenos de compresión o de excitación cerebral, vómitos, pérdida del conocimiento y parexia. Sólo desde su aparición al exterior puede el tumor ser reconocido; es redondo o abollado, ora duro, ora blando y fungoso, produciendo al deprimirlo una sensación de crepitación ósea mientras persiste la lámina externa adelgazada; fijo en la región que ocupa el cráneo, asiento de latidos que corresponden al pulso y a la respiración, parcialmente reducible y a veces acompañado en su reducción de accidentes de parálisis, rodeado su contorno por un reborde óseo desigual. El fungus de la duramadre tiene un curso lento. El tratamiento consiste en una amplia craniectomía, con escisión de la duramadre más allá del neoplasma.

II. — TUMORES VASCULARES EN COMUNICACIÓN CON LA CIRCULACIÓN VENOSA ENDOCRANEANA

Se observan en la bóveda del cráneo tumores sanguíneos que comunican con el seno longitudinal superior. Dos variedades deben distinguirse, según LANNELONGUE: 1.°, unos, por otra parte excepcionales, son los *hematomas epicraneanos* de *origen traumático* que han quedado en comunicación con el seno o con la vena emisaria de Santorini, cuya abertura les ha dado origen, y 2.°, otros, más frecuentes, son los *angiomas congénitos*, extracraneanos, constituídos ya por una dilatación flexuosa de las venas, ya por un estado cavernoso o areolar, y que se han puesto en relación con el seno longitudinal por verdaderos conductos venosos perforantes.

Los sitios de elección de estos tumores vasculares comunicantes son: la región occipital, cerca de los parietales, y la región frontal. Están situados entre el pericráneo y la capa fibromuscular, su pared profunda presenta agujeros óseos o menos anchos, según la amplitud de los vasos perforantes, y la pared externa está cubierta por los tegumentos, generalmente intactos. El tumor no presenta latidos ni soplo. Es reducible, con lentitud, y a veces incompletamente. El carácter por el que puede reconocerse un angioma comunicante es la rapidez con que este tumor se pone en tensión cuando el enfermo inclina la cabeza hacia delante, el brusco decrecimiento que sufre y la considerable laxitud que se produce cuando la cabeza vuelve a levantarse. Estos angiomas venosos, con comunicación endocraneana, deben ser tratados por la extirpación: nosotros la hemos practicado con buen éxito en los angiomas comunicantes con los senos.

III. — OSTEÍTIS DE LA BÓVEDA CRANEANA

En la bóveda del cráneo se observan tres variedades de osteítis: 1.°, la ósteomielitis aguda; 2.°, la tuberculosis, y 3.°, la sífilis terciaria.

1.° OSTEOMIELITIS INFECCIOSA

La ósteomielitis estafilocócica o estreptocócica ataca a los sujetos jóvenes. Su comienzo es brusco, marcado por cefalalgia violenta, hipertermia y delirio. En tres o cuatro días, se manifiesta una tumefacción fluctuante del epicráneo. Esta osteítis infecciosa es de gran y rápida gravedad, por el doble peligro de la sinusitis y de la meningitis; las venas del díploe sufren una tromboflebitis que invade los senos; por otra parte, la inflamación séptica del díploe determina, en las dos caras de la bóveda, la producción de una periostitis supurada, que se propaga a las meninges. Si, excepcionalmente, y gracias a una incisión precoz del foco, el enfermo no sucumbe a esta infección, la lámina ósea, desprovista del periostio en sus dos caras, se necrosa; y, particularidad interesante, la formación y la eliminación del secuestro no van acompañadas de la producción de un hueso perióstico que lo envaine; la cavidad de la necrosis se cierra por una membrana fibrosa. Al lado de estas formas hipertóxicas, se pueden observar ósteoperiostitis, limitadas a la cara externa, de menor gravedad y curables por una intervención rápida, de la cual nosotros hemos observado dos ejemplos.

2.° TUBERCULOSIS DE LA BÓVEDA

La tuberculosis craneana tiene por sitios de elección los parietales y el frontal. Una forma particularmente frecuente es la «necrosis perforante». La placa atacada de osteítis necrosante presenta ordinariamente una forma redondeada; sus dimensiones varían desde una pieza de 50 céntimos a la de una de 5 francos. El secuestro, de color blanco o amarillento, rodeado de substancia caseosa, presenta a menudo una verdadero «engarce» *(enchâssement)*: el surco, que limita la necrosis, presenta un bisel cortado a expensas de la

cara interna; por esto, el secuestro, más ancho que el agujero a través del cual se observa, no puede salir espontáneamente y es necesario hacer saltar con la gubia el bisel que lo engasta. La tuberculosis de la bóveda no es siempre «perforante», según la expresión de VOLKMANN: hay casos circunscritos, limitados a la lámina externa, y formas infiltradas, progresivas, estudiadas por LENORMANT y SOUPAULT, notables por su tendencia a invadir una larga superficie y por la extensión de capas de fungosidades entre los huesos y la duramadre.

3.° SÍFILIS TERCIARIA DE LA BÓVEDA

La bóveda es un *sitio de elección para las lesiones terciarias*, particularmente en sus partes *frontales* y *parietales*. Se observan dos formas según que el proceso gomoso conduzca a la osteítis destructiva o a la noviformación ósea: la *forma necrosante* y la *forma hiperostósica;* pero estas dos modalidades anatómicas inversas frecuentemente se combinan (véase el tomo I), y la osteítis gomosa tiene por carácter el ser simultáneamente condensante y rarefaciente.

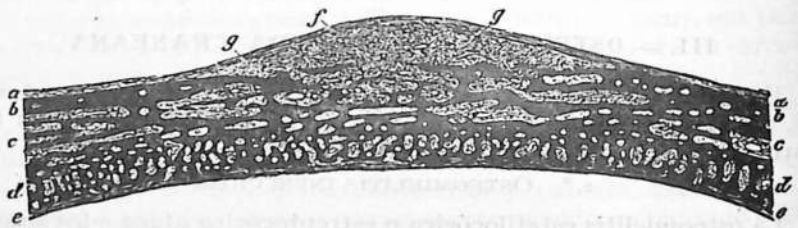


Fig. 37. — Caries gomosa del parietal, en un caso de sífilis hereditaria (ZIEGLER)

a, periostio; *b*, lámina externa; *c*, díploe; *d*, capa ósea interna; *e*, duramadre; *f*, foco gomoso

Un goma se desarrolla en el periostio del cráneo; procedente de las capas internas del pericráneo, el nódulo gomoso, blando, rosado o grisáceo, poco vascular, semitransparente, atraviesa, por osteítis rarefaciente, la lámina externa del hueso y tiende a invadir el tejido esponjoso del díploe. La adjunta figura de ZIEGLER demuestra perfectamente esta invasión de la lámina externa de un parietal por una capa gomosa (fig. 37). A menudo el nódulo gomoso describe, en el tejido esponjoso, tramos helicoidales, cuyas vueltas de espira van siendo tanto mayores cuanto más se aleja el nódulo de su punto de penetración (fig. 38). Debemos consignar un hecho importante, y es que la lámina interna resiste, de ordinario, a la invasión del proceso gomoso: no obstante, también hay casos en que la osteítis sifilítica es *perforante* y se complica con *paquimeningitis gomosa*, produciendo la destrucción de la lámina vítrea: los dos focos, el subperióstico y el de la duramadre, van al encuentro uno de otro, hasta la perforación de la bóveda. La nudosidad gomosa, compuesta de elementos de escasa vitalidad, se transforman por degeneración grasosa de esos elementos en una masa caseosa: esta masa puede desaparecer por reabsorción, evolucionando «en seco», sin ulceración ni secuestro, y dejando en la superficie de la bóveda una erosión en forma de dedal, de donde resulta una cicatriz deprimida característica.

En otros casos, el goma reblandecido se inflama y ulcera la piel; el sifiloma se infecta y supura, de lo que se deriva una ulceración anfractuosa que tiende a crecer por la periferia y ocasiona la necrosis del hueso subyacente puesto de este modo al descubierto; estos secuestros emplean bastante tiempo en limitarse y eliminarse, por razón de sus conexiones persistentes con el hueso sano vecino. Un hecho sorprendente, en esos cráneos sifilíticos, carcomidos y verdaderamente destrozados por los nódulos gomosos: es la *coexistencia, con este proceso de rarefacción, de una osteítis condensante*, que conduce a la formación de hiperóstosis locales que constituyen verdaderas placas ebúrneas, duras y compactas como el marfil.

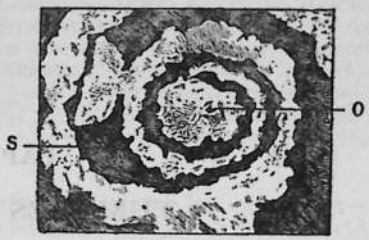


Fig. 38. — Espiral excavada por un nódulo gomoso en la superficie del cráneo (RICHARD y BOUSQUET).

Las lesiones, limitadas primero a un solo hueso, en la sífilis craneal no tratada, tienden a invadir extensamente la bóveda; testigo de ello son esos cráneos carcomidos, ebúrneos, perforados, en los que se combina la característica asociación de la destrucción ósea y de la hiperóstosis, y cuyos ejemplares se pueden ver en el Museo Dupuytren, en el de San Luis y en el de Val-de-Grâce. En las necrosis sifilíticas limitadas, *incurables por el tratamiento específico*, la ablación del secuestro abrevia la lentitud de la eliminación y previene la paquimeningitis gomosa y la encefalitis: nosotros hemos resecado así casi la mitad de un frontal; en otro caso de osteítis necrosante de forma difusa, rebelde a la medicación específica, llegamos a resecar la mayor parte de los huesos de la bóveda craneal.

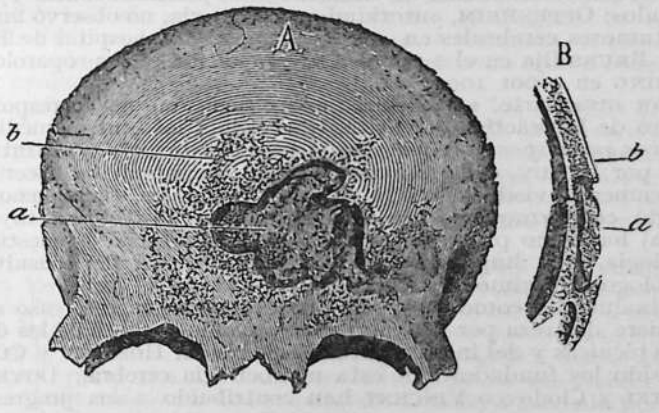


Fig. 39. — Necrosis sifilítica del frontal con osteítis productiva

A, frontal visto de frente; *a*, secuestro; *b*, noviformaciones óseas; *B*, corte longitudinal del mismo hueso pasando por el sitio en que se halla el secuestro *a*, y la parte *b* del hueso vivo que la circuye y en el cual está como engastado o engarzado dicho secuestro.

CAPÍTULO IV

TUMORES DEL CEREBRO

CIRUGÍA DE LOS TUMORES ENCEFÁLICOS

Desde el punto de vista *anatomopatológico*, los tumores encefálicos entran en el cuadro de la *patología médica;* desde el punto de vista *terapéutico*, y para cierto número de casos *localizables, accesibles* y *enucleables*, dependen de la *cirugía*.

Pero, en estas condiciones, *la intervención operatoria es rara;* en casi cincuenta años de cirugía, y aun cuando hayamos contado con la estrecha colaboración de GRASSET, sólo podemos contar 17 casos operados; OPPENHEIM, autoridad en la materia, no observó más que 209 tumores cerebrales en 45.000 autopsias del hospital de Eppendorf; BRUNS fija en el 2 por 100 su proporción en neuropatología, y CUSHING en 4 por 100.

Por otra parte, es, además, una cirugía que no corresponde al cuadro de la práctica corriente, reservada a los centros médicoquirúrgicos *que disponen de todos los recursos del diagnóstico;* la introducción, por DANDY, de la ventriculografía (consistente en hacer radiográficamente visibles los ventrículos cerebrales, reemplazando el líquido céfalorraquídeo que contienen por aire o una inyección opaca) ha hecho progresar este punto capital; y no es cuestión, en Patologia, que imponga parecida multiplicidad de consultantes: neurólogos, oftalmólogos, radiólogos, cirujanos.

Finalmente, como ha dicho CHRISTIANSEN, en este caso sólo se adquiere destreza por la experiencia repetida, a causa de las dificultades técnicas y del instrumental de precisión: HORSLEY y CUSHING han sido los fundadores de esta neurocirugía cerebral; DOYEN, DE MARTEL y Clodoveo VINCENT han contribuído a sus progresos en Francia.

He aquí algunas nociones esenciales que deben conocerse, a fin de que *el práctico se vea incitado a pensar más precozmente en la posibilidad de un tumor cerebral*, a someter el caso a los competentes, y a enviarlo a un cirujano técnicamente apto. Porque *la precocidad del diagnóstico es*, más que en otra parte, *la condición del mejoramiento de los resultados*. Actualmente podemos decir que *cierto número de enfermos afectos de tumores cerebrales quedan curados por la operación*, o, si su ablación es imposible, por la radioterapia.

Desde los trabajos de CUSHING y BAILEY, la gran clase de los *gliomas*, que representa el 40 por 100 de los tumores del encéfalo, ha sido dividida en especies de desigual malignidad; y el examen histológico permite establecer un pronóstico preciso sobre la duración evolutiva de un tumor, y, sobre todo, de la estabilidad de su curación operatoria. Por los progresos de la exploración ha aumentado considerablemente el número de *localizaciones exactas preoperatorias;* en 1931, DE MARTEL declaró haber obtenido un éxito descubriendo la lesión mediante un postigo craneano bien situado, en 95 por 100 de los casos (nosotros creemos que los errores de localización siguen siendo más frecuentes). Al comienzo, la *mortalidad operatoria* era casi prohibitiva: actualmente, por los progresos técnicos (anestesia local, perfección del instrumental y cuidados de la hemostasia), desciende, del 20 por 100, al 12 por 100 en los tumores del nervio acústico.

Diagnóstico. — El diagnóstico debe ser precoz: las operaciones mortales son, sobre todo, las operaciones tardías; casi una cuarta parte de los enfermos llegan a nosotros ya ciegos. Ahora bien: este diagnóstico plantea tres problemas: *¿Existe tumor cerebral? ¿Cuál es su localización? ¿Cuál es su naturaleza?*

1.° *¿Existe tumor encefálico?* — Dos son las pruebas principales, porque revelan la hipertensión intracraneana: principalmente la *estasis papilar;* después la *medición*, con el manómetro de Claude, *de la tensión* por la punción lumbar (P : > 30 en la posición acostada). Tres son los signos clínicos: *cefalea grave, vómitos abundantes, descenso de la agudeza visual* (examínese siempre con el oftalmoscopio el fondo del ojo de estos enfermos; la papila presenta un estado edematoso mal limitado, con dilatación de las venas: esto es la estasis papilar, la *Staungs papille* de von Grafe). El diagnóstico, relativamente fácil cuando esta *tríada* clásica está completa, es raramente establecido cuando la enfermedad es *monosintomática* o cuando el tumor evoluciona en zonas mudas del cerebro.

2.° *¿Cuál es el sitio del tumor?* — Dos son los órdenes de síntomas de localización. Unos son consecuencia de la *irritación cortical* (epilepsia Bravais-Jackson, síntoma localizador esencial en los tumores de la zona motriz). Otros resultan de la *inhibición* o de la parálisis (monoplejía o hemiplejía, *contralaterales*, con posibilidad de una parálisis *homolateral*, estando el hemisferio sano comprimido por el hemisferio edematoso).

La cuestión principal para la operación es saber si el tumor radica en los *hemisferios cerebrales* o en la *fosa posterior del cráneo:* éstas son las dos zonas donde (si se exceptúan los tumores de la hipófisis) *se localizan*, en su mayor parte, los *tumores cerebrales operables*. De toda la superficie cerebral, es la región rolándica donde las indicaciones operatorias son más frecuentes y mejor realizables. Los tumores de la *celda cerebelosa* se señalan también a menudo por una sintomatología muy bien definida (trastornos del equilibrio, nistagmo, contractura de los músculos de la nuca y sordera).

3.° *¿Cuál es su naturaleza?* — Únicamente la *biopsia cerebral*, exploración atrevida aconsejada por WERNICKE y FORSTER, es la que puede establecerla con precisión. Esta biopsia consiste en quitar, previa trepanación, los pequeños cilindros de substancia cerebral. Prácticamente, desde el punto de vista operatorio, es ya mucho poder afirmar que el tumor radica en un lado determinado del cerebro y por encima o debajo de la tienda del cerebelo.

Tratamiento. — A los tumores no localizables, o a los que aun siéndolo, no pueden extirparse, conviene la *trepanación descompre-*

siva, que consiste en suprimir un postigo craneano a fin de descomprimir el cerebro: es análoga a una iridectomía de detención en un glaucoma. Esta intervención paliativa calma las cefaleas atroces, disminuye la estasis papilar y previene la ceguera. Recae unas veces en la región temporal (operación de Cushing, véase pág. 39) y otras en la región occipital.

Para los tumores operables, he aquí las reglas técnicas que resumimos con DE MARTEL: con preferencia, opérese en un solo tiempo; anestesia local; posición sentada del paciente, lo que reduce la hemorragia; cuídese la hemostasia (la hemorragia es la causa frecuente del *shock*); acelérese la abertura y corte del postigo mediante el instrumental metálico; el postigo tendrá la forma trapezoidal, de lado pequeño inferior formando la base de rotura; no se abrirá la duramadre sino después de haber reducido por punción la tensión ventricular, procúrese obrar con la mayor suavidad en la aproximación, liberación y ablación del tumor; fácil si el tumor es extracerebral o enucleable, esta extirpación es muy laboriosa en las formas infiltradas (tal es el caso de muchos gliomas), en las que el tumor debe ser esculpido en pleno tejido cerebral y en donde la exéresis es a menudo parcial.

En estos últimos años este capítulo de la neuro-cirugía referente a *tumores de los centros* ha tenido un grande, rápido y extenso desarrollo. Si consideramos que en 1901 Harvey CUSHING, en sus estadísticas del Hospital «John Hopkins», no diagnosticaba entre 36.000 enfermos más que 32 casos de tumor cerebral que sólo 13 habían sido admitidos en cirugía y de ellos sólo 2 operados, todos con un desenlace fatal. ¡Treinta años después, en 1931, diagnostica su dos mil tumor! Hace falta la dotación de las organizaciones americanas, la abundancia de material clínico, la división y el método de su trabajo para llegar a estos resultados. A pesar de todo, CUSHING reconoce los puntos débiles de su trabajo; hace falta aún: el descenso de la *mortalidad operatoria*, que en ciertos tumores ha bajado a menos de un 10 por 100; establecer para cada tipo de tumores, no sólo el *porcentaje de supervivencias*, sino también los *resultados lejanos* y la *calidad de la curación funcional*.

CAPÍTULO V

DE LAS HIDROCEFALIAS

Definición. — La hidrocefalia está constituída por la acumulación anormal y con tensión del líquido céfalorraquídeo en la cavidad de los ventrículos. De esta hidropesía ventricular resultan: 1.°, la distensión de los hemisferios cerebrales, y 2.°, la dilatación de la caja craneana.

Esta formación ventricular (*hidrocefalia interna* de los autores) es la que se observa en la inmensa mayoría de los casos. La *hidrocefalia externa*, que DANDY pone en duda, existe: FRASER y NORMAN DOTT citan dos observaciones; en algunos casos de hidropesía ventricular ocurre, según WEST, que las comisuras cerebrales distendidas ceden y se derrama el líquido por debajo de las meninges; otras veces, según D'ASTROS, el cerebro, mal conformado, presenta una ancha abertura entre las cavidades ventriculares y las meninges; en estos casos, a la hidropesía de los ventrículos se añade una capa líquida subaracnoidea y el cerebro se baña, por decirlo así, entre dos aguas. Pero estos hechos son excepcionales, coinciden con graves deformidades cefálicas y carecen de todo interés práctico.

Etiología y patogenia.—La etiología (y, por tanto, la terapéutica) de las hidrocefalias únicamente puede fundarse en el conocimiento exacto de las condiciones de *secreción*, *circulación* y *reabsorción* del líquido céfalorraquídeo. A mayor abundamiento, este estudio acaba de ser puesto de nuevo sobre el tapete con los trabajos norteamerinos; la contribución aportada por DANDY es, sobre este punto, notabilísima: dicho autor ha emprendido metódicamente la resolución del asunto desde el triple punto de vista *anatómico*, *experimental* y *clínico*, y de ello ha intentado deducir el *tratamiento* aplicable a los diversos tipos de la afección; después, de 1913 a 1921 ha publicado el resultado de sus investigaciones, primero en colaboración con BLACKFAU, y luego solo, en una serie de Memorias; y LOCKE, Juan FRASER y NORMAN DOTT han confirmado, en otras Memorias, los datos recogidos.

En primer lugar sabido es, desde hace tiempo, que la *serosidad de las hidrocefalias crónicas* es absolutamente parecida, por sus caracteres y su composición, al líquido céfalorraquídeo normal: es transpa-

rente y, por lo general, clara como el agua de manantial; su densidad es inferior a 1,010; los dos principales caracteres de su composición química, como dice D'ASTROS, son, por una parte, la débil proporción de albúmina (que no llega a 1 gramo por litro), y por otra, la cifra elevada de los cloruros alcalinos (5 a 8 gramos por litro).

Así, pues, el mecanismo de la acumulación intraventricular de esta serosidad no es otro que el de la secreción, circulación y reabsor-

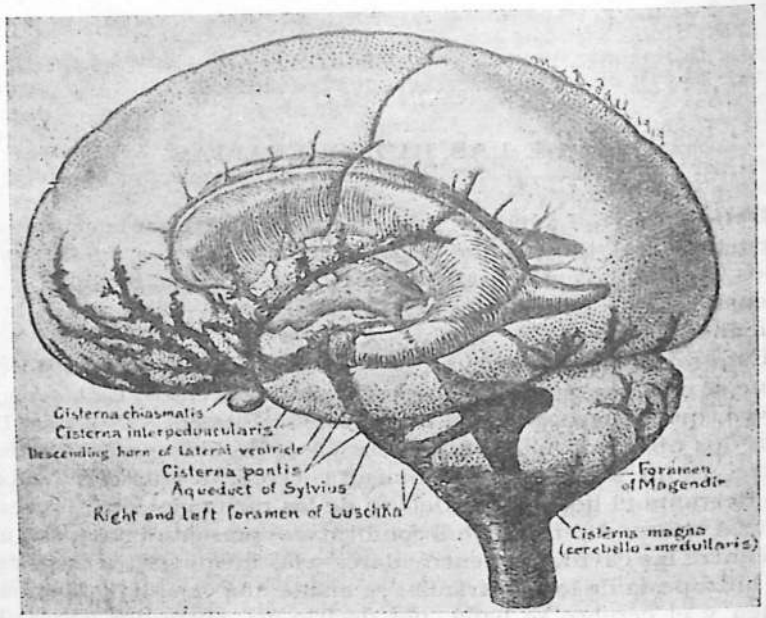


Fig. 40. — Hidrocefalia (DANDY)

Cisterna chiasmalis, cisterna quiasmática; *Cisterna interpeduncularis*, cisterna interpeduncular; *Descending horn of lateral ventricle*, cuerpo descendente del ventrículo lateral; *Cisterna pontis* cisterna del puente; *Aqueduct of Sylvius*, acueducto de Silvio; *Right and laft foramen of Luschka*, foramen derecho e izquierdo de Luschka; *Foramen of Magendie*, foramen de Magendie; *Cisterna magna (cerebello-medullaris)*, cisterna magna (cerebelomedular).

ción del líquido céfalorraquídeo, y para que este líquido mantenga su tensión normal, precisa que su circulación no encuentre ningún obstáculo y que su secreción y reabsorción estén en equilibrio constante De lo contrario, se establece la hipertensión intracraneana; y, como consecuencia de ella, la distensión, en el cráneo infantil extensible

Ahora bien; dos sistemas componen la canalización del líquido cerebroespinal: 1.°, el *sistema ventricular*, y 2.°, el *sistema subaracnoideo*. Cuatro cavidades constituyen el *sistema ventricular:* los dos ventrículos laterales, el tercer y cuarto ventrículos; los laterales comunican con el tercero por el agujero de Monro, y el tercero con el cuarto por el acueducto de Silvio. En el *sistema subaracnoideo*, el líquido, en vez de estar contenido en las cavidades tapizadas de una capa de células

ependimales, ocupa una red esponjosa, de mallas finas, situada entre la aracnoides y la piamadre. Del plexo coroides, donde ha sido vertido en su mayor parte, el líquido cerebroespinal pasa a los ventrículos laterales; de allí, a través del agujero de Monro, se traslada al tercer ventrículo; por el acueducto de Silvio penetra en el cuarto; por los agujeros de Luschka y de Magendie, se vierte en las cisternas de la base y en el espacio subaracnoideo de la medula espinal. La mayor parte del líquido céfalorraquídeo es absorbida por las vellosidades de la aracnoides, y una parte mínima, por el sistema linfático.

Todos los casos de hidrocefalia (excepto el que resulta de la trombosis del seno del lado derecho o de la vena de Galeno, en donde el mecanismo es entonces parecido al de la formación de la ascitis después de la estenosis de la vena cava), *son debidos a la obstrucción de uno de los dos sistemas, ventricular o subaracnoideo* (véase la fig. 21).

Además, hay que distinguir dos grupos. En el primero, *la obstrucción radica en uno de los puntos de comunicación del sistema ventricular* (agujero de Monro, acueducto de Silvio, agujeros de Luschka y de Magendie), y, según el sitio en que está obliterado, provoca, *por retención*, una distensión más o menos extendida a todas las cavidades del sistema; el líquido céfalorraquídeo, bloqueado por uno de estos obstáculos, no puede fluir hacia el sistema subaracnoideo; pero éste sigue siendo permeable y no toma parte en la distensión: es la *hidropesía obstructiva* de Dandy, o *ventricular* de Fraser y Norman Dott. En el segundo, el mecanismo de producción no es más que una simple *retención;* constituye la *insuficiencia de reabsorción* del líquido céfalorraquídeo por un tejido subaracnoideo alterado por la inflamación; una infección aguda o subaguda (meningitis tabicadas, lesiones heredosifilíticas) es la causa de esas obstrucciones subaracnoideas; algunas adherencias tapan la fina red de este sistema; además, el cierre de las cisternas de la base, que forman un verdadero lecho de agua sobre el cerebro (cisterna cerebelomedular, cisterna pontina, cisterna interpeduncular, cisterna del quiasma), y el cierre de las grandes superficies de la zona subaracnoidea, conducen a la rotura del equilibrio entre la secreción y la reabsorción; existiendo, por estasis hacia arriba, acumulación de líquido en los ventrículos, así como en el espacio subaracnoideo, pero se conserva la permeabilidad de las vías ventriculares; en esta segunda variedad, según DANDY, pueden entrar los casos de *hidrocefalia* llamada antiguamente *idiopática* o *esencial;* es la *hidrocefalia comunicante* de Dandy o *extraventricular* de Fraser y Norman Dott. ¿Cuál es la proporción relativa de estos dos tipos? Al parecer, la *hidrocefalia ventricular, obstructiva*, es el tipo anatómico dominante, lo cual está en contradicción con lo afirmado por SHARPE, para quien es más frecuente la hidrocefalia comunicante, por defecto de reabsorción.

De hecho, *la obstrucción del acueducto de Silvio y la obliteración de los agujeros de Magendie y de Luschka, son los causantes de la casi totalidad de las hidrocefalias infantiles.* La *obstrucción del acueducto* puede ser debida a una deformidad congénita, a una cicatriz obliterante después de infección intrauterina o de la primera infancia, o a la compresión de un tumor intracraneano: experimentalmente, DANDY pudo, en perros de su propiedad, reproducir este tipo tapando el acueducto con una torunda de algodón que provocó una reacción aséptica obliterante. La obliteración de los agujeros de Magendie y de Luschka puede también ser el resultado de una deformidad congénita o de un cierre por exudado o cicatriz, a seguida de un proceso inflamatorio. La oclusión del cuarto ventrículo la ocasionan ordina-

riamente un tumor, un tuberculoma o un goma: según la edad que tenga el enfermo antes de la obstrucción, el aspecto clínico difiere: en el niño, aparece la hidrocefalia típica; en el adulto, son los signos de tumor intracraneano.

Prácticamente, *¿cómo distinguir estas diversas variedades*, a las cuales hay que aplicar un tratamiento distinto? El diagnóstico diferencial se funda en los nuevos procedimientos de exploración: punción lumbar sola o asociada a la inyección intraventricular de un colorante; radiografía después de la introducción de aire en los ventrículos o en los espacios subaracnoideos, lo que constituye la *ventriculografía*, creando verdaderos *neumocráneos* y *neumorraquis*, gracias a los cuales es posible descubrir la permeabilidad o la obstrucción del acueducto de Silvio, del agujero de Magendi o las adherencias meníngeas que obstruyen el espacio subaracnoideo, a nivel de las grandes cisternas basales. Cuando se trata de una *hidrocefalia comunicante* la *punción lumbar* da un chorro normal de líquido (apenas algunas gotas en la hidrocefalia ventricular); la *punción lumbar*, después de inyectar en los ventrículos 1 centímetro cúbico de solución de fenolsulfonaftaleína, hace aparecer el colorante si hay comunicación libre entre los ventrículos y el espacio subaracnoideo de la base (en caso de hidrocefalia ventricular no pasa). Por la *ventriculografía (neumoventrículo)* y gracias a la sombra que proyecta en la placa radiográfica el aire inyectado, ya *in situ* mediante la trépanopunción, ya por la punción lumbar, se puede limitar radiológicamente los contornos del ventrículo y precisar el sitio donde radica la obstrucción.

Anatomía patológica. — I. *El cerebro hidrocéfalo.* — La acumulación de líquido en los ventrículos tiene por efecto mecánico distender sus cavidades; la substancia cerebral, rechazada o comprimida excéntricamente, se adelgaza; las circunvoluciones se aplastan y los surcos se reducen a una línea. Ordinariamente la distensión del cerebro hidrocéfalo es uniforme; en algunos casos, la dilatación ventricular ocupa más especialmente las astas occipitales, desarrolladas en largas bolsas (hidrocefalia escafocefálica de Bourneville). De esta distensión resultan alteraciones de estructura, estudiadas en 1888 por ANTON: forma embrionaria de las grandes células ganglionares de la corteza, retardo en la mielinización de las fibras nerviosas intracorticales y dilatación de las vainas perivasculares.

II. *El cráneo hidrocéfalo.* — Por la acción de la hipertensión intracerebral, el cráneo sufre un aumento en todas sus dimensiones; esta dilatación no es evidentemente posible sino cuando el proceso hidrocefálico sorprende a la bóveda antes de su sinóstosis: las suturas membranosas, que al nacimiento o en los primeros meses unen los huesos del cráneo, se ensanchan y las fontanelas se distienden. Cuando la hidropesía ventricular evoluciona en una edad más avanzada, sobre una bóveda cerrada cuyas fontanelas han desaparecido, el cráneo puede conservar sus dimensiones normales, y sólo la hipertensión revela la acumulación de líquido. Se citan, no obstante, niños, de siete, nueve y doce años, cuyo cráneo ha sufrido una expansión tardía; pero es probable que estos casos correspondan a retrasos de la osificación craneana, pues en los primeros años de la infancia persiste, entre los bordes óseos engranados, una capa fibrosa, a expensas de la cual pueden distenderse las suturas.

Sintomatología. — En algunos casos, la hidrocefalia existe al nacer, pero más a menudo sólo se revela al cabo de algunos días o de algunas semanas. El cráneo se desarrolla en forma globulosa, frente

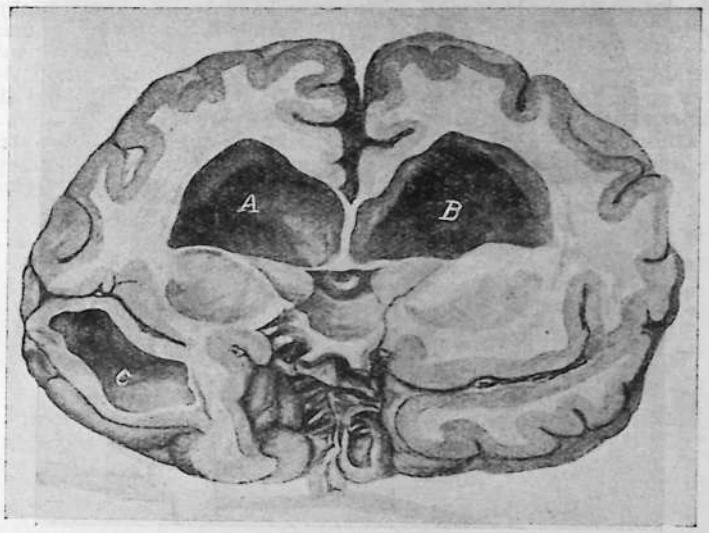


Fig. 41. — Corte frontal de un cerebro hidrocéfalo (según ZIEGLER)

A, *B*, ventrículos laterales distendidos o dilatados; *C*, distensión del asta inferior derecha

abombada, diámetro biparietal muy ensanchado, cara reducida y con verdadero predominio frontal. Se perciben las fontanelas y las suturas ensanchadas, abombadas y a veces fluctuantes. Un signo que depende de la hipertensión del líquido intracraneano es el desarrollo de venas azuladas que surcan el cuero cabelludo, pálido y distendido.

«Los hidrocéfalos de tierna edad, dice BOURNEVILLE, no pueden sostener la cabeza en posición vertical: la dejan caer, ya hacia delante, ya hacia atrás; los niños de la segunda infancia o los adultos en general mantienen la cabeza bastante correctamente.» Los trastornos nerviosos son variables. Por lo común se observa debilidad muscular general; el niño no puede aprender a andar y a veces aparecen crisis convulsivas o contracturas; el niño tarda en hablar y algunos no empiezan a pronunciar algunas palabras hasta los tres, cuatro y cinco años; conforme ha notado BOURNEVILLE, la inaten-

ción e inestabilidad constituyen lo esencial de su carácter; pero los trastornos psíquicos no están en relación directa con el grado de la hidrocefalia. Junto a estos casos, compatibles con una supervivencia más o menos larga (Tomás Cardinal, hidrocéfalo cuya cabeza medía 86 centímetros de circunferencia, vivió hasta los veintinueve años),

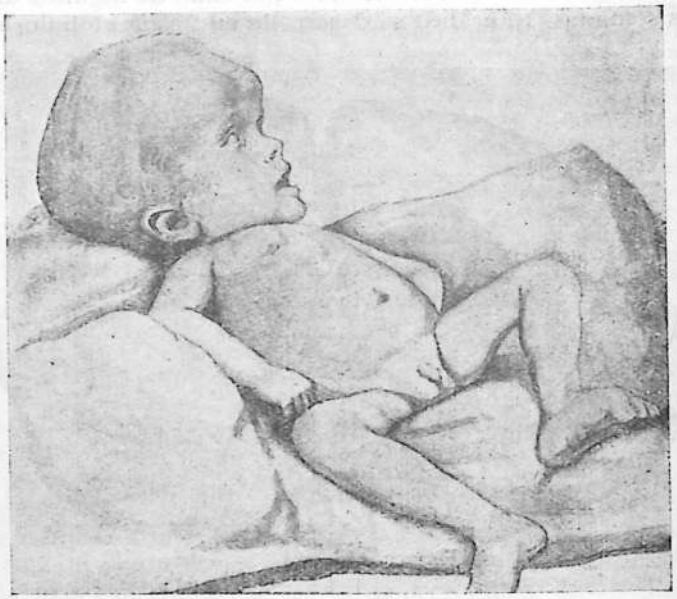


Fig. 42. — Niño hidrocéfalo (según una de nuestras fotografías)

hay casos graves con debilitación de la visión y a veces ceguera, con trastornos paralíticos y obnubilación intelectual completa, que mueren en los primeros meses o apenas pasan de los dos o tres primeros años.

Tratamiento. — La terapéutica de las hidrocefalias es precaria. Debe intentarse el tratamiento antisifilítico, aun cuando el fracaso es la regla. Hasta estos últimos años hemos de decir que *el tratamiento quirúrgico de la hidrocefalia es nulo*. La punción ventricular a derecha o a izquierda de la fontanela anterior, por medio de la aguja de Potain, es peligrosa si no se practica con una asepsia absoluta y si se aspiran más de 200 a 250 gramos de líquido, lo cual produce una descompresión demasiado brusca: sus resultados sólo son temporales. Sin embargo, acabamos de ver en excelente estado fisiológico un niño de doce años, a quien a la edad de tres tuvimos que practicarle por dos veces consecutivas la punción ventricular. Sería lógico ensayar la cura de la hidrocefalia mediante múltiples punciones lumbares. Cuando el

cráneo está ya cerrado, se practica la trépanopunción, es decir, la punción después de la trepanación previa; a esta intervención, KEEN ha añadido el drenaje: cirugía infructuosa, puesto, dice BROCA, «que sólo se han obtenido algunas defunciones operatorias».

Para la aplicación de las modernas adquisiciones sobre la patogenia de las hidrocefalias, se han intentado algunas intervenciones, cuyo objeto era la *desobstrucción ventricular* por supresión del obstáculo: el agujero de Magendie y el acueducto de Silvio, en donde se localiza principalmente esta oclusión, pueden abordarse por vía occipital; en los casos de *obstrucción del acueducto*, DANDY emplea tubos de plata para cataterizar el acueducto, dejándolos colocados algunas semanas; en el caso de *oclusión del agujero de Magendie*, el citado autor procede a la reapertura del foramen; en la *hidrocefalia comunicante*, como el obstáculo está representado por adherencias meníngeas de la base y es inaccesible, DANDY propone el tratamiento de esta forma reduciendo la secreción del líquido mediante la extirpación del plexo coroides. Toda esta cirugía nueva se apoya únicamente en un pequeño número de operaciones y en una débil minoría de éxitos; nosotros creemos que no tendrá porvenir.

PARTE SEGUNDA

AFECCIONES DEL RAQUIS Y DE LA MEDULA

CAPÍTULO PRIMERO

VICIOS DE CONFORMACIÓN DEL RAQUIS

ESPINA BÍFIDA

Definición. — La espina bífida es una deformidad del raquis y de la medula, caracterizada por un hecho esencial y constante: *una suspensión de desarrollo de los arcos vertebrales*, que determina o lleva naturalmente aparejada una fisura de las láminas y una bifidez de la línea espinosa *(spina-bífida)*. Por lo general, entre los dos labios de la línea o hendidura raquídea se forma una *hernia* compuesta *de las membranas envolventes de la medula, del líquido céfalorraquídeo*, que las distiende, y *de elementos nerviosos medulares o periféricos inclusos;* es el *hidrorraquis*. Pero este segundo carácter anatómico no es constante: hay casos conocidos desde RECKLINGHAUSEN con el nombre de espina bífida latente *(spina-bifida occulta)*, en los que la deformidad se limita a una hendidura vertebral que no se revela por un tumor aparente.

Patogenia. — Algunas nociones embriogénicas son indispensables para el conocimiento de este vicio de conformación; conciernen: 1.°, a la medula, y 2.°, a la columna vertebral.

I. *Condiciones embriogénicas propias de la medula.* — Con respecto a la medula, es preciso recordar: 1.°, su disposición primitiva en canal, y 2.°, sus conexiones con el raquis en los diversos períodos de la vida fetal.

En los primeros estadios de su desarrollo, la medula se presenta desde un principio como una *placa*, y luego como un simple *surco* o *canal*, cuyos bordes están elevados formando dos crestas y tienden

a reunirse en la línea media, de modo que se cierran formando un tubo medular; así se constituye el conducto central de la medula, alrededor del cual se forman las substancias gris y blanca. Durante algún tiempo el tubo medular permanece abierto por sus dos extremos (neuróporos anterior y posterior). El cierre del neuróporo posterior es más tardío que el del anterior, circunstancia que explica la mayor frecuencia con que persiste el canal medular a ese nivel (región lumbosacra).

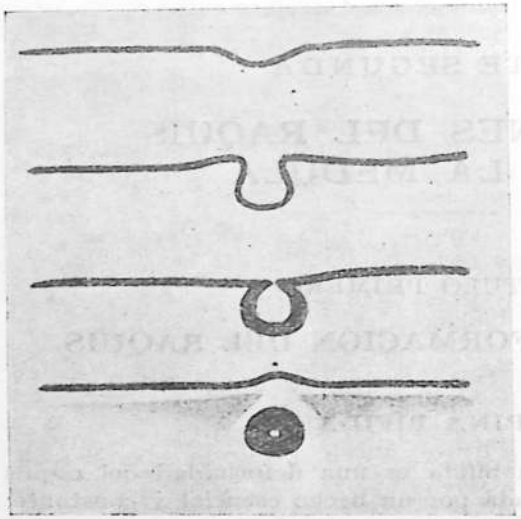


Fig. 43. — Esquema que demuestra el desarrollo del tubo medular

En el primer mes de la vida embrionaria la medula ocupa la totalidad del conducto raquídeo, incluso las vértebras coccígeas. Al finalizar el tercer mes sólo alcanza la base del cóccix, y desde el cuarto mes el crecimiento de la medula y el de la columna dejan de ser paralelos; en sus partes dorsal y lumbar el raquis crece más aprisa que la medula, lo cual hace que esta última parece elevarse y ascender *(ascenso relativo)* por el conducto; al sexto mes fetal apenas llega al sacro, y en el recién nacido acaba en la segunda lumbar. De esta posición baja, primitiva, de la medula, resulta un hecho importante, y es que en los vicios de conformación y en los neoplasmas congénitos del extremo del raquis se puede encontrar la medula a alturas en que su presencia sería inexplicable dada su situación normal en el adulto.

II. *Condiciones embriogénicas propias de la columna vertebral.*— Por lo que refiere a la columna vertebral, debemos tener en cuenta su desarrollo en el período cartilaginoso. En este momento la vértebra cartilaginosa tiene una configuración general arqueada, con la concavidad del arco hacia el lado dorsal. Los extremos dorsales de ese arco *cartilaginoso* o neurapófisis (apófisis neurales, láminas vertebrales), tienden a unirse en la parte media del dorso, rodean poco a poco el tubo medular y acaban por encerrarlo. Pero *el arco vertebral no se cierra hasta el tercer mes*, y pasado este tiempo sus dos extremos dorsales se ponen en contacto para formar una prominencia media, primero doble, formando horquilla, luego bífida, y finalmente simple, la apófisis espinosa. Así, pues, *casi durante la mitad de la vida fetal* persiste una hendidura vertebral dorsal, en cuyo fondo se encuentra el tubo medular al descubierto, revestido solamente por la membrana de unión, resto del arco membranoso primitivo. Si durante este largo período sobreviene por cualquier causa una suspensión de desarrollo, *ese estado fetal se hace permanente* y con ello queda constituída la espina bífida.

Por consiguiente, medula y raquis forman primero dos canales que se transforman en cilindros, y el cilindro óseo del raquis envaina al tubo medular. Hay formas, correspondientes a deformaciones producidas desde los primeros períodos fetales, en las cuales la detención de desarrollo interesa igualmente a la columna y a la medula. Pero como la evolución de las dos partes no es paralela y como la formación del tubo medular precede a la soldadura del arco raquídeo, se explica que una hendidura vertebral pueda coincidir con una conformación normal de la medula.

Por último, el cierre del tubo medular y la oclusión del conducto raquídeo no se operan simultáneamente en las diversas regiones: comienzan por la región dorsal, hecho que explica la rareza de la espina bífida en este punto, y es frecuente en las regiones lumbar y cervical, en las cuales la disposición acanalada persiste largo tiempo.

Etiología. — Embriogénicamente, pues, la espina bífida y sus diversas formas se explican con claridad por la permanencia de un estado fetal. Pero, ¿cuál es la causa que, en un punto, detiene el desarrollo normal del raquis?

CRUVEILHIER la atribuía a adherencias amnióticas que obran de *fuera adentro* para impedir la soldadura vertebral.

Es más verosímil atribuirlo a causas que, ejerciendo una impulsión de *dentro afuera*, alteran la oclusión del conducto raquídeo: *la espina bífida es, originaria y primariamente, una deformidad medular.* En algunos casos es, por analogía con la hidrocefalia, una hidropesía cerebroespinal, con hipertensión del líquido anormalmente producido y propulsión de las cubiertas medulares distendidas. Según la hipótesis de RECKLINGHAUSEN, es posible que ciertas formas (la hidropesía del conducto central de la medula) resulten de un desigual desarrollo en longitud de la columna y de la medula: esta última, si continúa creciendo normalmente, mientras que el crecimiento del raquis se detiene, se ve obligada a doblarse, de donde resulta, por trastornos circulatorios o inflamatorios, una dilatación excéntrica del conducto del epéndimo. Finalmente, bastante a menudo las producciones neoplásicas dominan sobre las formaciones quísticas: hay casos que se parecen a verdaderos neoplasmas teratológicos, como son los que se observan en la región sacrococcígea; en cuanto a otros casos, se puede pensar, dadas la presencia de elementos nerviosos anormales que se pierden en la pared del tumor y la innocuidad de su acción, que se trata, como en el encéfalocele, de hipertrofias localizadas de la medula.

Anatomía patológica. — El cirujano no tiene que ocuparse de las monstruosidades extendidas a toda la columna vertebral: en cirugía sólo se estudian las espinas bífidas que radican en la parte posterior del raquis.

Desde la Memoria fundamental de VON RECKLINGHAUSEN (a pesar de lo que se pueda criticar con respecto a su terminología), se distinguen las formas anatómicas siguientes, pasando de los tipos graves a los tipos sencillos: 1.°, el *mielomeningocele;* 2.°, el *mielocistocele*, y 3.°, el *meningocele*. Junto a estas formas *con tumor aparente* debe mencionarse la *espina bífida latente*, sin tumor.

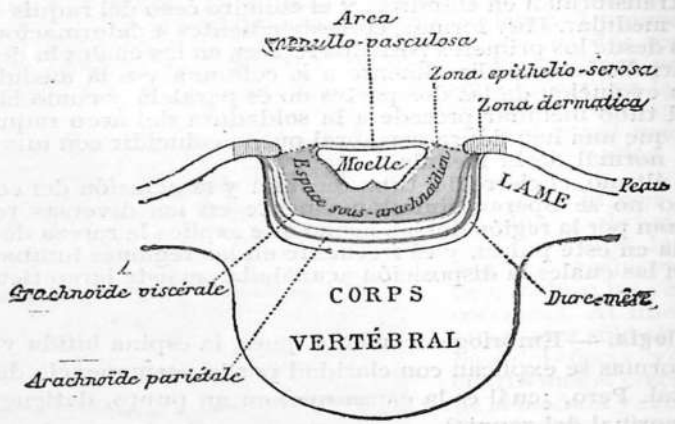


Fig. 44. — Espina bífida en su forma más grave: fisura total

Corps vertébral, cuerpo de la vértebra; *Lame*, lámina vertebral; *Peau*, piel; *Dure-mère*, duramadre; *Arachnoïde pariétale*, hoja parietal de la aracnoides; *Arachnoïde viscérale*, hoja visceral o medular de la aracnoides; *Moelle*, medula espinal; *Espace sous-arachnoïdien*, espacio subaracnoideo; *Area médullo-vasculosa*, área medulovascular; *Zona epithelio-serosa*, zona epitelioserosa; *Zona dermatica*, zona dermática o cutánea.

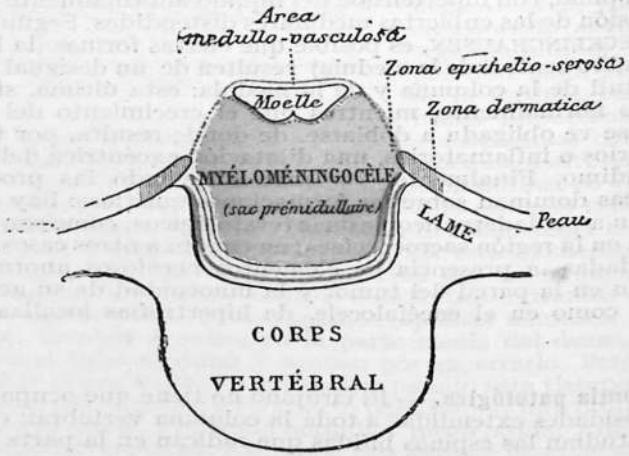


Fig. 45. — Espina bífida. La misma forma representada en la figura anterior, pero con hidropesía de los espacios subaracnoideos: *Mielomeningocele*. En este caso el saco es premedular, y la medula constituye una faja media sobre la pared posterior de dicho saco.

Myéloméningocèle (sac prémédullaire), mielomeningocele (saco premedular); *Corps vertébral*, cuerpo de la vértebra; *Lame*, lámina vertebral; *Peau*, piel; *Area médullo-vasculosa*, área medulovascular; *Zona epithelio-serosa*, zona epitelioserosa; *Zona dermatica*, zona dermática o cutánea.

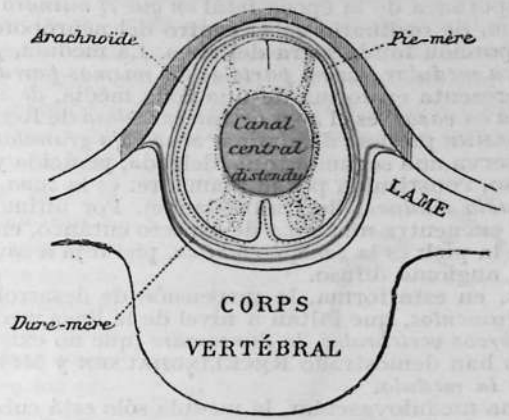


Fig. 46. — Segunda forma de espina bífida. La piamadre y la aracnoides están cerradas; el tubo medular está también constituído; la hendidura interesa los huesos y la duramadre. *Mielocistocele* (por distensión del conducto central del epéndimo); la colección es *intramedular*.

Corps vertébral, cuerpo de la vértebra; *Lame*, lámina vertebral; *Dure-mère*, duramadre; *Arachnoïde*, aracnoides; *Pie-mère*, piamadre; *Canal central distendu* ,conducto central de la medula, distendido.

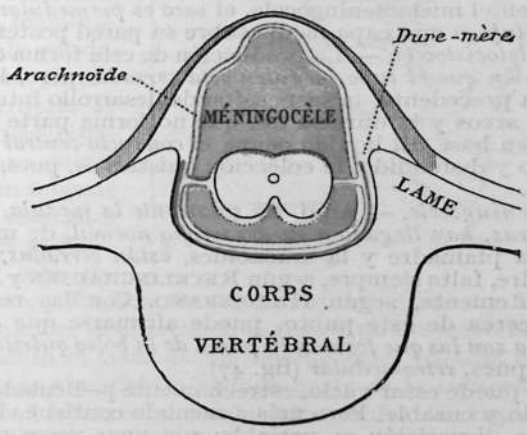


Fig. 47. — *Meningocele:* la colección es *retromedular*

Corps vertébral, cuerpo de la vértebra; *Lame*, lámina vertebral; *Dure-mère*, duramadre; *Arachnoïde*, aracnoides; *Meningocele*, meningocele

1.° *Mielomeningocele.* — La suspensión de desarrollo es, en este caso, contemporánea de la época fetal *en que el cilindro medular está todavía abierto,* de ordinario en el centro del neuróporo inferior, es decir, en la porción lumbosacra del tubo. La medula, *persistente en estado de placa medular, forma parte de las mismas paredes de la bolsa quística;* se presenta en forma de una zona media, *de color rojo obscuro, muy rica en vasos;* es el *área medulovasculosa* de Recklinghausen, que OMBRÉDANNE prefiere denominar *zona roja granulosa.* Alrededor de ella se observa una segunda zona, delgada, perúcida y grisácea, de aspecto seroso, constituída por la piamadre: es la *zona epitelioserosa* (*zona de aplasia cutánea,* de Ombrédanne). Por último, en la base del tumor se encuentra una zona de aspecto cutáneo, en la que vuelve a hallarse la piel: es la *zona dermática,* piel roja a causa de la presencia de un angioma difuso.

Así, pues, en esta forma, la suspensión de desarrollo interesa a la vez *los tegumentos,* que faltan a nivel de la línea media, *las partes blandas, los arcos vertebrales, la duramadre* (que no existe a nivel del tumor, como han demostrado RECKLINGHAUSEN y MUSCATELLO), *la aracnoides y la medula.*

En la zona medulovascular, la medula sólo está cubierta por restos epiteliales de la duramadre. En la zona epitelioserosa la pared está formada por la piamadre al descubierto: de ello resulta, que gracias a la maceración intrauterina, la superficie correspondiente continúa rezumando en los primeros días que siguen al nacimiento, hasta que se le forme un revestimiento epitelial procedente de la piel circunvecina, y en tanto no se produzca esta epidermiszación, el niño puede morir por una meningitis, si se infecta esa superficie. El líquido cerebroespinal que forma y distiende la bolsa quística *(hidrorraquis externo)* ocupa, por delante de la medula, el *espacio subaracnoideo anterior,* como lo demuestra el esquema de la figura 45; por tanto, en el mielomeningocele, el *saco es premedular,* y la medula forma una faja o una capa media sobre su pared posterior.

2.° *Mielocistocele.* — La producción de esta forma corresponde a un período *en que el tubo medular está cerrado;* pero, lo mismo que en la forma precedente, la suspensión de desarrollo interesa también la piel, los arcos y la duramadre, que no forma parte del saco y se detiene en su base. El líquido ocupa el *conducto central de la medula,* ensanchado y distendido: la colección quística es, pues, *intramedular* (figura 46).

3.° *Meningocele.* — Aquí, *no solamente la medula, sino también sus envolturas, han llegado a su desarrollo normal,* de modo que, por lo menos la piamadre y la aracnoides, *están cerradas;* en cuanto a la duramadre, falta siempre, según RECKLINGHAUSEN y MUSCATELLO; no constantemente, según HILDEBRAND. Con las reservas consiguientes acerca de este punto, puede afirmarse que *las envolturas de la medula son las que forman la pared de la bolsa quística;* el derrame líquido es, pues, *retromedular* (fig. 47).

El saco puede estar vacío, estrechamente pediculado, siendo este caso sencillo y curable. Pero más a menudo contiene elementos nerviosos cuya disposición es variable; son unas veces nervios raquídeos que describen en la bolsa una serie de asas y entran en el conducto vertebral o bien se pierden en la pared (fig. 46); otras veces la medula sigue la pared en una curva más o menos adherente, o bien va a implantarse en ella por una inserción terminal, a cuyo nivel se presenta, sobre el saco, una depresión umbilicada, observada por VIRCHOW.

Síntomas. — 1.° ESPINA BÍFIDA CON TUMOR APARENTE. — En la región lumbosacra, más rara vez en la porción cervical y excepcionalmente en la parte dorsal, se observa en un niño, desde el nacimiento, un tumor que ocupa por lo general la línea media (fig. 48), situado a veces a los lados de la línea espinosa, redondeado o elíptico, a menudo abollado por tabiques interiores (tumores en forma de tomate).

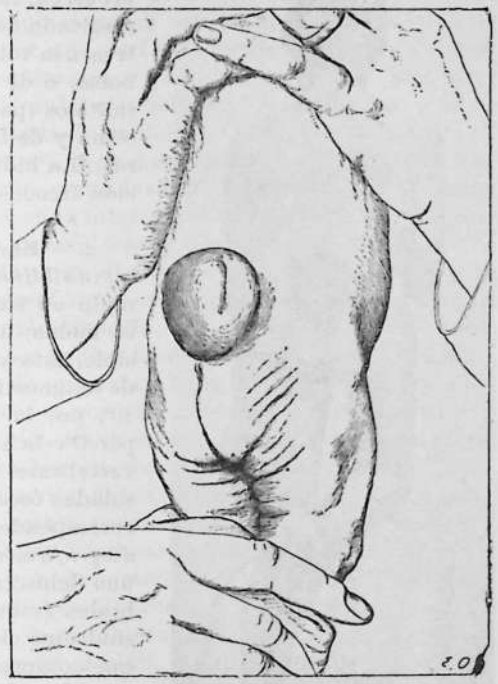


Fig. 48. — Espina bífida (según una de nuestras fotografías)

En los tumores sesiles, de ancha base, la parte central del tumor, de ordinario sólo está revestida por una envoltura membranosa, delgada, de apariencia serosa, húmeda a veces y rezumante en los primeros días; luego, finamente epidermizada, de color gris azulado, con una zona rojiza en el centro (en el caso de mielomeningocele) y a veces con arborizaciones vasculares que forman verdaderas manchas eréctiles; esta membrana hasta puede cubrirse de mamelones carnosos. En la periferia se encuentra la piel separada de la zona membranosa por un reborde más o menos marcado. En los tumores pediculados, la piel está comúnmente sana y forrada de tejido celular grueso y lipomatoso.

Por la palpación, se aprecia en el tumor una consistencia blanda, fluctuante cuando se trata de un meningocele, pastosa cuando elementos nerviosos abundantes forman parte de la composición de la bolsa o cuando el tejido celular subcutáneo sufre una transformación mixomatosa o lipomatosa. En la periferia se pueden tocar a veces dos líneas formando rosario, constituídas por tubérculos óseos que corresponden a las láminas vertebrales detenidas en su desarrollo. El tumor aumenta con los gritos y los esfuerzos; su reducibilidad es ordinariamente parcial, y en ciertos casos la compresión del tumor determina gritos y convulsiones.

¿Cuál es el destino o el porvenir de una criatura afecta de espina bífida? Hay formas de hernias meníngeas compatibles con una existencia prolongada. Pero cuando la deformidad se extiende a la medula o cuando hay inclusiones nerviosas importantes, la viabilidad de esos niños es muy reducida; muchos no pasan del primer mes. Si sobreviven, la muerte es comúnmente resultado de una meningitis consecutiva a la rotura o a la infección de la bolsa, o de trastornos tróficos y paralíticos (paraplejía, incontinencia de orina y de las materias fecales, escaras). La hidrocefalia es una complicación frecuentemente observada.



Fig. 49. — Espina bífida oculta con hipertricosis lumbar, pie zambo paralítico y escaras tróficas (LEXER).

2.° ESPINA BÍFIDA OCULTA. — La *espina bifida oculta* se observa a menudo en sujetos cuya salud general es buena; no presentando tumor visible, esta variedad crea dificultades de diagnóstico que sólo son resueltas: 1.°, por la *palpación*, por la que se percibe la separación de las láminas vertebrales y el rosario de las tuberosidades óseas que simétricamente les corresponden; 2.°, por la *imagen radiográfica*, que demuestra que existe una dehiscencia sobre los arcos vertebrales (raquisquisis), y 3.°, por un síndrome clínico más o menos grave, que comprende los síntomas locales y los producidos por trastornos de inervación trófica, sensitiva o motora.

Algunas veces llaman la atención trastornos de sensibilidad o males perforantes que aparecen en sujetos jóvenes. Examinando la región lumbar, se comprueba con bastante constancia un desarrollo anormal de pelos, lo cual constituye la hipertricosis (fig. 49). A veces se advierte debajo de la piel de la región una masa consistente (fibrolipoma, angioma, quiste dermoideo) que puede ocultar la fisura raquídea. Hay que pensar siempre en los *pies zambos congénitos con trastornos parélicos*, en algunos casos de *escoliosis* estática (en 226 escoliosis esenciales de la adolescencia, OMBRÉDANNE observa un hiato del arco posterior de la quinta lumbar y de la primera sacra

en 40 por 100 de los casos), de *incontinencia de orina* (en el niño, el 4 por 100 de incontinencia es debido a una espina bífida oculta), de *úlceras neurotróficas*, y de *males perforantes precoces*, de *trofoedema* seudoelefancíaco, de algunos *síndromes dolorosos lumbociáticos* (sobre los cuales NOVÉ-JOSSERAND ha insistido particularmente). Estos accidentes de espina bífida oculta pueden ser congénitos, o aparecer tardíamente y ser entonces progresivos.

La *radiografía* nos proporciona en este caso un diagnóstico de precisión, revelándonos, por una parte, la existencia de una dehiscencia sobre los arcos vertebrales y proporcionándonos, por otra, gracias a la inyección epi y subdural del lipiodol, indicaciones sobre la localización intra o extramedular del obstáculo (brida cicatrizal, estricción por tractus fibrosos), lo cual da motivo a una intervención.

Pero hay que considerar, como insistió MUTEL, en su excelente comunicación de 1924, que en la interpretación del valor semiológico de la imagen radiográfica de una *dehiscencia vertebral, hay que tener muy en cuenta la edad*. Hay que distinguir la dehiscencia *real* y la dehiscencia *radiográficamente aparente*, explicándose esta última por el hecho de que, en el niño pequeño, *la parte mediana de los arcos*, todavía cartilaginosa, y, por tanto, transparente a las radiaciones, da el aspecto radiográfico de una solución ósea. Esta imagen de una falsa dehiscencia de los arcos es normal en el niño; es particularmente persistente a nivel de la región cervical hasta la edad de cuatro años, y al de la región lumbosacra hasta la de diez años. A este nivel existe, pues, por el retardo de osificación de los arcos, una apariencia de hendidura, compuesta de tres partes: un ancho intersticio entre los arcos vertebrales de *LV* y *SI* (hiato lumbosacro); una fisura del arco de *SI* (hiato intermediario), y un intersticio entre *SI* y *SII* (hiato secundario); éste es el conjunto que HINTZE denomina *fontanela lumbosacra*. Hay que guardarse de establecer un diagnóstico de espina bífida cuando sólo se trate, en el niño, de un estado de osificación normal, o en el adulto, de una de esas variaciones morfológicas a las cuales está sujeta la región lumbosacra.

Tratamiento. — La indicación operatoria puede ser de *urgencia* desde las primeras horas del nacimiento, en las formas de «medula al descubierto», con *área medular* central, roja, granulosa, húmeda, infectable. En las formas epidermizadas, con zona central, opaca, medula protegida, la urgencia es relativa, excepto en los casos en que la segunda zona epitelio-serosa, sitio de elección de las rupturas (LEVEUF), está a punto de perforarse.

La escisión de la bolsa es el procedimiento de elección, especialmente aplicable a las formas de revestimiento fibroso o cutáneo en el niño que haya llegado a su segundo o tercer año de edad. Comprende (FÉVRE) los tiempos siguientes: 1.°, circunscribir el tumor mediante una incisión en piel sana (pero no en una zona adelgazada, poco vital, a menudo angiomatosa); 2.°, abrir la bolsa; 3.°, si el área medular está denudada, pero sana, se la recorta e introduce en la

bolsa con sus elementos nerviosos; si está cubierta, desdoblar el revestimiento cuando está infectado; 4.°, cerrar el saco meníngeo por tabicamiento del orificio fibroso mediante puntos separados; 5.°, aproximar los músculos laterales, y 6.°, sutura cutánea. El niño estará acostado boca abajo, con la pelvis levantada.

Pero esta intervención no ha dado los resultados que en un principio hizo concebir; hay, sin duda, estadísticas favorables, y la de PIÉCHAUD es la más notable (70 por 100 de éxitos). Por nuestra parte no podemos aceptar ideas tan optimistas. Como dice acertadamente KIRMISSON, la cuestión es compleja, pues no todo depende de las dificultades operatorias (la intervención es fácil y rápida entre manos ejercitadas), ni de los peligros de infección (aunque no siempre sea fácil, en la región lumbar, proteger la herida operatoria en un niño que se ensucia y aunque la desunión de la herida se produce alguna vez, a pesar de todo el cuidado puesto en la sutura, abriendo la puerta a la infección o dando lugar a una salida de líquido céfalorraquídeo). La cuestión se subordina al grado de la deformidad y a la mayor o menor proporción de inclusiones nerviosas en el tumor: aun prescindiendo de la anestesia, una intervención que necesita la liberación o la sección de importantes elementos nerviosos ocasiona a esas criaturas un choque temible y la paraplejía, inevitable cuando se opera un mielocistocele. Por último, hay que afirmar la estabilidad del resultado; ahora bien, está comprobado que, con bastante frecuencia, los niños operados sucumben a los progresos ulteriores de la hidrocefalia, como BROCA ha demostrado.

En la espina bífida oculta, el tratamiento quirúrgico (liberación de adherencias, autoplastia ósea en el caso de hendidura ancha), puede estar indicado en los accidentes tróficos o nerviosos y ser eficaz cuando se trata de una brida o de un tracto fibroso del que se suprime la acción compresora.

CAPÍTULO II

DE LOS TRAUMATISMOS MEDULARES EN GENERAL

SEMIOLOGÍA GENERAL

Dada una sección o una destrucción que interese un trozo de la medula (herida, balazo, contusión o compresión ulcerosa ejercida por la desviación de una fractura o de una luxación; compresión progresiva debida a un derrame sanguíneo intrarraquídeo, a una paquimeningitis tuberculosa o a un tumor de las cubiertas), la *evolución anatómica de las lesiones* y los *síntomas nerviosos* que son resultado de las mismas, obedecen a leyes constantes.

1.° **Evolución de las lesiones.** — En todo traumatismo de la medula existen tres clases de lesiones: 1.°, las que corresponden a la *zona directamente traumatizada;* 2.°, por encima y por debajo de esta porción medular inmediatamente destruída, dos porciones más o menos anchas, llamadas *zonas yuxtatraumáticas*, donde las lesiones evolucionan en los días siguientes, y 3.°, *lesiones de degeneración*, ascendente o descendente, que tienen por causa, no ya el traumatismo directo de los elementos nerviosos, sino su separación de su centro trófico (fig. 50); de ahí los síntomas *sublesionales* y *supralesionales*.

En la primera zona, los elementos son directamente destruídos y heridos de muerte. En las dos zonas de alteración yuxtatraumáticas, los elementos nerviosos son heridos, pero no muertos inmediatamente, y su destrucción se completa hacia el segundo o tercer día, en particular si la causa vulnerante, como, por ejemplo, un fragmento vertebral desviado, continúa obrando. Debajo de la zona yuxtatraumática inferior, los cordones, cuyas fibras tienen sus centros tróficos por encima de la lesión, sufren la *degeneración descendente;* por encima de la zona yuxtatraumática superior, las fibras que tienen sus centros tróficos subyacentes a la lesión sufren la *degeneración*

ascendente. Las degeneraciones secundarias son precoces. HOMEN y HORSLEY las han reconocido desde el tercer día por encima, y desde el cuarto día por debajo de la lesión.

Una cuestión muy importante desde el punto de vista quirúrgico es saber *si los elementos nerviosos de la medula pueden regenerarse después de su sección o aplastamiento*. Las investigaciones histológicas experimentales son contrarias a la hipótesis de la regeneración medular; la casi totalidad de los autores sólo han observado una reparación por tejido fibroso. Así, pues, *terapéuticamente, la*

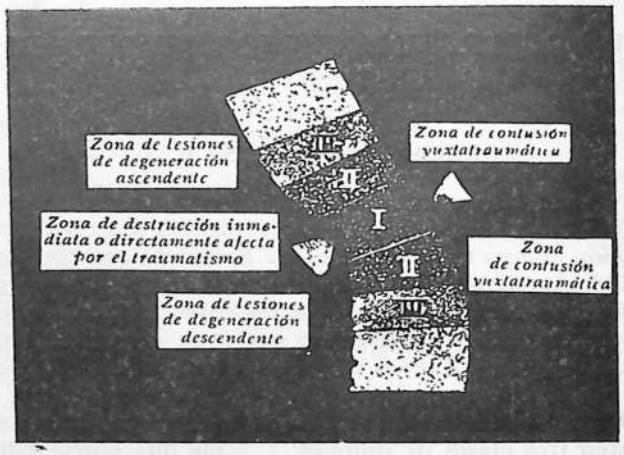


Fig. 50. — Esquema demostrativo de las tres zonas de lesiones medulares traumáticas

mielarrafia, es una sutura que no se realiza. En cuanto a los casos clínicos de curación funcional, no resultan muy demostrativos: ninguna autopsia ha probado de modo evidente que pueda restablecerse la continuidad anatómica de la medula.

2.° **Sintomatología general de las lesiones medulares.** — I. *Secciones incompletas y hemisección* — Es excepcional en Cirugía, fuera del caso de una herida por instrumento punzante o cortante, observar una lesión limitada a uno de los sistemas medulares (lesiones aisladas de los cordones posteriores o de los cordones anterolaterales). La única lesión circunscrita que puede encontrarse correspondería a una *hemisección lateral* de la medula: de ello hemos observado tres ejemplos en el curso de la guerra de 1914-1918. Se observa entonces el clásico síndrome de Brown-Séquard (fig. 51): 1.°, *en el lado de la lesión, parálisis motriz* (hemiplejía o más a menudo hemiparaplejía), *hiperestesia* (temporal y superficial), con una *zona de*

anestesia radicular (por encima del límite superior de la hiperestesia) y *anestesia profunda* (disminución o abolición de la sensibilidad ósea, articular y muscular), y 2.°, *en el lado opuesto, anestesia* (al tacto, al cosquilleo, al dolor y a la temperatura).

II. *Sección total.* — De ordinario, las lesiones quirúrgicas de la medula interesan *todo un segmento del órgano*. La topografía de los síntomas consecutivos a esta *interrupción transversal* ha adquirido en la actualidad una precisión absoluta; dados los trastornos de la motricidad y de la sensibilidad, podemos clínicamente resolver este problema: *¿a qué altura del eje espinal radica la lesión?*

Semiología general. — He aquí una ley constante: *cuando un segmento de la medula está lesionado en toda su anchura, la parálisis y la anestesia interesan todo el campo o dominio situado por debajo.*

Una ley variable es la de *la alteración de los reflejos*. Sobre este punto, hace ya tiempo que reina una contradicción entre los *hechos experimentales* (BROWN-SÉQUARD, VULPIAN) y las *observaciones clínicas*. En *Fisiología* se demuestra que, normalmente, el cerebro ejerce una inhibición sobre el poder reflejo de la medula: cuando una sección impide esta influencia inhibitoria, *los reflejos*, abolidos a nivel de la zona lesionada, *se exageran, por el contrario, y el tono muscular aumenta, hasta la contracción*, por *debajo de la lesión*. En la clínica se

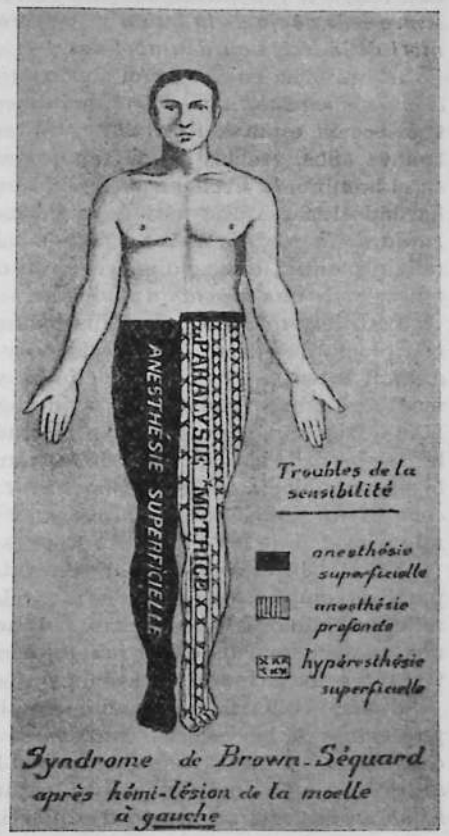


Fig. 51. — *Síndrome de Brown-Séquard*. Hemiparaplejía con anestesia cruzada

Troubles de la sensibilité, trastornos de la sensibilidad; *anesthésie superficielle*, anestesia superficial; *anesthésie profonde*, anestesia profunda; *hyperesthésie superficielle*, hiperestesia superficial; *paralysie motrice*, parálisis motriz; *Syndrome de Brown-Séquard après hémi-lesion de la moelle à gauche*, síndrome de Brown-Séquard después de una hemilesión de la medula en el lado izquierdo.

aplicaba (hasta la revisión de Bastian, en 1890) a las mielitis transversales y a las compresiones de la medula la siguiente regla: *cuando una lesión ocupa un segmento de medula, los reflejos que tienen su centro más abajo de la lesión se exageran, y los que tienen su centro a nivel de la lesión quedan abolidos.*

Ahora bien; en oposición a este *axioma experimental de la exaltación de la excitabilidad refleja* de la medula, consecutivamente a una transección espinal, los *hechos clínicos* han establecido, hace unos treinta años, gracias a un trabajo fundamental de BASTIAN, que, en el hombre, *la sección transversal completa de la medula dorsal*, que ha dado lugar a una paraplejía fláccida con anestesia total, *va seguida de la pérdida de los reflejos tendinosos y cutáneos*, excepto el reflejo plantar, que sólo aparece con ocasión de las excitaciones intensas y de una *hipotonía muscular*.

Pero hay que hacer una distinción capital, que los trabajos de neurología de guerra han precisado y que nos hace comprender la diferencia entre este cuadro clínico y las comprobaciones experimentales, como también ciertas derogaciones a la ley de BASTIAN. Han de separarse, como indican acertadamente ROUSSY y LHERMITE, la fase *precoz* y la fase *tardía* de la transección espinal o, mejor dicho, la sintomatología de la *sección reciente* y la sintomatología de la *sección en los individuos supervivientes* (gracias principalmente a la minuciosidad de los cuidados) después de los cinco o seis meses.

La *sección espinal reciente* da íntegro el cuadro de BASTIAN: parálisis completa con flaccidez muscular y anestesia; abolición de los reflejos tendinosos y periósticos, cutáneos, abdominales, cremasterianos, anal, conservándose el reflejo plantar para las excitaciones fuertes; retención urinaria y evacuación fecal inconsciente.

Cuando el herido no sucumbe a la infección urinaria o a las complicaciones de las escaras, después de esta *primera fase* (que puede durar de seis a diez semanas) entra en la *segunda fase*, poco conocida antes de la neurología de guerra: lentamente se desarrolla el *automatismo espinal* del segmento medular inferior. La atenuación sintomática puede entretener la esperanza de estos desgraciados, sobre la terminación mortal: recuperación de movimientos de defensa en los miembros paralizados: parestesias y sensaciones ilusorias de sensibilidad.

Si se trata de una *sección total*, por *compresión brusca*, se considera con MONIER-VINARD que después de la inhibición de los primeros días, el *shock* medular va desapareciendo, se comprueba que la anestesia de esta paraplejía no es absoluta, que en la zona de las ramas sacras la sensibilidad sólo puede estar embotada, que el área refleja tendinosa no es absoluta, que la excitación plantar provoca un reflejo en extensión, que los movimientos automáticos pueden reaparecer, que en el hematorraquis puede observarse priapismo.

Todo parapléjico por transección espinal total presenta, durante la primera fase, retención completa de orina, debida al espasmo de los esfínteres uretrovesicales, mientras que, las más de las veces, *se instala desde luego la incontinencia rectal* de una *manera brusca, por anestesia del esfínter anal* la vejiga es *retencionista;* el recto, *incontinente*.

Pero esta retención no se prolonga: desde la cuarta o la quinta semana pueden observarse, como han indicado HEAD y RIDDOCH, ROUSSY y LHERMITE, *micciones reflejas:* la vejiga tiende a recobrar sus *funciones automáticas* y a vaciarse de su contenido, ya por pequeños chorros, ya en verdaderas micciones, pero *con la condición de que la infección vesical grave haya podido evitarse*. En algunos casos favorables, el funcionalismo automático del recto puede también restaurarse, aun cuando con menos perfección. Hay que buscar la razón de todo esto en las lesiones secundarias, subyacentes a la zona traumatizada (foco de contusión yuxtatraumática, derrame sanguíneo intrarraquídeo, conmoción medular, degeneración descendente).

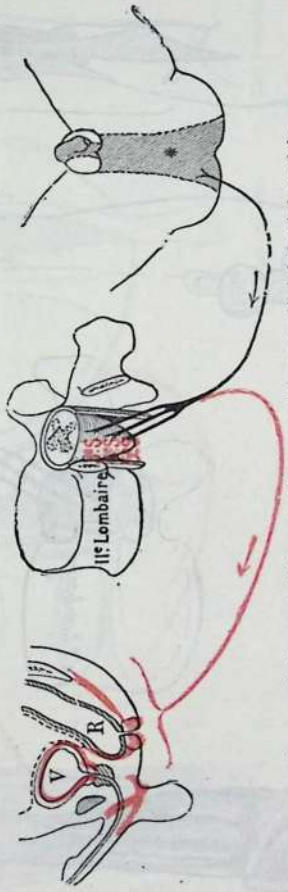


Fig. 52. — Síndrome sensitivomotor del cono medular o porción inferior de la medula

Las zonas de inervación motora están señaladas en rojo; las zonas de inervación sensitiva quedan rayadas en negro

IIe Lombaire, segunda vértebra lumbar; 3e S, 4e S, 5e S (letras rojas), 3.°, 4.° y 5.° pares de nervios sacros; *V*, vejiga urinaria; *R*, recto

Semiología topográfica. — Conviene saber que: 1.°, los límites de los segmentos regionales de la medula no corresponden a los límites de los segmentos raquídeos del mismo nombre, y 2.°, la parálisis consecutiva a una lesión de la medula no llega hasta el nivel de la herida, pues los nervios recorren en el conducto raquídeo un trayecto más o menos largo antes de salir por los respectivos agujeros de conjunción.

Nuestros puntos de referencia, en esta topografía raquimedular, son las apófisis espinosas, fáciles de reconocer por la palpación: en

la posición inclinada del tronco forman prominencia dos apófisis, la séptima cervical y la tercera lumbar. ¿Cuál es la relación exacta de estas apófisis con el contenido del conducto raquídeo? He aquí las indicaciones que CHIPAULT ha deducido de sus investigaciones: «El

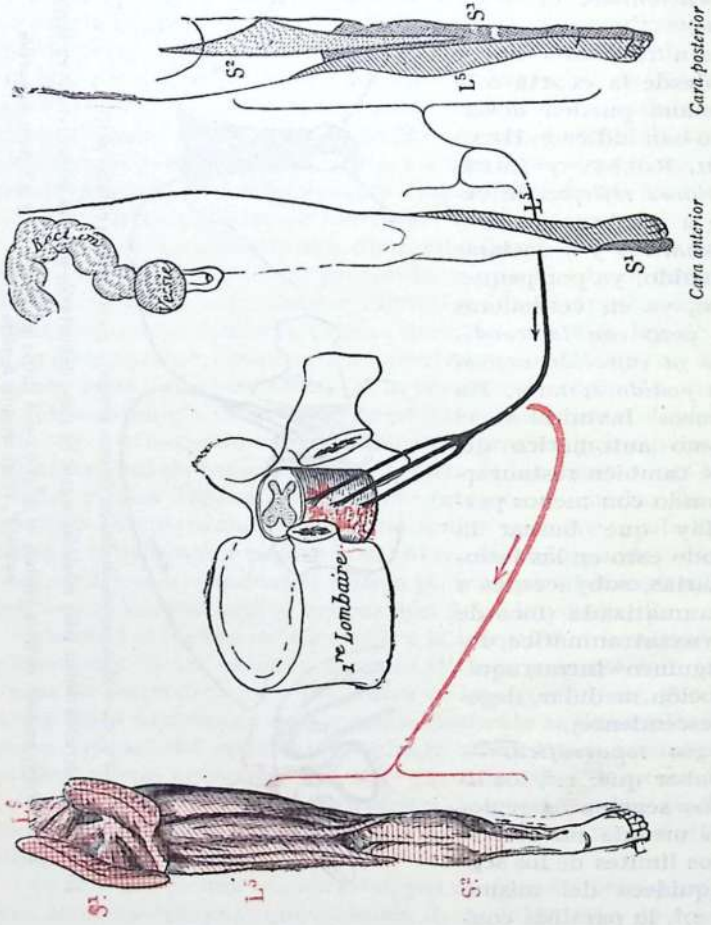


Fig. 53. — Síndrome sensitivomotor de la medula sacra

Los colores tienen igual significación que en la figura precedente. — 1ra *Lombaire*, primera vértebra lumbar. — 5.º L, 1er S, 2º S (letras rojas), 5.º par de nervios lumbares y 1.º y 2.º sacros. — *Vessie*, vejiga urinaria. — *Rectum*, recto. — S^1, S^2, L^3, zonas inervadas, respectivamente, por los nervios 1.er par sacro, 2.º par sacro y 5.º par lumbar.

límite inferior de la medula se encuentra, en el hombre, a nivel de la primera apófisis lumbar; en la mujer, a nivel de la segunda, y en el niño, por debajo de la tercera. El segmento cervical de la medula termina a nivel del tercer espacio interespinoso cervical, el segmento dorsal en la novena apófisis dorsal, el lumbar a nivel del borde infe-

rior de la duodécima apófisis dorsal y el segmento sacro en el borde superior de la primera apófisis lumbar. En la región cervical hay que añadir la cifra 1 al número de una apófisis determinada para obtener el número de las raíces que nacen a su nivel; en la región dorsal su-

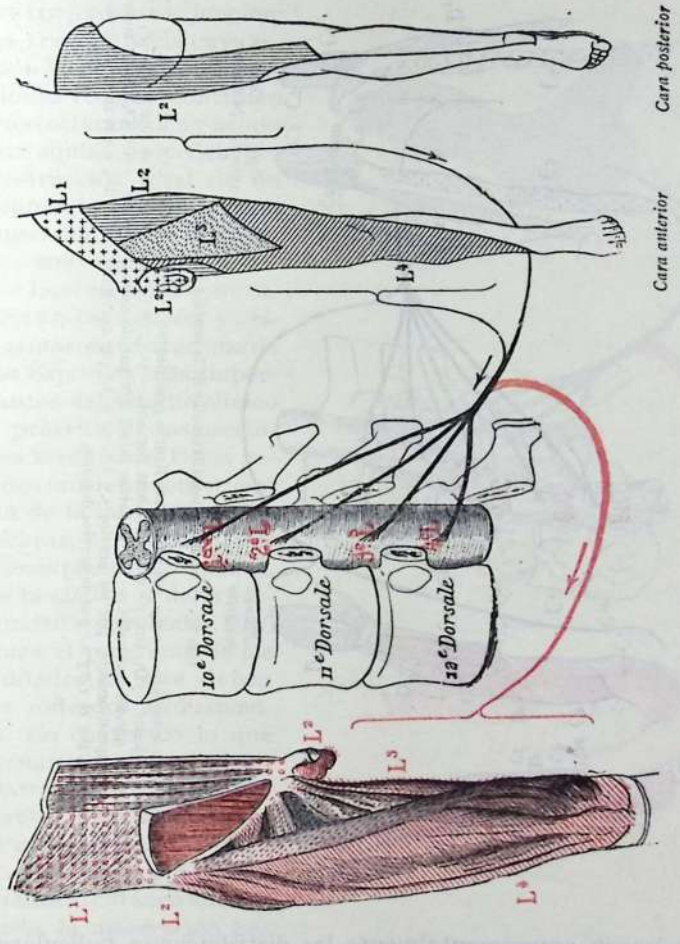


Fig. 54. — Síndrome sensitivomotor de la medula lumbar

Los colores tienen igual significación que en las dos figuras precedentes. — 10e *Dorsale*, 11e *Dorsale*, 12e *Dorsale*, 10.ª, 11.ª y 12.ª vértebras dorsales. — 1ère L, 2ème L, 3ème L, 4ème L (letras rojas), 1.º, 2.º, 3.º y 4.º pares de nervios lumbares. — L^1, L^2, L^3, L^4 (así en letras rojas como en negras), zonas inervadas, respectivamente, por los nervios del 1.º, 2.º, 3.º y 4.º lumbares.

perior hay que añadir la cifra 2, y a partir de la sexta apófisis dorsal hasta la undécima hay que añadir la cifra 3; la parte inferior de la undécima y el espacio interespinoso subyacente corresponden a los tres últimos pares lumbares; la duodécima apófisis dorsal y el espacio subyacente, a los pares sacros.»

Desde el punto de vista de la sintomatología topográfica, es necesario distinguir cinco regiones medulares que rigen otras tantas zonas sensitivas y motrices, exactamente limitadas, como lo han demostrado nuestras investigaciones que por la primera vez, desde

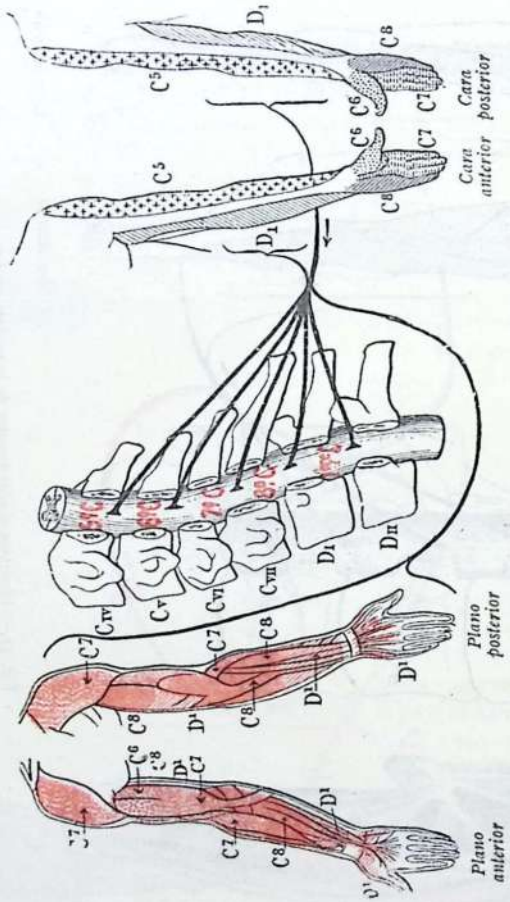


Fig. 55. — Síndrome sensitivomotor de la medula braquial

Los colores tienen igual significación que en las tres figuras precedentes. — CIV, CV, CVI, CVII, 4.ª, 5.ª, 6.ª y 7.ª vértebras cervicales. — DI, DII, 1.ª y 2.ª vértebras dorsales. — 5e C, 6e C, 7e C, 8e C (letras rojas), 5.º, 6.º, 7.º y 8.º pares de nervios cervicales. — 1.er D (letras rojas), 1.er par de nervios dorsales. — C5, C6, C7, C8 zonas inervadas, respectivamente, por los nervios 5.º, 6.º, 7.º y 8.º par cervicales. — D1, D2, zonas inervadas, respectivamente, por el 1.º y 2.º par de nervios dorsales.

1883, precisaron experimentalmente las distribuciones radiculares: 1.°, el cono terminal y la medula sacra (figs. 52 y 53); 2.°, la medula lumbar (fig. 54); 3.°, la medula dorsal; 4.°, la medula braquial (figura 55), y 5.°, la medula cervical (fig. 56).

Debemos señalar una noción importante. Las lesiones quirúrgicas, ordinariamente destructoras de todo un segmento medular, no están

supeditadas a la topografía detallada, necesaria en sintomatología médica, donde la inflamación se circunscribe a menudo a un sistema: las localizaciones radiculares son de escaso interés para el cirujano, porque es excepcional que las lesiones se limiten al territorio de una o dos raíces aplastadas en su agujero de conjunción; los traumatismos cuya acción se agrava con las lesiones vecinas (contusión yuxtatraumática y hematorraquis), proceden por destrucción total de un segmento y por supresión funcional de los segmentos subyacentes.

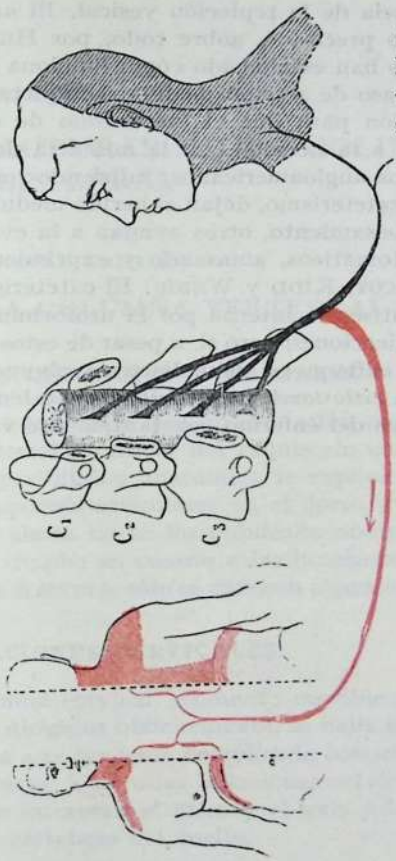


Fig. 56. — Síndrome sensitivomotor de la medula cervical

Los colores tienen la misma significación que en las figuras precedentes: C_1, C_2, 1.ª, 2.ª y 3.ª vértebras cervicales

Las *complicaciones cutáneas, pulmonares y urinarias* constituyen uno de los capítulos más importantes del estudio clínico y práctico de las secciones medulares. Estos heridos mueren a consecuencia de la infección de las escaras, de las complicaciones pleuropulmonares, de la cistitis y de la pielonefritis purulenta. Esto traza el programa de los cuidados de que deben ser rodeados asiduamente. En contra de lo que opinan CHARCOT, VULPIAN y BROWN-SÉQUARD, las escaras no son siempre de orden trófico: la compresión prolongada de un territorio cutáneo anestesiado, la maceración húmeda de la piel, las infecciones secundarias, desempeñan un papel capital; luchando contra el decúbito, manteniendo la asepsia de la región, preservando a la escara de todo contacto con las materias, tratándola por el aire caliente y redoblando los cuidados de limpieza, es como nosotros hemos prolongado nuestros grandes heridos medulares. El decúbito interviene también en la producción de las complicaciones

pulmonares, a menudo desconocidas. Los trastornos urinarios requieren atención especial: en la fase inmediata, el gran herido medular padece retención de orina; en la fase tardía, o de *automatismo medular*, que comienza aproximadamente hacia la sexta semana, el herido vacía automáticamente su vejiga, cuando está llena; no es una micción por rebosamiento, sino la emisión en chorro intermitente por la influencia de la repleción vesical. El *automatismo de los reservorios* ha sido precisado, sobre todo, por HEAD, RIDDOCH y LHERMITE, quienes han establecido cómo funciona la *vejiga automática*, incluso en el caso de sección medular completa. Pero es indispensable una condición para que el mecanismo de esas micciones espontáneas vuelva a la normalidad: la ausencia de infección vesical. Algunos urólogos angloamericanos, infiriendo que es inevitable la infección por el cateterismo, dejan al herido medular, con retención, que orine por rebosamiento, otros ayudan a la evacuación produciendo reflejos automáticos, amasando y exprimiendo manualmente la vejiga (WELACOT, KIDD y WEBB). El cateterismo, aséptico, y combinado a la antisepsia interna por la uroformina, nos parece que conserva sus indicaciones; pero si, a pesar de estos cuidados, se ve que el parapléjico enflaquece, tiene diarrea y algunos accesos febriles, practicamos la *cistostomia suprapúbica*, excelente operación que mantiene la vejiga del enfermo constantemente vacía y preserva al riñón.

CAPÍTULO III

LUXACIONES Y FRACTURAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL

ARTÍCULO PRIMERO

LUXACIÓN DE LA COLUMNA VERTEBRAL

I.—LUXACIONES LUMBARES Y DORSALES

Sir ASTLEY COOPER ha establecido que una luxación no puede producirse en las regiones dorsal y lumbar del raquis sin una fractura concomitante; esta imposibilidad anatómica se explica por la disposición vertical de las apófisis articulares en el dorso y en los lomos. Y, en efecto, hasta ahora no se ha publicado observación alguna de luxación lumbar simple; en cuanto a las luxaciones dorsales sin acompañamiento de fractura, sólo se conocen algunos casos.

II.—LUXACIONES CERVICALES

Por el contrario, la columna cervical, segmento movible del raquis con apófisis articulares dirigidas oblicuamente, se halla expuesta, ya a la luxación pura, ya a la luxación complicada con arrancamiento óseo, «luxación-fractura». Y en estas luxaciones cervicales es necesario distinguir: las que interesan el atlas y el axis y las que afectan a las cinco últimas vértebras del cuello.

1.° LUXACIÓN DE LAS DOS PRIMERAS VÉRTEBRAS CERVICALES

La luxación de la cabeza sobre la primera vértebra cervical es, si no imposible, por lo menos un hecho excepcional, cuya admisión se funda en un solo caso observado: el de BOUISSON. El que esta lesión sea tan extraordinariamente rara débese, no a la solidez de los ligamentos de la articulación occípitoatloidea, sino a la configu-

ración y a la orientación de los cóndilos del occipital, que forman un cono encajado en una excavación practicada en las masas laterales del atlas. Gracias a la circunstancia que acabamos de indicar, estos cóndilos no pueden salir de dicha cavidad sino por efecto de una desviación; ahora bien, esta separación sólo puede ocurrir con el desgarro de los ligamentos occípitoatloideos o con la rotura de la apófisis odontoides. Como dice RICHET, lo que en tales casos se observa es una luxación del atlas sobre el axis, y no una dislocación del occipital sobre el atlas.

La luxación del atlas sobre el axis sin fractura es una rareza: solamente se citan dos ejemplos. Las luxaciones con fractura previa de la apófisis odontoides son menos raras. Estas luxaciones atloidoaxoideas han tenido su celebridad en la historia de los ahorcados: según la teoría de J. L. PETIT, se atribuía su muerte a la compresión que la odontoides luxada ejerce sobre la médula espinal. Esta hipótesis es falsa: ni MACKENSIE ni MONRO, que hicieron la autopsia en Inglaterra a más de 50 ahorcados, han encontrado esta dislocación, y los experimentos de ORFILA han confirmado sus resultados.

2.° LUXACIONES DE LAS CINCO ÚLTIMAS VÉRTEBRAS CERVICALES

Las vértebras cervicales pueden luxarse: 1.°, en una *flexión* forzada del cuello, y 2.°, por un movimiento exagerado de *rotación* de la cabeza. Para comprender su mecanismo, se estudiarán según el procedimiento indicado por HELFERICH: enhébrese en el conducto raquídeo de una columna cervical un tubo de caucho que se pone tenso cogiéndolo por sus extremos.

Supongamos que la columna cervical sufre una luxación forzada: según ha demostrado WEBER, el punto máximo de ese movimiento se encuentra comprendido entre la tercera y la sexta cervicales; es, pues, a este nivel donde se produce de ordinario la luxación. La flexión exagerada ha vencido la resistencia de los ligamentos posteriores, interespinosos y ligamentos amarillos: la vértebra superior se disloca hacia delante sobre la inferior. Las apófisis articulares, oblicuas hacia abajo y atrás, se deslizan sobre el plano inclinado de las superficies apofisarias subyacentes (fig. 57), pasan por delante de esas apófisis y se enganchan en su prominencia como en una muesca de detención (fig. 58). Este enganche apofisario constituye el obstáculo para la reducción.

Supongamos ahora una rotación forzada de la cabeza hacia la derecha: la articulación interapofisaria de este lado sirve de punto fijo, de eje de rotación, mientras la articulación izquierda presenta un movimiento de desliz que hace pasar la apófisis superior por encima de la inferior y la engancha, produciéndose de este modo una luxación unilateral.

Sintomatología.—En la luxación por flexión, la cabeza no tiene una posición constante: se inclina ordinariamente hacia delante, aproximándose el mentón al esternón; pero puede también permanecer derecha, como había dicho MALGAIGNE, y hasta dirigirse hacia atrás, hundiéndose entre los hombros con el cuello en extensión,

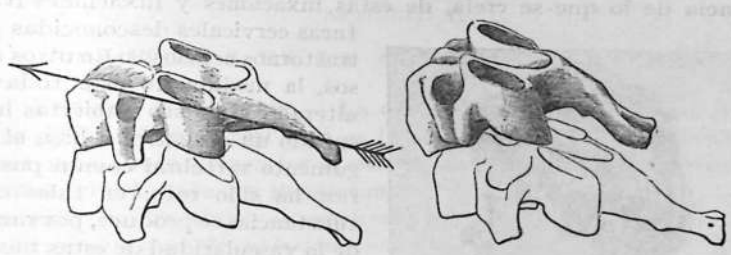


Fig. 57. — Deslizamiento de las apófisis articulares sobre el plano inclinado de las apófisis subyacentes

según hemos podido observar en algún caso (fig. 59). En efecto, es que a la flexión sucede un movimiento de extensión que fija las apófisis articulares de la vértebra luxada y «calza o adapta» los bordes posteriores de sus facetas en la escotadura subyacente. Entonces interviene una contractura de los músculos de la nuca que da al cuello esa rigidez inmóvil característica.

A nivel de la línea espinosa se observa una prominencia angular debida a la espina de la vértebra inferior; pero por la contractura y el espesor de las partes blandas queda a menudo disimulada. Si se palpa esta línea espinosa, se percibe un hundimiento anormal en un punto, y tomando por referencia la séptima cervical prominente, se puede determinar el sitio que corresponde a la apófisis espinosa de la vértebra luxada, rechazada hacia delante; pero, como dice WAGNER y nosotros lo hemos notado, este punto de referencia no es siempre fácil de encontrar, pues queda oculto por los músculos contracturados. Finalmente, el dedo introducido por la boca puede llegar hasta la quinta cervical (hasta la sexta, según afirma SONNENBURG) y palpar la cara anterior de los cuerpos vertebrales desviados.



Fig. 58. — Enganche de las apófisis

En la luxación por rotación, la cabeza está inclinada hacia el hombro del lado sano y la apófisis espinosa de la vértebra luxada se desvía hacia el lado de la luxación.

Los síntomas nerviosos se subordinan a las lesiones medulares;

ahora bien, gracias al ancho calibre del conducto raquídeo en la columna cervical, es posible que la medula no sea lesionada por la dislocación vertebral: de ahí *esos casos excepcionales en que clínicamente la luxación no se traduce por ningún fenómeno paralítico.* El clásico trabajo de BOECKEL en 1931 ha precisado la mayor frecuencia de lo que se creía, de estas luxaciones y luxaciones-fracturas cervicales desconocidas sin trastornos nerviosos. En otros casos, la medula no está todavía alterada; pero sus cubiertas han sufrido un desgarro, o bien el ligamento vertebral común posterior ha sido roto: en tales circunstancias se produce, por razón de la vascularidad de estas membranas, un derrame sanguíneo que comprime la medula y determina accidentes paralíticos susceptibles de retroceso.



Fig. 59. — Luxación biapofisaria de la columna cervical (BLASIUS)

Por último, si el traumatismo y la dislocación son más intensos, la medula queda más o menos comprimida entre el arco posterior de la vértebra superior y el cuerpo de la vértebra inferior: sufre contusión (lo cual es compatible con una reparación anatómica y funcional) o es destruída (lo cual es irreparable). Entonces aparecen, según el grado y la altura de las lesiones, parálisis radiculares por compresión a nivel del agujero de conjunción, paraplejías con parálisis de los esfínteres y cistitis pútrida; parálisis, a menudo incompletas, de los cuatro miembros, con conservación parcial de la sensibilidad, y, por último, esa parálisis total que mata al herido por asfixia, consecutivamente a la lesión del nervio frénico.

Tratamiento. — La reducción, condenada en otro tiempo por DUPUYTREN, es la intervención legítima y necesaria. Puede hacerse por *tracción manual extemporánea* (el cirujano abraza con la mano derecha el mentón y con la izquierda el occipucio), ya sea de preferencia por *extensión continua progresiva* (tracción de 2 a 3 kilogramos, por intermedio de la fronda de GLISSON, contraextensión por el peso del cuerpo, con una almohada deslizada bajo las espaldas y la cabecera de la cama levantada de 30 a 40 centímetros). Una vez obtenida la reducción (de treinta minutos a varias horas) y

controlada por radiografía, inmovilización en una minerva enyesada, con puntos de apoyo torácicos o ilíacos, por lo menos durante dos o tres meses, con control radiográfico frecuente, debido a los deslizamientos secundarios.

ARTÍCULO II

FRACTURAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Etiología y patogenia. — La causa más frecuente de las fracturas de la columna vertebral es la *caída desde un lugar elevado* (70 por 100), luego vienen los *accidentes de automóvil*, cuya frecuencia aumenta más cada día, siendo causa más de fracturas de *apófisis transversas* que de *aplastamiento* de los cuerpos vertebrales.

Las fracturas por *caída son producidas, generalmente, por una causa indirecta:* este hecho esencial fué establecido en 1845 por BONNET y MALGAIGNE. Se producen en las siguientes condiciones: el sujeto ha caído *sobre la nuca y la espalda*, o bien ha *sufrido una presión sobre la parte alta del tronco* que flexiona la columna vertebral hacia delante. En su producción interviene un doble mecanismo: 1.°, el *arrancamiento* por flexión, puesto en claro por las investigaciones de CHÉDEVEGNE, en 1867, y 2.°, el *aplastamiento* por presión vertical, cuyo papel ha sido demostrado por los experimentos de MOLLIÉRE y de FÉRÉ.

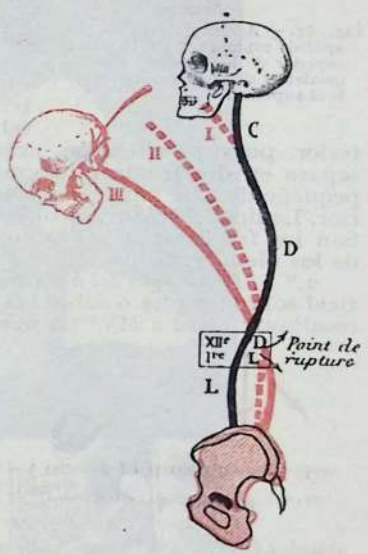


Fig. 60. — Esquema que demuestra el enderezamiento de la columna lumbar en una flexión forzada del raquis hacia delante y el «punto de charnela».

I, II, III, posiciones sucesivas de la columna vertebral en la flexión hacia delante; *C*, porción cervical de la columna raquídea; *D*, porción dorsal de la misma; *L*, porción lumbar de dicha columna. — XII^e *D*, duodécima vértebra dorsal. — I^er *L*, primera vértebra lumbar. — *Point de rupture*, punto de la fractura.

1.° *Mecanismo del arrancamiento.* — De entre los diversos segmentos del raquis, la región lumbar es de elección vulnerable. Supongamos una columna vertebral que sufre una flexión forzada hacia delante (fig. 60). CHÉDEVERGNE ha descrito muy bien lo que ocurre: la curvatura dorsal se exagera y la lumbar tiende a enderezarse: la S formada normalmente por estas dos curvas se borra cada vez más y las dos ramas se ponen muy pronto en prolongación una de

otra, según un arco de círculo bastante regular, cuyo radio disminuye a medida que la presión aproxima sus dos extremos. La charnela de este movimiento corresponde ordinariamente a las dos últimas dorsales o a las dos primeras lumbares; ahora bien, a este nivel es donde se encuentra el centro de movilidad de la columna dorsolumbar (figura 60). De diez veces nueve, en las fracturas indirectas de esta columna, el sitio de la rotura ocupa la primera lumbar o la duodécima dorsal, es decir, las vértebras más movibles.

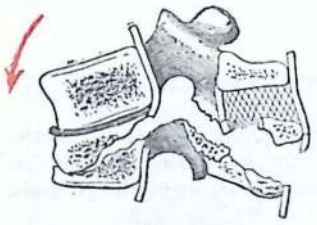


Fig. 61. — Arrancamiento de la apófisis espinosa y de la parte superior de las láminas. Arrancamiento del fragmento vertebral superior.

Mientras ese arco va pasando de una circunferencia mayor a una menor, los discos intervertebrales se aplanan por delante y los ligamentos posteriores son estirados por detrás. El ligamento supraespinoso arranca su punto de inserción en el vértice de la apófisis subyacente. Si continúa el movimiento, aumenta la separación entre las dos apófisis: el interespinoso y el ligamento amarillo arrastran el borde superior de la lámina vertebral (fig. 61). Luego, el ligamento posterior, puesto en tensión, arranca el capitel de la vértebra, que se separa en dos fragmentos cuneiformes, el fragmento superior más pequeño de base anterior y el inferior más considerable de base posterior. La línea de rotura es oblicua de arriba abajo y de atrás adelante. Son las fracturas oblicuas con dislocación (*Luxations-schrägfraktur* de los alemanes).

2.° *Mecanismo del aplastamiento.* — Supongamos una caída vertical sobre los pies o sobre las nalgas. El cuerpo, arrastrado por una resultante igual a MV^2 (la masa multiplicada por el cuadrado de la

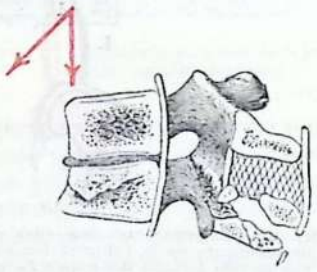


Fig. 62. — Aplastamiento del cuerpo vertebral

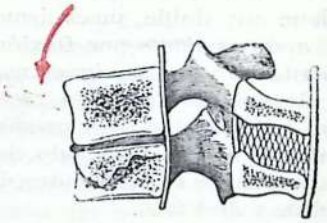


Fig. 63. — Basculación y fractura del cuerpo vertebral

velocidad), llega al suelo por el polo inferior de la columna y se detiene bruscamente.

Entonces sucede una de dos cosas: unas veces, los músculos extensores de los canales se contraen para mantener el tronco en su posición recta: las vértebras son cogidas entre dos presiones contrarias, cuyo efecto máximo es a nivel de la vértebra del punto de inflexión, peor sostenida. A este nivel, el cuerpo vertebral sufre un aplastamiento o hasta un verdadero estallido por penetracion de los fragmentos (*Kompressions-fraktur* de los alemanes); estas fracturas, en efecto, son con frecuencia conminutas (véase la fig. 62); otras veces, los músculos extensores, no produciendo esa rigidez del tronco, la parte superior del cuerpo se encorva, ordinariamente hacia delante, debido a la acción de la fuerza vertical; en este caso, el aplastamiento se complica con arrancamiento: el cuerpo vertebral empieza por aplastarse, mientras que las láminas están todavía intactas; una vez producido este aplastamiento por delante, la flexión continúa y arranca el arco posterior (véanse las figs. 61 y 62). Este mecanismo combinado resulta de los experimentos de MOLLIÉRE y de MÉNARD.

Anatomía patológica. — El tipo ordinario es el siguiente: 1.°, existen dos fragmentos principales en forma de cuña, siendo el superior menor y más delgado, separados por una línea oblicua hacia abajo y adelante, de inclinación variable; 2.°, estos fragmentos pueden quedar enteros, o bien, en el caso de aplastamiento, estallan en dos o tres fragmentos verticales secundarios, y 3.°, el superior cabalga por delante del inferior, de modo que este último viene a apoyarse sobre la medula por su borde pósterosuperior, que presenta una arista o reborde cortante (*Fracture-Dislocations* de los autores norteamericanos).

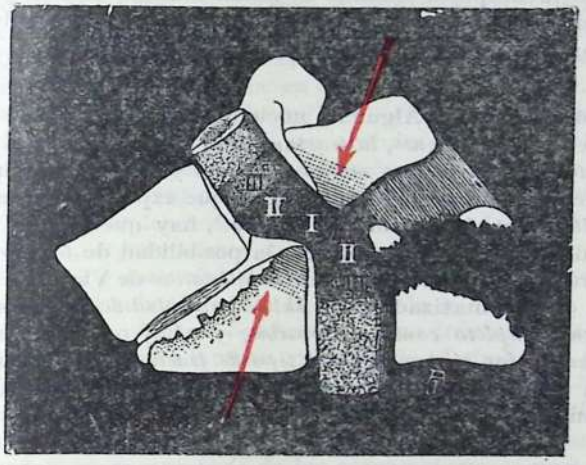


Fig. 64. — Compresión de la medula: por delante, por la prominencia del fragmento inferio por detrás, por el arco posterior de la vértebra inmediata superior

De esta disposición resulta un hecho capital: en las fracturas vertebrales con acabalgamiento, *la medula está comprimida por delante por la prominencia del fragmento inferior de la vértebra lesionada y por detrás por el arco posterior de la vértebra inmediata superior* (figura 64).

La desviación se observa en las fracturas oblicuas por flexión forzada. En las fracturas transversales y verticales, en las que el aplastamiento es preponderante, la desviación es poco marcada. En el interior del raquis existen plexos venosos voluminosos: de su desgarro resulta un *hematorraquis*, y esta hemorragia intrarraquídea es un poderoso agente de compresión. La medula, aplicada sobre el ángulo agudo del fragmento inferior (fig. 64), sufre en aquel punto una contusión cuyo grado es variable según la extensión de la desviación y lo que dura la compresión: esta contusión se traduce por un reblandecimiento rojo, y si la medula sólo es atacada superficialmente y cesa pronto la compresión, la curación es posible, pero queda a menudo incompleta; cuando la lesión medular es más profunda, el reblandecimiento rojo hemorrágico es el punto de partida de una mielitis aguda progresiva ascendente o descendente.

Sintomatología. — Algunas nociones esenciales: 1.°, debemos saber que, *frecuentemente, la fractura de la columna vertebral va acompañada de lesiones más o menos evidentes y graves* (fracturas de la pelvis, del cráneo, de las costillas), lo que explica que pueda pasar *desapercibida* en los primeros días; 2.°, hay que pensar también, en más de la mitad de los casos, la posibilidad de *fracturas múltiples* del raquis (la estadística del *Unfallstation* de Viena, de 175 fracturas en 92 traumatizados): *de ahí la necesidad de un examen radiológico tan completo como sea posible;* 3.°, hay que tener en cuenta *la pobreza de los síntomas en el tipo de fracturas por aplastamiento,* dando a menudo en las primeras horas el diagnóstico de simple contusión.

1.° SÍNTOMAS LOCALES.—Los signos locales de la lesión ósea quedan en segundo término: en relación con los síntomas *neurológicos*: 1.°, la *movilidad anormal* no hay que buscarla; 2.°, la *crepitación* sólo se comprueba en la fractura de la *apófisis espinosa o de las láminas vertebrales;* 3.°, la *deformación* es manifiesta cuando la desviación de los fragmentos produce una cifosis de la columna vertebral, con prominencia hacia atrás de la apófisis espinosa subyacente, y 4.°, el *dolor*, bien localizado y provocado por la presión, es un signo más constante.

Son los *rayos X los que nos aportan las precisiones más útiles* para el *diagnóstico* inmediato de la lesión, para su *decisión* terapéutica y eventualmente para su *apreciación: la radiografía será, pues, sistemática;* una radiografía de frente no es suficiente, es necesario también una radiografía de perfil; debe hacerse sobre un extenso segmento del raquis. Las sucesivas radios comparadas sirven de piezas de convicción en los casos de agravamiento.

2.° SIGNOS FUNCIONALES. — Recordad que los síntomas medulares son *variables* (debido a la multiplicidad de causas que los pueden provocar); *hematorraquis* por desgarro de los plexos venosos del raquis; *conmoción* medular con hematomielia; *compresión y contusión medular* por los fragmentos óseos. En los *polifracturados*, el estado de choque obscurece el examen neurológico de las primeras horas; la conmoción cerebral por fractura conminuta del cráneo lo hace imposible.

Los trastornos funcionales debidos a las lesiones de la medula son: 1.°, la *parálisis motriz* y la *anestesia* en las regiones cuyos nervios emergen de los puntos situados por debajo de la lesión medular, y 2.°, la *alteración de los reflejos* (véase *Semiología general*, pág. 101).

I. *Estado de los reflejos.* — Desde el punto de vista de los reflejos, la Memoria de BASTIAN en 1890 y las investigaciones de BRUNS y THORBURN han establecido que la ley clásica de los reflejos resulta aquí frecuentemente contrariada: en los casos de una lesión *total* de la medula, se comprueba que *los reflejos cuyos centros medulares se encuentran por debajo de la lesión son abolidos en lugar de presentar una exageración* (véase pág. 102). La razón de este fenómeno debe buscarse en la intensidad de la lesión medular *(aplastamiento segmentario total)* y en las lesiones vecinas o secundarias *(contusión yuxtatraumática, degeneraciones ascendente y descendente)*.

II. *Parálisis y anestesias.* — La topografía de los síntomas sensitivomotores está subordinada a la altura de la lesión.

Fracturas de las vértebras lumbares. — Una fractura que radique por debajo de la primera lumbar corresponde al síndrome del cono medular: la anestesia interesa el perineo, la región sacra y la región anoescrotal; la parálisis afecta los centros vesicales y el esfínter del ano (véanse las figs. 52 y 53). A nivel de la primera lumbar es atacada la medula sacra, anestesia de las caras externa y posterior del miembro inferior; parálisis de los músculos de la pierna y del pie, de los flexores de la pierna sobre el muslo y de los glúteos mediano y menor (véase la fig. 53).

Fracturas de las vértebras dorsales. — A nivel del cuerpo de la décima, undécima y duodécima dorsales, el plexo lumbar y el plexo sacro están paralizados (fig. 54): la paraplejía es completa, la anestesia asciende a la parte inferior del vientre y existen también las alteraciones de los esfínteres (retención de orina, constipación). Una fractura que ocupe la quinta dorsal paralizará los miembros inferiores y las paredes abdominales. Si la fractura interesa la primera dorsal, la parálisis se remonta hasta el tercer espacio intercostal: el tórax puede elevarse y ser dilatado durante la inspiración únicamente en su tercio superior y la acción del diafragma continúa.

Fracturas de las vértebras cervicales. — Cuando la fractura radica por debajo de la cuarta cervical, todos los espacios intercostales

quedan paralizados: la respiración sólo se halla sostenida por el diafragma; los esternocleidomastoideos y los escalenos funcionan todavía y la inspiración se va haciendo cada vez más penosa; la espiración, dificultada por la parálisis de los músculos abdominales, se realiza pasivamente por la elasticidad de las paredes ventrales y el peso de las vísceras del abdomen. Se establece una asfixia lenta que ocasiona la muerte en algunos días. Las lesiones de la medula braquial (que se extiende desde la cuarta cervical hasta la segunda dorsal) producen la parálisis completa o incompleta de los miembros



Fig. 65. — Actitud en el caso de lesión entre la quinta y la sexta cervicales (Flexión del codo y abducción del brazo)

superiores (véanse las figs. 55 y 65). La presencia del centro cilioespinal, en la parte inferior de la medula braquial, explica los fenómenos que se pueden observar consecutivamente a la lesión destructiva de esta región: miosis, estrechez de la abertura palpebral y retracción del globo ocular. En las fracturas de la tercera y cuarta cervicales, los frénicos, cuyas raíces pasan por los agujeros de conjunción situados entre esas dos vértebras, están expuestos a ser contusos o desgarrados; de ahí una parálisis del diafragma que ocasiona la muerte por suspensión de la respiración. En las fracturas de la primera y segunda cervicales, los primeros síntomas son la disfagia y la disnea, luego la parálisis de la lengua y del velo del paladar, siendo la muerte la consecuencia casi fatal de la lesión.

Diagnóstico. — Más arriba hemos expuesto las razones por las cuales una fractura vertebral puede ser *objeto de un diagnóstico erróneo, incompleto o tardío.* Supongamos el caso más simple, de síntomas más evidentes. El herido presenta *síntomas medulares de parálisis motriz y sensitiva:* localmente, se encuentra un *dolor* claramente localizado y *una deformación de la línea espinosa:* el diagnóstico de fractura de la columna vertebral es casi seguro, y la radiografía lo confirma (es necesario hacer radiografías de *frente* y de *perfil,* ya que las lesiones vertebrales pueden pasar inadvertidas

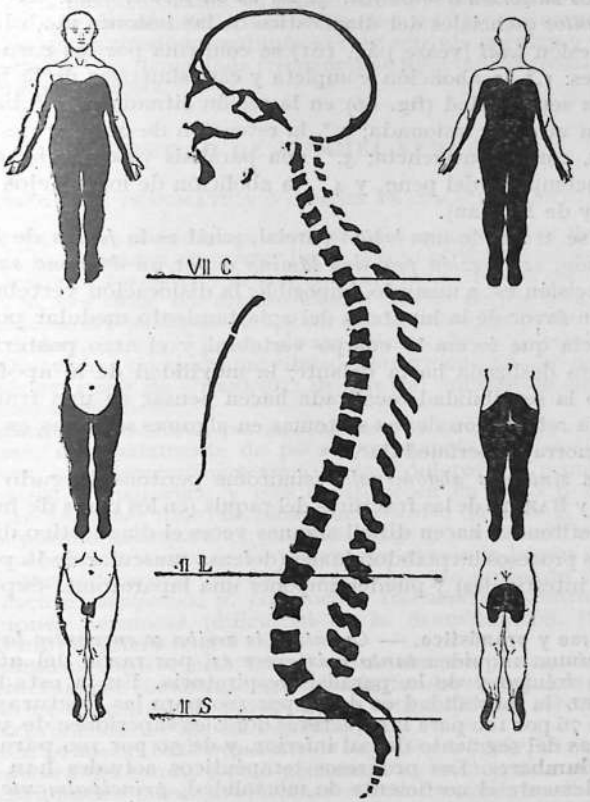


Fig. 66. — Esquema que demuestra la topografía de las zonas de anestesia en las fracturas vertebrales en diversas alturas; VII.ª cervical; II.ª lumbar; II.ª sacra

con una sola vista de frente). *A falta de signos locales,* cabe preguntarse a veces si se trata verdaderamente de una fractura con *contusión* medular, o si nos hallamos en presencia de una *conmoción* (los fenómenos conmocionales pueden ir acompañados de lesiones discretas y reparables, sobre todo pequeñas hemorragias intramedulares). Pero entonces la difusión de los síntomas y su rápido retroceso indican que no se trata de lesiones medulares importantes. La pun-

ción lumbar nos da un líquido claro en las conmociones y un líquido habitualmente hemorrágico en las contusiones con hematorraquis.

¿Se trata de una *destrucción total* de la medula, en pleno corte, irreparable, o bien de una *lesión parcial*, susceptible de reparación? ¿Cuál es su *forma anatómica?* ¿Cuál es su *localización?* He aquí los *tres puntos* esenciales del diagnóstico de las lesiones medulares.

La lesión *total* (véase pág. 101) se confirma por los caracteres siguientes: 1.°, la abolición completa y casi simétrica de la motilidad y de la sensibilidad (fig. 66) en la región situada por debajo de la porción medular lesionada; 2.°, la retención de orina y de materias fecales, con incontinencia; 3.°, una parálisis vasomotriz, con erección incompleta del pene, y 4.°, la abolición de los reflejos tendinosos (ley de Bastian).

Si se trata de una *lesión* parcial, ¿cuál es la *forma* de la lesión: *contusión, compresión por una lámina* o por un *derrame sanguíneo?* La precisión es, a menudo, imposible: la dislocación vertebral es un dato en favor de la hipótesis del aplastamiento medular por la prominencia que forma el cuerpo vertebral y el arco posterior de la vértebra deslizada hacia delante; la movilidad de la apófisis espinosa o la sensibilidad localizada hacen pensar en una fractura del arco; la retrocesión de los síntomas en algunas semanas es un signo de hemorragia perimedular.

Los *síntomas abdominales* (síndrome peritoneal agudo de GUILLAIN y BARRÉ) de las fracturas del raquis (en los casos de hematoma retroperitoneal) hacen difícil algunas veces el diagnóstico diferencial con los procesos intraabdominales (defensa muscular de la pared, parálisis intestinales) y pueden imponer una laparotomía exploradora.

Curso y pronóstico. — *Cuanto más arriba se encuentre la lesión* en la columna raquídea *tanto más grave es*, por razón del ataque del nervio frénico y de la parálisis respiratoria. En la estadística de BURREL la mortalidad es de 85 por 100 para las fracturas cervicales; de 76 por 100 para las fracturas dorsales superiores; de 56 por 100 para las del segmento dorsal inferior, y de 50 por 100 para las fracturas lumbares. Los progresos terapéuticos actuales han reducido notablemente el coeficiente de mortalidad, *principalmente para las fracturas dorsolumbares*. La muerte puede ser instantánea después de las fracturas de las primeras vértebras cervicales por *choque bulbar*. Las fracturas del raquis lumbar mueren lentamente por *complicaciones urinarias*.

Las fracturas dorsolumbares, lumbares y lumbosacras curan algunas veces en dos o tres meses, con un retorno funcional casi completo: estos casos corresponden a lesiones superficiales de la medula. Más a menudo, la destrucción medular no va seguida de regeneración y la parálisis persiste parcial o totalmente; ciertos músculos se atrofian y los antagónicos se retraen produciendo deformaciones (pie zambo, flexión permanente). Más frecuentemente todavía, el herido sucumbe a los accidentes consecutivos que resultan de la parálisis de la vejiga y de la infección de las escaras. La parálisis

de la sensibilidad y de la motilidad vesical produce una retención de orina que hace necesario el cateterismo: sean las que quieran las precauciones de asepsia, se declara la cistitis y la orina se torna amoniacal y mucopurulenta; puede sobrevenir una infección urinaria ascendente (véase pág. 102). Las escaras se forman a nivel del sacro por la influencia de múltiples causas: en primer lugar, la parálisis de los nervios tróficos, que disminuye la resistencia de los tejidos, y como causas secundarias, la presión continua, el contacto de la orina y de las materias fecales. Con demasiada frecuencia se infectan las escaras y se declara una septicemia.

ENFERMEDAD DE KUMMEL-VERNEUIL

ESPONDILITIS TRAUMÁTICA O CIFOSIS TRAUMÁTICA TARDÍA

En los peritajes médicolegales referentes a accidentes del trabajo han sido colocados en primer lugar dos puntos nuevos: por una parte, las lesiones *parciales* y *desconocidas* de las vértebras (véase página 126), y, por otra, las *complicaciones tardías* de los traumatismos raquídeos. Al profesor KUMMEL, de Hamburgo, pertenece el mérito de haber, en 1911, puesto de manifiesto, de entre estos accidentes «de retardo», un síndrome clínico, confirmado un año después por una observacion de VERNEUIL: de aquí el nombre de *enfermedad de Kummel-Verneuil*.

Este síndrome se señala por su *evolución en tres tiempos:* 1.°, un *traumatismo*, ordinariamente de poca importancia, de *localización dorsolumbar, con manifestaciones frustradas* (dolores con ocasión de movimientos), transitorias, y que desaparecen en ocho o quince días; 2.°, un *intervalo libre*, de bienestar *relativo*, durante el cual el herido ha podido reemprender su trabajo, y 3.°, un *tercer estadio*, caracterizado por *la vuelta de los dolores*, la *aparición* (signo importante) de una *deformidad vertebral progresiva* (de ordinario *cifosis*, más raramente *escoliosis*), y, con menos frecuencia, desarrollo de perturbaciones nerviosas (dificultad en la deambulación, paresia de los miembros inferiores).

Este cuadro clínico, este tríptico con sus tres fases, descrito magistralmente por KUMMEL, sigue siendo fundamental. Las discusiones sólo se refieren a su patogenia, y ésta depende, sobre todo, de la interpretación de los radiogramas.

Cuestión primera: Este *traumatismo raquídeo inicial*, ¿ha acarreado una *fractura* del raquis (como pensaba VERNEUIL), o la espondilitis posttraumática puede evolucionar *sin fractura* originaria (como admite KUMMEL)? *En la mayoría de casos*, la lesión inicial es una *fractura por compresión del raquis*, y la radiografía nos enseña, en el clisé de frente, una disminución de la altura de uno o varios cuerpos vertebrales, y en el clisé de perfil, la *colocación* de la vértebra en forma de cuña de vértice anterior. Los casos en que la radiografía inmediata, después del accidente, es negativa, mientras que los clisés ulteriores revelan vértebras amontonadas, constituyen escasa proporción. Así, pues, el síndrome de Kummel no es más que una variedad sintomática de los accidentes tardíos de las fracturas del raquis.

Cuestión segunda: Pero, entonces, ¿por qué esta *evolución tardía?* El *hundimiento óseo*, revelado por la citosis raquídea, *es secundario;* por tanto, no es la lesión ósea primitiva la que lo ha producido: ha

intervenido en ello una especie de *distrofia* ósea, *de efectos lentos y progresivos*. ¿Cuál es su naturaleza? Proceso de *osteítis rarefaciente*, tal es la hipótesis primitiva de KUMMEL; y el término *espondilitis* posttraumática expresaba esta filiación.

Desde los considerables trabajos de SCHMORL, en 1926, sobre el disco intervertebral y su patología, KUMMEL considera que las lesiones primitivas de los discos son, sobre todo, las que constituyen la base anatómica de la espondilitis. Por la acción de la compresión traumática inicial, y mientras que el disco «amortiguador» comprimido vuelve a su estado normal, por elasticidad, la cortical de la cara superior de la vértebra se fisura. Pero, en esta fisura, el *nucleus pulposus*, por el hecho de su tensión, tiende paulatinamente a formar hernia; al contacto de esta masa fibrocartilaginosa (nódulos cartilaginosos de Schmorl, fig. 67), el tejido esponjoso del cuerpo vertebral se rarifica; progresivamente se produce el hundimiento del cuerpo vertebral, y de aquí la deformidad y los dolores. Como LERICHE, somos opuestos a esta concepción, que él califica severamente de «novela patogénica».



Fig. 67. — Granulaciones de Schmorl (documento comunicado por el profesor KUMMEL).

Más sencillamente, debemos concebir, como ha dicho LERICHE y expusimos nosotros antes que él (en la edición precedente de este MANUAL), que la enfermedad de Kummel no es más que un caso particular de la *decalcificación y de la rarefacción ósea post-traumática*, ósteoporosis acrecida poco a poco por las presiones traumatizantes del trabajo, reemprendido prematuramente, y del esfuerzo, aun cuando las lesiones de la substancia esponjosa, inicialmente benignas y latentes, se agravan hasta el hundimiento vertebral y la deformidad.

Conclusión terapéutica: la espondilitis posttraumática debe ser prevenida desde los primeros días del accidente, si la lesión vertebral es radiográficamente reconocida, por el reposo absoluto en cama durante dos o tres meses. Si el herido únicamente se ve cuando ya está en el tercer estadio, puede estar indicada la fijación raquídea por medio del injerto óseo.

Tratamiento de las fracturas del raquis. — En menos de diez años se ha renovado totalmente esta cuestión: *orientándose dicho progreso más que sobre los métodos operatorios, sobre el tratamiento ortopédico.*

Consideraciones preliminares: 1.° *Ningún tratamiento es eficaz cuando la medula está totalmente seccionada:* no hay regeneración posible. 2.° *Cuando los signos nerviosos revelan lesiones temporales y reparables (edema vertebral y reacciones vaso-motoras) todos los tratamientos y aun la abstención, pueden ir seguidos* de éxito: de ahí la *dificultad de la interpretación del resultado terapéutico*, tanto más que los signos de *automatismo medular* ayudan a confundir la lesión, si el herido sobrevive. *La paraplejia fláccida es particularmente grave, pues es debida lo más a menudo a lesiones medulares definitivas:* en 115 casos de parálisis total, recopilados por SICARD y CHARBONNEL, en su trabajo de 1938, tan exactamente documentado, 56 quedan

en el mismo estado, con una incapacidad de un 100 por 100, pero 27 curaron. Sobre 80 heridos afectos de parálisis parcial, 40 han curado. Las más beneficiadas por los métodos actuales del tratamiento son, evidentemente, *las fracturas sin lesiones nerviosas*. Y las fracturas de la *columna dorsolumbar* con *trastornos nerviosos* son las que más han mejorado.

I *La reducción ortopédica.* — Fuera de los casos simples (fracturas sin desplazamiento, fracturas transversas) a las cuales puede ser suficiente el reposo en cama, con o sin fijación con vendaje de yeso, es actualmente la *reducción ortopédica precoz* (el tejido nervioso, frágil, soporta muy mal la compresión), en las primeras horas siguientes al accidente (Clovis VINCENT da como límite el cuarto día) lo que se impone actualmente como *tratamiento de toda fractura o*

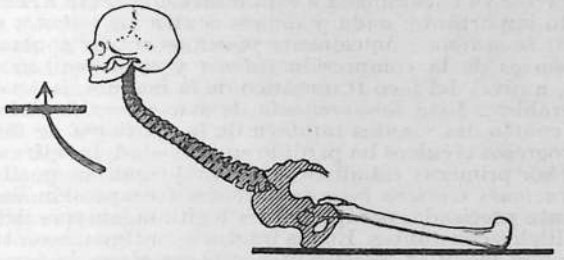


Fig. 68. — Reducción, en hiperextensión, de una fractura dorsolumbar (esquema de BOHLER)

luxación del raquis, principalmente cuando se complica con trastornos nerviosos. El principio de esta reducción ortopédica se encuentra en los trabajos de DAVIS y WATSON JONES (1931); pero a quien se debe el mérito de haberla sistematizado es a BOHLER; la mayoría de los cirujanos del mundo entero la han aceptado y durante la expedición alemana al Himalaya en 1934, uno de los expedicionarios no ha dudado a la altura de 3.000 metros en reducir y enyesar una fractura dorsal con parálisis completa.

Este tratamiento consta de *tres* partes: 1.ª, *reducción* (con anestesia local paravertebral, con 5 a 10 centímetros cúbicos de novocaína a 1 por 100), obtenida colocando al herido en *hiperextensión en hiperlordosis* en *decúbito ventral*, apoyado, por una parte, sobre el mentón y los miembros superiores, y por otra, sobre el pubis y los miembros inferiores (en diez a veinte minutos la columna vertebral se estira y la gibosidad desaparece); 2.ª, la *inmovilización* en un corsé enyesado, y 3.ª, el *tratamiento funcional*, levantándose el herido tan pronto como el enyesado esté seco, deambulando, y haciendo ejercicios de flexión y extensión de los miembros y del tronco.

Tecnicamente (ya que la *posición ventral* es difícil aplicarla, sobre todo a los heridos chocados, politraumatizados) numerosos cirujanos prefieren la reducción en *posición dorsal* (por *suspensión* o por *levantamiento*).

Fracturas cervicales. — Para las fracturas *cervicales*, reducción lenta por tracción, mediante una fronda occípitomaxilar, con la columna cervical hipertensa con una almohada ayudando el peso del cuerpo a la contraextensión (cabecera de la cama elevada unos 50

centímetros): al cabo de dos a cuatro días, aplicación de una minerva enyesada.

2.° TRATAMIENTO OPERATORIO. — Puede intervenirse operatoriamente: 1.°, en una *fractura de las láminas vertebrales*, para quitar los fragmentos deprimidos; 2.°, *en los casos de lesiones graves de la cola de caballo;* 3.°, *en ciertos hematomas intrarraquídeos*, que la punción lumbar no puede evacuar por sí sola, y 4.°, en la *luxación-fractura, con arrancamiento de las apófisis articulares.*

Otra indicación, aunque discutible, es la que proporciona la *fractura del cuerpo vertebral*, con *angulación irreducible* de la columna y *trastornos medulares persistentes*, a fin de suprimir *los dos elementos de la compresión medular*, la prominencia del fragmento vertebral hacia delante y la presión de los arcos hacia atrás (fig. 64). La *laminectomía precoz* va encaminada a esta indicación. Pero hemos llegado a un punto importante: nada podemos contra las *lesiones medulares destructoras inmediatas;* únicamente podemos actuar contra los efectos *secundarios* de la compresión (*edema* y *trastornos circulatorios, hematoma*, a nivel del foco traumático de la medula; *lesiones radiculares* reparables). Esta *laminectomía de descompresión* debe hacerse antes del cuarto día y antes también de la aparición de las escaras. Con los progresos técnicos ha perdido su gravedad; las cifras desfavorables de las primeras estadísticas no prejuzgan su posible valor; ante *indicaciones clínicas bien establecidas* (compresión ósea radiográficamente precisada, paraplejía), es legítima, sin que deban esperarse resultados constantes. En las fracturas antiguas, con trastornos de compresión medular, persistentes y progresivos, la *laminectomía tardía* (lumbar) es, generalmente, poco eficaz.

FRACTURAS PARCELARIAS DE LAS VÉRTEBRAS

Cuatro son las variedades de fracturas parcelarias de las vértebras: fracturas de las *apófisis espinosas*, de las *láminas*, de las *apófisis transversas lumbares*, y de las *apófisis articulares*. A menudo constituyen una *lesión accesoria*, en medio de *lesiones complejas*. Se trata en este caso de *fracturas aisladas* de las partes óseas.

Merced a la *radiografía*, y después de los *problemas de incapacidad* establecidos por la Ley de Accidentes del trabajo, es cuando se han afirmado, como secuelas, el número e importancia de esas fracturas *parciales* y *latentes*. Actualmente debemos añadir las lesiones traumáticas del *disco intervertebral* (enucleación del *nucleus pulposus;* fisuración; formación de un nódulo fibrocartilaginoso; fragmentación del disco).

¿Cuál es el *orden de frecuencia* de esas fracturas parcelarias? La fractura *transversa*, especialmente la de las *apófisis transversas lumbares* (pues sólo se cuenta con algunas observaciones de fractura transversa dorsal), es la lesión raquídea parcial más ordinariamente encontrada en los peritajes. Las fracturas de las *apófisis espinosas* son muy raras, y su sitio de elección es el segmento correspondiente al séptimo y sexto cervicales y primera dorsal. Más raras todavía son las *fracturas de las láminas*, que alcanzan, sobre todo, las vértebras

lumbares (primera, segunda y quinta) y *cervicales* (séptima, sexta, segunda), y menos a menudo las *dorsales*, protegidas por el relieve de los omoplatos y de los ángulos costales. Las fracturas de las *apófisis articulares* son excepcionales, probablemente a causa de la dificultad de obtener un radiograma evidente.

El *mecanismo* de estas fracturas parciales puede ser *directo* o *indirecto* según su localización. Las fracturas de las *láminas* y de las *apófisis espinosas* son resultado, las más de las veces, de un traumatismo directo: taponamiento, aplastamiento por una rueda de un carruaje cualquiera, caída sobre un cuerpo saliente. El choque directo no interviene más que en la mitad de los casos de fracturas *transversales;* una cifra igual, o tal vez superior, corresponde, al parecer, a los casos en que la rotura de la apófisis transversa, sobre todo lumbar, se produce indirectamente por la contracción muscular (esfuerzo violento de hiperextensión del tronco, «vuelta de riñón», señalado en el certificado de origen).

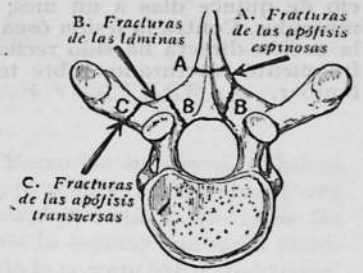


Fig. 69. — Las fracturas parcelarias de las vértebras

Este mecanismo del arrancamiento por esfuerzo anormalmente brusco, en hiperextensión, interviene en cierto número de fracturas de las *apófisis espinosas*, sean cervicales o lumbares, en los terraplenadores, faquines y cargadores del muelle que, por el transporte de pesos considerables, adquieren un desarrollo enorme de los músculos de la nuca y de la espalda. En un peritaje conviene precisar la naturaleza normal o anormal del esfuerzo.

¿Cuáles son los síntomas? — Dolor inicial vivo, cuyo foco máximo reside a nivel del punto lesionado; impotencia funcional primaria, de duración variable, con contractura de defensa; en la mayoría de los casos, el médico de cabecera lo califica de «lumbago traumático», «vuelta de riñón», y formula una previsión de incapacidad de corta duración. Luego, cuando se reanuda o no el trabajo, es una impotencia funcional que se prolonga. Víctima de un accidente del trabajo, el individuo se queja desde hace meses de fenómenos dolorosos permanentes. Porque el elemento sintomático dominante es el dolor, y, por tanto, constituye un signo subjetivo, incontrolable como sinceridad o grado.

Diagnóstico. — El médico general, como el médico forense, se encuentran entonces ante un diagnóstico difícil, que no debe traer consigo ni la negación de una lesión real, ni la aceptación de exageraciones, sino la posibilidad de una simulación. Explórense: los dolores ya espontáneos (precisión de su localización), ya provocados (presión metódica de la línea espinosa y del conducto raquídeo; apoyo en los hombros y el vértice). Obsérvese la contractura de los músculos: unilateral, es un signo de presunción en favor de una fractura transversal. Examínese la rigidez total o segmentaria de la columna.

Pero, sin la *radiografía*, este diagnóstico clínico carecería de pre-

cisión, ya que aquélla revela las fracturas parcelarias y permite abandonar la hipótesis de lesiones vertebrales más graves. Cuando es positiva y clara, la situación se simplifica, aun cuando el tanto por ciento de incapacidad sea difícil de calcular bien. Pero ¡cuántas incertidumbres en las falsas lumbalgias, sin lesiones; en los torticolis reumáticos, en las secuelas articulares del esguince vertebral que pueden dejar una incapacidad permanente que se fija, un tanto arbitrariamente, en 5 ó 10 por 100!

Tratamiento. — Reposo en cama, tendido de espaldas, por espacio de quince días a un mes; luego masaje y faradización de los músculos. Contra la lesión ósea, y en el caso de dolores persistentes, la acción directa ha sido recientemente recomendada: ablación del fragmento fracturado, sobre todo en el caso de rotura transversal lumbar.

CAPÍTULO IV

TUBERCULOSIS DE LAS VÉRTEBRAS

Historia y definiciones. — En dos Memorias sucesivas, publicadas hacia el final del siglo XVIII, en 1779 y en 1783, Percival POTT estableció las relaciones de ciertas *paraplejías* con la *caries de las vértebras*, con la *gibosidad* (curvatura de la espina) que es su resultado y con los *abscesos fríos* que a menudo la acompañan. Quedó constituído de este modo un síndrome que, en su completa expresión clínica, está definido por una tríada sintomática: 1.°, la inflexión raquídea y la protuberancia que es su manifestación; 2.°, el absceso osifluente, y 3.°, la parálisis. Por tal motivo, para consagrar el trabajo de síntesis clínica debido al cirujano inglés, es clásico denominar *mal de Pott* a la tuberculosis vertebral, del mismo modo que en otras ocasiones decimos, por ejemplo, enfermedad de Basedow, mal de Bright, etc.

No obstante, la denominación de mal de Pott se aplica particularmente a la tuberculosis de la columna *anterior* del raquis, es decir, a *la de los cuerpos vertebrales*. Junto a esta forma, tipo clínico preponderante, debe estudiarse el *mal vertebral posterior*, es decir, la tuberculosis que ocupa el arco vertebral, láminas y apófisis. Además, existe una localización que constituye una especie clínica, especial por sus síntomas y sus indicaciones terapéuticas; es la tuberculosis de la parte superior del raquis, el *mal suboccipital*.

La obra clínica de Percival POTT ha sido completada durante el siglo XIX. DELPECH, NICHET y NÉLATON han establecido que el mal vertebral es una localización de la tuberculosis susceptible de adquirir sus dos formas habituales: el tipo *enquistado* y el tipo *infiltrado;* y las investigaciones histológicas y bacteriológicas contemporáneas han confirmado esta unidad de las lesiones tuberculosas del raquis.

POTT trazó de la parálisis un cuadro muy bien precisado; faltaba determinar su patogenia, y ésta ha sido la obra de CHARCOT y de sus discípulos, que nos han demostrado la importancia de las lesiones fungosas de las meninges en la compresión medular y en la producción de la paraplejía póttica.

LANNELONGUE ha estudiado con claridad las condiciones de des-

arrollo y de progresión de los abscesos osifluentes; MÉNARD, en su notable monografía sobre el mal de Pott, prosiguió su estudio; la paraplejía póttica ha sido objeto de los recientes trabajos de SORREL y de la señora SORREL-DÉJERINE.

En terapéutica, Francisco DAVID, «modesto practicante de Ruán», había recomendado ya, a fines del siglo XVIII, el reposo y el decúbito horizontal; estos sabios consejos continúan siendo aceptados.

La época contemporánea ha podido presenciar los siguientes progresos: primero y principalmente, la *punción* y las *inyecciones modificadoras*, y si es necesario, la *incisión aséptica de los abscesos osifluentes;* luego la *intervención operatoria sobre las lesiones vertebrales* y el *tratamiento quirúrgico de las parálisis pólticas*, por otra parte, de resultados muy medianos; el *desarrollo de los sanatorios marítimos*, los cuales convendría que aumentaran progresivamente; el *estudio profundo de la paraplejía póttica*, y el *diagnóstico radiológico de las lesiones* en sus diversas etapas; en fin, los *métodos* que proceden de América (1911), de *anquilosis operatoria de los arcos posteriores.*

I. — TUBERCULOSIS DE LOS CUERPOS VERTEBRALES

Anatomía patológica. — Estudiemos cada uno de los tres conceptos que definen el mal de Pott: 1.°, la lesión raquídea y la gibosidad; 2.°, el absceso osifluente, y 3.°, la parálisis.

§ 1.° LESIONES DEL RAQUIS. — I. *Lesión del disco intervertebral.* Ha sido la radiografía que nos ha enseñado la importancia de la *lesión del disco*, observable por el *pellizcamiento* y visible principalmente en la radiografía de perfil; desde aquel momento las vértebras supra y subyacentes son alcanzadas; los dos cuerpos se ponen en contacto y se ulceran el uno sobre el otro. De ahí, el papel capital de la *ulceración compresiva*, factor esencial de las lesiones y causa mayor de su agravación.

II. *Lesiones de los cuerpos vertebrales.* — La alteración tuberculosa de los cuerpos vertebrales se presenta en dos formas: 1.°, el tipo enquistado, y 2.°, el infiltrado. En la *variedad enquistada* se encuentra en el tejido esponjoso de su cuerpo una *caverna* llena de una masa opaca o amarillenta, más o menos reblandecida. En la *infiltración tuberculosa*, la formación de los nódulos tuberculosos no se limita: se extiende ya desde un principio por la medula de las aréolas, hasta una mitad o todo un cuerpo de vértebra, formando una mancha amarilla de infiltración opaca; esta mancha representa toda una porción ósea destinada a la muerte. De ello resulta una necrosis y se produce un surco de eliminación que aísla, en medio de una cavidad fungosa, ese bloque esponjoso que forma el secuestro.

Cualquiera que sea el tipo anatómico (formación de una caverna o producción de una masa necrosada en el espesor de la vértebra), el resultado es el mismo. En un punto, la resistencia de la columna anterior del raquis está comprometida. Ahora bien; sobre este segmento vertebral, hecho frágil por las alteraciones destructivas, se ejerce el peso de la columna superior, de los miembros torácicos y de la cabeza (fig. 70). Cuando la caverna se ha ensanchado bastante o cuando la masa necrosada es lo suficiente extensa para que la cáscara esponjosa que los contiene no pueda ya resistir a ese peso, la columna de los cuerpos vertebrales se rompe y se hunde o aplasta a ese nivel.

Dos circunstancias intervienen en esta interrupción del raquis: 1.°, la *acción destructiva del proceso tuberculoso*, y 2.°, la *influencia mecánica de la compresión* que favorece el proceso de la ulceración bacilar.

A consecuencia de ese aplastamiento de la columna anterior el raquis se dobla hacia delante. Gracias a ello se forma, por inclinación de los dos segmentos vertebrales a nivel del foco de destrucción, un ángulo abierto hacia delante; es el *ángulo entrante* de Lannelongue. Por detrás, por el contrario, esa doblez raquídea determina la producción de un acodamiento de la línea espinosa: es la *protuberancia* o *gibosidad* (fig. 72).

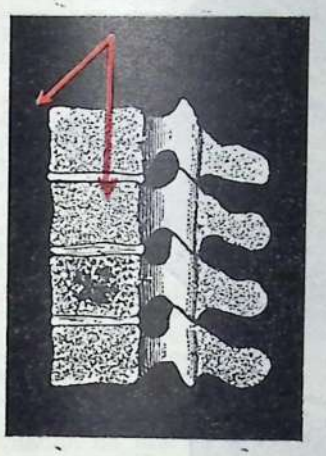


Fig. 70. — Esquema que demuestra el aplastamiento de un cuerpo vertebral tuberculoso por la acción de la gravedad (que se ejerce siguiendo dos componentes: 1.°, *verticalmente*, según el eje de gravedad, y 2.°, *hacia delante* por el peso de los miembros superiores).

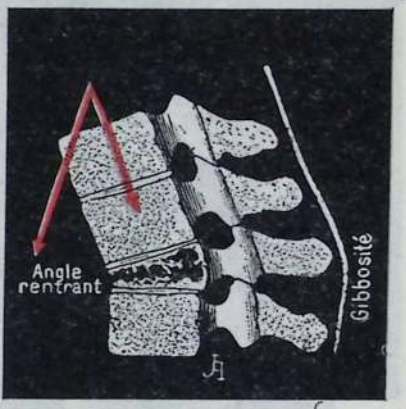


Fig. 71. — Esquema que demuestra la formación del ángulo entrante y de la gibosidad por inflexión del raquis.

Angle rentrant, ángulo entrante pervertebral; *Gibbosité*, prominencia o angulosidad dorsal.

II. *Angulo entrante prevertebral.* — El ángulo entrante (fig. 71) es de abertura variable, según la extensión de la destrucción vertebral y del hundimiento que de ello resulta. Es agudo cuando la inflexión es completa y los segmentos raquídeos supra y subyacentes al foco ulcerativo se aproximan y se ponen en contacto, lo cual se produce especialmente después de la destrucción de una sola vértebra o de dos mitades de vértebras vecinas, si bien se observa asimismo, como MÉNARD indica con razón, cuando se trata de focos más extensos que interesan tres, cuatro y seis cuerpos vertebrales. Queda más o menos *obtuso*, siendo poco marcada la inclinación del segmento superior, cuando sólo hay un simple corte o hendidura vertebral o cuando, a pesar de la presencia de un ancho foco de destrucción, los dos segmentos no pueden llegar al contacto, por impedirlo grandes secuestros interpuestos o por oponerse otras circunstancias a su máxima aproximación, como ocurre en las extensas destrucciones de la región dorsal, por la presencia de las costillas.

III. *Gibosidad.* — La gibosidad del mal de Pott (fig. 72), formada por prominencia de los arcos posteriores correspondientes a los cuerpos vertebrales destruídos, se caracteriza generalmente por ser *angular y situada en la línea media*, caracteres que la distinguen de la *forma redondeada* y la *situación lateral* de la gibosidad escoliótica.

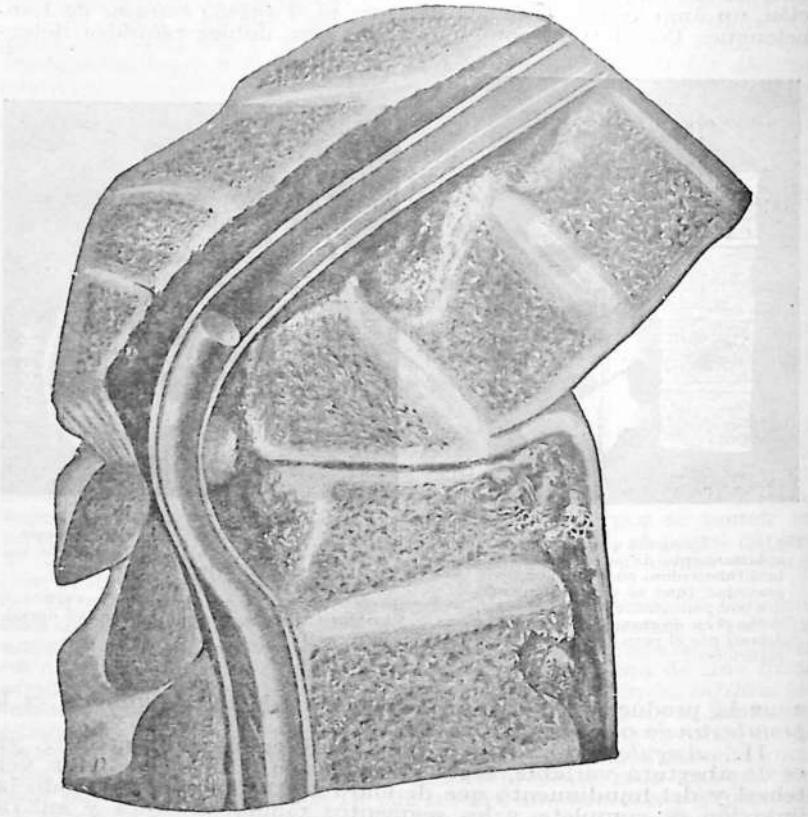


Fig. 72. — *La gibosidad póttica*

Detalles anatómicos: inflexión y apelotonamiento vertebral, imbricación de las láminas y de las apófisis espinosas

Pero esta regla clásica sufre no pocas excepciones. La forma angular, en realidad, sólo es bien marcada en las gibosidades que corresponden a la destrucción de uno o de dos cuerpos vertebrales. Cuando el foco tuberculoso se extiende a varios cuerpos vertebrales, la arista o reborde espinoso de las vértebras enfermas describe un arco de círculo de radio más o menos largo: *es una curvatura, no un codo*, y esta forma curva de la joroba póttica es tanto más pronunciada, en

esos focos extensos, cuanto que los arcos cuyo cuerpo ha sido destruído, y que, por tanto, han perdido sus inserciones con el raquis anterior, tienden a echarse hacia atrás, formando un asa más o menos alargada. Ordinariamente, siendo en la parte media y simétrico el foco de destrucción, el raquis se hunde *en el plano sagital:* de donde resulta el tipo medio de su inflexión. Pero si las lesiones predominan en un lado de los cuerpos vertebrales, la inclinación raquídea tomará *una forma lateral, seudoescoliótica:* estos tipos han sido descritos por KIRMISSON, PHOCAS y también por nosotros.

IV. *Curvatura de compensación.* — Por encima y por debajo de la gibosidad se producen dos curvaturas, de sentido opuesto al de la joroba, es decir, cóncavas hacia atrás, cuyo objeto es restablecer el equilibrio del tronco y mantener el eje de gravedad del cuerpo. Esta *lordosis de compensación*, unida al *aplastamiento posterior de los arcos* (principalmente considerable en las regiones cervical y lumbar) corrige y oculta la inflexión póttica.

V. *Reparación ósea.* — Cuando un mal de Pott llega a curar, ¿cuál es el proceso de reparación en el foco óseo? La consolidación del raquis, es decir, la soldadura ósea de los dos segmentos, se produce muy lentamente y no se termina hasta después de cuatro, cinco o seis años: *he aquí un punto muy esencial en la clínica.* Y aun sólo se trata de una soldadura parcial, producida más especialmente en las asas y los pedículos En el adulto, se trata más a menudo de una seudoartrosis fibrosa que de una fusión ósea, como sucede en el niño. En el mal de Pott con dos o tres años de evolución, es la regla que el foco tuberculoso persista, con una cavidad llena de pus o de materia caseosa: en el cadáver puede ordinariamente rectificarse la curvatura patológica, pues la parte interrumpida o alterada del raquis conserva largo tiempo una movilidad suficiente, lo cual permite la rectificación forzada. En el mal de Pott más antiguo, cuando la pieza anatómica revela exteriormente una reparación completa, se encuentran en los cortes lagunas llenas de tejido fibroso, de fungosidades o de materia caseosa, la cual nos da la explicación de *las recedivas a largo plazo.*

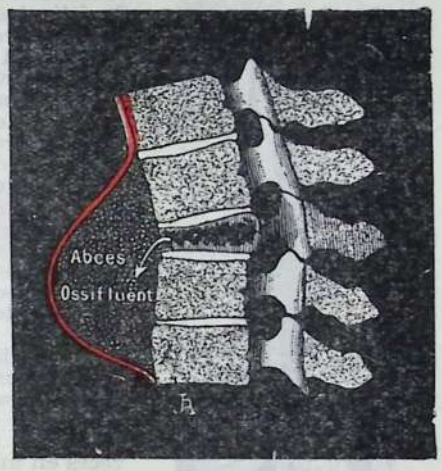


Fig. 73. — Esquema que demuestra un absceso osifluente, nacido de una caverna vertebral, que levanta el ligamento anterior y en vías de progresión.

Abcès ossifluent, absceso osifluente

§ 2.° ABSCESO OSIFLUENTE. — I. *Origen y modo de verificarse su progresión.* — Una caverna tuberculosa, excavada en el cuerpo vertebral, crece y se abre en la superficie del raquis, o bien se trata de una osteítis superficial que ocupa varias vértebras atacadas en su

periferia y las úlceras en superficie, formando pequeños focos fungocaseosos, forma que corresponde a la antigua caries.

En uno y otro caso, el absceso tuberculoso, que contiene pus seroso, grumos caseosos o restos óseos necrosados, llega debajo del periostio vertebral reforzado por el ligamento común anterior (figura 73). Esta pared limitante se hace fungosa, y por ella es por donde va a progresar el absceso según la ley de los depósitos o sedimentos tuberculosos. Su cara cavitaria, infiltrada de folículos y degenerados, se destruye y vierte su contenido en la colección, mientras que su cara externa, «zona activa» de LANNELONGUE, invade con nuevos folículos las capas sucesivas de los tejidos.

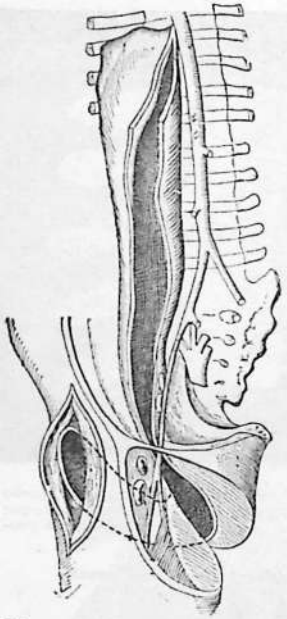


Fig. 74. — Mal de Pott dorsal. Absceso que sigue el psoas hasta el trocánter menor y alcanza la nalga por un trayecto recurrente (LANNELONGUE).

Así, pues, un absceso osifluente, «absceso por congestión» de los antiguos, es una verdadera *prolongación de la lesión vertebral:* crece primero por debajo del plano fibroso de los ligamentos vertebrales; después de su tuberculización y de la ulceración de la cubierta periostoligamentosa, tiende a emigrar *(abscesos emigrantes)* por la simple influencia de la *gravedad*, que hace descender el pus hacia los puntos declives y fluir a lo largo de las vainas aponeuróticas, y vasculares o de los espacios conjuntivos; su volumen aumenta por la *infección tuberculosa* que avanza paso a paso, y esto es lo que explica que el desarrollo de esas colecciones se haga a veces en un sentido opuesto a la gravedad *(abscesos recurrentes* de LANNELONGUE) o que siga trayectos distintos de lo que permiten suponer las disposiciones anatómicas normales (fig. 74).

II. *Disposición regional.* — Las colecciones prevertebrales procedentes de la región *cervical* (fig. 77) descienden a menudo por detrás de la faringe (absceso retrofaríngeo, véase pág. 181), del esófago, y pueden fluir hasta el mediastino posterior; las que nacen a los lados de la columna cervical se desarrollan hacia el cuello y hacia el hueco supraclavicular.

El mal de Pott *dorsal* (figs. 76 y 78) da lugar a pequeñas colecciones, a menudo sesiles, adheridas por delante a la columna y que forman prominencia en el mediastino o en la pleura; rara vez el absceso dorsal fluye por el espacio intercostal, creando una variedad de abscesos peritorácicos. En contradicción con el diagnóstico clínico, *la radiografía nos ha revelado la frecuencia de los abscesos en el mal de Pott dorsal,* incluso cuando son inciertos los signos óseos: es un hecho establecido por WEIL, ROEDERER, MASSART y DUCROQUET.

Los abscesos procedentes de la columna *lumbar* recorren trayectos más largos; siguiendo la vaina del psoas que, gracias a sus inserciones vertebrales, los recoge a manera de embudo (ésta es, cuando menos, la opinión clásica; pero nosotros hemos comprobado que muchas veces el pus no penetra en la misma vaina del psoas, des-

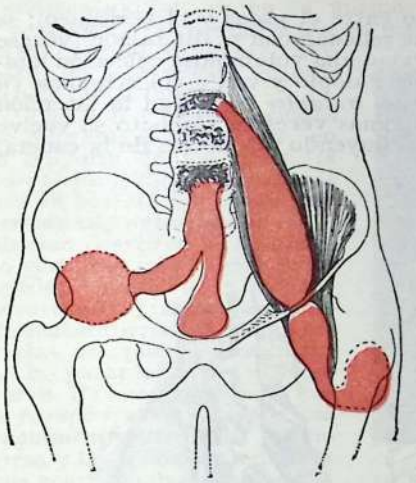


Fig. 75. — En el lado izquierdo del enfermo, absceso de la vaina del psoas; en el lado derecho, absceso emigrante de la pelvis.

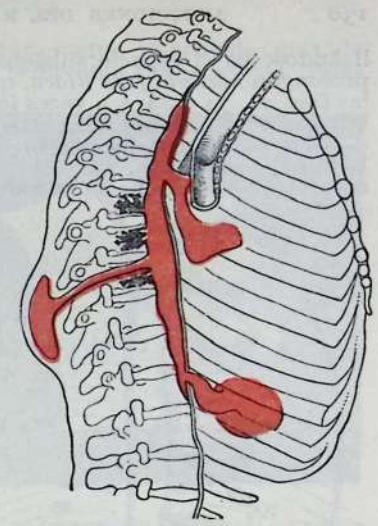


Fig. 76. — Curso seguido por los abscesos emigrantes en el mal de Pott dorsal

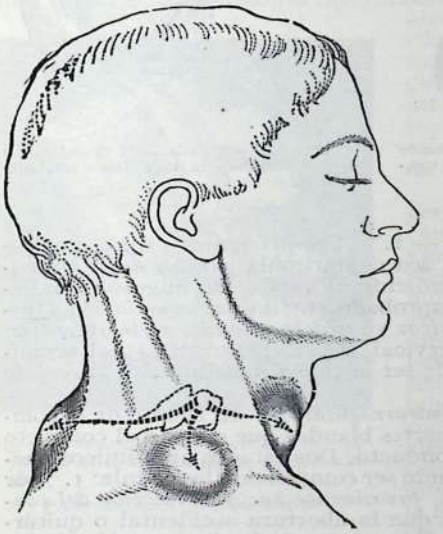


Fig. 77. — Curso de los abscesos en el mal de Pott cervical

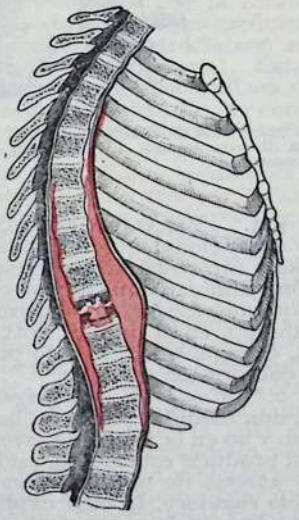


Fig. 78. — Desprendimiento anterior y posterior (intrarraquídeo)

lizándose en el espacio subseroso entre el psoas y el peritoneo); se prolongan *hacia la fosa ilíaca*, que rellenan con su dilatación (véanse las figs. 74, 75 y 88) y a veces forman una voluminosa colección lumbar; pasan por debajo del arco de Falopio y van a coleccionarse *en el triángulo de Scarpa* o *a nivel del trocánter menor* en la inserción baja del psoas (figs. 79 y 80); algunas veces su trayecto se vuelve recurrente y sigue hacia la nalga, fluyendo por detrás de la cadera.

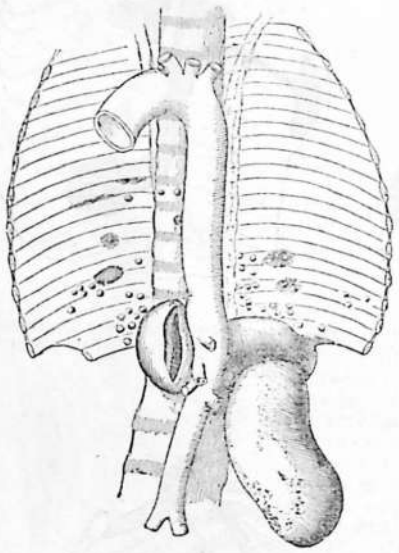


Fig. 79. — Mal de Pott dorsolumbar: abscesos en diversos estados de progresión (LANNELONGUE).

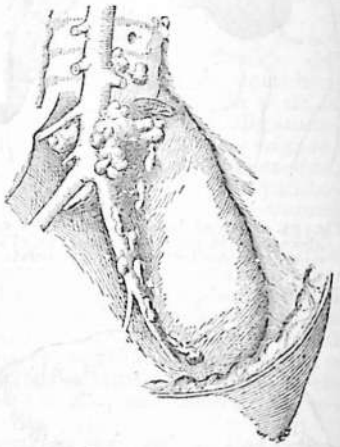


Fig. 80. — Mal de Pott dorsolumbar: absceso de la fosa ilíaca con ganglios.

§ 3.° PARÁLISIS PÓTTICA. — 1.° *Compresión de origen óseo.* — Es excepcional que la medula sea comprimida *a nivel de la prominencia intrarraquídea* correspondiente al vértice de ángulo de inflexión. Clínicamente hemos comprobado *que no hay correlación constante entre los trastornos paralíticos y las deformidades vertebrales*. Sin embargo, en el mal de Pott cervical, y principalmente en el occipital, el esqueleto desviado puede ser la causa inmediata (y grave) de la compresión medular.

2.° *Compresión de origen intrarraquídeo.* — El agente de la compresión medular reside en las partes blandas que ocupan el conducto óseo y no en la pared de este conducto. Dos estados anatómicos pueden producir este efecto, pudiendo ser comprimida la medula: 1.°, por un *absceso* de tensión elevada, *prominente hacia el interior del conducto raquídeo*, lo cual explica que la abertura accidental o quirúrgica de la colección vaya seguida a veces de la desaparición de los fenómenos paralíticos (fig. 81); 2.°, por una *masa de fungosidades*, desarrolladas, ya en el tejido célulograsoso subyacente a la duramadre

(perimeningitis), ya en la misma duramadre, engrosada más de 1 centímetro y transformada en una semivaina fungocaseosa (figura 82) *(paquimeningitis)*, cuyo papel ha sido puesto en evidencia por CHARCOT.

Desde las investigaciones de MÉNARD sabemos que, en la mayoría de los casos, *la paraplejía póttica es producida por un absceso intrarraquídeo, extradural, antemedular* (si el absceso destruye el ligamento vertebral común posterior, puede convertirse en *látero* o *retromedular)*; el absceso puede reabsorberse sin dejar secuelas; así, pues, generalmente, las paraplejías por absceso curan. *Es mucho más raro que la paraplejía sea debida a una paquimeningitis:* ésta no regresa y las lesiones medulares que acarrea son *definitivas*.

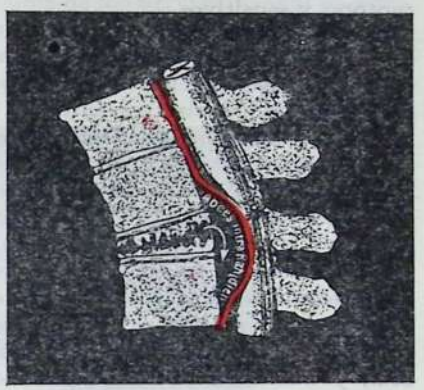


Fig. 81.— Esquema que demuestra la compresión de la medula por un absceso intrarraquídeo

Abscès intra-rachidien, absceso intrarraquídeo

Las lesiones de *mielitis* tuberculosa en la paraplejía póttica son más raras de lo que hasta ahora se había admitido, según testifica CHARCOT; habitualmente, según SORREL y la señora DÉJERINE, las lesiones medulares dependen de trastornos *vasculares*, ocasionados por la formación del absceso (*edema* medular, más tardíamente atrofia con esclerosis o mielomalacia). Estas alteraciones son susceptibles de reparación, y, por tanto, de curación, en un número considerable de casos.



Fig. 82 —Esquema que demuestra la compresión de la medula por la paquimeningitis.

Pachyméningite, paquimeningitis

Las alteraciones *medulares* o *perimedulares* no son las únicas causantes de los trastornos nerviosos pótticos: intervienen en ello las *lesiones radiculares* con mucha más frecuencia de lo que clásicamente se admite. Su papel está bien definido cuando la tuberculosis interesa una vértebra, situada por debajo de la segunda lumbar, y por debajo también, como es consiguiente, del cono medular, a nivel de la cola de caballo. Pero aun cuando la vértebra afecta esté en relación con la medula, sería ocioso negar que las lesiones tuberculosas puedan llegar a las raíces. Esto ocurre de dos maneras: *por compresión*, debida al hundimiento lateral, a nivel de los agujeros de conjunción; más

a menudo *por inflamación, por neuritis radicular*, o *por paquimeningitis perirradicular*. Es una verdad que tales radiculitis nos dan a veces la clave de la forma, evolución y curabilidad de los trastornos motores y sensitivos.

Síntomas y diagnóstico. — El síndrome de Pott tiene una exacta síntesis. Pero sería un error que esperásemos para reconocerlo, que se confirmase por sus tres síntomas: la *gibosidad*, el *absceso* y la *parálisis*. A menudo uno sólo de estos elementos de la tríada se presenta: el trípode clínico, está enmascarado. Depende, como ya precisaremos: de su *localización*, de la *edad*, de la *precocidad* y del *rigor* en la *inmovilización horizontal Cada región*—cuello, dorsal o lumbar—*tiene sus síntomas particulares, más frecuentes. El mal de Pott del niño se diferencia del adulto:* es menos destructivo, poco deformante y a menudo forma abscesos. El diagnóstico, cuya precocidad es la condición de su eficacia terapéutica, debe descubrir la enfermedad en su *fase inicial* de osteítis y lesión primaria del disco intervertebral, y adelantarse al trípode sintomático clásico. Ahora bien; en esta fase, la afección, como toda tuberculosis ósteoarticular, se manifiesta, sobre todo, por dos síntomas: 1.°, el dolor, y 2.°, las contracturas musculares.

I. DOLORES. — Hay que distinguir: 1.°, los dolores espontáneos, y 2.°, los dolores provocados.

Los primeros presentan, por lo general, el tipo de dolores irradiados, que se prestan a la confusión, y *cuya importancia es capital para el diagnóstico precoz del mal de Pott del adulto*. No hay que olvidar nunca *que la tuberculosis vertebral puede anunciarse por fenómenos dolorosos, de tipo neurálgico, antes de traducirse por signos raquídeos*. Como consecuencia de la *compresión de las raíces* por la paquimeningitis, aparecen las *neuralgias premonitorias* de irradiaciones lejanas ordinariamente, pero no siempre simétricas; y esta *unilateralidad* posible complica aún el diagnóstico. El mal de Pott cérvicodorsal es tomado a veces por un torticolis, una radiculitis cérvicobraquial o un reumatismo del cuello o de la espalda. Cuando se observa a nivel del tórax, se puede creer en una neuralgia intercostal. Si las crisis dolorosas residen a nivel de los últimos espacios intercostales, se las atribuye a los riñones y se cree que son cólicos nefríticos; en el caso de dolor permanente, se habla de litiasis renal, de apendicitis crónica. En forma de neuralgias pélvicas, estos dolores han sido a veces confundidos con afecciones anexiales. A veces toman el aspecto de una neuralgia ciática, y entonces se los considera debidos al reumatismo, o a la tabes, cuando son más intensos.

El diagnóstico de esas *seudoneuralgias pólticas* debe fundarse en su persistencia y crecimiento; agravación por la marcha y la estación de pie y en su mejoría por el reposo horizontal. Cuando

el dolor irradia hacia un miembro, existen dos síntomas que DELBET hizo notar: por una parte, la discordancia entre la localización del dolor y la distribución topográfica de los nervios (lo cual se debe a que la compresión se ejerce a nivel de los agujeros de conjunción, sobre las raíces y no sobre los troncos periféricos); por otra parte, la exageración de los reflejos tendinosos del lado enfermo, reflejos

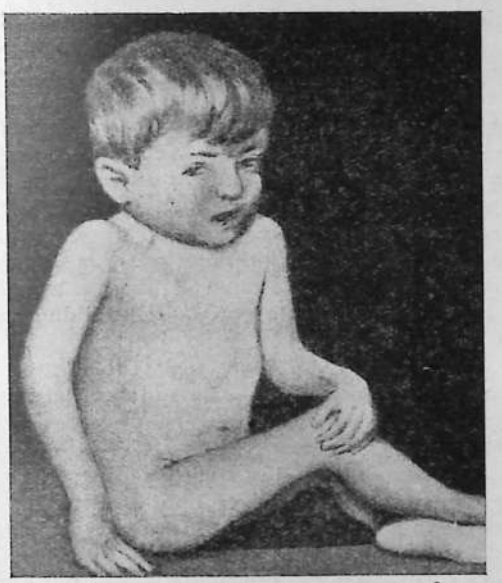


Fig. 83. — Actitud de inmovilización cefálica en un mal de Pott cervical. El falso torticolis (imitada de WHITMAN)

que están, por el contrario, disminuídos en todas las neuritis periféricas.

Los dolores *provocados* deben buscarse, *a nivel de cada vértebra*, con una *presión metódica* ejercida sucesivamente con el dedo sobre las apófisis espinosas, las láminas y sobre las apófisis transversas. Si esta presión es indolora, se recurre a la percusión, que a veces despierta un dolor profundo, o bien cójase entre el pulgar y el índice la extremidad de las apófisis espinosas y se movilizan lateralmente. Si esta exploración directa no revela ningún punto doloroso, ejérzase una presión graduada sobre los hombros, de modo que se compriman los cuerpos vertebrales; en el caso de seudoescoliosis póttica, el dolor de este modo provocado es un buen signo de las alteraciones tuberculosas.

II. CONTRACTURAS E INMOVILIZACIÓN VERTEBRAL. — Se busca la rigidez de la columna vertebral en cada uno de sus segmentos, estando el paciente de pie delante de nosotros, y se marca la línea de las apófisis espinosas por medio del lápiz dermográfico. En la región *cervical*, a menudo descubriremos un falso torticolis que inmoviliza la cabeza y la preserva de los desplazamientos dolorosos (fig. 83). Se hace doblar la cabeza hacia delante, luego se hace inclinar a derecha e izquierda y se observa por detrás las líneas de las apófisis espinosas, fijándonos en si todas las vértebras toman parte en estos movimientos o si en el segmento cervical se inmoviliza.

Para las regiones *dorsal* y *dorsolumbar* se ordena al enfermo que recoja un objeto del suelo y se observará la diferencia de movimientos entre un individuo sano que se inclina con soltura sin doblar las rodillas, y el póttico que, para realizar este acto, se pone en cuclillas y se sostiene con una mano apoyada en una rodilla (figs. 84 y 85).

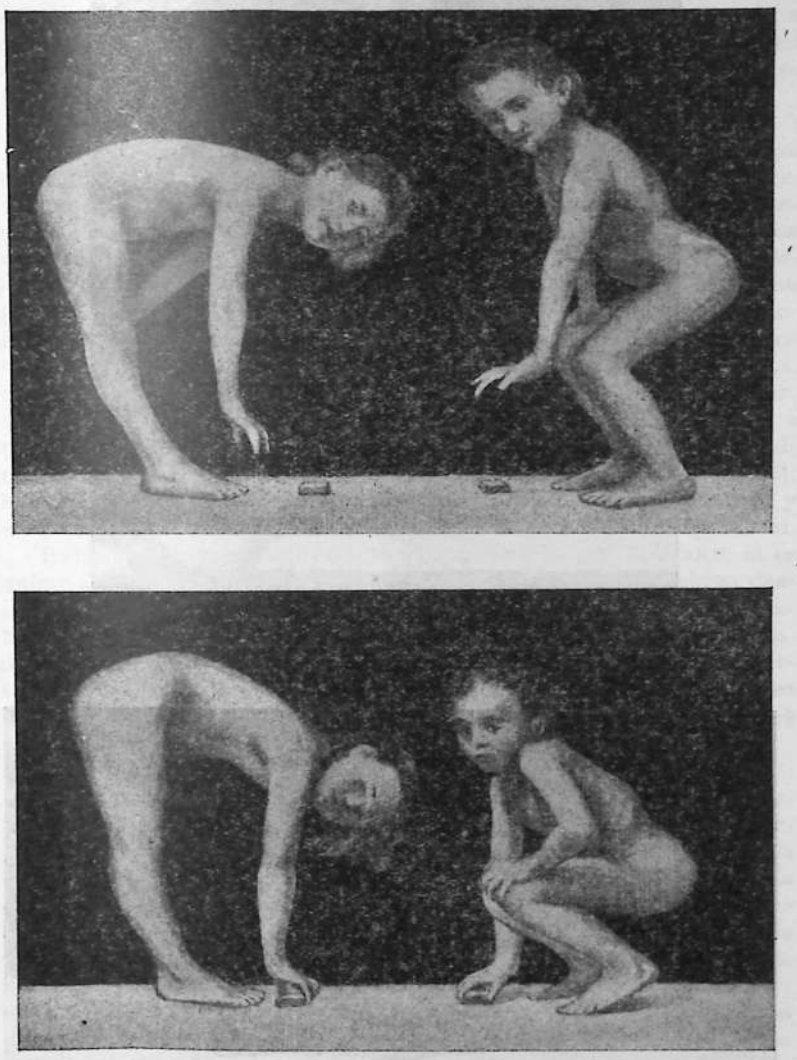
Para la región *lumbar*, un buen medio de explorar en el niño la pérdida de la flexibilidad vertebral consiste en acostarle sobre el vientre y levantarlo por los pies. Así se aprecia bien la rigidez de la charnela lumbar, comparada con la flexibilidad raquídea normal (figs. 86 y 87).

III. SIGNOS RADIOGRÁFICOS. — La radiografía aporta un complemento importante al examen clínico: son necesarias dos pruebas: de *frente* y de *perfil*.

En el estadio de comienzo los signos radiográficos son: 1.°, *el pellizcamiento vertebral*, es decir, el hundimiento de un disco y, por tanto, *la disminución del espacio claro entre dos vértebras*, signo capital, y 2.°, *la aproximación de dos pares de pedículos*, signo menos apreciable, más tardío, valedero principalmente para la región dorsal media y lumbar.

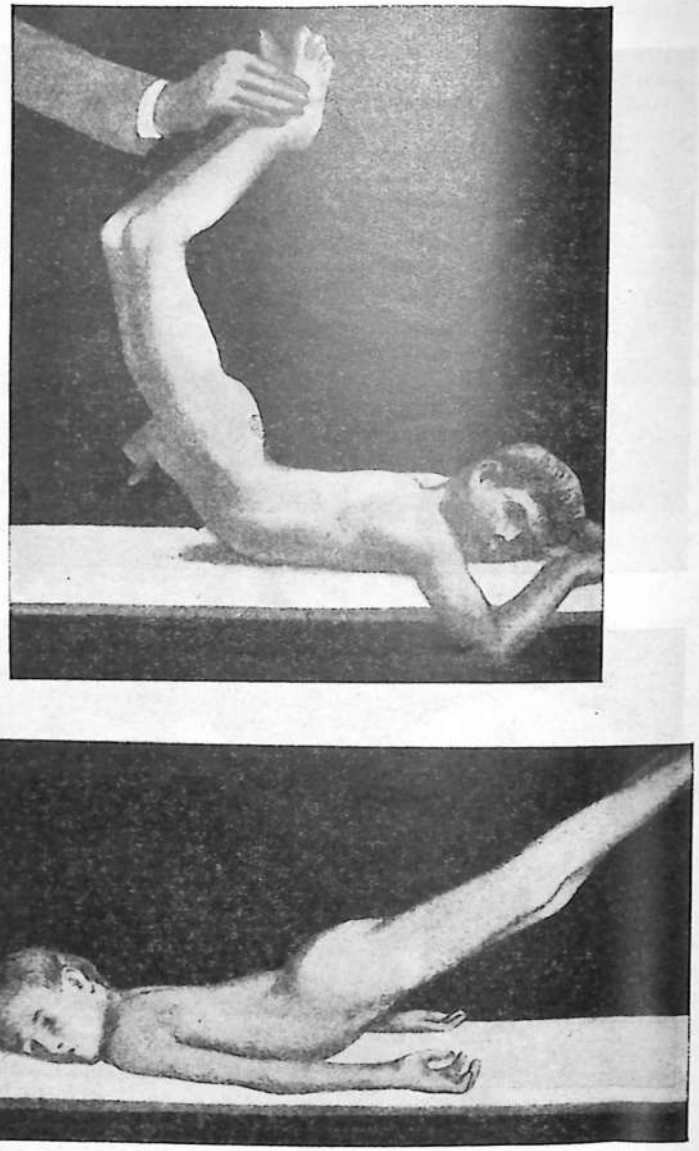
En el período de estado, las pruebas, sobre todo de perfil, revelan: 1.°, *la desaparición de los espacios claros de los discos;* 2.°, *la decalcificación de las vértebras lesionadas;* 3.°, *el aplastamiento de los pedículos vertebrales*, que resulta de la inclinación de los cuerpos vertebrales hacia delante; 4.°, la lesión de las *vértebras cuneiformes* por aplastamiento del cuerpo vertebral alterado, y 5.°, los *abscesos fríos* descubribles, sobre todo en la espalda, donde envejecen sin moverse de su sitio formando una capa espesa, en estos tres aspectos principales: *absceso redondeado en forma de nido de golondrina*, forma de comienzo: *absceso en forma de huso*, paravertebral, visible principalmente en las radiografías de frente, y el *desprendimiento del ligamento anterior* en las pruebas de perfil.

En el período de reparación, el velo que cubre las imágenes se disipa, se dibujan los contornos óseos, y se establecen la recalcificación del foco y la soldadura (al menos en el niño, ya que en el



Figs. 84 y 85. — Exploración de la flexibilidad de la columna vertebral

En el lado izquierdo, niña sana que se inclina con soltura hacia el objeto que está en el suelo. En el lado derecho, niña póttica que se ve obligada a ponerse en cuclillas para coger aquél (imitada de JOACHIMSTAL).



Figs. 86 y 87. — Exploración de la flexibilidad de la columna lumbar

Arriba, flexibilidad normal de la columna; abajo, el niño es levantado como si fuera de una sola pieza y la flexibilidad está suprimida en el segmento lumbar (imitada de STAAR)

adulto la soldadura es más a menudo fibrosa): la radiografía ayuda a la clínica para fijar la fecha de curación y la posible supresión del decúbito. El *tránsito lipiodolado* fija la *altura* de la lesión. Véanse páginas 145 a 154.

IV. GIBOSIDAD. — Nos parece que debemos hacer resaltar un dato interesante, pues lo hemos comprobado en numerosas observaciones clínicas. *En el niño*, en el cual dominan las formas cavernosas e infiltradas, los cuerpos vertebrales poco osificados se hunden rápidamente, la *gibosidad es precoz, sobre todo en las formas cérvico-dorsales, ordinariamente angular*, y a menudo el mal se revela por su presencia. Por el contrario, *en el adulto*, cuyas lesiones radican principalmente en la región lumbar (más de dos tercios de los casos) evolucionan más lentamente en forma de focos ulcerados superficiales, que no comprometen gravemente la solidez de la columna anterior, la afección es más insidiosa y da lugar a accidentes no dolorosos a menudo no reconocidos (*seudoneuralgias radiculares* que generalmente no ofrecen el carácter de atenuarse por el reposo en cama); la *gibosidad falta con frecuencia*, sobre todo en el mal lumbar, y *un gran absceso frío es, a veces, síntoma revelador* del mal vertebral.

Existe un error de apreciación bien notado por MÉNARD: si se quiere determinar, según la gibosidad, el número de vértebras destruídas, es lo común quedarse corto respecto de las verdaderas destrucciones; conviene saber que todas las apófisis espinosas comprendidas claramente en la curvatura de la joroba corresponden a vértebras cuyo cuerpo está destruído. Regla general: las gibosidades dorsales tienden a acentuarse, y en la región lumbar, las graves gibosidades son excepcionales.

V. ABSCESO FRÍO. — El absceso póttico no es más que una prolongación del foco tuberculoso del raquis. *Su curabilidad depende, pues, de la etapa misma de curación de la lesión ósea de origen.* Esto no constituye un síntoma de comienzo: el mal de Pott data, muy a menudo, de varios meses, de uno, dos o tres años (es principalmente un síntoma del segundo año), cuando el absceso se produce, o más bien, después de haber emigrado, se hace patente, lo que explica que la reparación vertebral haya tenido tiempo de efectuarse; y, detenido el curso óseo del pus, llega el momento en que el absceso es curable con inyecciones o por incisión aséptica. En el mal de Pott lumbar del adulto, sucede a menudo que lo *primero que se descubre sea el absceso*, y esto conduce al diagnóstico de la lesión vertebral. Finalmente, hay *abscesos tardíos*, «residuous abscesses» de PAGET, que se revelan, en los enfermos curados, después de un tiempo de latencia de varios meses o de algunos años.

Ocurre a menudo que el absceso permanece siendo sesil, adhe-

rido profundamente a su punto de origen vertebral, rodeado de una masa fibrosa densa, verdadero fibroma, en cuyo centro persisten algunas masas caseosas, formando, según la expresión de SIREDEY, «rastros o trazos irregulares comparables a las gotas de cera que descienden a lo largo de un cirio»; *su existencia resulta entonces latente* y es el caso frecuente de los abscesos torácicos.

Es necesario, para que el absceso se haga aparente, que efectúe una emigración más o menos larga según el foco vertebral de origen: los abscesos nacidos de un *Pott cervical* no tardan, por la situa-

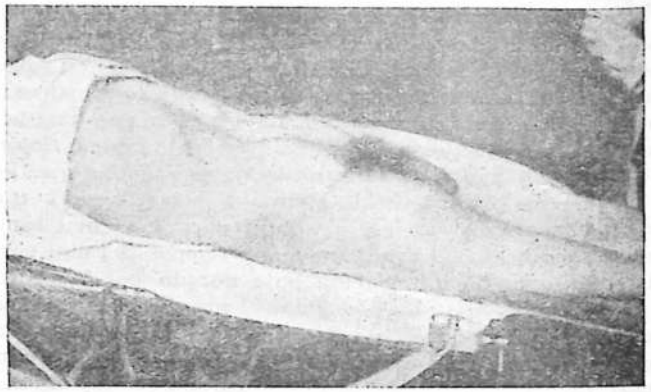


Fig. 88. — Absceso osifluente en «reloj de arena», ileo-crural de origen lumbar

ción superficial de las vértebras del cuello, en formar un tumor visible y palpable detrás del esternomastoideo, bajo este músculo o hacia el hueco supraclavicular; los abscesos originarios por un *Pott dorsal* son poco emigrantes, permanecen mucho tiempo latentes, forman rara vez grandes colecciones, penetran con frecuencia en el conducto raquídeo (paraplejía frecuente en el Pott dorsal); los abscesos nacidos de un *Pott lumbar* (fig. 88) son los que efectúan emigraciones más largas, para descender a la fosa ilíaca, llegar a la raíz del muslo, dirigiéndose hacia atrás por debajo del pliegue glúteo, o, a favor de un desprendimiento del periostio sacro, sumergirse en la pelvis y, a veces, escaparse por la escotadura ciática mayor.

Los caracteres del *absceso osifluente* son los de una colección líquida indolora. Si ocupa una región profunda, su investigación exige ciertos procedimientos: en el tórax recurriremos a la percusión y a la auscultación; a los lados de la columna lumbar nos valdremos de la palpación bimanual y en el fondo de la pelvis podremos utilizar el tacto rectal.

La exploración del absceso póttico por la *prueba lipiodolada* es de un valor demostrado: inyección, en pleno absceso, de 5 a 10 centímetros cúbicos de lipiodol; posición declive del sujeto durante algunas horas; el lipiodol, arrastrado por la gravedad, penetra a fondo en el trayecto; la radiografía, al cabo de veinticuatro horas, indica el nivel de origen.

Si el absceso es superficial, como en la fosa ilíaca, en el muslo o en el cuello, es fácil reconocer un tumor fluctuante, indoloro, cubierto primero por los tegumentos y las capas aponeuróticas, pero que no tarda en levantar la piel, que se pone tensa, se adelgaza y acaba por enrojecer. Actualmente es necesario a toda costa, mediante punciones o una incisión aséptica, adelantarse a la abertura espontánea del absceso: cuando esta última tiene lugar, una infección grave de la bolsa es su resultado, y cuando esas grandes bolsas se infectan, su antisepsia es casi imposible y el paciente sucumbe a la septicemia crónica, enflaquecido, inapetente y presa de la fiebre hética y de las reabsorciones tóxicas que provocan la degeneración amiloidea del hígado y de los riñones.

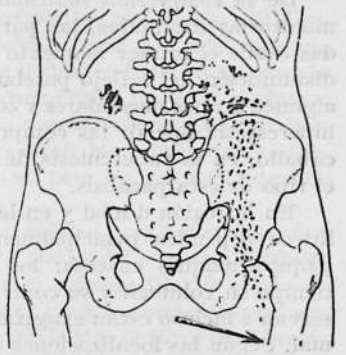


Fig. 89. — Exploración lipiodolada de un absceso osifluente lumbocrural, radiografiado al siguiente día de la inyección (SICARD).

VI. TRASTORNOS MOTORES. — 1.° *La paraplejía es el menos frecuente de los tres grandes síntomas que componen la tríada de Pott.* 2.° *La paraplejía póttica se observa principalmente en los Pott dorsales.* 3.° *Es curable en las dos terceras partes de los casos, aproximadamente.* He aquí tres nociones capitales que hay que retener.

La paraplejía no es un fenómeno de comienzo. De ordinario, la parálisis sobreviene tardíamente, después de la gibosidad. Sin embargo, las *paraplejías por edema* y por *absceso* (*curables*, pues, en general), son, según SORREL y DÉJERINE, *paraplejías precoces* (lo que quiere decir aparecidas en el curso del primero o segundo año), que *se instalan* rápidamente (en algunas semanas o días), *completas* (con trastornos sensitivos y esfinterianos). Casos hay, en el adulto, en los cuales la *tuberculosis vertebral* se manifiesta precozmente, antes que *toda deformidad, por paraplejía*. Las *paraplejías por paquimeningitis* (persistentes, pues, en general), son *paraplejías tardías, lentamente crecientes, se instalan insidiosamente*, y, a veces, *son incompletas*. Es raro que la paraplejía sobrevenga *bruscamente* (por

agotamiento de un cuerpo vertebral o por irrupción intrarraquídea de un absceso); en general, su evolución es *lenta* y *progresiva:* el enfermo se fatiga pronto, y siente que sus rodillas flaquean, lo cual constituye la *primera etapa* de Bouvier; en la *segunda etapa* la deambulación es muy difícil, pero los movimientos son posibles en la cama; la *tercera etapa* trae consigo la abolición de todo movimiento voluntario. Los trastornos de la sensibilidad subsiguen más o menos largo tiempo después de la parálisis motora.

Los trastornos de la motricidad pueden tener una localización y evolución diferentes según que la compresión, por la paquimeningitis póttica, recaiga en la *medula* o en las *raíces*.

De la *compresión radicular* provienen, con las neuralgias premonitorias irradiadas, las parálisis más o menos limitadas, fláccidas desde el primer momento y continuando en esta flaccidez, con disminución del reflejo patelar, con atrofia que ataca rápidamente algunos grupos musculares y con anestesia que sirve de cortejo a la hiperestesia inicial: las compresiones de los nervios de la cola de caballo, en la tuberculosis de la columna lumbosacra, nos ofrecen el tipo de esta parálisis.

En la región dorsal y en la región cervical, los fenómenos paralíticos dependen principalmente de la *compresión medular* por la paquimeningitis caseosa: los músculos conservan entonces largo tiempo su volumen y su contractilidad eléctrica, los reflejos se conservan e incluso están exagerados y la sensibilidad sigue siendo normal. Según las localizaciones de la paquimeningitis caseosa, los fenómenos de compresión radicular pueden, por otra parte, asociarse en proporciones variables a los producidos por la compresión de la medula propiamente dicha Asimismo, las lesiones meningomedulares pueden variar según el grado de esta paquimeningitis; y esto nos hace comprender que, en oposición a los accidentes nerviosos bruscos y graves engendrados por las desviaciones óseas de la zona suboccipital, la compresión de la medula cervical, por lesiones meníngeas, pueda, según los casos, producir una parálisis de las cuatro extremidades, o paralizar solamente los miembros superiores o uno solo de estos miembros.

Los caracteres de la *paraplejía póttica* son: *empezar*, a veces, pero no constantemente, *por una fase dolorosa* (dolores que se irradian al muslo, rodilla y pierna), *establecerse gradualmente, evolucionar hacia la contractura* y *curar bastante a menudo.*

La paraplejía puede a veces tomar la *forma fláccida* (que corresponde a lesiones profundas y *destructoras*), con *abolición de los movimientos voluntarios* (si se les levanta, los miembros caen sobre la cama), *hipotonía muscular, abolición de los reflejos tendinosos y de posición* de los miembros inferiores y de los *reflejos cutáneos*, cremasterianos y abdominales.

Por regla general, adopta el tipo de *paraplejía espasmódica*, por compresión medular, con *déficit motor menos completo*, siendo, sobre todo, la *contractura* la causa de la impotencia y de la *exageración de los reflejos tendinosos* (reflejo *rotuliano* vivo, *danza de la rótula* por tensión brusca del tendón rotuliano, acentuación del *aquíleo* y *trepidación epileptoidea*). Se complica con contracturas, primero *clónicas* (en forma de sobresaltos, espasmos y calambres que sobrevienen a consecuencia de un cambio de posición) y luego *tónicas* (una contracción continua pone rígido al miembro en extensión en los primeros tiempos, y después en flexión).

Las modernas investigaciones de semiología nerviosa han aportado al diagnóstico algunas precisiones. El examen del *líquido céfalorraquídeo*, extraído por debajo del foco póttico, revelando una *disociación albúminocitológica* (*hiperalbuminosis* que coincide con una *ausencia de reacción celular*) que puede ir desde el síndrome *mínimo* (albúmina notable, sin linfocitosis ni hemólisis) hasta el síndrome *máximo* de Froin (*líquido xantocrónico, coagulación masiva, albúmina considerable, ligera linfocitosis* y *hemólisis* bien definida), *confirma el diagnóstico de compresión medular*, pero *no nos da la prueba de su naturaleza tuberculosa.*

La radiografía revela cuáles son *los cuerpos vertebrales atacados*, pero *sólo aproximadamente determina la altura del segmento medular lesionado.* El *tránsito lipiodolado* (fig. 100) permite fijar *la altura de la compresión medular*, por *paquimeningitis* o por *absceso;* inyectado por vía occipitoatloidea, el lipiodol desciende y se detiene en el borde superior de la lesión; por vía lumbar, el líquido oleoso ascendente choca contra su borde inferior, y entre las dos barreras se limita el segmento medular comprimido. ¿Es debida la paraplejía a un absceso frío o a una paquimeningitis? Es importante el precisarlo: en el primer caso es probable que regrese; en el segundo, hay peligro de que se convierta en crónica. La imagen que da la «bola lipiodolada», introducida por vía atloideaxoidea, puede, según SORREL, fijar su patogenia; si el límite inferior de la detención es claro, horizontal, se trata de una paquimeningitis; si la detención carece de claridad y se prolonga «en forma de pincel», se trata más probablemente de un absceso frío intrarraquídeo.

La prueba de Queckenstd Stookey (*hipertensión* del líquido céfalorraquídeo medida por el manómetro *lumbar*, cuando se comprimen las yugulares) precisa el diagnóstico de la compresión medular (*bloqueo* completo en las paraplejías pótticas en su máximo).

La evolución de la paraplejía póttica es variable: hay que distinguir paraplejías *transitorias, curables* e *incurables.* En algunos casos, de evolución precoz y rápida, la paraplejía puede, por el reposo, regresar en tres o cuatro meses *(paraplejías transitorias).* Generalmente, para las *paraplejías curables*, sobre todo cuando han apa-

recido contracturas, hay que contar uno o dos años antes de su retroceso; pero la curación es posible en todas sus fases, *incluso después de una paraplejía espasmódica pronunciada;* las escaras, la incontinencia (que expone a la infección urinaria ascendente), son de pronóstico desfavorable. Las *paraplejías incurables* son más tardías, insidiosas, de evolución progresiva.

Pronóstico. — Tres tipos de paraplejía póttica, según SORREL y DÉJERINE, pueden ser distinguidos, presentando signos lo bastante diferenciados para que podamos, en clínica, diagnosticarlas, y establecer, con gran aproximación, el pronóstico de curación o de incurabilidad. Las *paraplejías curables* son *precoces, rápidas, totales,* debidas a abscesos intrarraquídeos y, en las formas transitorias, a un simple edema perimedular; las *paraplejías de evolución crónica,* prolongadas o duraderas, son *tardías, lentas,* algunas veces *incompletas, progresivas,* producidas por *lesiones de paquimeningitis,* por secuestros óseos o por alteraciones vasculares consecutivas a una compresión de la medula. La prueba de Stookey no tiene gran valor pronóstico.

Tratamiento. — El mal de Pott evoluciona lentamente: si el enfermo sucumbe, tarda con frecuencia varios años, excepto cuando un absceso abierto e infectado acelera el desenlace por una septicemia cavitaria; si cura, la reparación no será completa hasta después de tres, cuatro, seis años y más. Es decir, que *el tiempo es aquí un factor de curación:* contar, por lo mínimo, sobre tres años de inmovilización. *Desde el principio prevenir a los familiares de estos plazos necesarios para la curación.*

La cura heliomarina: la cura de montaña: la cura solar a dosis progresivas o al menos vida al aire libre: he aquí la mejor parte del tratamiento médico; pero a pesar de todo *no se disminuye la duración de la evolución.* El deber actual es la creación de hospitales marinos especializados.

Primer caso: *mal de Pott sin gibosidad,* más frecuente en el adulto y en la región lumbar.— *Inmovilizar el raquis por el decúbito horizontal,* que suprime *la acción mecánica de la compresión ulcerosa,* es la indicación esencial. Se realiza mediante la gotiera de Bonnet, montada sobre ruedas para que el enfermo no pierda el beneficio terapéutico del aire libre, o bien por el reposo en un *lecho enyesado* (fig. 90), o con corsé también enyesado, que tiene la ventaja de permitir el transporte del sujeto, de la cama donde pasa la noche, al cuadro desplazable de Berck para el día. *La posición acostada continúa siendo la base indispensable del tratamiento.* Más tarde (y esto quiere decir dos años, por término medio), cuando los dolores casi han desaparecido y cuando no hay abscesos en vías de desarrollo o parálisis, se puede suprimir el decúbito horizontal, a condición de sostener la columna vertebral (también durante dos o tres años) con un corsé enyesado o de celuloide.

Segundo caso: *mal de Pott con gibosidad.* — El enderezamiento forzado de la gibosidad sólo tuvo una boga efímera. No es cuestión de enderezamiento brusco. El único tratamiento de la gibosidad es su profilaxis por la regla clásica de la posición acostada en plano

horizontal, en un lecho enyesado en donde la corrección se efectúa lenta, suavemente graduada, poniendo debajo del colchón almohadas cada vez más abultadas. Para la atenuación de la deformidad aparente, sólo contamos con la *corrección compensadora por lordosis* encima y debajo del segmento vertebral enfermo: es eficaz en el cuello y lomos, y poco activa cuando se trata de gibosidades dorsales.

Tercera eventualidad: *mal de Pott con absceso.* — Los abscesos osifluentes se tratan por las punciones e inyecciones de éter yodofór-

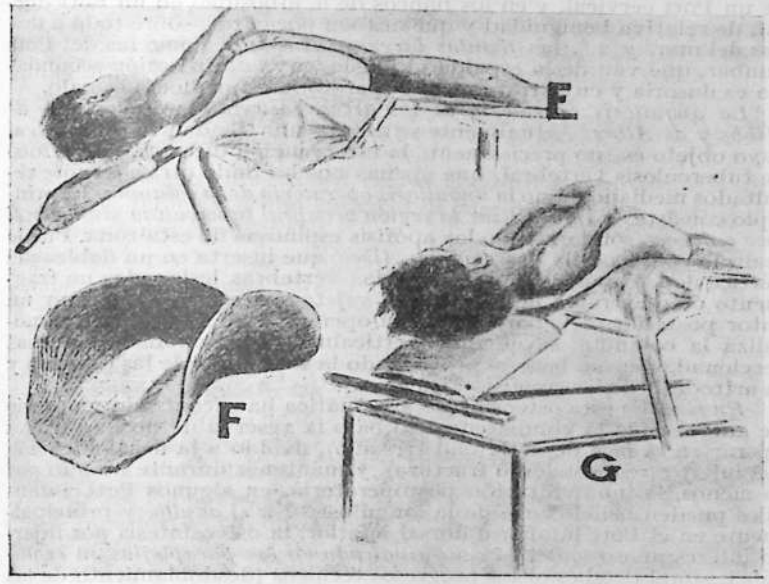


Fig. 90 — Cama enyesada para el mal de Pott dorsal (CALVÉ)

mico o de una mezcla de éter yodofórmico y de aceite creosotado (por ejemplo: aceite esterilizado, 70 gramos; éter, 30 gramos, creosota, 6 gramos; yodoformo, 10 gramos). En los sanatorios marítimos, la proporción de abscesos pótticos curados por el método de las inyecciones llega al 80 por 100, según MÉNARD; en el hospital, cuando se trata de adultos, los éxitos son menores.

El *absceso tuberculoso cerrado es aséptico:* mientras no se abre, las inyecciones modificadoras son eficaces; una vez está abierto, y establecida ya la infección secundaria, la tuberculosis pura se transforma en tuberculosis asociada; *es preciso, pues, evitar que se abra espontáneamente, y no conviene tampoco abrirlo;* las más de las veces resultan de ello infecciones secundarias irreparables. Sin embargo, *con la garantía de una asepsia rigurosa operatoria y postoperatoria,* la incisión de LISTER nos ha dado curaciones perfectas y rápidas en abscesos lumbares o lumboilíacos.

Las fístulas resultantes de la infección de un absceso abierto son de pronóstico grave: la mortalidad oscila entre 70 y 75 por 100. La helioterapia, el amplio drenaje, la simplificación de los trayectos, las inyecciones de lipoidol, no curan las formas de gran septicidad; yo he obtenido éxitos con la creosota-alcohol (a dosis creciente de creosota, hasta un 20 ó 30 por 100) embadurnado el trayecto con un algodón arrollado en una sonda o estilete.

Pero hay que distinguir (y la inyección lipiodolada con radiografía lo precisa) 1.°, las *fístulas de corto trayecto*, próximas al foco óseo, como las que se forman en los lados del cuello cuando se trata de un Pott cervical, y en los flancos de la gibosidad en un Pott dorsal, de relativa benignidad y que acaban por curar, sobre todo a orillas del mar, y 2.°, las *fístulas largas y sinuosas*, como las del Pott lumbar, que van de la espalda al muslo, cuya desinfección secundaria es ilusoria y cuyo tratamiento operatorio es mediocre o malo.

La anquilosis operatoria de los arcos posteriores: operaciones de Hibbs y de Albee. Actualmente se dibuja una tendencia quirúrgica, cuyo objeto es, no precisamente la intervención directa sobre el foco de tuberculosis vertebral, que apenas nos ha dado otra cosa que resultados medianos, sino la *anquilosis operatoria de la columna*. El principio consiste *en inmovilizar la región vertebral tuberculosa sin tocar el foco enfermo*, solidarizando las apófisis espinosas de esta zona. Puede realizarse: 1.°, por la *operación de Albee*, que inserta en un doblez del vértice de las apófisis espinosas de las vértebras lesionadas un fragmento óseo extraído de la tibia del sujeto y destinado a formar un tutor posterior; 2.°, por la «Fusión-operación» de HIBBS, que inmoviliza la columna, sacudiendo verticalmente las apófisis espinosas seccionadas en su base, y provocando la soldadura de las láminas y la artrodesis de las apófisis articulares.

En el niño, esta osteosíntesis sistemática ha encontrado una serie de autores que la combaten: pero bajo la reserva de no ha lugar a operar en la fase de actividad (1.er año), debido a la decalcificación del injerto (reabsorción o fractura), y mantener durante un año por lo menos, la inmovilización postoperatoria, en algunos Pott infantiles pueden beneficiarse de la anquilosis. *En el adulto*, y principalmente en el Pott lumbar o dorsal inferior, la osteosíntesis por injerto interespinoso (*que está contraindicada en las paraplejías en evolución*), simplificada por los progresos técnicos (desdoblamiento de las apófisis con la sierra eléctrica), rápida, poco hemorrágica, sin *shock*, asegura un *complemento de la inmovilización*, parece abreviar el plazo de consolidación, y gracias a la acción trófica del injerto, activar la curación de las complicaciones y facilitar la recalcificación, puesto que el adulto raramente cura por fusión ósea verdadera, más a menudo por una seudoartrosis fibrosa compacta en el curso principalmente del tercer año, que es el año reparador.

II. — MAL VERTEBRAL POSTERIOR

«De ordinario es atacado un solo arco, dice LANNELONGUE; a veces hay dos y rara vez más. Todas las partes del arco pueden ser atacadas, y por orden de frecuencia suelen serlo las apófisis transversas, las apófisis espinosas y luego las láminas cuya estructura es más compacta.» El dolor, espontáneo o provocado, reside en la línea media para las apófisis espinosas, es lateral para las transversas o las

láminas; la producción a ese nivel de un empastamiento o pastosidad sensible a la presión es indicio de que empieza a formarse una colección purulenta, fluctuante, un absceso frío capaz de abrirse espontáneamente, después de lo cual vendría a quedar un trayecto fistuloso; he aquí los síntomas de la afección. El tratamiento consiste en la abertura del absceso y el raspado, o, mejor aún, la escisión de los puntos óseos enfermos.

El mal de Pott, en la región cervical, afecta dos formas que deben diferenciarse muy claramente: el Pott *cervical*, que abarca las cinco últimas cervicales, con marcada predilección para la quinta, y el Pott *suboccipital*, que se localiza en las articulaciones del occipital con el atlas y del atlas con el axis.

III. — MAL SUBOCCIPITAL

La alteración tuberculosa de los cóndilos occipitales, del atlas y del axis, da lugar a una variedad de mal de Pott que se distingue por trastornos funcionales especiales y por la peligrosa compresión que resulta para la medula oblongada, centro vital.

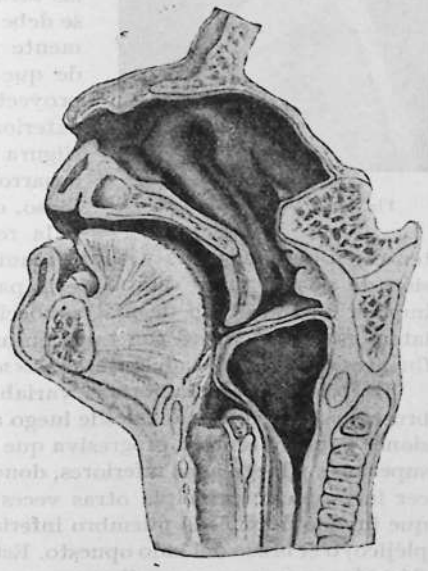


Fig. 91. — Absceso retrofaríngeo

Síntomas y diagnóstico.— El *dolor* espontáneo es de localización variable y a veces engañosa. Localizado, en la mayoría de los casos, en la parte superior de la nuca, en las regiones retromastoideas, afecta a veces el tipo de una cefalalgia témporo-occipital, de dolores seudorreumáticos en el cuello o en el hombro o de una periartritis escápulohumeral: son otros tantos errores posibles. Por el contrario, el dolor provocado por una presión moderada sobre la fosita suboccipital, la prominencia de la apófisis espinosa del axis, las apófisis transversas del atlas o del axis y por debajo de la mastoides, suministra indicaciones precisas. Se completan explorando con el dedo, introducido en la faringe, la sensibilidad de las caras anteriores de las primeras vértebras cervicales.

La *contractura* muscular desempeña aquí un papel preponderante, precediendo a veces a toda manifestación dolorosa: ella es la que coarta y posteriormente anula los movimientos de flexión y de rotación del cuello y la que inmoviliza la cabeza por encima del tronco, quedando el sujeto como «envarado», cuyo aspecto es característico; ella es la que, si predomina en un lado, desvía y fija la cabeza en una actitud que puede ser confundida con un *torticolis*. Este es un error frecuente y peligroso desde el punto de vista terapéutico: por regla general, hay que desconfiar de los torticolis dolorosos y persistentes de los niños y de los adolescentes (véase figura 83).



Fig. 92. — Minerva enyesada

Los *abscesos fríos* son menos frecuentes, dice LANNELONGUE, en el mal suboccipital que en la tuberculosis de las otras regiones del raquis: «lo cual se debe a que evoluciona más rápidamente y los enfermos mueren antes de que los focos tuberculosos hayan proyectado sus divertículos hacia el exterior». Los *abscesos retrofaríngeos* (figura 91) son los más comunes: se desarrollan de un modo vago, insidioso, dificultando poco la deglución y la respiración, permaneciendo latentes en algunos casos y sólo se manifiestan por una copiosa expulsión de pus; el tacto digital de la parte posterior de la faringe se impone en todo caso de mal suboccipital. Las regiones cervicales laterales y posteriores son también asiento de esas colecciones osifluentes (véase más adelante: *Abscesos láterofaríngeos*).

La *parálisis* afecta formas variables: cuadriplejía que comienza bruscamente y que ataca desde luego a los cuatro miembros; en ocasiones parálisis lenta y progresiva que afecta primero a los miembros superiores y luego a los inferiores, donde la paraplejía suele permanecer incompleta; principia otras veces por una monoplejía braquial que invade después el miembro inferior del mismo lado (tipo hemipléjico) o el brazo del lado opuesto. Estas parálisis son habitualmente fláccidas: a veces se complican con espasmos en los dedos y, en ciertos casos, con constricción de las mandíbulas. Los reflejos están aumentados en los miembros paralizados; percútese el tendón del palmar mayor y la mano se dirige vivamente en flexión: golpéese el tendón del tríceps por encima del olécranon y el antebrazo se extiende bruscamente.

En algunos casos, la monoplejía braquial es incompleta, limitada a ciertos movimientos (pereza, torpeza de los dedos, dificultad para la abducción del brazo). Los dolores y la atrofia muscular diseminada pueden entonces dirigir el diagnóstico hacia la periartritis reumática del hombro o a las atrofias musculares de origen medular: la exploración atenta de la columna cervical, de sus movimientos, de sus puntos dolorosos y la comprobación de reflejos exagerados, permiten afirmar la existencia de un mal de Pott.

Tratamiento. — El decúbito horizontal no basta para inmovilizar un mal suboccipital: hay que agregar la extensión continua mediante una fronda que soporta un peso de 1 a 3 kilogramos. Como aparatos de sostén, cuando el mal se halla en estado de reparación y el enfermo se levanta, se puede emplear el vendaje enyesado de FURNEAUX-JORDAN o el collar de extensión de LANNELONGUE.

La incisión ánterolateral del cuello (procedimiento de BURCHARDT), que pasa por delante del esternocleidomastoideo, es el procedimiento de elección para atacar los abscesos fríos procedentes de la columna cervical; cuando la colección es claramente retrofaríngea se puede utilizar la vía bucal.

CAPÍTULO V

DESVIACIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL

Definición y divisiones.—El raquis normal presenta tres curvaturas sucesivas en el plano anteroposterior: la columna cervical y la columna lumbar son *convexas hacia delante* y la columna dorsal es *convexa hacia atrás*. Las desviaciones patológicas del raquis se dividen en dos grupos: 1.°, las que se forman en el plano sagital o anteroposterior, y 2.°, las que se dirigen en sentido lateral. Las desviaciones anteroposteriores comprenden dos formas: la *cifosis*, en la que la convexidad de la curva está dirigida hacia atrás, y la *lordosis*, cuya convexidad está dirigida hacia delante. Con el nombre de *escoliosis* se designan todas las desviaciones laterales.

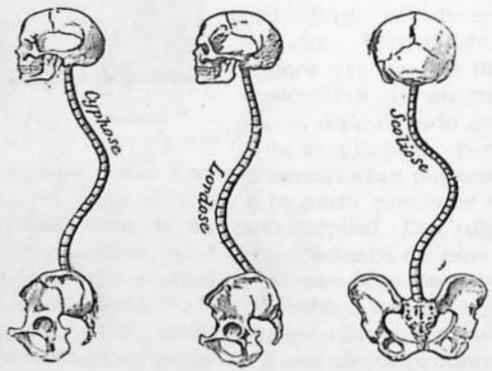


Fig. 93.—Esquema que demuestra los tres tipos de desviaciones raquídeas

Cyphose, cifosis; *Lordose*, lordosis; *Scoliose*, escoliosis

ESCOLIOSIS

Anatomía patológica.—La columna escoliótica no está solamente incurvada en sentido lateral: está también torcida sobre su eje vertical. Así, pues, dos elementos definen y componen la escoliosis: 1.°, la *inclinación lateral*, y 2.°, la *rotación* de las vértebras.

I. Inflexión lateral.—En la flexión lateral de la columna escoliótica hay que distinguir: la *curvatura principal*, que es la desviación inicial y predominante; por encima y por debajo de ella las *curvaturas de compensación*, que tienen por objeto restablecer el equilibrio del tronco y rectificar su línea de gravedad.

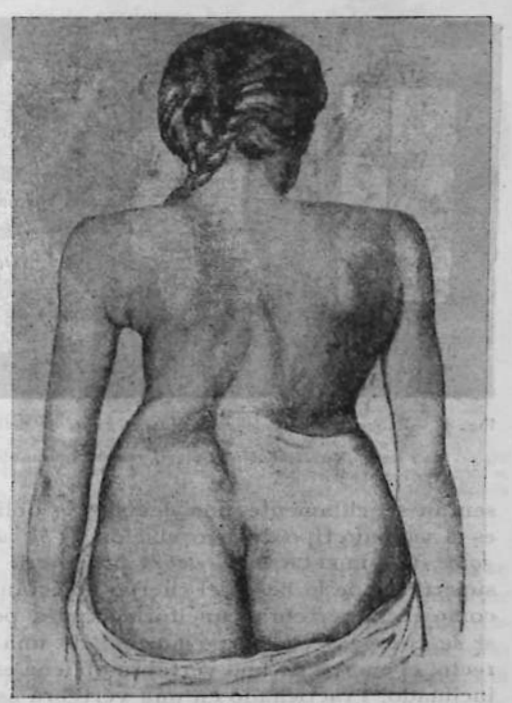


Fig. 94.—Tipo ordinario de la escoliosis: curva principal dorsal, *dextroconvexa;* curvas compensatrices o compensadoras lumbar y cervical, *sinistroconvexas*.

En la mayoría de los casos, la curvatura principal ocupa la región dorsal y la convexidad de su arco mira hacia la derecha; la columna cervical y la lumbar son, ordinariamente, asiento de dos curvaturas compensadoras, cuya convexidad es inversa de la curvatura dorsal. Mas rara vez la curvatura principal ocupa la región lumbar. La escoliosis dorsal con la convexidad de la curva principal vuelta a la izquierda apenas se observa más que en niños raquíticos menores de siete años.

De esta inflexión lateral resultan (fig. 95) dos tipos de deformación de los cuerpos vertebrales: 1.°, la *vértebra cuneiforme*, que pertenece al vértice de la curva, y 2.°, la *vértebra oblicua*, que se encuentra en los segmentos intercalares.

Se comprende que en el punto culminante de la curva la presión lateral aplane el cuerpo de las vértebras y le haga sufrir una dismi-

nución de altura, un verdadero aplastamiento por el lado de la concavidad. Así se produce la deformación del cuerpo vertebral en forma de cuña, bien conocida de DELPECH, el profesor de Montpellier, quien, mucho antes que Julio WOLFF, demostró las modificaciones morfológicas de los huesos, en el período de crecimiento, por la acción de presiones desigualmente repartidas: tal es la *vértebra cuneiforme* (fig. 95, 3).

En el segmento vertebral interpuesto a dos curvaturas, los cuerpos vertebrales no sufren este aplastamiento en forma de cuña; pre-

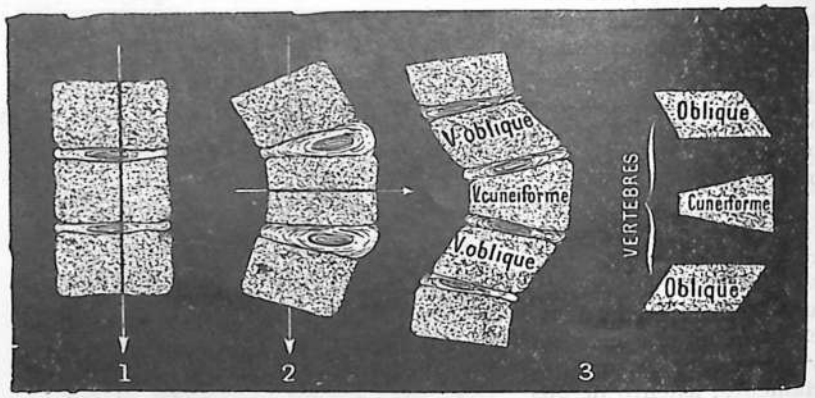


Fig. 95.—Esquema que demuestra los dos tipos de deformación de la vértebra escoliótica.

Vertèbres oblique cuneiforme, vértebras oblicua y cuneiforme

sentan sencillamente una desviación oblicua en su superficie. Tal es el segundo tipo de deformación: el *hundimiento romboidal* o *losangoide* de DELPECH; la *vértebra oblicua* de KOCHER. En este caso las superficies de la base del cuerpo no están inclinadas una hacia otra como en la vértebra cuneiforme, pues permanecen paralelas; pero si se compara el cuerpo normal de una vértebra con un cilindro recto, el cuerpo de una vértebra oblicua es comparable a un cilindro inclinado. Practicando en una vértebra así deformada un corte vertical según el eje transversal, se obtiene, no ya un paralelogramo rectangular como en una vértebra normal, sino un paralelogramo oblicuángulo (fig. 95, 3).

II. ROTACIÓN DE LAS VÉRTEBRAS. — Si se marca con un punto coloreado sobre el esqueleto de una columna escoliótica el centro de la cara anterior de cada cuerpo vertebral (fig. 96), se comprueba que estos puntos se dirigen tanto más hacia el lado convexo cuanto más se aproximan al punto culminante de la curvatura; así se hace

bien manifiesta la torsión de la columna anterior. Si ahora, conforme con el profesor ALBERT, se considera un raquis escoliótico con tres curvaturas sucesivas e inversas, no ya de pie, sino apoyado horizontalmente por sus dos extremos, esta torsión es tan evidente que la serie de las apófisis espinosas parece formar un eje alrededor del cual se enrolla el sistema de los cuerpos vertebrales.

Mientras el cuerpo de la vértebra escoliótica efectúa ese movimiento de rotación que dirige su cara anterior hacia la convexidad lateral, su arco posterior ejecuta un movimiento inverso que inclina la apófisis espinosa hacia la concavidad (fig. 97). Resulta de ello el hecho esencial de que la línea descrita por la serie de las apófisis espinosas no mide la desviación integral de las vértebras del segmento escoliótico y que la curva trazada por esta línea es de radio inferior a la curvatura real de los cuerpos.

El eje vertical de esta rotación no pasa por el centro del cuerpo de la vértebra; y, en esta desviación, el cuerpo y el anillo posterior, constituído por las láminas de la apófisis espinosa, no se mueven simétricamente en sentido inverso uno de otro. Ese movimiento es excéntrico y puede considerarse como su eje de rotación la apófisis articular correspondiente al lado cóncavo. Además, en ese movimiento excéntrico, el cuerpo y el arco no conservan su disposición recíproca normal: se produce a nivel de los pedículos de las láminas un verdadero codo hacia la concavidad; es la *inflexión de los pedículos*, bien estudiada por LORENZ. Con la rotación se combina, pues, la torsión; de lo cual resulta que la parte anterior del cuerpo vertebral por delante y la prominencia de la apófisis espinosa por detrás, no se desvían inversamente, siguiendo una diagonal regular, sino más bien según una línea quebrada, inclinada hacia la concavidad, a partir de la base pediculada.



Fig. 96.—Escoliosis. Figura destinada a demostrar el movimiento de rotación de las vértebras.

¿Cómo se explica este movimiento de rotación? El asunto nos parece bien dilucidado por los trabajos de NICOLADONI, de LORENZ y de ALBERT, y no hay más que simplificar todo el estudio mecánico que han hecho acerca de este punto. Supongamos un segmento escoliótico al principio de inflexión lateral y una inclinación a la izquierda. Los cuerpos vertebrales son incompresibles; así, pues, la desviación lateral del segmento raquídeo se efectuará, ante todo,

gracias a la deformación de los discos intervertebrales que se hacen cuneiformes: el *nucleus pulposus*, el nódulo pulposo del disco, rechazado excéntricamente, se dirige a la derecha; el vértice de la cuña está al lado cóncavo y la base en el lado convexo.

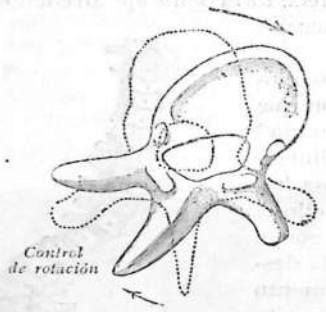


Fig. 97 — Rotación de la vértebra escoliótica

En esta posición, las articulaciones de las apófisis articulares de la izquierda sufren una presión que tiende a inmovilizarlas; las de la derecha, por el contrario, tienen más movimiento. Por tanto, si consideramos en el vértice de la curva escoliótica una vértebra, veremos que el cuerpo de esta vértebra, cogido entre dos fuerzas, por arriba la acción de la gravedad y por abajo la resistencia del segmento subyacente, es, por decirlo así, expulsado, enucleado de la línea media por una impulsión horizontal.

Pero, hacia atrás, el arco óseo no sigue este movimiento: está sujeto a los arcos vecinos por los ligamentos interespinosos e interlaminares y sostenido por las inserciones de los músculos de los canales vertebrales (fig. 98). Además, conforme MEYER ha demostrado, mientras que la serie de los cuerpos es apenas compresible, la serie de los arcos está constantemente sometida a una tensión elástica, que por el encaje de las láminas tiende a producir su acortamiento: HIRSCHFELD ya mucho tiempo antes había indicado que la serie de los arcos, una vez separada de la de los cuerpos, es notablemente más corta que antes de la separación, acortamiento que puede alcanzar de 40 a 45 milímetros. De ello resulta que, retenido por detrás, el cuerpo vertebral gira hacia la convexidad, alrededor de la apófisis articular izquierda como centro de movimiento, mientras que el anillo posterior, fijado por sus ligamentos y sus inserciones musculares, se dirige hacia la concavidad y sufre, en este sentido, una inflexión que tiene por asiento el punto débil de los arcos, es decir, la base de los pedículos (fig. 99).

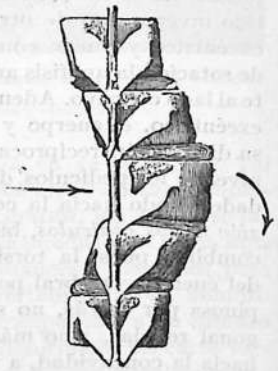


Fig. 98. — Esquema para hacer comprender el modo de verificarse la rotación de la columna escoliótica.

Consideramos ahora una vértebra dorsal en ese movimiento de rotación. El cuerpo arrastra consigo, en su desviación, todo el anillo óseo torácico, es decir, las costillas, por intermedio de las apófisis tranversas, de las cuales la cabeza y el cuello de las costillas no son más que una prolongación. Así, pues, por el lado de la convexidad, la costilla, siguiendo el movimiento giratorio vertebral, forma prominencia hacia atrás, y a causa de este relieve levanta el omoplato (fig. 99); así se forma la joroba del escoliótico, que es una *gibosidad costal* o *costoescapular, lateral*, en tanto que la joroba póttica es una *gibosidad vertebral, media*, sobre la línea espinosa. Luego, más allá de su ángulo, así dirigido hacia fuera, la costilla del lado convexo se encorva en ángulo agudo para alcanzar el esternón, dando al hemitórax correspondiente una configuración aplanada; del lado de la concavidad, la costilla sufre, por delante, una inflexión diagonalmente opuesta a la inflexión angular de la joroba escoliótica, formando una gibosidad ánterolateral más o menos pronunciada; en un corte el tórax presenta el tipo oblicuo oval.

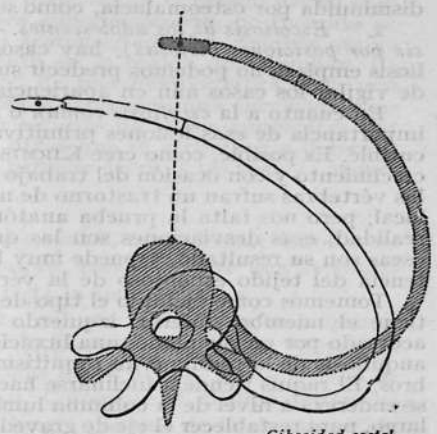


Fig. 99.—Esquema para hacer comprender la formación, por la rotación vertebral, de la joroba escoliótica.

Patogenia y etiología. — Tres elementos intervienen en la configuración y posición normales del raquis: 1.°, *la forma y la estructura* de las vértebras componentes; 2.°, *la tensión de los ligamentos*, y 3.°, *la accion de los músculos* que mantienen las piezas de esta columna ósea.

Está demostrado que las lesiones ligamentosas son *secundarias*. Sólo dos condiciones son capaces de intervenir, a título de causa primaria, en la desviación raquídea: 1.°, las deformidades y alteraciones óseas, y 2.°, la insuficiencia de los músculos vertebrales. Ahora bien; el papel que desempeñan es distinto, según la especie clínica considerada. Se admiten tres variedades clínicas de escoliosis: 1.°, la *escoliosis habitual*, escoliosis de los adolescentes, tipo preponderante, observado *más especialmente en las niñas*, entre los siete y quince años, que corresponden al período de crecimiento y de asistencia a la escuela; 2.°, la *escoliosis estática*, consecutiva a una inclinación

de la pelvis y del tronco y debida a una asimetría de los miembros inferiores, y 3.°, la *escoliosis raquítica*, que se observa en niños de dos a siete años.

1.° *Escoliosis raquítica de la infancia.* — Es cierto que para esta última la alteración ósea es el hecho inicial y causal; el raquis se deforma por aplastamiento de las vértebras, cuya resistencia está disminuída por osteomalacia, como se deforman la tibia y el fémur.

2.° *Escoliosis de los adolescentes.* — Hay casos *benignos (escoliosis por posiciones viciosas);* hay casos *graves*, pero cuando la escoliosis empieza no podemos predecir su evolución, de ahí la necesidad de vigilar los casos aún en apariencia ligeros.

En cuanto a la *escoliosis común* o *habitual* de los adolescentes, la importancia de esas lesiones primitivas de las vértebras es más discutible. Es posible, como cree KIRMISSON, que durante el período de crecimiento y con ocasión del trabajo ósteogénico de que son objeto, las vértebras sufran un trastorno de nutrición, verdadero raquitismo local; pero nos falta la prueba anatómica de estas alteraciones. En realidad, esas desviaciones son las que comienzan: las alteraciones óseas son su resultado, y puede muy bien facilitarlas la menor resistencia del tejido esponjoso de la vértebra.

Tomemos como ejemplo el tipo de la *escoliosis estática:* un sujeto tiene el miembro inferior izquierdo congénitamente más corto, o acortado por un pie plano, una luxación congénita de la cadera, una anquilosis de la rodilla o un raquitismo asimétrico de los dos miembros. El raquis tiende a inclinarse hacia el miembro más corto, pero se endereza a nivel de la columna lumbar, del lado del miembro más largo, para restablecer el eje de gravedad: de ello resulta la formación de una curvatura lumbar que, en el caso supuesto, tendrá su concavidad a la derecha; por arriba, la columna dorsal podrá presentar una curvatura de compensación, de concavidad inversa. En este caso, las condiciones mecánicas productoras de la desviación raquídea son muy evidentes.

Supongamos ahora una *escoliosis habitual* que evoluciona en un adolescente, de ordinario en una niña delgada y esbelta y que ha crecido rápidamente. Intervienen varias causas. Primero, una verdadera *insuficiencia muscular* con *hiperlaxitud ligamentosa*, una *hipotonicidad* de los músculos de los canales; debilidad muscular cuya causa es debida a la falta de ejercicio, a la anemia, y también a *trastornos endocrinos*, por lo que hay que buscar el origen y combatirlo. Ahora bien; los músculos de los canales vertebrales son los agentes que fijan y enderezan el raquis. Resulta de su insuficiencia que la columna vertebral se desvía por el influjo de actitudes viciosas tomadas por el niño en la escuela y, sobre todo, durante el trabajo de escritura en mala posición, de donde el nombre de «enfermedad de los escolares» dado por KOCHER a la escoliosis.

Por la acción de esas posiciones viciosas habituales, el peso del cuerpo gravita de modo predominante sobre una de las mitades del raquis. De ahí la formación de curvaturas escolióticas con las fases sucesivas de aplastamiento cuneiforme de los discos y la propulsión de los cuerpos vertebrales hacia la convexidad, en tanto que la serie de los arcos, retenida por detrás, gira hacia la concavidad. Luego, con el tiempo, la *deformación* ósea sigue a la *desviación:* el peso desigual del cuerpo acarrea trastornos de osificación y modificaciones de crecimiento, en la mitad del cuerpo vertebral sometida a mayor presión; así se produce la vértebra cuneiforme adelgazada hacia la concavidad.

3.° *Escoliosis congénita.* — Una concepción nueva, que ha precisado la radiografía pero que no es aplicable más que a un pequeño número de casos, es la de la *escoliosis congénita*, consecuencia de *anomalías* vertebrales. La comunicación de MOUCHET y ROEDERER, en 1922, expone claramente la cuestión. La escoliosis congénita, por *hemivértebra*, es el tipo más frecuente: la *demivértebra*, en forma de cuña cartilaginosa, ósteocartilaginosa u ósea, según el estado de su desarrollo, corresponde a una *vértebra supernumeraria*, no incluída en la serie, o a una vértebra normal *hemiatrofiada*. La vértebra suplementaria se observa principalmente en la región dorsolumbar. La interposición, en la pila vertebral, de una hemivértebra o de una hemiatrofia, desarticula la columna y determina una curvatura convexa del lado óseo. Así resultan algunas escoliosis congénitas por espina bífida oculta lumbosacra, otras que se atribuyen a deformidades de la quinta lumbar o de la primera sacra, y tal vez a la asimetría de la pelvis.

Sintomatología. — *El punto importante*, como insiste BROCA, *no es reconocer una escoliosis confirmada, sino descubrir una escoliosis incipiente*, pues de ello depende toda la terapéutica.

El enfermo, que generalmente es una niña de ocho a quince años, debe examinarse desnudo, de pie, con los talones juntos, la cabeza derecha y el pelo levantado hacia arriba, dejando bien al descubierto la nuca (véase fig. 94). Colóquese el médico detrás del enfermito y se comprueba desde luego que uno de los hombros, de ordinario el derecho, es más elevado que el otro; este signo es el que suele llamar la atención de los padres. Se observa una ligera convexidad dorsal superior, en el lado derecho, deformación precoz, que se acentúa haciendo que el enfermo encorve la espalda con los brazos cruzados sobre el pecho. Si se traza una línea que pase por el vértice de las apófisis espinosas se ve que describe, por lo común, una curva dorsal en forma de *S* itálica o cursiva, cuya convexidad está dirigida a la derecha; es la «curvatura principal», compensada, para establecer el equilibrio, por dos «curvaturas secundarias» que se producen por encima y por debajo de ella, en la columna cervical y en la región dorsolumbar del raquis. En algunos casos, la curva inicial se produce en el segmento lumbar, y la curva dorsal es entonces una curvatura de compensación.

Para medir la desviación, márquese con un lápiz dermográfico cada apófisis espinosa, tiéndase un hilo desde la prominencia de la séptima cervical (o mejor del espacio que separa el occipital de la apófisis espinosa del atlas) al surco interglúteo, y tómese la distancia del hilo al vértice de cada curva, lo cual nos da la flecha de cada curvatura. Si la vertical trazada con una plomada cae sobre la parte media del sacro, la escoliosis recibe el nombre de *equilibrada;* si cae a la derecha o a la izquierda, recibe el nombre de *desequilibrada.*

El médico debe investigar, pues importa al pronóstico y al resul-

tado terapéutico probable: 1.°, si la escoliosis es todavía *movible* o si es ya *fija*, convertida en definitiva por las deformaciones, y 2.°, si a la inflexión lateral se ha añadido la *rotación* y en qué grado. Para resolver el primer punto, ordénese al niño que se incline hacia delante; si, en esta posición, la línea de las apófisis espinosas se rectifica espontáneamente, formúlese un excelente pronóstico. Por el contrario, si este enderezamiento no se produce y ni siquiera es posible obtenerlo por la presión directa sobre la prominencia, es que el raquis ha perdido su flexibilidad y que la escoliosis tiende a fijarse. Tratándose de las escoliosis dorsales, la rotación se revela muy bien por la gibosidad que traduce la exageración de la prominencia del ángulo de las costillas. Compárese también la forma de los dos vacíos y de los dos triángulos braquiotorácicos (fig. 94); considérese la asimetría progresiva del triángulo de talla: a medida que el busto se inclina del lado derecho, se acentúa la plegadura lumbar, produciendo un ángulo costoilíaco recto muy pronunciado; cuando las costillas tocan la cresta, la cadera derecha se hunde y la izquierda forma prominencia. La radiografía precisa la desviación de los cuerpos vertebrales, las deformaciones, y sobre todo las anomalías óseas.

Tratamiento. — Según que la escoliosis esté en sus comienzos y todavía *movible*, o bien que sea *fija*, el tratamiento tiene una eficacia muy distinta. La escoliosis debe cuidarse tan pronto como aparece.

En el caso de una *escoliosis incipiente*, en que la actitud viciosa se corrige, o poco menos, cuando el sujeto se endereza voluntariamente, se inclina o se suspende *(y todos nuestros esfuerzos deben dirigirse a descubrir la escoliosis en esta fase inicial)*, no debemos contar con el corsé ortopédico, «tapadefectos», como tratamiento suficiente. Los corsés no tienen más que un valor ilusorio como medios de enderezamiento; sólo son útiles como medio de ayuda del raquis, de *contención y no de corrección*.

El mejor papel de rectificación corresponde al *ejercicio de los músculos de los canales vertebrales*, pues no hay más que una fuerza que pueda mantener recta la columna: tal es la musculatura dorsolumbar. *Hacer trabajar los músculos de la espalda*, colocando el busto en *hiperextensión activa*, es el objeto de todos los ejercicios. Por ejemplo, en una escoliosis en *S*, con curvatura principal dorsal convexa a la derecha, el individuo debe extender y levantar el brazo izquierdo, descender el brazo derecho hacia la nalga izquierda, y en esta posición practicar esfuerzos de enderezamiento del tronco hacia atrás y hacia la derecha. O bien, con ambas manos en las caderas, servirse de este punto de apoyo para alargar la espalda hasta el máximo. Es preciso también combinar los ejercicios respiratorios, llevando los hombros hacia atrás. Todos estos ejercicios deben practicarse y regularse con el mayor cuidado, para evitar la fatiga. En el segundo grado, cuando la torsión es ya notable y tiende a acentuarse la prominencia costal, aun cuando sea enderezable, está indicado ejercer una presión directa sobre la parte culminante de la curva costal. Es fácil

improvisar aparatos sencillos, tales como la escalera ortopédica y la barra horizontal, formada por un cilindro lleno de algodón o barra fijo y a variable altura en las correderas de dos fuertes montantes de madera.

El *reposo en la posición horizontal* es un excelente medio para disminuir la curvatura y la rotación, suprimiendo el peso de la parte superior del cuerpo: nosotros los prescribimos en forma de cortas sesiones, de veinte minutos a media hora, de reposo sobre un sofá o una silla de extensión cada dos o tres horas. En los casos *rápidamente progresivos*, principalmente en las escoliosis raquíticas graves, prescribimos el reposo prolongado en decúbito dorsal día y noche; pero esto es una indicación temporal; una vez detenidos los progresos de la desviación, se aplica un corsé enyesado.

Enderezamiento de una escoliosis fija, por hipercorrección, con uno o varios corsés enyesados. Es el método de ABBOT: no ha respondido a las esperanzas que se tenían de él. De sus principios, sin embargo, persisten algunas nociones: *la reducción en flexión;* busca de la hipercorrección; desarrollo del lado deprimido del tórax por *ejercicios respiratorios* (espirometría) gracias a las ventanas de descompresión del enyesado. La escoliosis debe ser reducida, no en extensión, sino en *flexión:* es la manera de levantar las articulaciones vertebrales y de permitir así su detorsión. Es fijado el enderezamiento por un fuerte corsé de yeso; sobre éste son practicadas ventanas; una de ellas es la *ventana de descompresión sobre el lado cóncavo;* otras dos, abiertas en el lado convexo, sirven para pasar almohadillas de fieltro, gradualmente más gruesas, que ejercen presión sobre la joroba costal y rechazan al tórax, hacia la abertura de expansión del lado cóncavo. Se requieren un año, año y medio y dos años (renovando el corsé cada dos o tres meses), para una corrección progresiva; y para evitar la recidiva es preciso que el corsé de convalecencia (enyesado o de celuloide) permanezca largo tiempo aplicado. Los resultados *lejanos* no son buenos; según la frase de OMBREDANNE, los escolióticos son columnas inestables: desde que el enfermo se quita el corsé de ABBOT y no queda ya más sometido a la presión de las ventanas, la recidiva se dibuja.

Las operaciones anquilosantes. — La *operación* de ALBEE consiste en trasplantar un injerto óseo, tomado del espesor de la tibia, en un canal practicado en las apófisis espinosas de las vértebras enfermas. La *operación* de HIBBS, empleada mucho menos, por ser más larga, con más *shock*, inmoviliza la columna vertebral rechazando hacia la línea media, las apófisis espinosas seccionadas en su base e imbricadas y por la artrodesis después de avivamiento de las apófisis articulares. Estas intervenciones sólo pueden dar resultado si la columna ha sido colocada en posición correcta. En las formas no reducibles o que sólo pueden parcialmente reducirse, el resultado no sería más que la fijación de la deformidad; el injerto (tipo ALBEE) se recomienda entonces como método de elección, por su papel de *férula*, y por su acción biológica de *recalcificación;* hace falta que el *injerto rígido* se adapte a la curva escoliótica, lo que necesita un ensanchamiento de la cavidad entre las dos mitades espinosas liberadas en su base (OMBREDANNE) o de preferencia un injerto *flexible* ósteoperióstico.

De todo lo expuesto se deduce una noción: la importancia de la profilaxis escolar y el tratamiento precoz. Porque en los casos inveterados, con gibosidad «en forma de corteza de melón», la irreducibilidad es definitiva, y hay que reconocer la incurabilidad de la deformación.

CAPÍTULO VI

LA CIRUGÍA MEDULAR

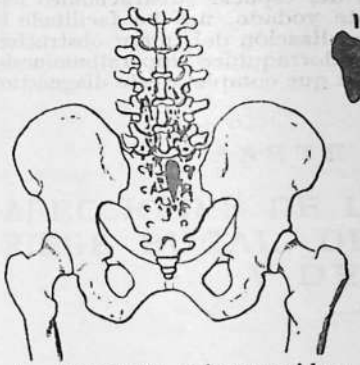
(Véase la figura 100, *Cirugía de los tumores medulares.*)

Este capítulo ha sido escrito en los últimos diez años. Comprende muchas intervenciones nuevas, y sus resultados ya demostrados, de los que los más interesantes son: 1.°, la *ablación de los tumores de la medula*, y 2.°, la *radicotomía* y la *cordotomía* para las algias intensas y rebeldes.

Pero, por una parte, desde el punto de vista del diagnóstico y de la fijación de las indicaciones operatorias, estas cuestiones pertenecen a la patología médica. Por otra parte, esta cirugía requiere, como condiciones de seguridad y eficacia, una verdadera especialización que imponen un instrumental de precisión, mucha destreza en la técnica, y la investigación anatómica más cuidadosa mediante una observación muy frecuente. Esto es decir, sencillamente, que este capítulo rebasa los límites en que está encuadrado el presente MANUAL.

Sin embargo, conviene saber, *grosso modo*, cómo, en algunos años, se ha transformado de manera especial la terapéutica de los tumores medulares, capaz de proporcionarnos, con una mortalidad operatoria reducida a un 6 ó 7 por 100, una cantidad (según las cifras de ROBINEAU) de más de 60 por 100 de curaciones, y, entre ellas, ¡50 por 100 de curaciones integrales, sin trastorno funcional persistente! Esto ocurre cuando se trata de tumores pequeños, intradurales, y especialmente yuxtamedulares, del tamaño de una almendra o de un dátil, que poseen el carácter notablemente favorable, cuando se les puede extirpar en su totalidad, de no arracimarse, no formar metástasis ni recidivar. Por el contrario, si no se les reconoce ni se les opera, van lenta y progresivamente continuando su obra de compresión, llegado a la paraplejía mayor total y a la muerte.

Esto constituye, pues, una de las mejores adquisiciones de la Cirugía, y la más satisfactoria de la neurocirugía contemporánea. Indudablemente que a ello ha contribuído un conjunto de progresos, *de los cuales los más decisivos pertenecen a la Medicina*, porque la realización técnica estaba preparada por nuestra formación anterior: trípode *clínico, radiológico* y *químico*, el más brillante ejemplo del diagnóstico moderno. Los neuropatólogos y, en primer lugar, la escuela de BABINSKI, han dado al *examen clínico* toda su exac-



A.—Inyección subaracnoidea después de la punción lumbar

Individuo normal de pie. Bola situada en la parte inferior del fondo de saco

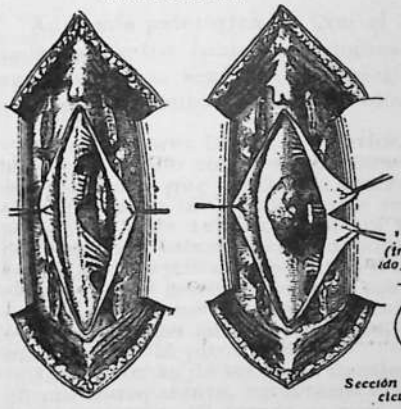


B.—Diferentes imágenes del bloque lipiodolado

(Detención de la bola sobre el polo superior de la compresión)

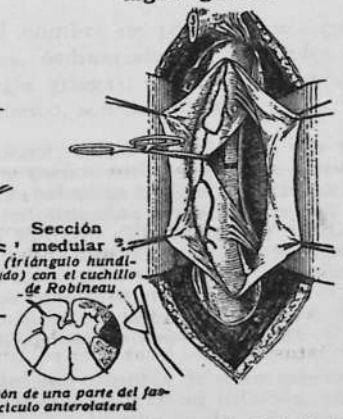
Imágenes: *en media luna* (2); *en cúpula* (3); *en gorro frigio* (4); *en los tumores intramedulares en forma de peine* (8); *como franjas, como trabéculas* (9, 10, 11), *en la paquimeningitis páttica.*

C.—Ablación de un tumor intramedular



Desinserción del ligamento dentado descubriendo el tumor, que está luxado

D.—La cordotomía en algunas algias graves



Desinserción del ligamento dentado; rotación de la médula; señalamiento de la raiz anterior; incisión medular (═ ═)

Fig. 100.—*A* y *B*, prueba lipiodolada en los tumores medulares; *C*, ablación de un tumor medular; *D*, cordotomía

titud. Los exámenes radiológicos han proporcionado las indicaciones localizadoras para la operación; el método de SICARD, al realizar la exploración radiológica del espacio subaracnoideo mediante la inyección opaca de aceite yodado, nos ha facilitado la prueba objetiva de la realidad y localización del tumor obstructor. El síndrome químico del líquido céfalorraquídeo (hiperalbuminosis, disociación albúminocitológica), es el que completa este diagnóstico de precisión y casi certeza.

PARTE TERCERA

AFECCIONES DE LA NARIZ, DE LA FARINGE BUCAL, DE LA NASOFARINGE Y DEL OÍDO

CAPÍTULO PRIMERO

AFECCIONES DE LAS FOSAS NASALES

ARTÍCULO PRIMERO

PÓLIPOS MUCOSOS DE LAS FOSAS NASALES

Anatomía patológica. — Con el nombre de pólipos mucosos se designan ciertos tumores benignos, ordinariamente múltiples (de numerosos pies, según la etimología griega), de las fosas nasales, que, desde el punto de vista histológico, son mixomas.

Estos tumores blandos, gelatinosos, están constituídos por trabéculas de tejido coniuntivo, más o menos resistentes, que circunscriben espacios que contienen una substancia hialina, gelatiniforme, en la que están incluídas células redondeadas o fusiformes. Su superficie se halla tapizada por un epitelio cilíndrico que se torna pavimentoso y estratificado cuando el tumor, exteriorizándose, sufre modificaciones irritativas. Junto a estos mixomas hay que describir ciertos pólipos retronasales que son más bien *fibromixomas* o *fibromas edematosos*, notables por la densidad o consistencia de su tejido.

Estudiaremos su *color, número, forma, volumen, situación* y sus *relaciones* con la pituitaria.

Los mixomas de las fosas nasales son tumores de color gris amarillento transparente, caracteres que constituyen su filiación, como dice LERMOYEZ. El tumor es rara vez solitario; junto a la masa o tumor principal hay que buscar otros pequeños mixomas incipientes, que son semilla u origen de recidivas.

Su forma y volumen son variables: el tipo ordinario es oval, en forma de lágrimas, según MACKENSIE, o como granos de uva. Los más pequeños son como semillas de trigo que retoñan sobre la mucosa; los mayores forman racimos o masas que se amoldan sobre las anfractuosidades de las fosas nasales.

Su sitio de elección es el meato medio, a nivel de los orificios de los senos. El segmento anterior del cornete medio es un punto frecuente de implantación; la cola de este cornete y la del cornete superior son ya sitios más raros. La inserción sobre el tabique es excepcional, y el cornete inferior y el suelo de las fosas nasales nunca dan origen a pólipos.

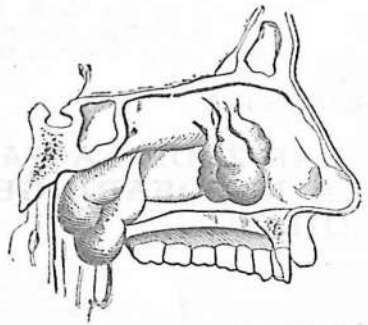


Fig. 101.—Pólipos mucosos de las fosas nasales, nacidos en la cabeza y la cola del meato medio.

La implantación de esos tumores se hace, de ordinario, mediante un pedículo único que los fija a la pituitaria; los pedículos múltiples son adherencias secundarias. Las formas sesiles son raras, y entre éstas conviene indicar la degeneración mixomatosa difusa del cornete medio.

Síntomas. — Los mixomas de las fosas nasales son una afección de la edad adulta; se presentan excepcionalmente antes de los quince años, y se hacen sospechosos de malignidad después de los cincuenta.

Así, pues, se trata ordinariamente de un hombre de treinta a cuarenta y cinco años que se queja de una sensación de obstáculo intranasal, que está resfriado y que trata de librarse de esa obstrucción sonándose repetidamente. Cuando el tiempo es húmedo la obstrucción nasal aumenta. Fluye por las narices un líquido transparente, seroso primero, luego mucoso y espeso; cuando este flujo es purulento hay que sospechar una sinusitis concomitante. La dificultad de la respiración nasal hace difícil el sueño; con ronquidos y la boca abierta, lo cual deseca e irrita la garganta. En los nerviosos, o simplemente en los artríticos, el obstáculo nasal es el punto de partida de un asma refleja con crisis parosísmicas de sofocación nocturna.

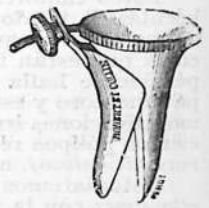


Fig. 102.—Espéculo de Duplay

Tales son los síntomas subjetivos; veamos ahora los signos objetivos. La nariz está a menudo abultada por un lado, y si se levanta el lóbulo y se dice al enfermo que se suene, se puede ver, asomando por la nariz, el pólipo con el aspecto de una prominencia redondeada regular, de color gris opalino o rojizo, cuando ha sufrido irritaciones. Si el mixoma no sale por la ventana nasal es necesario introducir un espéculo nasal (fig. 102) para descubrir la región del cornete medio. En el caso de un pólipo retronasal, desarrollado en la proximidad de los orificios posteriores, es necesario, para descubrir bien el tumor, practicar la rinoscopia posterior (fig. 103).

Una vez reconocida la presencia de un pólipo, es de importancia, para dirigir la extirpación, precisar el sitio y la implantación del mixoma; esta exploración se hace con un estilete acodado que rodea el pedículo del pólipo y aprecia la movilidad de la masa del tumor y la disposición de sus prolongaciones.

Pronóstico y tratamiento. — Los mixomas de las fosas nasales son, por lo general, tumores benignos. Pero, por sus progresos, determinan accidentes respiratorios de importancia, y por sus recidivas frecuentes constituyen una afección a veces rebelde; por las complicaciones por parte del oído pueden convertirse en una enfermedad grave. Por tanto, su extirpación debe ser tan radical como sea posible.

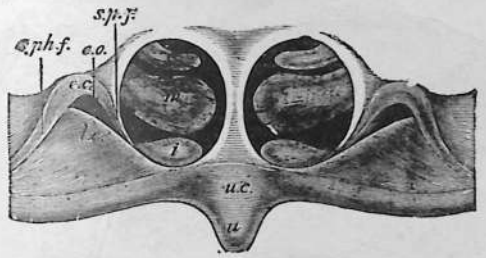


Fig. 103.—Imagen rinoscópica posterior

s., cornete superior; *m.*, cornete medio; *i.*, cornete inferior; *c. c.*, rodete o reborde de la trompa de Eustaquio; *c. o.*, orificio de la trompa; *u. c.*, rodete de la úvula; *u.*, úvula; *s. ph. f.*, repliegue salpingofaríngeo; *s. p. f.*, repliegue salpingopalatino (según Morell-Mackensie).

Ya no se emplean las pinzas de pólipos para arrancar a ciegas los pólipos y, a veces, fragmentos del cornete. La ablación se practica con el hilo de acero de un aprietanudos o con el asa galvanocáustica colocados directamente sobre el pedículo gracias a la rinoscopia. Es necesario saber y notificar al enfermo que no puede asegurarse una curación definitiva, pues la recidiva puede producirse al cabo de algunos meses.

ARTÍCULO II

FIBROMAS NASOFARÍNGEOS

Anatomía patológica. — El periostio de los huesos de la base del cráneo es el punto de origen de tumores fibrosos, llamados fibromas *nasofaríngeos:* estos tumores, por lo menos los de prolongación temporal, orbitaria o yugal, son de cada día más raros; la consulta y la operación precoces los han suprimido antes de las grandes deformaciones.

Antiguamente era clásico asignarles, como lugar de origen, la cara inferior de la apófisis basilar del occipital, cubierta por un grueso revestimiento fibroso triangular, cuyo vértice penetra entre la apófisis basilar y la apófisis odontoides, cuya base mira a la faringe: de ahí el nombre de *fibromas basilofaríngeos* propuesto por TERRIER.

Pero, contradiciendo a esta ley, está demostrado actualmente, sobre todo por los trabajos de MOURE y como lo había ya indicado

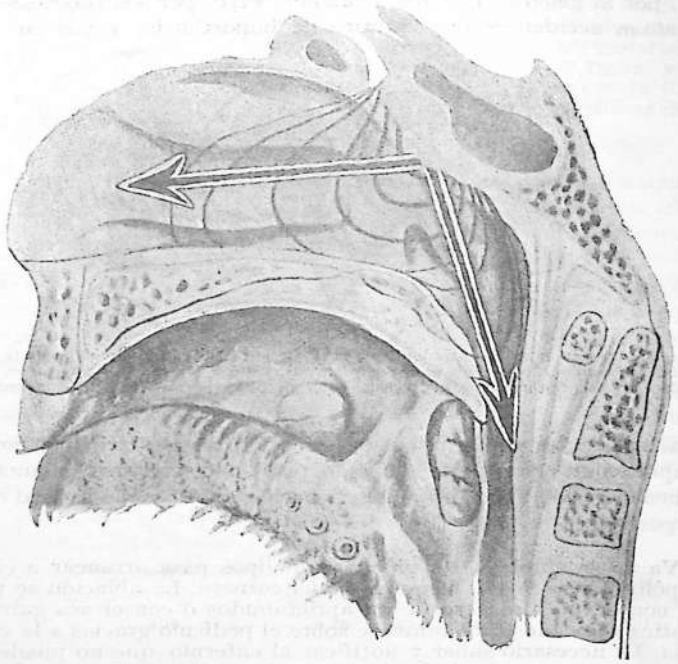


Fig. 104.—Pólipo fibroso de inserción esfenoidal enviando una prolongación hacia la nasofaringe y hacia la fosa nasal (imitada de MOURE)

GOSSELIN, que la base de origen y de implantación de tales tumores no está constantemente en la apófisis basilar y que más a menudo tienen como punto de inserción, ordinariamente en forma de *pedículo* extendido y no de *base sesil*, la vecindad de las coanas (aberturas posteriores de las fosas nasales), el esfenoides, el ala interna de la apófisis pterigoides y el techo de una de las fosas nasales.

Dos tipos deben distinguirse: 1.°, un *tipo coanal*, tipo clásico, de inserción esfenoidal, que emite dos prolongaciones, una nasofaríngea y retropalatina, y la otra endonasal, la cual, creciendo, alarga sus tentáculos hacia la órbita y la fosa temporal (fig. 104); un *tipo ptérigomaxilar*, con la base de implantación en la apófisis

pterigoides o en el fondo ptérigomaxilar (fig. 105), que emite precisamente dos prolongaciones, una de ellas nasal y la otra yugal.

Generalmente, como en ello insiste MOURE, el pólipo nasofaríngeo no contrae adherencias con las partes vecinas. En su fase de último desarrollo (fig. 106) se le ve llenar todas las cavidades de la cara y penetrar en la órbita, incluso en el cráneo. Pero hay que notar que ahora ya no observamos estos enormes desarrollos, y ello es gracias a la rinoscopia y a las operaciones precoces de las vegetaciones

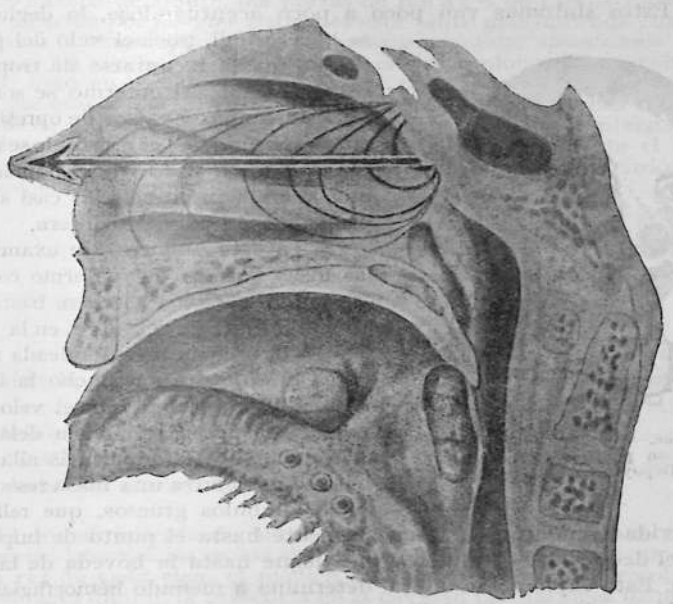


Fig. 105.— Pólipo fibroso de inserción pterigoidea emitiendo prolongaciones hacia la fosa nasal y hacia la fosa ptérigomaxilar (imitada de MOURE)

adenoideas, de las cuales estos fibromas no son probablemente más que una degeneración que sobreviene en la pubertad, y estos tumores son diagnosticados cuando están todavía limitados al cavum, en donde se encuentra su origen.

Y, sin embargo, este tumor, capaz de un desarrollo tan grave, es, histológicamente, benigno. Está constituído por un tejido denso que rechina al corte del escalpelo, formado de haces fibrosos entrecruzados y rodeados por células conectivas aplanadas y ramificadas. Es de notar, no obstante, una particularidad: en tanto que los vasos son poco abundantes en los fibromas, los pólipos nasofaríngeos son asiento de una fuerte vascularización que representa, desde el punto de vista operatorio, un grave peligro de hemorragia. Además, sobre todo en los individuos jóvenes, el neoplasma no es siempre puro, y hay fibrosarcomas que se conducen como tumores malignos.

Sintomatología. — Dos puntos hay que recordar: 1.°, que estos tumores se observan generalmente en adolescentes de quince a veinte años, y 2.°, que no se observan más que en individuos del sexo masculino.

El cuadro clínico es, de ordinario, el siguiente: un joven refiere que, desde hace algún tiempo, su respiración nasal es dificultosa, que tiene romadizo, frecuentes ganas de sonarse y algunas epistaxis. Estos síntomas van poco a poco acentuándose, la deglución se hace difícil, pues el velo del paladar no puede levantarse sin tropezar con el tumor. El enfermo se sofoca, tiene insomnio, accesos de opresión y emite ronquidos; las epistaxis se repiten, y poco a poco van produciendo una anemia pronunciada; casi siempre existe un poco de sordera.



Fig. 106.—Deformaciones de la cara por un pólipo nasofaríngeo. (Museo Dupuytren.)

Si en este momento se examinan las fosas nasales del enfermo con el espéculo de DUPLAY, ocurre bastante a menudo que se descubre, en la profundidad, una masa redondeada rojiza. Si el sujeto abre mucho la boca se puede comprobar que el velo del paladar es empujado hacia delante. Introduciendo el índice más allá del velo, se encuentra una masa resistente, de glóbulos gruesos, que rellena la cavidad rinofaríngea, frecuentemente hasta el punto de impedir que el dedo rodee el tumor y que llegue hasta la bóveda de la faringe. Esta exploración digital determina a menudo hemorragias.

Más tarde, cuando el fibroma ha deformado la cara, su origen faríngeo inicial puede pasar inadvertido, por llamar la atención del médico las prolongaciones maxilar, temporal u orbitaria. En este caso se tendrán en cuenta los síntomas de obstrucción nasofaríngea que han marcado las primeras fases de la afección. El tacto digital precisa la implantación de la base del tumor. La edad del enfermo debe tenerse muy en cuenta, pues los tumores malignos de los senos y de las fosas nasales se observan, sobre todo, en individuos de alguna edad.

Pronóstico y tratamiento. — En 1865, LEGOUEST señaló un hecho muy curioso; los fibromas nasofaríngeos sufren, después de la adolescencia, una suspensión en su desarrollo y hasta un retroceso. Este hecho es innegable; pero esta regla tiene muchas excepciones.

Se pueden tratar los fibromas nasofaríngeos por medio de la extirpación, a favor de operaciones preliminares que hacen bien accesible la implantación del tumor: 1.°, *vía palatina* (MANNE), a través de una ancha incisión del velo; 2.°, *vía nasal* (CHASSAIGNAC y OLLIER), después del desprendimiento temporal de la nariz, y 3.°, *vía maxilar*, o, mejor, *transmaxilonasal*. Actualmente, a ejemplo de DOYEN, la tendencia es extirpar los fibromas nasofaríngeos por las vías naturales, es decir, por la boca y la nariz, gracias a la fragmentación, con las pinzas-fórceps de Moure, las pinzas de ESCAT o de LUBET-BARBON. Esta ablación por las vías naturales está tanto más indicada cuanto, gracias a la rinoscopia, *diagnosticamos y operamos actualmente estos fibromas en estado naciente*, y antes de las prolongaciones voluminosas. Pero en el caso de una lejana prolongación ptérigomaxilar hay que atacarlo a través del antro de Highmoro, merced a la resección de la rama ascendente del maxilar y del tabique intersinusonasal: esta resección permite que se alcance ampliamente el esfenoides. Las intervenciones serán proporcionales a la extensión de las lesiones, y «según su orden».

ARTÍCULO III

DE LAS VEGETACIONES ADENOIDEAS DE LA CAVIDAD NASOFARÍNGEA

Historia y definición. — Apenas hará sesenta y cinco años que esta cuestión era totalmente desconocida; surgió de lleno a raíz de la Memoria fundamental que Guillermo MEYER publicó en 1868. A esta Memoria, modelo de precisión clínica y de espíritu crítico, casi nada han añadido las ulteriores investigaciones.

El descubrimiento de MEYER se fundaba en un total de 2.000 exámenes practicados en los alumnos de las escuelas de Copenhague. Una vez de cada cien, el médico dinamarqués había comprobado, por el tacto digital, la presencia en la cavidad nasofaríngea de masas hipertróficas debidas a la tumefacción *de la capa linfoide, que constituye la glándula de Luschka*, y que forma en la faringe nasal una *tercera amígdala*, completando con la amígdala lingual los regueros intermedios de folículos linfáticos el *anillo de Waldeyer* (fig. 107). De la misma manera que las anginas de repetición conducen o terminan con la hipertrofia de las amígdalas, también las corizas y las enfermedades infecciosas y eruptivas determinan la hipertrofia de la tercera amígdala. A esta lesión constante (fig. 108) corresponden síntomas claramente determinados por MEYER: el aspecto del enfermo es muy especial, atontado, estúpido, con la boca abierta y deformaciones de la cara, suspensión del desarrollo torácico, desviaciones dentarias y otitis media crónica con todos sus trastornos.

Síntomas. — El enfermo es un niño, ordinariamente de menos de quince años, y más a menudo un muchacho que una niña. La atención de los padres ha sido despertada por los hechos siguientes: el niño, dificultado en su respiración normal, ronca ruidosamente

por la noche, se despierta repetidas veces y tiene pesadillas; se desarrolla mal, es angosto de pecho, se resfría a menudo, oye mal y tiene una pronunciación defectuosa: la M la articula el enfermito como una B, y la N como una D; no sabe pronunciar los sonidos nasales AN, IN, ON, UN; es bastante común oírles decir *do* en lugar de *no; bato* en vez de mentón; *do baba* en lugar de *no mamá*, y así

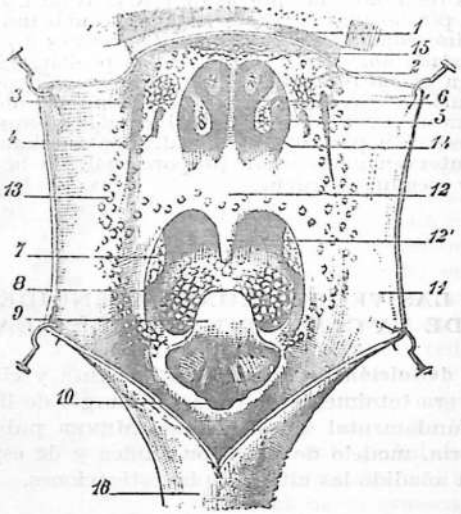


Fig. 107.—Anillo linfático de Waldeyer (TESTUT y JACOB)

(Esquema. La faringe ha sido incindida por su pared posterior)

1, amígdala de Luschka.—2, amígdala tubárica.—3, fosita de Rosenmüller.—4, orificio tubárico.—5, coana derecha.—6, tabique nasal.—7, amígdala palatina.—8, amígdala lingual.—9, epiglotis.—10, laringe.—11, pared de la faringe.—12, velo del paladar y 12', úvula.—13, folículos linfáticos formando un reguero que une entre sí las diversas amígdalas.—14, cornete inferior.—15, cornete superior.—16, esófago.

por el estilo. La expresión de su fisonomía es característica y constituye lo que se llama la facies adenoidea: el niño tiene la boca entreabierta, la mandíbula inferior péndula y el labio superior grueso.

Esa boca abierta, ese aspecto atontado, sirven de guía para el diagnóstico; es probable que la faringe nasal esté obstruída por masas adenoideas. El examen local viene a confirmarlo. Se comprobará primero una estrechez transversal de la cara, como si por cada lado el macizo óseo hubiese sido empujado hacia dentro; los pómulos están aplanados, la bóveda palatina es ojival, y por detrás de los incisivos superiores se encuentra un hueco profundo; la curva circular que forma normalmente el arco dentario superior se halla con-

vertida en una parábola alargada. La operación precoz previene estas deformidades.

Con la rinoscopia posterior no se descubrirán las masas adenoideas más que en individuos dóciles: en la mayoría de los niños adenoideos, de faringe obstruída, que sólo respiran por la boca, esta exploración produce una disnea mal tolerada. El diagnóstico debe hacerse por el tacto digital: colocados a la derecha y detrás del

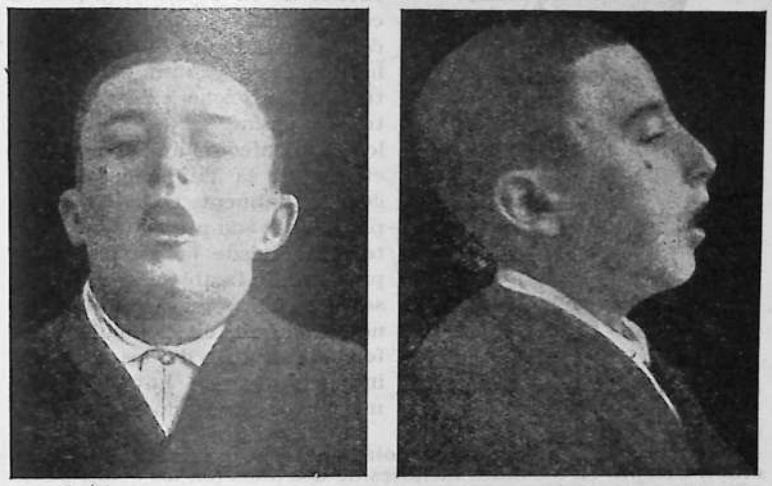


Fig. 108.—Facies adenoidea (según una fotografía de CASTEX)

niño, con el brazo izquierdo sujétese la cabeza; ordénesele abrir mucho la boca e introdúzcase el índice, con las dos últimas falanges en flexión y la cara palmar hacia arriba, hasta por detrás del velo del paladar. Si el niño tiene vegetaciones adenoideas se percibirá una masa blanda y mamelonada, formada por un tejido fungoso y blando, que al tacto produce una impresión comparable a la de la substancia cerebral o de un montón de lombrices de tierra; este tacto produce con frecuencia una ligera hemorragia y el índice se retira algo enrojecido Para completar la exploración, examínense los oídos, afectos con frecuencia de otitis.

Pronóstico. — Antes del descubrimiento de MEYER, los individuos con adenoides estaban expuestos a inevitables complicaciones: 1.°, *obstrucción*, y 2.°, *infección*. La disminución y a menudo la abolición de la *respiración nasal*, que es la consecuencia de la obstrucción de la faringe por las masas adenoideas, producían efectos muy

graves: 1.°, en el desarrollo del esqueleto (deformación de la caja torácica, debida a la entrada insuficiente de aire en las cavidades pulmonares; deformaciones de la bóveda palatina y de la cara por aplanamiento transversal del maxilar superior); 2.°, en el oído (obturación de la entrada de las trompas por los tumores adenoideos, catarro tubario, esclerosis del oído medio y sordera y supuración de la caja), y 3.°, en la constitución general (suspensión del desarrollo por la dificultad de la hematosis, disminución intelectual e insuficiencia del crecimiento). La apendicitis es frecuente en los niños afectos de una infección crónica de la amígdala nasofaríngea. Actualmente todas estas complicaciones son prevenidas si se interviene desde la primera edad, practicando la ablación de las masas adenoideas; en el niño de pecho no se dudará; en el niño, de preferencia de más de dos años, está indicada cuando hay trastornos mecánicos e infecciosos.

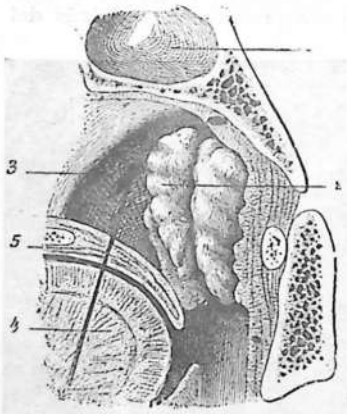


Fig. 109.—Vegetaciones adenoideas (según CASTEX)

Tratamiento. — Operación, con anestesia general (cloruro de etilo), excepto en los niños menores de dos años (en los cuales puede ser peligrosa). Niño sentado en las rodillas de un ayudante, quien tiene las piernas del enfermito entre las suyas, inmovilizando las manos del pequeño con su mano derecha, mientras con la izquierda sostiene la cabeza en posición perfectamente vertical, de cara al cirujano y a la luz. Colóquese el abrebocas. Deprímase la lengua con el depresor de ésta sostenido con la mano izquierda. Introdúzcase en el *cavum*, anillo de acero triangular de ángulos romos (de



Fig. 110.—Cuchillo de Schmidt

lámina cortante interna, llevada hacia delante a fin de evitar el que muerda en la mucosa, modelo de SCHMIDT, de LERMOYEZ o de MOURE, derivados). El anillo se inclina primero lateralmente, sostenido el mango como si se tratara de un portaplumas. Franqueado el istmo de las fauces, dése al mango una vuelta de 90° y enderécese el anillo, cuyo borde cortante queda así en posición horizontal. Súbase el anillo en el *cavum*, por detrás de la úvula, para que esté en contacto

con el borde posterior del vómer, hasta que el instrumento choque con la bóveda de la nasofaringe; en este movimiento ascensional del anillo, el mango ha descendido. Luego sigue el *raspado medio* y *lateral:* el cuchillo, llevado primero *de delante atrás* (rasando la bóveda), y luego *de arriba abajo* (rasando la pared posterior de la nasofaringe, cuyo contacto no debe perderse), se hace descender, mientras que, inversamente, el mango se eleva, con cierta presión, pero sin violencia. El cuchillo, *que sólo corta lo que encuentra a su paso,*

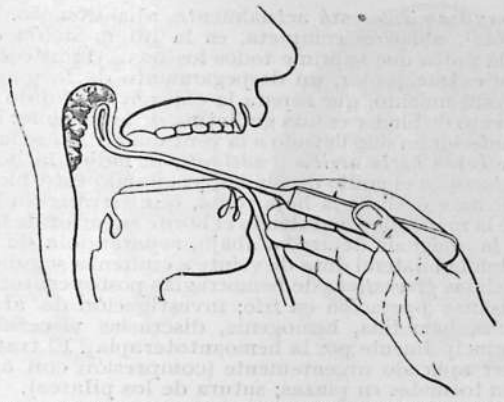


Fig. 111.—Adenótomo colocado para escindir las vegetaciones adenoideas

limpia la superficie nasofaríngea, en medio, a derecha y a izquierda. Esta operación sólo dura quince segundos, cuando más. Luego se encarga al niño que se suene, tapándose alternativamente una de las dos aberturas nasales; con ello se logra expulsar la sangre detenida, y para cohibir toda hemorragia se le hará chupar algunos pedacillos de hielo. Las hemorragias graves, raras, son debidas a la hemofilia o a la hemogenia, taras sanguíneas que debemos descubrir antes de la operación: taponamiento del *cavum;* o aplicación de suero sanguíneo.

ARTÍCULO IV

HIPERTROFIA DE LAS AMÍGDALAS

Las amígdalas son un órgano linfoideo; así, pues, se desarrollan en la infancia y están expuestas a inflamaciones repetidas que conducen a su hipertrofia (tipo *hipertrófico* del niño y tipo *escleroso* del adulto).

La amigdalectomía, en los casos de amígdalas gruesas, está indicada: 1.°, por trastornos respiratorios *de obstrucción;* 2.°, por la *infección crónica*, con brotes de repetición, y 3.°, por *complicaciones de proximidad* (otitis, adenopatías cervicales, bronquitis) o *a distancia* (enteritis, apendicitis).

Desde el punto de vista de la intervención a elegir, debemos distinguir: amígdalas *pediculadas;* amígdalas *colgantes*, desarrolladas principalmente en su parte inferior; amígdalas *intravélicas*, en las que el polo superior está hundido en parte en el velo del paladar; amígdalas *encajadas*, disimuladas en la celda amigdalina. Las pediculadas son fáciles de extirpar; *puede emplearse* la ablación con el asa galvánica; no emplear el amigdalotomo. Si la amígdala está encajada y enmascarada por los pilares, es necesaria la intervención del especialista.

El *desmenuzamiento* está actualmente abandonado. La amigdalectomía total, ablación completa, es la intervención de elección, porque es la única que suprime todos los focos de infección. Es una enucleación extracapsular, un despegamiento de la glándula, en el plano de deslizamiento, que separa la cápsula del fondo de la celda. El instrumento de Sluder es una guillotina de hoja roma: la amígdala, cuyo polo inferior ha sido llevado a la ventana hecha, se levanta hacia fuera de su celda *hacia arriba y adelante;* el índice la hace penetrar *de dentro afuera* en el anillo de Sluder, y, cuando está bien encajada, el operador hace deslizar la hoja roma, que estrangula la glándula; el índice de la mano libre, cubriendo el borde superior de la guillotina, desprende la amígdala de arriba abajo, separándola de su celda; la amigdalectomía bilateral dura de veinte a cuarenta segundos.

Las medidas *preventivas* de hemorragias postoperatorias son aquí importantísimas (operación en frío; investigación de afecciones hemorragíparas, hemofilia, hemogenia, discrasias viscerales y su corrección, principalmente por la hemoautoterapia). El tratamiento local debe ser aplicado urgentemente (compresión con ayuda de los dedos o con torundas en pinzas; sutura de los pilares).

ARTÍCULO V

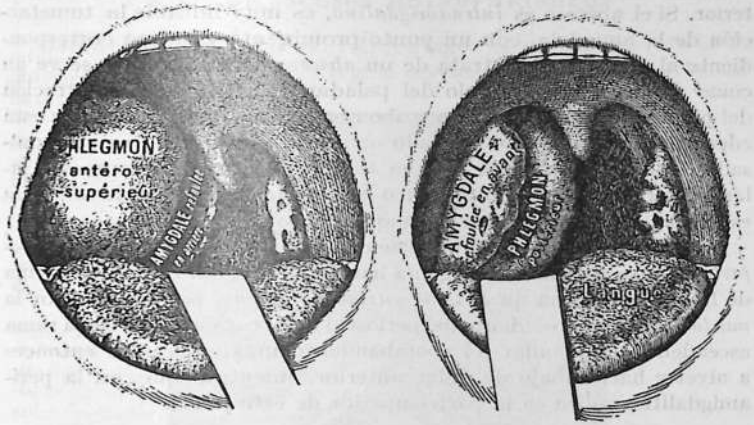
ABSCESOS AMIGDALINOS Y PERIAMIGDALINOS

Localización. — En el mismo parénquima de la *amígdala* (una cripta infectada se transforma en cavidad cerrada), más a menudo *alrededor de la amígdala*, pueden desarrollarse supuraciones agudas, *cuyo conocimiento práctico es muy importante.*

La amigdalitis flemonosa es, con mucho, menos frecuente que los flemones periamigdalinos. Estos son de dos tipos principales (véanse adjuntas figuras esquemáticas): 1.°, el absceso *preamigdalino*, desarrollado entre la amígdala y la parte superior del pilar anterior, extendiéndose hacia la mitad correspondiente del velo palatino y pudiendo adquirir un volumen considerable, y 2.°, el absceso *posterior, retroamigdalino*, formado entre la amígdala y el pilar posterior, con menor tendencia a llegar al velo.

El absceso periamigdalino verdadero está caracterizado por su localización *endofaríngea*, es decir, que se desarrolla *dentro* de la aponeurosis de la faringe, contrariamente a lo que ocurre con el *absceso laterofaríngeo*, que se forma en primer lugar, o se difunde secundariamente, en el tejido celular de la profundidad del cuello, *hacia fuera* de la aponeurosis faríngea y en contacto con los vasos gruesos.

El absceso periamigdalino radica ordinariamente en la *celda de la amígdala* a nivel del *espacio celular, clivable*, que separa la amígdala y su cápsula de la pared músculoaponeurótica de la faringe: las investigaciones de CANUYT han establecido esta topografía. Esta celda presenta adherencias cápsuloparietales, adosando la cápsula amigdalina a la pared de la faringe, sujetas a variaciones



I. Absceso preamigdalino **II. Absceso retroamigdalino**

Fig. 112.—Los dos abscesos periamigdalinos

Primera figura: *Phlegmon antéro-supérieur*, flemón ánterosuperior; *Amygdale refoulée en arrière*, amígdala rechazada hacia atrás.—Segunda figura: *Amygdale refoulée en avant*, amígdala rechazada hacia delante; *Phlegmon postérieur*, flemón posterior; *Langue*, lengua.

individuales, que rigen la forma de la colección (unas veces el absceso ocupa toda la celda; otras hay abscesos que la tabican), y que explican el porqué, en ciertos casos, se ha aconsejado (CHASSAIGNAC y BARNES) la amigdalectomía en caliente, para desblocar y desaguar el pus en su totalidad.

Evolución clínica. — Un adolescente, un adulto, después de un período de angina con fiebre y síntomas de quebrantamiento, sufre, a nivel de la región amigdalina, un *dolor* irradiado hacia el oído, que aumenta con la deglución, con *saliveo* continuo y trismo que dura poco en su comienzo, pero que se acentúa cuando se ha establecido la supuración. Abre la boca difícilmente, ganguea cuando habla, y apenas puede tragar algunos sorbos de líquido.

Generalmente, la colección purulenta está formada a los tres o cinco días; CANUYT piensa que el pus aparece más pronto de lo que es clásico admitir, antes de que se revele por su sintomatología vélica, y antes de la curvatura del velo palatino, lo cual constituye una indicación para ir precozmente en busca de aquél.

Así, pues, debe establecerse el diagnóstico antes del quinto o sexto día: el dolor unilateral, la disfagia y la voz amigdalina indican la formación de pus a ese nivel. Hágase abrir la boca y bájese la lengua, muy saburral: el *trismo* dificulta estas operaciones, ya que es *muy acentuado en el absceso preamigdalino*, y menor en el absceso posterior. Si el absceso es *intraamigdalino*, es muy notable la tumefacción de la amígdala, con un punto prominente violáceo correspondiente al absceso. Si se trata de un *absceso preamigdalino* se ve un como abollamiento del velo del paladar, con edema e infiltración del pilar anterior, que es rojo y abomba hacia delante; la úvula está edematizada y rechazada al lado opuesto; la amígdala es retropulsada. Un absceso *retroamigdalino* se reconoce por el edema del pilar posterior, que recubre más o menos la amígdala; la *disfagia* es extremada; el *trismo* es menos apretado o puede faltar.

El flemón periamigdalino no se confundirá: con el *absceso laterofaríngeo* (que rechaza la amígdala hacia delante, sin trismo ni edema de la úvula), ni con un *absceso yuxtaamigdalino*, ocasionado por la *muela del juicio*, procedente del periostio de la cara interna de la rama ascendente del maxilar (el abombamiento máximo reside entonces a nivel y hacia abajo del pilar anterior, mientras que, en la periamigdalitis, radica en la parte superior de este pilar).

Tratamiento. — No conviene esperar que el absceso se abra espontáneamente, cosa que ocurre muy tarde (octavo o décimo día), y que expone a complicaciones *(flebitis de la yugular* y del seno cavernoso y septicemias flebíticas). En los dos o tres primeros días, cálmese el dolor mediante compresas húmedas calientes alrededor del cuello, y la disfagia por la ingestión de hielo. Desde la presencia del edema, incíndase: para el absceso *anterior*, en la parte superior por la fosita supraamigdalina, ya con una sonda acanalada, ya con unas pinzas acodadas introducidas en el ángulo de ambos pilares (la separación de las ramas vacía el absceso); para el absceso *posterior*, a través del espesor del pilar posterior, sin oblicuar hacia fuera). La *amigdalectomía en caliente* es una intervención dolorosa, incompleta, y que expone a complicaciones infecciosas y hemorrágicas; CANUYT, quien lo ha estudiado mejor, prefiere, sin embargo, la operación en dos tiempos: incisión, y después amigdalectomía en frío, cuando han retrocedido los síntomas agudos.

ARTÍCULO VI

FLEMONES Y ABSCESOS PERIFARÍNGEOS

Alrededor de la faringe pueden formarse colecciones de pus que se circunscriben en las celdas que limitan las hojas aponeuróticas de la región. Anatómicamente se pueden distinguir (fig. 113): 1.°, la celda de la *retrofaringe*, comprendida entre la aponeurosis pervertebral y la aponeurosis de la faringe y limitada a cada lado por la

hojilla sagital de Charpy, y 2.°, la celda *laterofaríngea*, subdividida a su vez, como lo establecen SEBILEAU y NOVÉ-JOSSERAND, en dos espacios *(pre y retroestiloideos)*, por una hojilla que va de la aponeurosis faríngea a los músculos estiloideos.

§ 1.° — ABSCESOS RETROFARÍNGEOS

Definición. — El absceso retrofaríngeo es un *adenoflemón de los ganglios prevertebrales* de la región cervical: esta localización anatómica ha sido precisada especialmente por la tesis de GILLETTE en 1867; es una afección *de la primera infancia* y particularmente *del niño de pecho*.

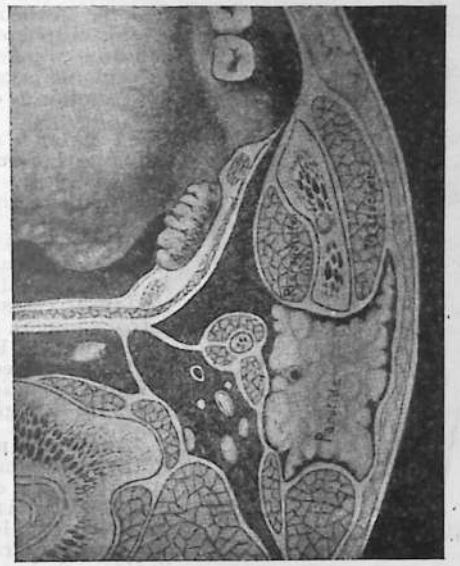


Fig. 113.—Esquema que demuestra: 1.°, la celda retrofaríngea; 2.°, la celda láterofaríngea subdividida en espacio retroestiloideo y preestiloideo (imitada de NOVÉ-JOSSERAND)

Parotide, parótida; *Masseter*, masetero; *Pterygoidien interne*, pterigoideo interno; *Amygdale*, amígdala; *Rétro-pharynx*, retrofaringe; *Espaces rétro-stylien et pre-stylien*, espacios retroestiloideo y preestiloideo.

Etiología. — El origen de este adenoflemón es una infección producida a nivel de la zona de los linfáticos aferentes a los ganglios prerraquídeos del cuello. Ahora bien: estos ganglios son la confluencia de todos los vasos blancos de las primeras vías respiratorias: fosas nasales, cavidad nasofaríngea y faringe superior.

Así, pues, todas las lesiones de las mucosas de esas regiones, que abren una puerta de entrada a los microorganismos puógenos de la boca y de la nariz, pueden ser la causa de esas infecciones ganglionares. Así, intervienen en los lactantes y en los niños más crecidos: 1.°, las infecciones de proximidad (principalmente coriza, angina y adenoiditis), y 2.°, las fiebres eruptivas con localizaciones faríngeas (escarlatina, sarampión). En el adulto, los accidentes nasofaríngeos de la sífilis secundaria y las erosiones opalinas de las placas mucosas pueden ser origen, según han demostrado VERNEUIL, GILLETTE y FOURNIER, de adenitis supuradas de la faringe posterior (bubón postfaríngeo de Verneuil), sirviendo de puerta de entrada a los microbios puógenos de las infecciones secundarias.



Fig. 114.—Absceso retrofaríngeo

Además de estas adenitis retrofaríngeas *agudas*, hay que señalar la existencia de adenopatías *crónicas* prerraquídeas de la parte posterior de la faringe, que son de naturaleza bacilar y dependen, como lesión original, de una tuberculosis de la parte alta de la columna vertebral: estos *abscesos fríos* retrofaríngeos, sintomáticos de un mal de Pott cervical, son casi tan frecuentes como los *abscesos calientes* ganglionares de la región.

Anatomía patológica. — A favor de una erosión de la mucosa, los estreptococos de la boca, más rara vez los neumococos o los estafilococos, han penetrado en la red linfática de la cavidad nasofaríngea: son así transportados a los ganglios cervicales prerraquídeos, cuya topografía ha sido precisada por GILLETTE. Estos ganglios están escalonados a lo largo de la columna cervical, y según GOUGUENHEIM, el sitio más frecuente del adenoflemón se encuentra a nivel de la parte inferior de la faringe. Aunque los ganglios estén situados a los lados del raquis y que el adenoflemón comience por las partes laterales, evoluciona especialmente hacia la línea media, y, gracias a la laxitud del tejido submucoso, forma allí su abultamiento máximo, lo cual permite abrir estas colecciones purulentas, sin peligro de hemorragia, en la línea media (fig. 114). Sin embargo, es más exacto decir, con ROCHARD, que la adenitis postfaríngea comienza ordinariamente en la parte superior: si el absceso desciende muy abajo es porque se ha corrido y ha desprendido la faringe.

Síntomas y diagnóstico. — En los niños pequeños, la marcha del absceso puede ser muy rápida; un absceso retrofaríngeo, *desconocido* y *no incindido a tiempo*, mata al enfermito. La *disfagia* y la *dificultad respiratoria* son los dos síntomas que deben llamar la atención del médico por lo que toca a la garganta. Si se trata de un niño de pecho, deja la teta a cada momento, grita, no puede tragar la leche, que se derrama fuera de la boca, y echa la cabeza hacia atrás. Muy pronto sobrevienen trastornos respiratorios, cornaje y tiraje, con accesos de sofocación que resultan de la presencia del absceso voluminoso frente a la entrada de la laringe. La voz es nasal, gangosa, con un timbre especial. Puede creerse, en semejante caso, que se trata de una laringitis estridulosa o crupal: el diagnóstico es a menudo difícil y sólo el tacto puede decidirlo. Diríjase el índice muy abajo, detrás de la lengua, hacia el plano prevertebral, y se encontrará un tumor caliente, renitente o blando, según la fase de la supuración, que produce la sensación de *choque de retorno*, cuando el pus está bien coleccionado. Si se trata de un niño de más edad o de un adulto, el examen es más fácil: el enfermo tiene su columna cervical inmovilizada por la contractura; le es dificultosa la deglución de la saliva y de los alimentos y hasta de los líquidos; la dificultad respiratoria es marcada, y de ello resulta el insomnio y a veces crisis de sofocación.

Tratamiento. — El niño de pecho no se alimenta; literalmente, se funde; su temperatura es elevada. Acuéstese al niño, envuelto en un lienzo, con la cabeza baja, y sostenido por un ayudante. El índice izquierdo abre la boca y baja la lengua; con la mano derecha sosténgase una sonda acanalada de Nélaton o un bisturí, cuya hoja está envainada en parte en diaquilón: en la línea media, con un golpe breve y rápido, punciónese el absceso; en seguida, hágase bascular al niño, con la cabeza baja; si no, puede asfixiarse por la irrupción del pus en la laringe.

§ 2.° — ABSCESOS LÁTEROFARÍNGEOS

Mientras que los *abscesos retrofaríngeos*, propios de los niños de pecho, se desarrollan por detrás de la faringe, a consecuencia de una *infección nasal*, y se manifiestan sobre todo por *disnea*, los abscesos *láterofaríngeos* se observan más bien en la segunda infancia, consecutivamente a *infecciones bucofaríngeas*, evolucionan en la pared lateral de la faringe y tienen como síntoma dominante la *disfagia:* BROCA ha formulado esta oposición clínica de las dos formas de abscesos perifaríngeos. En los abscesos láterofaríngeos se distinguen dos especies (fig. 113): la una, menos importante, representada por los abscesos *preestiloideos*, propios del adulto, hijos de una infección amigdalina, que evolucionan como anginas y con la sintomatología de periamigdalitis supuradas; la otra, constituída por los abscesos *retroestiloideos*, más frecuentes, que no tienen, como los precedentes, tendencia a abrirse espontáneamente y cuyo conocimiento tiene un

valor práctico considerable, puesto que hay que reconocerlos e incindirlos a tiempo.

En un niño afecto de angina persiste una fiebre alta; el absceso láterofaríngeo se anuncia por trastornos de la *respiración*, de la *deglución* y de la *fonación*. La *disnea* presenta un tipo continuo o una forma de acceso de sofocación y se acentúa en la posición horizontal.



Fig. 115.—Absceso láterofaríngeo con gran tumefacción cervical

La *disfagia* es variable: impide la tetada en el niño de pecho, y en el de más edad es un dolor que dificulta la deglución. La *voz* es gutural (voz de pato, croar de rana).

Tumefacción del cuello, torticolis y comprobación directa de la colección por el examen faríngeo, he aquí los tres signos objetivos del absceso láterofaríngeo. Debajo del ángulo de la mandíbula se encuentra casi constantemente uno o dos ganglios a veces indurados (hay casos latentes que se limitan a esta adenitis subangular), más a menudo constituyendo una pequeña colección redondeada, lisa, bastante francamente fluctuante y algunas veces aumentada por un edema difuso (fig. 115). En algunos casos la tumefacción se extiende en la parte superior del cuello, por detrás del esternomastoideo. El torticolis es un síntoma menos constante. Por parte de la faringe la inspección demuestra la prominencia asimétrica del lado

enfermo (fig. 116); el tacto digital revela, detrás de la amígdala, una tumefacción, ora prominente, ora aplastada contra la pared de la faringe, más bien blanda que verdaderamente fluctuante.

Los abscesos láterofaríngeos pueden ser atacados por la vía cer-

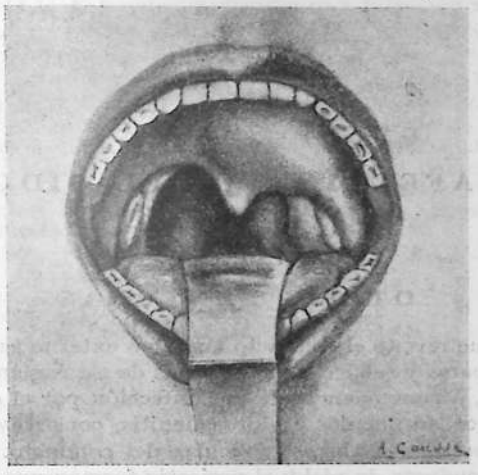


Fig. 116.—Prominencia de la faringe en un caso de absceso láterofaríngeo

vical, que nosotros preferimos con BROCA (incindir, al igual que para descubrir la carótida externa, sobre el borde anterior del esternocleidomastoideo), o bien por la vía faríngea, que preconizan NOVÉ-JOSSERAND y SÉBILEAU y que es conveniente para el absceso láterofaríngeo perivisceral, paraamigdalino.

CAPÍTULO II

AFECCIONES DEL OÍDO

ARTÍCULO PRIMERO

OTITIS EXTERNAS

La piel que reviste el conducto auditivo externo es rica en glándulas sudoríparas y sebáceas. A expensas de estas glándulas pueden desarrollarse, a consecuencia de una infección por el estafilococo o el estreptococo, furúnculos e hidrosadenitis, constituyendo la *otitis externa circunscrita* el absceso folicular del conducto. En la mitad interna del conducto, la piel y el periostio forman una misma membrana; de ahí la propagación al periostio de las inflamaciones foliculares del conducto y la aparición de una periostitis, constituyendo la *forma difusa y profunda* de la otitis externa.

Síntomas.—El furúnculo del conducto auditivo se manifiesta por los síntomas siguientes: 1.°, una sensibilidad dolorosa del conducto, exagerada por los movimientos de masticación; 2.°, una sensación de calor y de tensión pronunciada, sobre todo cuando la foliculitis reside en la mitad interna del conducto, punto en el cual el periostio se adhiere a la dermis y donde el edema perifolicular estrangula o constriñe los elementos nerviosos, y 3.°, la tumefacción de las paredes del conducto, que dificulta la introducción del espéculo y puede llegar hasta la obturación casi completa.

En el caso de una otitis externa con periostitis, los síntomas son los mismos, pero agravados. El dolor se irradia por toda la mitad de la cabeza, se exagera con todos los movimientos del maxilar inferior, y el enfermo tiene insomnio, agitación y fiebre; la parte profunda del conducto se llena de escamas epidérmicas blanquecinas y húmedas que cubren las paredes tumefactas, y el fondo del oído externo presenta una hiperemia manifiesta.

Cuando se declara la periostitis, el calibre del conducto se estrecha, principalmente a nivel de su pared posterosuperior. Es frecuente ver cómo la inflamación invade el periostio de la mastoides, que se pone dolorosa, tumefacta y roja. En el niño, cuya pared superior del conducto auditivo, correspondiente a la fosa cerebral media, está representada por una lámina ósea delgada, surcada de conductos venosos y linfáticos, puede producirse una infección meníngea por una simple otitis externa, sin participación de la caja, fenómeno que no debe olvidarse.

Tratamiento. — Al principio se instilarán en el oído soluciones concentradas calientes de bicarbonato y de borato de sosa; se aplicarán compresas calientes y se harán instilaciones de alcohol de 90°, durante cinco minutos, con la cabeza del paciente inclinada hacia el lado sano. Conviene incindir muy pronto el furúnculo y el absceso folicular; la misma regla se aplica a la periostitis del conducto. Vacunoterapia.

ARTÍCULO II

OTITIS MEDIAS AGUDAS

Etiología.—El oído medio se abre, en la faringe, por la trompa de Eustaquio, por cuya vía es por donde llega ordinariamente la infección.

Por regla casi general precede a la otitis media una infección nasofaríngea, lo cual es de gran importancia terapéutica: tratando una coriza, una rinofaringitis o extirpando vegetaciones adenoideas es como se practica la mejor profilaxis de la otitis media y cuidando la cavidad rinofaríngea es como se preservan la caja y la mastoides.

Los microbios que producen esas infecciones de la caja por vía tubárica ascendente son: 1.°, ante todo y principalmente el microbio de la influenza, el bacilo de Pfeiffer, porque es de notar que las otitis medias y sus complicaciones han sufrido una recrudescencia desde la aparición de las epidemias de gripe; 2.°, el neumococo, lo cual explica la frecuencia de la otitis media en las inflamaciones bronconeumónicas, principalmente en el niño de pecho; 3.°, los estreptococos, que son el agente patógeno común y ordinario de las infecciones del oído medio en la escarlatina, el sarampión y en la difteria, y 4.°, los estafilococos, especialmente el dorado.

Normalmente, la mayor parte de estos microbios, introducidos por la inspiración, viven como saprófitos en la cavidad bucofaríngea. Si sobreviene una inflamación de la cavidad rinofaríngea pululan y producen lesiones en los alrededores del orificio de la trompa.

¿Cómo llegan por vía tubárica hasta el oído medio? Pueden propagarse progresivamente, siguiendo la mucosa, de la trompa hacia la caja, siendo la salpingitis consecutiva a la rinitis y sucediendo a la salpingitis la otitis, lo mismo que más tarde la mastoiditis puede evolucionar después de la otitis. Ahora bien; ciertas condiciones favorecen esta especie de ascenso; el estornudo, el sonarse, las espiraciones violentas de la tos pueden proyectar en la caja los microbios procedentes de la faringe y de las fosas nasales. Una ducha nasal

por medio del sifón de Weber, dada inoportunamente durante el curso de una coriza aguda, es a veces la causa de una infección de la caja, proyectando en ella las mucosidades sépticas de la nariz.

En casos más raros, la infección del oído medio llega por el conducto auditivo externo, lo cual se observa en las tentativas, poco hábiles y sépticas, de extracción de cuerpo extraño.

Anatomía patológica. — La mucosa de la caja, infectada, reacciona más bien como una membrana serosa que como una mucosa; esta importante observación ha sido establecida por TOYNBEE. En esta reacción inflamatoria se observan diversos grados: 1.°, el catarro, caracterizado por la hipersecreción de un líquido seromucoso, que forma copos y llena la caja, cuya mucosa congestionada está descamada en placas por distintos puntos, y 2.°, la otitis con supuración, en que la mucosa, cuyo epitelio se entumece, está engrosada y reblandecida en todo el espesor de su corion y segrega un mucopús abundante.

Síntomas.—La aparición de la otitis media aguda se manifiesta por dolores lancinantes que se presentan por accesos, más acentuados por la noche, y que se irradian desde el oído a toda la mitad correspondiente de la cabeza. Si se tira del pabellón o si se hace presión sobre el trago, se exagera el sufrimiento. Estos dolores son debidos a la tensión en que se coloca el oído medio, consecutivamente a la obstrucción tubárica por el catarro o la supuración de la caja. Son comparables a los dolores oculares en la glaucoma: una vez producida la perforación del tímpano, que viene a ser como una paracentesis espontánea, la hipertensión se suprime y el dolor cesa.

El enfermo percibe la sensación de plenitud en el oído y su voz resuena más en el oído enfermo, lo cual se debe a la obturación tubárica. Pueden aparecer trastornos reflejos: neuralgias del trigémino, alteraciones del gusto en la mitad correspondiente de la lengua, lo que se explica por las conexiones de la caja con la cuerda del tímpano; a veces náuseas y vómitos; en algunos casos, parálisis temporaria del facial, y en ciertos enfermos, vértigos, debidos a la hiperemia del laberinto. La fiebre aparece con la supuración de la caja: en los niños puede ir acompañada de delirio y de convulsiones que hacen pensar en una meningitis.

El examen objetivo debe explorar: 1.°, las modificaciones de la membrana del tímpano, reveladoras de las lesiones de la caja; 2.°, la permeabilidad de la trompa de Eustaquio, siempre alterada por la salpingitis, y 3.°, las modificaciones de la función auditiva.

La membrana del tímpano está congestionada, roja, descamada, en distintos puntos, y presenta a veces pequeñas flictenas o equimosis, particularmente alrededor del mango del martillo, por donde pasan los vasos más importantes de la membrana. Debajo de esta tumefacción roja, total, acaban por desaparecer el triángulo luminoso y el mango del martillo. Si se ha producido una perforación

timpánica es difícil reconocerla con el otoscopio, mientras la supuración es abundante y tapa el agujero. Más tarde se observa la pérdida de substancia, obscura si es de pequeñas dimensiones, rojiza si es ancha, porque entonces la luz la atraviesa y alumbra el interior de la caja. La perforación ocupa, de ordinario, el sector inferior de la membrana; en algunos casos es necesario buscarla a nivel de la membrana fláccida de Shrapnell, en el sector superior.

Para apreciar si la trompa es permeable, es necesario practicar una insuflación de aire, previo cateterismo. Esta exploración es aplicable sobre todo al catarro tubotimpánico. Si se ausculta el oído del enfermo por medio del otoscopio de TOYNBEE, durante esa insuflación pueden oírse estertores mucosos debidos al paso del aire a través de la trompa; si la secreción seromucosa es muy abundante, se nota un verdadero gorgoteo, y si el líquido es espeso, más bien mucopurulento que seroso, el sonido que se oye es de una tonalidad grave.

Si se coloca un diapasón sobre el vértice del cráneo y se le hace entrar en vibración, se percibe mejor por el oído enfermo: esto indica que existe un obstáculo para la transmisión de las ondas sonoras de fuera adentro a través del oído medio, lo cual constituye la *prueba de Weber*.

La *prueba de Rinne* es negativa; es decir, que un diapasón se oye todavía si se le hace vibrar sobre la apófisis mastoides, mientras que, presentado cerca del meato auditivo, deja de ser oído, lo cual es contrario a las condiciones normales, en las que el diapasón se oye mejor por el meato que por la mastoides.

La sordera varía según la forma anatómica: en el catarro tubotimpánico puede retroceder totalmente; en la otitis supurada aumenta a medida que la caja se llena de pus y puede persistir parcialmente, aun cuando termine la supuración.

Tratamiento. — Para atenuar los dolores en el período agudo, es necesario recurrir a los baños locales. llenando el conducto auditivo, con la cabeza inclinada, de una solución caliente de borato de sosa con novocaina al 1 por 100.

No se espere a que el tímpano se perfore espontáneamente; muchas mastoiditis son las resultas del retardo. La intensidad de los dolores y de los fenómenos generales es una indicación de la paracentesis del tímpano: se instilan algunas gotas (con prudencia) de una solución de cocaína a 1 por 20, dejándolas aplicadas durante diez minutos: con un pequeño bisturí acodado se practica una incisión curva de concavidad superior en el sector inferior de la membrana; por la mañana y por la noche se instilan de V a X gotas de glicerina fenicada a 1 por 20. Desde entonces surge otra indicación, cual es el evitar las infecciones secundarias con la antisepsia de la garganta y de la nariz; evitar la retención del pus; practicar instilaciones con agua oxigenada durante dos o tres minutos y, si la supuración es abundante, practíquense lavados con suero artificial boratado.

ARTÍCULO III

OTITIS MEDIA CRÓNICA SECA

Definición.—Un hecho caracteriza esta afección, frecuente y rebelde, y es un *proceso de esclerosis* que es casi *fatalmente progresivo* y que conduce al engrosamiento fibroso de la mucosa de la caja, a la anquilosis de la cadena de los huesecillos por neomembranas que los aprisionan e inmovilizan, a la opacificación del tímpano y de la membrana de la ventana redonda y hasta a la condensación esclerosa de la mastoides.

Síntomas.—Sordera y ruidos anormales son los dos síntomas esenciales de la timpanoesclerosis.

La sordera se debe, sobre todo, a la rigidez de los huesecillos. Se presenta de modo muy variable: se agrava por accesos congestivos, es más pronunciada para los sonidos graves y va acompañada de una fatiga de la acomodación, lo cual explica que esos esclerosos sean más sordos cuando están en una conversación general, en un banquete, por ejemplo, donde sólo oyen un murmullo confuso. Es frecuente observar en ellos la sordera paradójica o paracusia de Willis; estos sujetos oyen mejor en medio de un gran ruido, en un tren en marcha, probablemente porque entonces sus huesecillos son movilizados por las trepidaciones.

Los zumbidos se deben, ya a la presión ejercida por el estribo empujado sobre la ventana oval, ya a la invasión del laberinto por el proceso escleroso: chorro de vapor, escape de gas, silbido semejante a la sílaba *djii* (1), ruido de los grandes caracoles; tales son las variedades de esos ruidos que obsesionan al enfermo y pueden ocasionar alucinaciones en los nerviosos.

Los signos objetivos son los siguientes: un estado fibroso del tímpano, blanquecino y opaco principalmente en la periferia; un hundimiento central de la membrana, del que resulta una prominencia hacia fuera de la apófisis externa del martillo, delante de la cual se forman dos repliegues arciformes. Auscultando el oído mientras se practica la ducha de aire en la trompa con la sonda de Itard, se percibe un soplo tubárico o anfórico.

El diapasón-vértice se oye mejor por el lado del oído más escleroso; por el contrario, en la otitis interna laberíntica se oye mejor por el oído bueno, lo cual es un signo diferencial de capital importancia.

Pronóstico y tratamiento. — Abandonada a sí misma, la afección conduce, en veinte o treinta años, a una panotitis fibrosa con sordera completa. Desgraciadamente, el tratamiento con demasiada frecuencia es ineficaz. El yoduro tiene un verdadero valor antiesclerososo y debe tomarse a pequeñas dosis y continuas.

El tratamiento local comprende los medios siguientes: 1.°, insuflación de aire por la trompa para desobstruir el conducto y movilizar la cadena de los huesecillos y el tímpano; 2.°, iguales resultados de movilización de la membrana timpánica y de los huesecillos por medio de aparatos (amasadores del tímpano) que, introducidos en el conducto auditivo externo, imprimen a la membrana un movimiento de vaivén; 3.°, modificaciones de la mucosa de la caja, ya por insuflaciones medicamentosas (vapores de yodo, aguas sulfurosas termales, Ax, Luchon, Cauterets), ya por inyecciones menos bien toleradas, y 4.°, intervenciones operatorias (ablación del martillo, tenotomía del músculo del estribo).

(1) Téngase en cuenta que en francés la *j* se pronuncia como *ch* suave.—*(N. del T.)*

ARTÍCULO IV

OTITIS MEDIAS SUPURADAS CRÓNICAS

Etiología.—Las supuraciones de la caja tienen una tendencia grave a hacerse crónicas. A menudo, el flujo de pus sólo se suprime temporalmente, constituyendo períodos de calma que muy pronto van seguidos de recaída, observándose individuos de más de veinte años con un flujo de oído que data de su infancia y del que no hacen caso. Ahora bien; la *otorrea*, es decir, el escaso flujo de pus por el oído, *no es una afección sin peligro;* produce la sordera y es la causa frecuente de tromboflebitis de los senos, de meningitis y de abscesos del cerebro y del cerebelo. Su estudio es, por consiguiente, de gran utilidad práctica, y su tratamiento metódico debe imponerse.

¿Por qué una otitis media supurada se hace crónica? Indudablemente contribuyen a ello ciertas causas generales que no se deben omitir, pero que son secundarias, como el escrofulismo y la tuberculosis. El papel preponderante corresponde en este caso a las condiciones locales: la más importante consiste en la *retención del pus* y en la insuficiente evacuación de las secreciones infecciosas coleccionadas en la caja.

Un sujeto afecto de otorrea se cree curado: no sale flujo alguno por el meato. Ahora bien; con frecuencia lo que hay es sencillamente retención del pus, ya porque formado en pequeña cantidad se acumula sobre el suelo de la caja, bien porque no puede fluir al exterior a través de una perforación timpánica demasiado estrecha, o porque este orificio del tímpano esté obstruído por pólipos o pus aglomerado.

Intervienen también otras condiciones anatómicas. El techo o pared superior de la caja del tímpano constituye una especie de arco o cúpula que cubre la membrana del tímpano, de la que está separada por un plano óseo, el *muro de la celdilla* (*logette* de los autores franceses); esta cavidad epitimpánica lleva el nombre de *ático*. Ahora bien; esta cúpula aloja la cabeza y el cuello del martillo, la rama superior y el cuerpo del yunque; es recorrida, además, por repliegues mucosos que forman cavidades mal cerradas que de arriba abajo están superpuestas del modo siguiente: las dos cavidades de Troltsch, la cavidad de Kretschmann y la cavidad de Prussak. Nada tiene de sorprendente que en esta celda epitimpánica, propicia a las tabicaciones, se formen bolsas purulentas aisladas que se vacían mal y son difícilmente accesibles a las inyecciones antisépticas.

Las mismas condiciones de permanencia de los elementos infecciosos y del pus se observan en las cavidades celulares anexas que ocupan la mastoides. Mientras los cirujanos y los otólogos no han sabido combatir en esos focos secundarios las supuraciones de la caja, las otorreas crónicas han sido frecuentes y rebeldes.

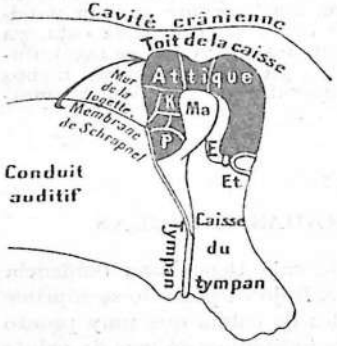


Fig. 117.—Esquema demostrativo de las condiciones favorables a la retención purulenta en el techo o parte superior de la caja del tímpano.

Conduit auditif, conducto auditivo externo; *Caisse du tympan*, caja del tímpano; *Tympan*, membrana del tímpano; *Membrane de Schrapnel*, membrana de Schrapnel; *Mur de la logette*, muro o pared ósea de la celdilla; *Toit de la caisse*, techo de la caja del tímpano; *Cavité crânienne*, cavidad del cráneo; *Attique*, ático; *K*, cavidad de Krestchmann; *P*, cavidad de Prussak; *Ma*, martillo; *E*, yunque; *Et.*, estribo.

Síntomas. — El flujo de pus por el oído a través del tímpano perforado es el síntoma capital. El pus varía en cuanto a cantidad; ordinariamente se reduce a manchar el pequeño tapón de algodón introducido en el conducto auditivo. Es a veces muy fétido, lo cual depende de la presencia de anaerobios.

El examen con el otoscopio demuestra: rubicundez del conducto auditivo y una perforación timpánica ordinariamente única, redondeada u oval, estrecha o ancha, negra en el primer caso, rojiza en el segundo, que ocupa, por lo general, el sector inferior de la membrana (figura 118), pero que puede residir, particularmente en el caso de supuración del ático, a nivel de la membrana de Schrapnel (figs. 119 y 120).

Si se hace practicar al enfermo el experimento de Valsalva, es decir, si se le ordena que haga una espiración forzada, teniendo las narices entre el pulgar y el índice, como si quisiera sonarse entre los dedos, el aire, comprimido en la cavidad nasofaríngea, penetra en la trompa, llega a la caja y sale por la perforación timpánica produciendo un silbido.



Fig. 118.—Perforación anteroinferior



Fig. 119.—Perforación de la membrana de Schrapnel



Fig. 120. — Perforación de la membrana de Schrapnel con destrucción del muro de la celdilla (LERMOYEZ y BOULAY).

Pronóstico y tratamiento. — Una supuración crónica del oído medio puede acarrear una sordera definitiva, sobre todo en los artríticos. Expone al enfermo a complicaciones cerebrales mortales: 1.°, tromboflebitis; 2.°, meningitis, y 3.°, abscesos cerebelosos. En contra de los prejuicios vulgares no es, pues, una supuración que se deba respetar; es necesario tratarla hasta la curación completa.

CURA RADICAL DE LA OTORREA. — Se trata de *vaciar el oído medio y la mastoides*, limpiando sus cavidades y haciéndolas comunicar ampliamente. Este vaciamiento, que en sus comienzos se denominaba operación de STACKE, se practicaba *yendo desde la caja hacia el antro*, por trayecto retrógrado; la pared de la celdilla estaba caída; el ático se hallaba sin sus huesecillos, y si las lesiones se propagaban hacia el adito se continuaba vaciando hasta el antro. Actualmente vamos en dirección *del antro hacia la caja;* empezamos por la antrotomía; después suprimimos el punto que constituye la pared de la celdilla, y así llegamos a la caja: tal es el *vaciamiento petromastoideo*.

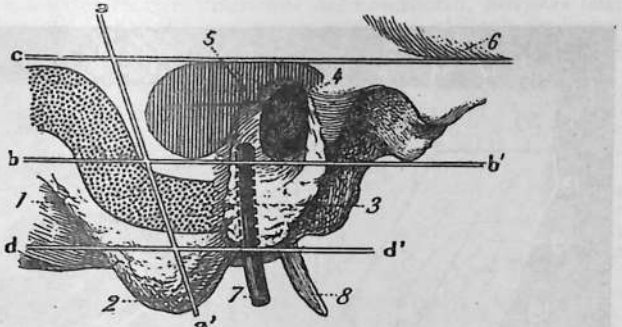


Fig. 121.—Proyección sobre la superficie exterior de la mastoides, del antro, del seno lateral y de la porción mastoidea del facial (TESTUT y JACOB)

El antro está dibujado en líneas cruzadas; el seno lateral, puntillado; el facial 7, en negro.

1, borde posterior de la mastoides; 2, punta de la mastoides; 3, su borde anterior; 4, conducto auditivo externo; 5, espina suprameatum; 6, raíz larga del arco cigomático, la cual constituye hacia atrás la línea temporalis; 7, facial; 8, apófisis estiloides.

Los tiempos operatorios son los siguientes: 1.°, abrir el antro y sus células; 2.°, hacer saltar la pared externa del adito, el puente óseo intermedio entre el antro y la caja y transformar su conducto en una abertura hacia fuera (lo cual expone a la herida del facial si se excava por debajo de la mitad superior del conducto auditivo, fig. 121); 3.°, abrir el ático, destruyendo el muro de la celdilla, y 4.°, extracción de los huesecillos y raspado de la caja. De este modo la caja y las células mastoideas quedan ampliamente al descubierto, lo cual suprime toda retención y permite su desagüe perfecto.

ARTÍCULO V

MASTOIDITIS

Etiología. — En el espesor de la mastoides están excavadas células óseas que comunican con la caja del tambor y cuya mucosa de revestimiento está en continuidad con la de esta cavidad, del mismo modo que ésta continúa, por la trompa, con la mucosa faríngea.

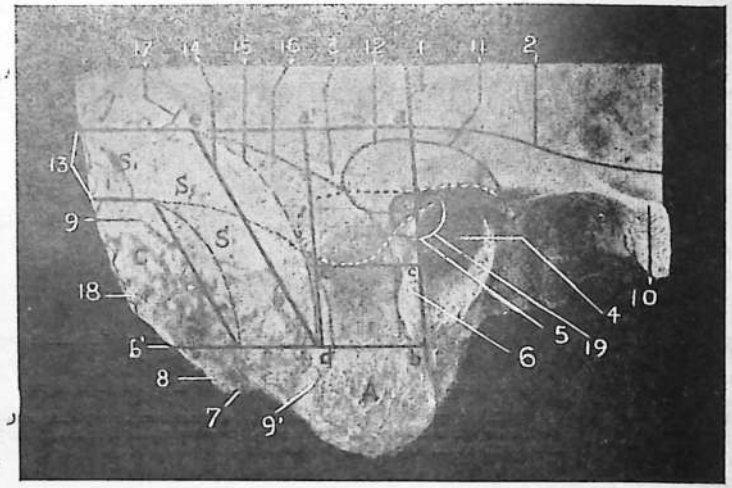


Fig. 122.—Proyección de las zonas mastoideas sobre la cara externa del temporal (MOUREI)

1. *Zona petrosa anterior* (cuadrilátero *aa' cc'* que limita la *zona antral;* cuadrilátero *cc' db* que limita la *zona subantral*).—2. *Zona petrosa posterior* (triángulo *a' ca* que limita la *zona intersinusoantral*).—3. *Zona sinusoidal*, comprendida entre las dos líneas rotas 13.—4. *Zona cerebelosa* (corresponde a *C*).—5. *Zona apical* (por debajo de la línea *bb'*).

De ello resulta que las células mastoideas más lejanas se abren en la cavidad rinofaríngea, o, por lo menos, son accesibles a gérmenes infecciosos procedentes de ese punto. Rinofaringitis, salpingitis, otitis de la caja y mastoiditis son las etapas sucesivas de esta infección ascendente. Sin duda, el trayecto es tortuoso; pero esto no es obstáculo para las propagaciones infecciosas, y es una condición anatómica favorable para las estancaciones y retenciones purulentas: este hecho domina la terapéutica de las complicaciones de la otitis media.

El sistema cavitario tabicado que compone las células mastoideas presenta la topografía general siguiente (fig. 122): 1.°, una célula dominante, porque es la más grande, la más constante y la primera que aparece en el recién nacido, la más importante como punto de referencia operatorio, invariable en su situación y en sus

relaciones con la caja del tímpano, de la cual constituye la prolongación posterior, el *antro* que, en el adulto, se encuentra por encima y por detrás del conducto auditivo sobre la horizontal trazada por la espina de Henle; 2.°, tres grupos de células, variables según los sujetos, abundantes en ciertas apófisis llamadas neumáticas, escasas en las mastoides esclerosas o diploicas, que convergen hacia el antro y que, según la parte del temporal en que residen, pueden distinguirse en *mastoideas* (que ocupan la punta de la apófisis y están limitadas hacia arriba por una horizontal que pasa por la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores del conducto), *petrosas* (situadas en la base de la apófisis), y *escamosas* (que radican en la parte de la escama que forma la pared posterior del conducto auditivo externo).

En la cavidad del antro desembocan esas células radiantes; en la pared anterior de esta cavidad se abre un conducto de 3 a 5 milímetros de largo y de 3 milímetros de alto, oblicuo hacia delante y adentro, que penetra en la parte alta de la caja, en el ático, constituyendo el *aditus ad antrum*.

De ello resulta, desde el punto de vista anatómico, que la *caja* por una parte y las *células mastoideas* por otra, forman un *sistema cavitario doble*, cuyas dos celdas comunican entre sí por este estrecho conducto. Y de ello se desprende, desde el punto de vista terapéutico, que, para descubrir completamente esos focos purulentos, hay que *establecer entre esas dos cavidades una ancha comunicación* y quitar el muro óseo que separa el conducto del adito del conducto auditivo; en esto consiste el *vaciamiento* o *excavación petromastoidea*.

La permeabilidad del adito desempeña un papel de importancia. Mientras está libre, el pus formado en las células mastoideas se evacua hacia la caja, y de allí al exterior, por la perforación del tímpano. Cuando se cierra, ya por tumefacción de la mucosa, ya por condensación del pus aglomerado, el pus queda «embotellado» y se estanca bajo presión, y los microbios retenidos en cavidad cerrada adquieren una virulencia exaltada. La obliteración de la perforación timpánica por masas de pus concreto o por pólipos obra del mismo modo. Entonces aparecen los dolores y la tumefacción inflamatoria, y si una trepanación espontánea u operatoria no abre una salida a los productos infecciosos, pueden estallar graves complicaciones cerebrales por propagación de la infección, ya hacia *atrás*, en el conducto del seno lateral, ya hacia *arriba*, al techo de la caja y la fosa cerebral media.

Síntomas. — Toda otitis media supurada puede complicarse con una celulitis mastoidea. Es excepcional que las células de la mastoides supuren primitivamente, sin infección previa de la caja: se ha observado, sin embargo, después de la gripe o en los diabéticos.

Supongamos, pues, el caso común y ordinario: se trata de un sujeto afecto de una supuración aguda o crónica de la caja; los dolores, que habían cedido después de la perforación timpánica, se han reproducido con exacerbaciones nocturnas, sintiéndose por detrás del conducto o irradiando hacia la nuca, la cara y el occipucio. Al mismo tiempo se observa que el estado general se altera: por lo común la fiebre es fugaz, a menudo inadvertida, no revelándose más que por ligeros escalofríos a la caída de la tarde; a veces, en el niño,

se observan un gran acceso febril de 40°, con escalofríos, fenómenos de meningismo, con vómitos y delirio. Por lo general se notará que el flujo purulento por el conducto ha disminuído, y, a veces, ha cesado.

Si se hace presión sobre la mastoides, aun cuando no se haya producido cambio alguno en la coloración de la piel o en la consistencia de las paredes blandas, se produce un dolor circunscrito muy importante para el diagnóstico: porque, especialmente en las supuraciones crónicas de la caja, no debe esperarse para trepanar a que se presente rubicundez o edema por detrás de la oreja y con mayor

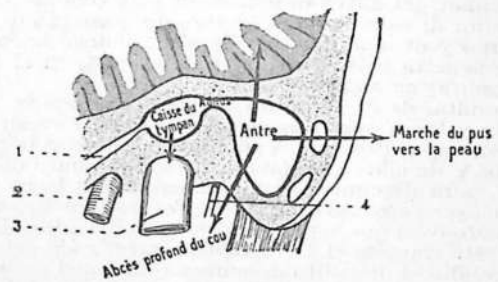


Fig. 123.—Mecanismo de las complicaciones de las otitis supuradas (corte vertical del oído (LAURENS)

1, trompa de Eustaquio; 2, carótida; 3, vena yugular; 4, nervio facial; *Caisse du tympan*, caja del tímpano; *antre*, antro; *Marche du pus vers la peau*, marcha del pus hacia la piel; *Abcès profond du cou*, absceso profundo del cuello.

razón a que se compruebe un absceso retroauricular (frecuente, sin embargo, en el niño de pecho). Si se practica el examen del conducto y del tímpano, se comprueba una tumefacción edematosa de la pared pósterosuperior del conducto; esta tumefacción *(caída o descenso de la pared)* es debida a la inflamación de las células limítrofes del conducto.

Abandonada a sí misma, la celulitis mastoidea supurada puede conducir, *por trepanación espontánea de la corteza* de la apófisis, a un *absceso retroauricular:* la oreja se separa de la pared craneal (signo del *desprendimiento del pabellón*); la tumefacción se acentúa detrás de la misma; la presión del dedo deja una fovea marcada, y la colección tiende a hacerse fluctuante debajo de la piel. Desde este momento, cesando la tensión del pus en las cavidades óseas, se produce una disminución en los fenómenos dolorosos.

En algunos casos el pus, en lugar de dirigirse hacia la cara externa, alcanza las *células de la punta* de la mastoides, perfora la delgada lámina ósea que corresponde a la inserción del digástrico y

tiende a esparcirse a lo largo de este músculo y debajo del esternomastoideo *(mastoiditis cervical esternomastoidea)*, en la celda cervical profunda (fig. 123). Tal es la *mastoiditis de Bezold, rara en el niño*, en la que las células de la punta están poco desarrolladas, complicación ordinariamente *propia de las supuraciones mastoideas agudas*, y, sin embargo, afectando un *curso lento e insidioso*, caracterizado por la formación de un absceso que ocupa la región retromaxilar, a lo largo de las inserciones del digástrico, en la cara profunda del esternomastoideo y *que puede extenderse a toda la región lateral del cuello*. MOURET ha llamado la atención sobre una variedad de supuración que tiene lugar por la cara inferior: se trata de la *mastoiditis yugodigástrica*, en la cual el pus se desliza por debajo del digástrico, hacia el orificio desgarrado posterior y hacia la faringe. La *tumefacción* y el *dolor* tienen entonces por sitio inicial la fosa digástrica, debajo de la apófisis; si se comprime la tumefacción del cuello se ve salir el pus por el conducto auditivo o por la cavidad antral si ésta ha sido abierta, lo cual constituye un signo característico.

En lugar de *exteriorizarse*, a través de la *cortical externa*, la supuración mastoidea puede *penetrar* a través de la *cortical endocraneana*, provocando, ya a nivel del techo del antro una *propagación cerebral*, ya hacia atrás una *propagación cerebelosa:* en esto estriba el principal peligro de las complicaciones intracraneanas (véase página 99).

Tratamiento. — Una vez formulado el diagnóstico de mastoiditis es necesario abrir las células de la apófisis por medio de la *trepanación mastoidea*. La *incisión de Wilde*, que consiste en desbridar hasta el hueso, incluso el periostio, por detrás de la oreja, sólo conviene a las periostitis mastoideas; ahora bien (excepto en el niño de pecho), *estas otitis perióstica son muy raras.*

Conviene no olvidar *que la infección principia casi siempre por el antro;* así, pues, en primer lugar y desde luego hay que dirigirse hacia esa gran célula mastoidea; después, y según la localización de las propagaciones, seguir las lesiones para evacuar la totalidad del foco. La *antrotomía* se practica en una zona bien delimitada, que forma un cuadrado de 1 centímetro de lado *(cuadrado de ataque)*, limitado *arriba* por una horizontal trazada a la altura de la espina ósea que ocupa el borde superior del conducto (*spina supra meatum*, espina de Henle); *abajo*, por una horizontal trazada 1 centímetro más abajo; *delante*, por una línea situada a 5 milímetros del borde del conducto, y *atrás*, por una vertical trazada 1 centímetro más lejos (fig. 124). Hacia atrás es donde está la relación más peligrosa: el seno lateral (fig. 124). MOURET aborda el antro por un procedimiento *transespino meático; su punto de ataque* tiene su centro situado en la intersección de una horizontal que pasa por el borde superior del conducto, y una vertical atraída por el borde posterior. La trepanación debe practicarse con el escoplo y el martillo, cogiendo el primero algo oblicuamente. Después de evacuar y raspar las cavidades purulentas de la apófisis se taponan con gasa aséptica.

Cuando con el escoplo se ha hecho saltar este cuadradito óseo, es preciso descubrir el antro profundizando la excavación con la gubia o la cucharilla y esforzarse en abrir y limpiar todas las células accesibles de la mastoides (células peri y subantrales, células de la zona digástrica, resección de la punta). De este modo practicamos, no ya una *trepanación*, sino un *amplio vaciamiento* de la mastoides, «una mastoidectomía», destruyendo con las pinzas-gubia los tabi-

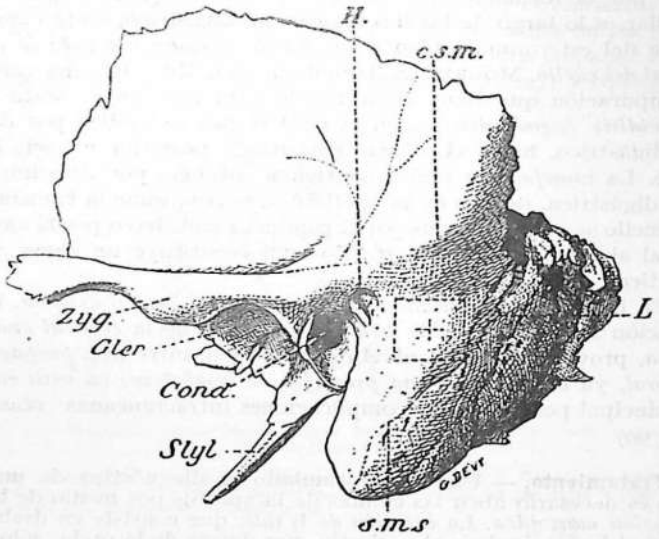


Fig. 124.—Cara externa del temporal

El cuadro por donde debe trepanarse la mastoides está marcado por una línea de puntos y lleva una + en su centro. En el grabado pueden apreciarse sus relaciones con la espina de Henle (*H*), la cresta supramastoidea (*c. s. m.*), la sutura mastoidoescamosa (*s. m. s.*), el seno lateral (*L*) y el conducto óseo *(Cond.)* (Broca).—*Styl*, apófisis estiloides.—*Zyg.*, apófisis cigomática.—*Glen.*, cavidad glenoides.

ques medianeros y extirpando toda la punta, de manera que no se deje ningún foco purulento y se substituya el foco cavitario, lento en rellenarse, de la trepanación, por una superficie ampliamente excavada y aplanada.

En las mastoiditis crónicas, en las *otorreas antiguas intermitentes y abundantes*, que tienen su origen lo mismo *en la caja* que *en su prolongación antral*, la intervención no debe limitarse a las cavidades mastoideas, *sino extenderse a la caja*. Tal es el *vaciamiento petromastoideo*, que tiene por objeto alcanzar el oído medio por la *vía retroauricular:* ya no se trata aquí simplemente de un pozo más o menos ancho, excavado en la mastoides, sino de *un túnel abierto desde el exterior hasta la caja*, gracias a la escisión de la pared externa del *adito* y del borde posterior del conducto auditivo óseo. De este

modo el conjunto de las cavidades del oído medio se encuentra transformado en una cavidad única, en *forma de reloj de arena*, de celda anterior timpánica y de foco posterior mastoideo. Esta cavidad se tapona hasta el fondo con dos mechas de gasa, la una en el antro y la otra en la caja.

ARTÍCULO VI

COMPLICACIONES INTRACRANEANAS DE LA OTITIS MEDIA

Etiología. — Las supuraciones de la caja exponen a complicaciones intracraneanas que son de tres clases: 1.°, la *meningitis;* 2.°, la *tromboflebitis de los senos*, y 3.°, los *abscesos debajo de la duramadre, cerebrales* o *cerebelosos* (véase atentamente la fig. 125).

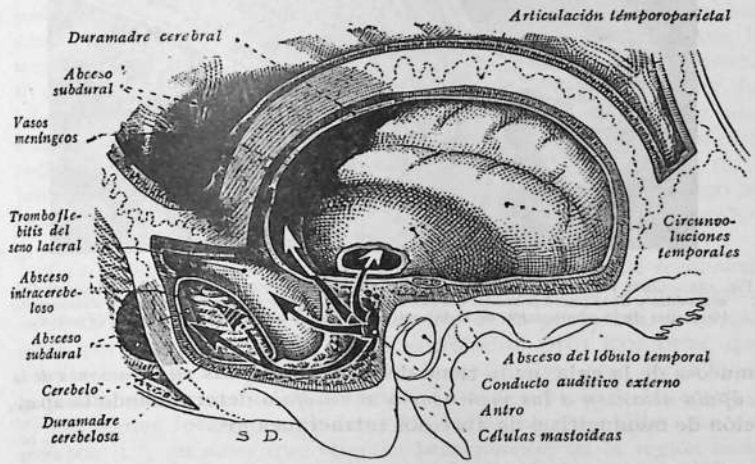


Fig. 125.—Esquema que demuestra la propagación de las supuraciones de la caja Forgue: tromboflebitis de los senos; abscesos subdurales; abscesos del lóbulo temporal y del cerebelo

La participación de los senos de la duramadre en las infecciones del oído medio se comprende bien si se consideran las relaciones del seno lateral con la apófisis, del seno petroso superior con el techo de la caja y del golfo de la yugular con su techo también (fig. 123). *Osteítis* supuradas de la caja o de las células mastoideas, *propagación de la infección ósea a la pared de la vena, ósteoflebitis* y *tromboflebitis* de este vaso, constituyen las etapas del proceso. En el niño, cuya apófisis está poco desarrollada y las conexiones del oído medio con el seno lateral son menos extensas, la tromboflebitis es más rara que la meningitis.

La parte alta de la caja, es decir, el ático y el techo del adito, sólo está separada de la fosa cerebral media por una delgada lámina ósea, el *tegmen tympani*. Ahora bien; esta lámina es perforada por ramas de los vasos meníngeos; presenta la huella de la sutura petro-escamosa, a veces bastante ancha para constituir una verdadera «dehiscencia» que ponen en contacto directo la duramadre y la



Fig. 126.—Corte horizontal del cráneo, a nivel de la oreja, que demuestra las relaciones de la mastoides y de la pared posterior del peñasco con el seno y el cerebelo, y dando a comprender las etapas de la propagación de la infección del oído hacia la fosa cerebelosa (FORGUE).

mucosa de la caja; nada tiene de extraño que *las supuraciones de la cúpula alcancen a las meninges o al encéfalo* determinando la aparición de meningitis o de abscesos intracraneanos.

Síntomas. — 1.° *Meningitis otógena.* — La *meningitis* estalla a veces de modo *muy agudo*, lo cual corresponde a un proceso difuso y fatal, que rápidamente termina en el coma. Así acaba, en tres o cuatro días, sin vómitos, con fiebre intensa y convulsiones, la meningitis *de los niños de pecho y en la primera infancia.* En el adolescente se observa, en más de la mitad de los casos, un *tipo medio*, que se desarrolla en menos de una semana: en un principio lo anuncian tres grandes síntomas (trípode meningítico), a saber, la cefalalgia, los vómitos y el estreñimiento; al mismo tiempo existen hiperestesia generalizada, rigidez de la nuca y fotofobia; hacia el cuarto día comienza la depresión (cesación de los vómitos, atenuación de la cefalea y somnolencia); pero el pulso se retarda mientras la temperatura se eleva y el desenlace se prepara en el período paralítico (parálisis parcial, respiración dificultosa y coma). En el adulto puede evolucionar un *tipo prolongado*, de comienzo lento, de síntomas oscilantes, y que tarda tres o cuatro semanas en evolucionar.

La menignitis otógena debe diagnosticarse en sus comienzos y en su período curable, y LERMOYEZ en su notable ponencia de 1909 precisó acertadamente estos síntomas precoces: el cambio de carácter del individuo, los vómitos, la fiebre que aparece bruscamente, alta y continua con débiles oscilaciones, la cefalea constante que a menudo precede a la fiebre, la hiperestesia generalizada, las convulsiones parciales, la rigidez de la nuca y el signo de Kernig, la ptosis o el estrabismo con diplopia, la parálisis del motor ocular externo (signo de GRADENIGO), la paresia y la desigualdad pupilar.

2.° *Tromboflebitis del seno lateral.* — La estrecha relación de vecindad de la porción descendente del seno lateral con la pared posterior del antro explica el porqué la *tromboflebitis del seno* comienza ordinariamente en este punto. Pero hay casos en que la trombosis comienza a nivel del golfo de la vena yugular, consecutivamente a la osteítis del suelo de la caja: flebitis de LEUTERT. La infección de la pared venosa produce, gracias a la endoflebitis, una coagulación sanguínea en este punto: esto constituye la *trombosis*, ordinariamente obliterante. Después el trombo se decolora, sufre primero en su centro la transformación purulenta que luego se extiende a sus dos extremos, por una parte, hasta la vena yugular, y, por otra, hacia la prensa de Herófilo.

La *trombosis séptica* de los senos no es siempre fácil de reconocer: sus síntomas se confunden muchas veces con los de la meningitis; en algunos casos dependen simplemente de la puohemia. Conviene saber, por otra parte, como lo ha establecido Otto KOERNER, que además de la *puohemia por trombosinusitis* existe otra fórmula de puohemia otítica *que no va acompañada de trombosis de los senos.*

Los signos locales reveladores de la trombosis obliterante del seno son: 1.°, un *dolor* que aparece bruscamente en la región mastoidea posterior; 2.°, la presencia a nivel del borde anterior del esternocleidomastoideo en la región ángulomaxilar, de un *cordón duro y doloroso*, que corresponde a la extensión de la trombosis hacia la yugular, muy pronto borrado, por otra parte, por la tumefacción inflamatoria del tejido conjuntivo y de los ganglios de la región; 3.°, el edema de la cara, que en ciertos casos viene a evidenciar la dificultad de la circulación venosa; y 4.°, la neuritis óptica, observada bastante a menudo.

La infección purulenta resultante de la tromboflebitis infecciosa se revela por accesos febriles característicos: el enfermo es presa bruscamente de un escalofrío intenso, mientras su temperatura sube a 40° y más; a este escalofrío subsigue un período de calor y de sudor, y luego desciende la temperatura. Estos accesos puohémicos

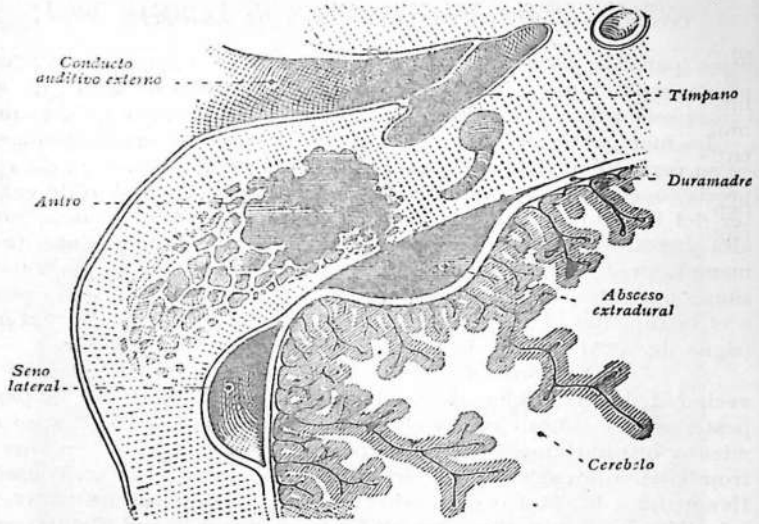


Fig. 127.—Fístula que conduce a través de la pared posterior del antro hasta un absceso extradural (FORGUE)

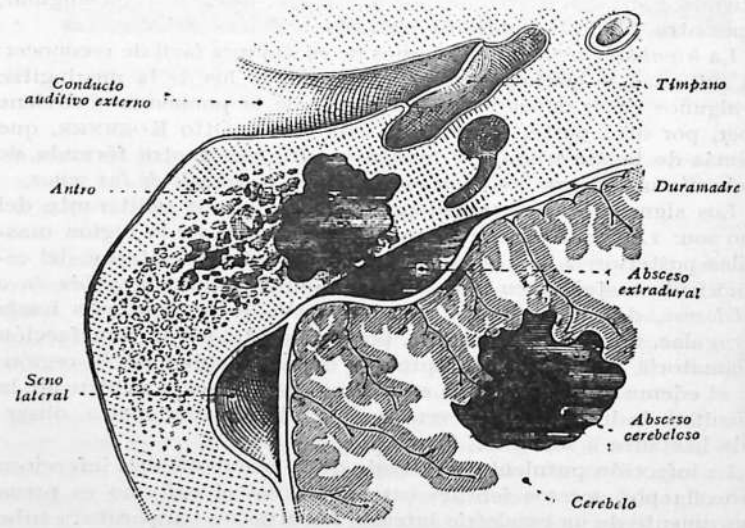


Fig. 128.—Absceso extradural en relación con la pared posterior del antro y con un absceso cerebeloso (FORGUE)

se repiten irregularmente con uno o varios días de intervalo. Entre estos accesos el estado general empobrece, mientras las funciones intelectuales permanecen generalmente íntegras, a veces hasta la muerte: la piel toma un color plomizo, la facies es abatida, y un enflaquecimiento rápido se acentúa con los progresos de la infección.

Al cabo de un tiempo variable a partir del comienzo de los accidentes, entran en escena los síntomas reveladores de las complicaciones *metastásicas*. Estas metástasis de la tromboflebitis de los

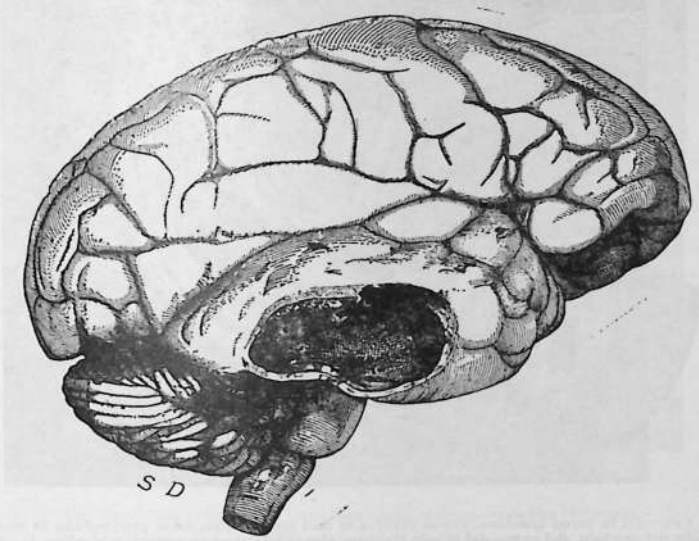


Fig. 129.—Voluminoso absceso otítico del lóbulo temporal

senos tienen por sitio de elección los pulmones y el hígado; por el contrario, las metástasis de la puohemia otítica sin sinusitis radican más especialmente en las articulaciones, en las vainas tendinosas, en los músculos y en el tejido celular subcutáneo. La evolución es de desigual duración: hay formas con fiebre continua, con trombosis progresiva y circulación endocraneal profundamente alterada que matan en una semana; existen casos de tipo puohémico, con fiebre ondulante que no llegan a la muerte hasta al cabo de varias semanas y con los accidentes metastásicos más variados.

3.° *Supuraciones intracraneanas.* — Los *abscesos intracraneanos otógenos* son de tres tipos: 1.°, el *absceso subdural*, entre la duramadre y el peñasco (figs. 127 y 128); 2.°, el *absceso del cerebro*, que tiene por sitio de elección el lóbulo temporal (fig. 129), y 3.°, el *absceso del cerebelo* (fig. 128).

En las tres cuartas partes de los casos de complicaciones intracraneanas de la otitis existe, como ha establecido HESSLER, un *absceso extradural* o *subdural*, que es la *primera etapa* en la marcha de la infección desde su foco extracraneal hacia el endocráneo. La presencia de esta bolsa subdural es importante desde el punto de vista operatorio: el pronóstico depende de la rapidez con que es

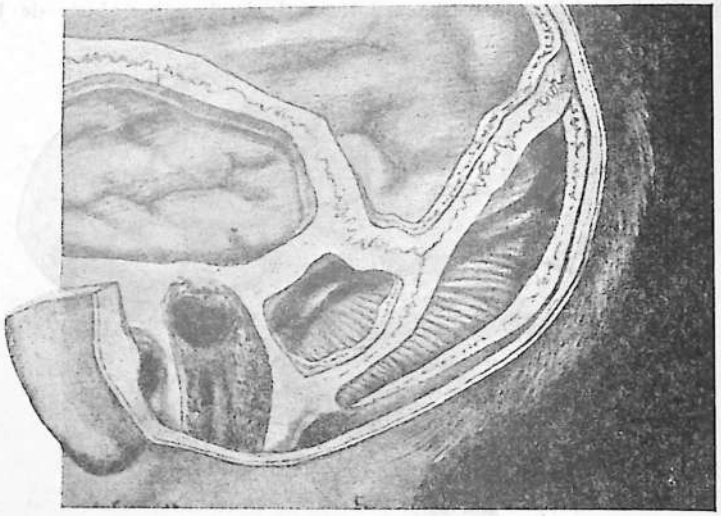


Fig. 130.—En la pared craneana, cuyas suturas se han conservado, vese proyectada la situación del cerebelo, del antro, del lóbulo témporoesfenoidal, y así se comprende cómo la operación mastoidea, agrandada, abre el camino hacia la fosa cerebral y la celda cerebelosa (FORGUE).

tratado, pues, una vez formado, el absceso extradural no tiene tendencia a limitarse y se extiende hacia las partes más profundas. Por lo demás, su evolución es ordinariamente insidiosa; es imposible el diagnosticarlo con certeza, y en casi todos los casos sólo descubrimos la colección subdural en el acto de la operación practicada en el foco extracraneal.

¿Existe un *absceso del cerebro* o del *cerebelo?* Tal es el problema que ha de resolver el clínico. El *absceso cerebeloso* rara vez presenta una semiología característica: es raro, fuera de algunos casos de afasia por compresión del pie de la tercera frontal, que se presenten signos de localización que permitan afirmar la existencia de un *absceso cerebral*. En realidad, el clínico no llega a este diagnóstico de sitio: ve, en un sujeto afecto de otitis supurada, aparecer *signos de*

infección sanguínea (fiebre irregular con escalofríos) y *signos difusos de hipertensión intracraneana* (*cefalalgia* con paroxismos: cefalea profunda, tenaz, continua, que se exacerba por los movimientos de la cabeza, algunos *vómitos* sin grandes esfuerzos; pulso pequeño y lento, *lentitud* que es un síntoma de gran importancia cuando coincide con una elevación térmica de 38 a 39°; respiración superficial;

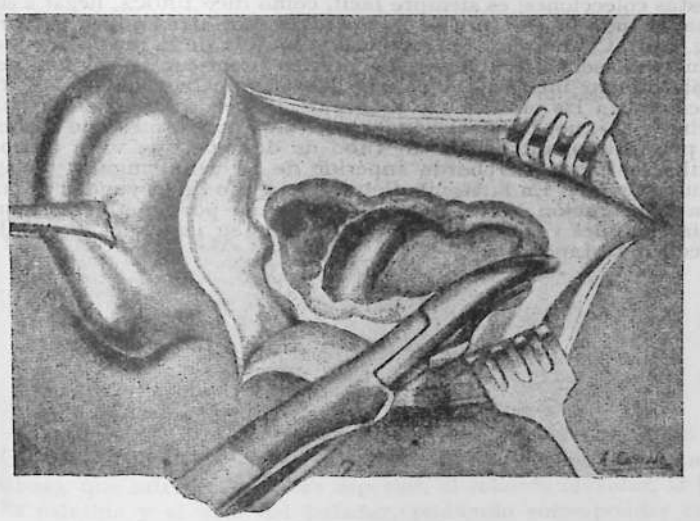


Fig. 131.—Vía retrosinusal para llegar a un absceso cerebeloso (FORGUE)
La brecha está alargada con las pinzas cortantes, y hacia atrás hasta la escama occipital

alontamiento, modorra, indiferencia para todo, somnolencia, *desnutrición* y *enflaquecimiento* de una rapidez asombrosa). En estos síntomas, que coinciden con los de una mastoiditis, se funda la existencia probable de una complicación intracraneana; el diagnóstico se completa en el curso de la trepanación de la mastoides. El absceso otógeno se desarrolla en la proximidad de la osteítis infectante; a falta de signos de localización, *el operador se guía por las lesiones*, que sigue paso a paso.

Tratamiento. — Actualmente estamos de acuerdo en dirigirnos hacia las lesiones cerebrales o cerebelosas utilizando y ensanchando la brecha ósea petromastoidea. Ante la aparición de accidentes encefálicos, la indicación, en efecto, es intervenir para asegurar, mediante la trepanación de la apófisis y de la caja, la perfecta evacuación del oído medio. En el curso de la intervención se llega a menudo y sucesivamente, raspando el hueso cariado, hasta un absceso sub-

dural. Si, en la abertura que se ha practicado, la duramadre que sobresale no es asiento de ningún latido, lo cual es un signo, por otra parte, inconstante, de absceso cerebral *(signo de Roser-Braun)*, se practicará en el lóbulo temporal una punción exploradora. En caso de accidentes cerebrales muy graves que hayan hecho muy verosímil la existencia de un absceso del cerebro o del cerebelo, no hay que vacilar, aun faltando el signo de Roser-Braun, en practicar esa misma punción exploradora; la vía mastoidea basta para llegar a estas colecciones; es siempre fácil, como dice BROCA, llegar a ellas, ensanchando la abertura de la mastoides por atrás o bien por arriba (fig. 130). Cuando por la trepanación amplia de la mastoides descubrimos un seno trombosado, es preciso practicar la ligadura de la vena yugular interna por debajo del coágulo (con objeto de cerrar el camino a las embolias y asegurar el buen desagüe de la vena), incindir el seno, limpiarlo de los coágulos puriformes que contiene, y, por último, introducir un tubo de desagüe que vaya de abajo arriba, a través del borde superior de la vena yugular (desagüe sinusoyugular). En la tromboflebitis del golfo de la yugular se practica la operación de GRUNERT, la cual tiene por objeto transformar el largo túnel venoso sinusobulboyugular en un canal que se desinfecta y se tapona.

PARTE CUARTA

AFECCIONES DE LA BOCA Y DE LA CARA

CAPÍTULO PRIMERO

VICIOS DE CONFORMACIÓN DE LOS LABIOS Y DE LA BOCA

ARTÍCULO PRIMERO

LABIO LEPORINO

Definición. — El labio leporino es una deformidad que, en su máximo de realización, está constituída por una hendidura, uni o bilateral, que interesa: el labio superior, el reborde alveolar, la bóveda palatina y el velo del paladar, pudiendo corresponder cada una de las etapas de la deformidad a otros tantos grados clínicos del vicio de conformación. *¿Cuál es su frecuencia?* VEAU indica las cifras de PERON: una deformación de la boca (labio leporino y divisiones palatinas), por 942 nacimientos; esto encuadra con las de Warren DAVIS: 1 de 915 partos, o sea el 1 por 1000.

Patogenia y anatomía patológica. — La constancia con que la deformidad radica en el mismo sitio permite concebir que el labio leporino corresponde a la falta de coalescencia de los esbozos embrionarios; y esta concepción explica groseramente, o poco menos, la anatomía patológica del labio leporino, que únicamente puede comprenderse por el estudio embriogénico de la cara.

Durante un período de la vida embrionaria (hasta los cuarenta días de la vida intrauterina para la mandíbula superior y los veinticinco para la mandíbula inferior) la región de la cara se compone de mamelones separados unos de otros por fisuras. Si la soldadura normal de estos mamelones se suspende, las fisuras persisten, y su permanencia da lugar a un vicio de conformación que, por una com-

paración vulgar y grosera, se ha designado con el nombre de *labio leporino*. Pero no vamos más allá de esta noción patogénica: la causa primera de este trastorno evolutivo escapa a nuestras investigaciones, y es muy vulgar echar la culpa a las taras hereditarias, a las malas gestaciones y a las adherencias amnióticas.

1.° CONDICIONES EMBRIOGÉNICAS DE LA DEFORMIDAD. — La cara se desarrolla *a expensas del primer arco branquial* (arco facial o mandibular) y del *mamelón o tubérculo frontal*. El arco facial es el que primeramente aparece en el embrión: en sus comienzos es único, pero se desdobla muy pronto en dos arcos superpuestos, bifurcando su extremo anterior; estos dos arcos secundarios, que tienden a soldarse en la línea media con sus homólogos del lado opuesto, han recibido los nombres de *mamelones maxilares superior e inferior* (véase figura 132).

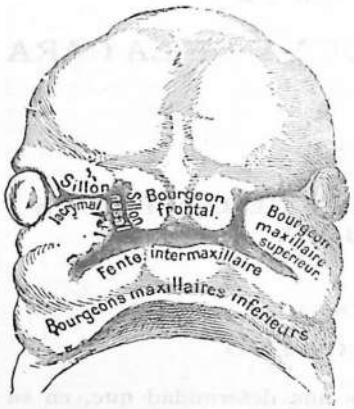


Fig. 132.—Esquema de la boca del embrión

Sillon lacrymal, surco lagrimal; *Sillon nasal*, surco nasal; *Bourgeon frontal*, mamelón o tubérculo frontal; *Bourgeon maxillaire supérieur*, mamelón maxilar superior; *Fente intermaxillaire*, hendidura o fisura intermaxilar; *Bourgeons maxillaires inférieures*, mamelones maxilares inferiores.

Entre los dos mamelones maxilares superiores se interpone, en la línea media, el *mamelón frontal;* esta parte, pared anterior de la cavidad cefálica, presenta, en el curso de la tercera semana, una escotadura que divide su borde inferior en dos prolongaciones llamadas *mamelones nasales*. He aquí, pues, el mamelón frontal bífido: al final de la tercera semana, cada mamelón nasal se escota a su vez y se subdivide en dos mamelones secundarios, los *mamelones nasales interno y externo*.

En este momento, la situación es, pues, la siguiente: la futura boca es una ancha abertura, de forma pentagonal, alargada transversalmente y limitada: *por arriba*, por el mamelón frontal, dividido en sus cuatro mamelones nasales secundarios; *lateralmente*, por los dos mamelones maxilares superiores, y *por abajo*, por los dos mamelones maxilares inferiores. A este trabajo de vegetación subsigue después un proceso de fusión progresiva.

La cara se constituye por la coalescencia hacia la línea media de esos diversos mamelones. Los dos mamelones maxilares superiores, en su movimiento de extensión hacia delante, marchan uno hacia otro y encuentran, en la línea media, los mamelones nasales nacidos del mamelón frontal. ¿Qué parte van a tomar estos mamelones nasales en la formación de la cara? Desde las investigaciones de COSTE, se admite que los dos mamelones nasales internos, primero yuxtapuestos, pero *separados por un surco medio*, son empujados uno contra otro por la progresión de los mamelones maxilares superiores y se fusionan luego en una masa media que constituye el *mamelón incisivo*, primer rudimento del *hueso incisivo o intermaxilar*. Respecto a los dos *mamelones nasales externos* no pasan del

ala de la nariz y forman las masas laterales del etmoides, el hueso ungüis y los huesos propios de la nariz, pero se detienen encima del labio superior. Las ramas maxilares inferiores se reúnen en la línea media y limitan por abajo el orificio bucal. Este, ancho primero a causa de la extensión de las hendiduras intermaxilares, se estrecha por aproximación gradual de los dos mamelones maxilares superior e inferior, quedando las mejillas y las comisuras de los labios constituídos por esta soldadura parcial.

Mientras se forma de este modo la parte ósea de la cara y que, gracias a la evolución paralela de las partes blandas, la boca se regulariza y evoluciona hacia sus contornos normales, la cavidad nasobucal se divide en dos compartimientos superpuestos, uno bucal y nasal el otro. De la cara interna de cada rama maxilar superior parten, hacia la séptima semana, dos láminas palatinas que, dirigiéndose horizontalmente una hacia otra, se reúnen en la línea media y cuya extremidad anterior se suelda, al principio del tercer mes, con los mamelones nasales internos. Así se desarrolla la parte anterior de la bóveda palatina, que se completa hacia atrás por dos láminas complementarias, procedentes de dos mamelones secundarios, llamados, térigopalatinos (véase pág. 215).

2.° FORMAS ANATÓMICAS DE LA DEFORMIDAD. — En resumen, en un período de la vida embrionaria, la cara ósea y las partes blandas de revestimiento están separadas por hendiduras que irradian alrededor de la boca. Estas fisuras son las siguientes: 1.°, *arriba y en la línea media*, una hendidura interpuesta entre los dos mamelones nasales internos, hendidura que desaparece en el decurso del segundo mes; 2.°, *abajo y en la línea media*, una hendidura homóloga correspondiente a la futura sínfisis del mentón y constituída por la aproximación de los dos mamelones maxilares inferiores soldados precozmente desde el vigésimo día; 3.°, *en los dos extremos transversales de la futura boca*, en los puntos que serán más tarde las comisuras de los labios, una hendidura interpuesta a cada lado, entre los mamelones maxilares superior e inferior, *hendidura intermaxilar*, y 4.°, por último, la fisura más importante, la *hendidura bilateral* que separa el mamelón maxilar superior del mamelón frontal, es decir, del mamelón nasal interno por abajo, del nasal externo por arriba, *surco lagrimal*, extendido desde el globo ocular hasta el surco nasal.

Esto supuesto, ¿a qué fisura de la cara del embrión corresponde el labio leporino del niño?

La persistencia de la *hendidura media superior* es excepcional, pues algunos hechos establecen su autenticidad. Lo mismo ocurre con la *fisura media inferior*, ya que se citan de ella algunos ejemplos indiscutibles y nosotros hemos observado un caso muy claro y preciso. La *fisura comisural*, por persistencia de la hendidura intermaxilar es poco frecuente (fig. 133); resulta de ello que el orificio bucal, muy grande en su origen por lo ancha que es entonces esta hendidura, no se estrecha normalmente y que la formación de las mejillas y de la comisura aborta, lo cual da lugar a la *macrostomia* (fig. 133).

La no coalescencia total del mamelón maxilar superior con el mamelón *frontal*, es decir, la *persistencia total del surco lagrimal* que, partiendo del globo ocular, va a reunirse en Y sobre el surco nasal, da lugar a una deformidad rara, descrita con el nombre de *coloboma facial* (fig. 134), fisura que desde el labio sube por fuera del ala de la nariz hasta el párpado inferior.

Pero, después de todo, estas formas son excepcionales. El labio leporino vulgar, el que se observa ordinariamente, es aquel cuya fisura corresponde a la línea de coalescencia del mamelón maxilar superior y del mamelón incisivo (cuya soldadura sólo se efectúa hacia los cuarenta días) y reside lateralmente en el labio en los casos simples, y en el labio, el borde alveolar y hasta la bóveda palatina en los casos complicados. ¿Cuál es el sitio o emplazamiento exacto ocupado, en el borde alveolar, por la fisura compleja? Es éste un punto que, en estos últimos años, ha sido objeto de importantes discusiones acerca del hueso intermaxilar. Tres nombres dominan en esta cuestión: los del gran poeta GOETHE, de COSTE y de ALBRECHT

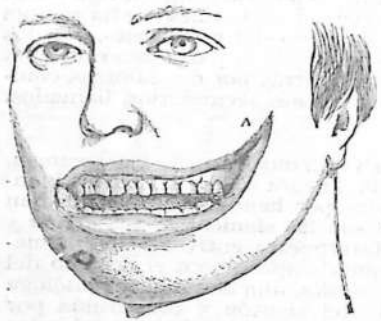


Fig. 133.—Labio leporino geniano: macrostomía por persistencia de la hendidura intermaxilar.



Fig. 134.—Hendidura congénita geniana por persistencia total del surco lágrimonasal

Desde las brillantes observaciones osteológicas de GOETHE, se admitía que el hueso intermaxilar se compone de *dos piezas que soportan cada una dos incisivos* y que la fisura labioalveolar *pasa por entre el incisivo lateral y el canino*. Desde la demostración embiogénica de COSTE, quedó establecido que las *dos piezas del hueso intermaxilar se forman en los dos mamelones nasales internos y que el labio leporino lateral resulta de un defecto de coalescencia entre el mamelón nasal interno y el maxilar superior*.

Al concepto osteológico de GOETHE, concerniente a la duplicidad del hueso intermaxilar y a la descripción embriogénica de COSTE, referente a la participación exclusiva de los mamelones nasales internos en la formación de ese hueso, ALBRECHT ha presentado, desde 1879, opuestos conceptos. *Embriológicamente* ha sostenido que el mamelón nasal externo no se detiene en el ala de la nariz, sino que desciende y va a ocupar un sitio en el reborde alveolar, entre el mamelón nasal interno y el maxilar, constituyendo de esta manera el *hueso intermaxilar externo, portador del incisivo lateral* o *precanino*. Por consiguiente, *osteológicamente habría cuatro huesos intermaxilares*, uno interno y otro externo a cada lado, con un incisivo cada uno; se encontrarían, pues, sobre la mandíbula superior, cinco hendiduras correspondientes a la separación de estas cuatro piezas: una media (sutura interincisiva de Albrecht), y dos laterales simétricas. Desde el punto de vista anatomopatológico, la *fisura alveolar pasaría entre el intermaxilar interno* (endognathion de Albrecht) y el *intermaxilar externo* (mesognathion); es decir, *entre el incisivo mediano* y el *incisivo lateral*. La falta de soldadura residiría, pues, ordinariamente, *entre el mamelón nasal interno* y el *mamelón nasal externo*, portador del incisivo precanino.

Existe un hecho real y positivo, y es que en la mayoría de los casos, en contra de la regla de GOETHE (según la cual, la hendidura alveolar debe pasar entre el canino y el incisivo lateral), *la fisura pasa entre los dos incisivos*. En estos casos *un incisivo precanino limita el labio externo de la fisura* por el lado maxilar (fig. 136).

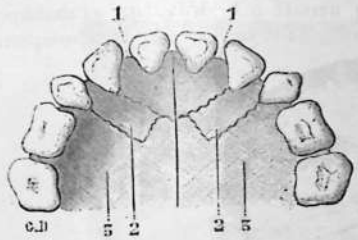


Fig. 135.—Figura esquemática que demuestra las diferentes piezas intermaxilares en un niño (según ALBRECHT).

1, intermaxilar interno *(endognathion)*; 2, intermaxilar externo *(mesognathion)*; 3, maxilar superior *(exognathion)*.

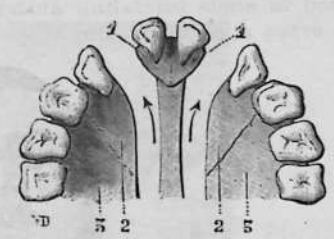


Fig. 136.—Figura esquemática que explica el labio leporino doble (según la teoría de ALBRECHT).

1, intermaxilar interno *(endognathion)*; 2, intermaxilar externo *(mesognathion)*; 3, maxilar superior *(exognathion)*.—Las flechas indican las cisuras del labio leporino lateral.

BROCA ha encontrado esta disposición 72 veces entre 100, y KIRMISSON la ha comprobado 14 entre 20. Nosotros creemos, pues, con BROCA, que desde el punto de vista osteológico la cuestión debe resolverse en favor de la teoría de ALBRECHT, es decir, del *estado cuádruple* del hueso intermaxilar. Embriológicamente, por el contrario, las investigaciones de KÖLLIKER e HIS, confirmando los trabajos de COSTE, han demostrado que el mamelón nasal externo no desciende, como pretende ALBRECHT, hasta el borde alveolar, y que se contenta con formar el ala de la nariz y las paredes laterales de las fosas nasales. Por tanto, se trata de explicar, prescindiendo de la participación del mamelón nasal externo, la presencia de los cuatro huesos intermaxilares: BIONDI atribuye la producción del hueso intermaxilar central al mamelón nasal interno, y la del intermaxilar lateral al mamelón maxilar superior. La cuestión de los huesos intermaxilares no está resuelta; conforme ha demostrado CADENAT, los mamelones, huesos y dientes son formaciones que no concuerdan ni en el espacio ni en el tiempo; en el labio leporino, los incisivos ofrecen variaciones de número independientes de las hendiduras embrionarias

Síntomas. — Hay que distinguir: 1.°, *el labio leporino simple*, limitado a la fisura del labio, y 2.°, *el labio leporino complicado*, con hendidura ósea alveolar o alvéolopalatina. Uno y otro pueden ser uni o bilaterales.

1.° LABIO LEPORINO SIMPLE O FISURA LABIAL. — En el labio, debajo de la ventana de la nariz, se encuentra, con mayor frecuencia en el lado izquierdo, una hendidura, ya reducida a una simple escotadura del borde labial, ya extendida a toda la altura del labio hasta la ventana de la nariz. Los dos bordes de la fisura, ribeteados de mucosa, no tienen igual dirección: el externo es oblicuo hacia abajo y afuera, atraído por los músculos de la comisura labial (figura 137). Si la hendidura penetra hasta la ventana de la nariz, ésta se halla aplanada y ensanchada: la deformidad es entonces más enojosa y la autoplastia más difícil. Estas fisuras extensas se complican con adherencias en la encía, en forma de repliegues mucosos, las cuales convendrá desprender durante la operación si se quiere dar a los colgajos una movilidad conveniente.



Fig. 137.—Labio leporino, con oblicuidad del borde externo de la fisura y dilatación de la ventana nasal

Cuando la hendidura del labio es bilateral, resulta la formación de un *lóbulo medio* carnoso, esferoidal y subyacente al subtabique.

2.° LABIO LEPORINO COMPLICADO. — La fisura ósea que complica la hendidura labial presenta diversos grados, que por orden de gravedad son: 1.°, una *muesca* o *pequeña hendidura del borde alveolar*, lo cual es raro; 2.°, una *hendidura total de este borde*, que pasa, ordinariamente, entre los dos incisivos (conforme a la teoría de ALBRECHT) y continúa oblicuamente hasta el agujero palatino anterior; y 3.°, una *hendidura alveolar, complicada con división del paladar y del velo;* en este caso la fisura, que sobrepasa del agujero palatino anterior, se rectifica después de un trayecto oblicuo alveolar y corta la bóveda palatina en dirección ánteroposterior; así se establece una ancha comunicación entre la boca y la nariz.

Estas dos variedades pueden ser unilaterales o bilaterales.

Unilaterales, ofrecen un carácter importante desde el punto de vista del tratamiento operatorio, a saber, que *los dos labios de la hendidura alveolar no pertenecen a curvas del mismo radio:* la parte del borde alveolar correspondiente al labio externo de esta hendidura está atrofiada y retraída; por el contrario, la parte interna, la que lleva los incisivos y que corresponde al lado sano, forma una prominencia anterior. La fisura palatina unilateral sigue al borde correspondiente del vómer: la atrofia y la retracción de la parte correspondiente del borde alveolar son aún más marcadas y la lámina palatina correspondiente está, a menudo, muy atrofiada.



Fig. 138.—Labio leporino complicado bilateral con prominencia de un tubérculo incisivo *A*, visto de frente.—*B*, visto de perfil

Una *fisura labioalveolar bilateral* aísla, entre dos surcos oblicuos, el lóbulo incisivo (fig. 138): según el concepto de ALBRECHT, este tubérculo óseo, correspondiente a los dos intermaxilares internos, no debería llevar más que los dos incisivos internos; en realidad, lo más general es que lleve cuatro, lo cual se explica por la presencia de incisivos suplementarios.

La *hendidura labiopalatina bilateral* constituye la «boca de lobo» (gueule de loup), que es el mayor grado de la deformidad; a las *dos fisuras oblicuas del borde alveolar* sigue, a partir del conducto palatino anterior, una *hendidura bilateral del paladar óseo* (que aísla, en forma de una línea ósea media, la base del vómer), hendidura que se continúa con una *división media y única del velo* del paladar (fig. 143). Entre las dos fisuras labiopalatinas está el *tubérculo óseo medio*, que lleva dos, tres o cuatro incisivos, ordinariamente muy prominente y a veces tan ranversado hacia delante y arriba, que parece colgado del lóbulo de la nariz.

Pronóstico. — El labio leporino simple, unilateral, no dificulta de ordinario la succión y permite la crianza del niño. También se

puede alimentar con la cuchara a un recién nacido afecto de fisura labiopalatina única y estrecha. Por el contrario, el labio leporino doble, y principalmente los labios leporinos complicados con fisura



Fig. 139.—Procedimiento de CLÉMOT y MALGAIGNE

de la bóveda, impiden la succión y dificultan la deglución; el reflujo de la leche por las fosas nasales produce una coriza crónica y reabsorciones infecciosas; la alimentación requiere cuidados minuciosos que las nodrizas y hasta las madres descuidan. De ahí la gran mortalidad de las criaturas con fisura total.

Tratamiento. — En el caso del labio leporino simple, hay que practicar el avivamiento de los dos labios de la fisura labial, ya por el procedimiento de CLÉMOT y MALGAIGNE, que traza de arriba abajo dos pequeños colgajos a lo largo de esos labios y los invierte



Fig. 140.—Procedimiento de MIRAULT

para oponerlos y suturarlos por su cara cruenta, o ya, lo que es preferible, por el procedimiento de MIRAULT, que sólo diseca uno de esos colgajos y se limita a refrescar, sin escisión, el otro labio. En el labio leporino *complicado*, bilateral, con prominencia del lóbulo medio y del hueso intermaxilar, es necesario, antes del refrescamiento y la sutura de las dos fisuras labiales, empujar hacia atrás el incisivo por la incisión previa del vómer (BLANDIN, BOUISON, BARDELEBEN).

ARTÍCULO II

DIVISIONES CONGÉNITAS DEL PALADAR Y DEL VELO

Anatomía patológica. — Hay que describir, con VEAU, quien ha escrito sobre la materia una monografía de primer orden, cuatro formas: 1.°, las *divisiones sencillas del velo* (fig. 141); 2.°, las *divisiones del velo y de la bóveda* (fig. 142), sin labio leporino (29 por 100, según VEAU; más del 50 por 100, según BROCA); 3.°, las *divisiones unilaterales, con labio leporino total*, y 4.°, las *divisiones bilaterales* (fig. 143) con labio leporino doble y aislamiento del tubérculo medio.



Fig. 141.—Fisura del paladar blando



Fig. 142. — Fisura del paladar óseo



Fig. 143.—Fisura extendida al borde alveolar

Patogenia. — Hacia la séptima semana del embrión se desarrollan horizontalmente dos mamelones secundarios en la cara interna de los mamelones maxilares superiores, constituyendo las *láminas palatinas* que se dirigen transversalmente una hacia otra y se fusionan en la línea media en los comienzos del séptimo mes, mientras que por delante se juntan y se sueldan a los mamelones nasales internos. Tal es el modo de verificarse la formación de la bóveda palatina. Por detrás se completa por dos láminas horizontales procedentes de los mamelones ptérigopalatinos. Así, la cavidad nasobucal primitiva se encuentra dividida en dos pisos: uno superior nasal y otro inferior bucal.

Si la soldadura de las dos láminas palatinas aborta, resultará una fisura cuyos tipos son múltiples. En el caso más sencillo, la incisión se limita al velo del paladar y hasta a veces se reduce a la división de la úvula (fig. 141).

En un grado más extenso, la fisura, siempre media y única, se extiende al paladar óseo, en una longitud variable (figs. 142 y 143). Por último, en las formas complejas, la división estafilopalatina se asocia al labio leporino; unas veces la fisura es unilateral y otra es bilateral, viéndose entonces en medio de la hendidura el tabique de las fosas nasales revestido por una mucosa de color rojo vivo, que lleva en su parte anterior el hueso incisivo prominente.

Síntomas. — Dos funciones son alteradas por la existencia de una fisura palatina: 1.°, la deglución, y 2.°, la fonación. Estos trastornos funcionales varían según el grado de la división. En las criaturas, una hendidura uni o bilateral completa impide la succión y es un obstáculo grave para que el niño pueda nutrirse. Todas las fisuras del paladar duro permiten el paso de los alimentos, sobre todo de los líquidos, a las fosas nasales: de dónde accesos de tos y expulsión de los alimentos por la nariz. La voz es nasal: la dificultad de pronunciación es sobre todo notable para ciertas consonantes, la *m* y la *n*, la *r* y la *t*, la *p* y la *b*.

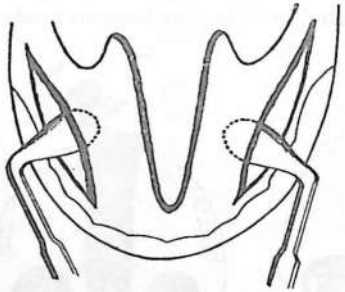


Fig. 144.—Desprendimiento de los colgajos

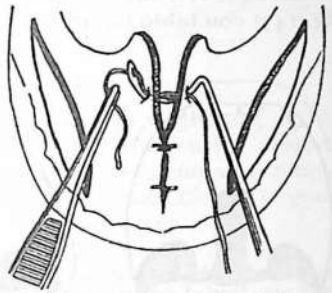


Fig. 145.—Sutura de los colgajos

Tratamiento. — *Prótesis* o *autoplastia*, tales son los medios de tratamiento de las divisiones congénitas del velo y del paladar. La *prótesis* se reserva para las contraindicaciones o para los fracasos de la autoplastia, extensión de la hendidura e imposibilidad de cortar los colgajos.

La *autoplastia*, aplicada a las divisiones del paladar duro, lleva el nombre de *uranoplastia;* aplicada a las fisuras del velo se denomina *estafilorrafia*.

Los métodos son tres: 1.°, el de BAIZEAU-LANGENBECK, que TRELAT hizo clásico [que cierra las divisiones de la bóveda con el doble puente (cuatro tiempos: incisión del borde externo de la bóveda hacia dentro de las arcadas dentarias; avivamiento del borde interno; desprendimiento «en forma de puente», de la fibromucosa de la bóveda, y sutura en dos puentes para el borde interno, figs. 144 y 145)]; 2.°, el de BROPHY (que ha batido el record, pues ha realizado más de 7.000 operaciones de labio leporino y de división palatina), cuyo principio es la aproximación de los maxilares, método abandonado a causa de sus fracasos, y 3.°, el de LANE, quien, para cerrar la hendidura, reconstituye un *plan superior nasal*, con un colgajo tomado de la bóveda palatina. Esta idea de LANE ha sido el punto de partida de las investigaciones de VEAU, cuya técnica ha sido expuesta en una extensa monografía, fundada en 500 observaciones y apoyada por resultados muy favorables, su característica es la constitución de un doble plano obturador, el nasal por la mucosa del vómer y del tubérculo medio, y el bucal por el colgajo palatino desprendido.

CAPÍTULO II

TUMORES DE LA CARA Y DE LOS LABIOS

La cara y los labios, especialmente el labio inferior, constituyen un sitio de elección para los tumores epiteliales.

ARTÍCULO PRIMERO

EPITELIOMAS DE LA CARA

El epitelioma de la cara presenta tipos anatómicos y clínicos variables (véase *Epiteliomas cutáneos*, tomo I, pág. 474). Se observa bastante a menudo en los ancianos la forma siguiente, conocida con el nombre de *costra senil, acné sebáceo concreto, queratosis seniles*, que está caracterizada por la diseminación de sus lesiones. Presenta en sus diversos grados, bien diferenciados por DARIER: 1.°, superficies amarillentas, secas, granujientas y mal limitadas; 2.°, placas circunscritas, de dimensiones variables, cubiertas de concreciones de color amarillo pardo, adherentes y que parecen desarrollarse excéntricamente; quitando la costra, se descubre una superficie roja erizada de eminencias verrugosas sanguinolentas o un pequeño cráter húmedo, ligeramente excavado, rodeado de un fino reborde, y 3.°, verdaderas úlceras cancroidales o cancroideas, rodeadas por un reborde rojo pardo y duro y con incrustaciones debidas a la exudación de la úlcera. En la fase de queratosis precancerosa, estas formaciones epiteliales, mientras no son irritadas por tópicos o rascados, *noli me tangere*, evolucionan con notable lentitud.

CÁNCERES NO EPIDERMOIDEOS. — *En la mitad superior de la cara*, alrededor de los párpados, en la nariz, en el pliegue nasogeniano y en la región malar, se observa una forma notable por el pequeño espesor de la infiltración neoplásica: es una ulceración plana, de fondo poco sanguinolento y que segrega poco, cuyo borde es cortado a pico y no tumefacto, y cuya marcha excéntrica es notablemente lenta, presentando una tendencia especial a epidermizarse por el centro, mientras que progresa por la periferia. La repercusión

ganglionar es rara y la malignidad está reducida al mínimo. Los clínicos están de acuerdo acerca de la individualidad de este tipo, que designan con el nombre de *ulcus rodens*, de *rodent ulcer* de Jacob (véase tomo I, pág. 478). Los histólogos discuten sobre la forma y el sitio de desarrollo de este epitelioma benigno. En ciertos casos, realmente, la neoplasia epitelial ha nacido en las glándulas sebáceas o sudoríparas, *poliadenomas* de Broca, *adenomas sudoríparos* de Verneuil. Ordinariamente se trata de un *epitelioma basocelular, no epidermoideo*, cuyas células recuerdan las llamadas «células basales» de la epidermis, compuesto de trabéculas epiteliales, delgadas y ramificadas en un estroma denso y fibroso; pero, a pesar del aspecto cilíndrico de los rastros o trazos epiteliales, no está demostrado que el punto de partida esté en las glándulas de la piel.

CÁNCERES EPIDERMOIDEOS. — La *mitad inferior de la cara* es el sitio de elección de los cánceres *epidermoideos* o *espinocelulares*, en los cuales las células evolucionan de un modo comparable al que se efectúa en la epidermis normal. Hay que distinguir dos formas: una, los tumores prominentes, en forma de coliflor; pero la forma más común, la más rápida en su propagación, la mejor dotada de poder infectante para el sistema linfático, la que infiltra y destruye los tejidos y no vegeta hacia el exterior es la que corresponde al tipo clínico del *cancroide*.

Comienza, de ordinario, con el aspecto de un pequeño tubérculo grisáceo, duro y cubierto de una costra: la lesión puede permanecer en este estado durante meses, pero el enfermo se arranca la costra o la irrita con tópicos y el tubérculo se extiende lentamente; su vértice, rojo y granuloso, sangra y acaba por ulcerarse. Entonces se observa un tumor ulcerado, con un reborde duro, cuyo fondo anfractuoso, rojizo, segrega un líquido que se condensa formando costra: la úlcera crece por invasión centrífuga y por destrucción central. En algunos casos la forma es vegetante, con prominencias papilares numerosas, y los ganglios regionales son muy pronto invadidos.

El pronóstico y el tratamiento dependen del *tipo histológico, localización, forma macroscópica* y *dimensiones* del cáncer de la cara. En este terreno, y como fórmula general, la cirugía ha de ceder el paso al tratamiento por las radiaciones; sin embargo, parécenos que todavía pueden depender de la exéresis las lesiones pequeñas, las que están emplazadas en sitios donde con la autoplastia se puede reparar perfectamente la brecha, y sin desviaciones cicatrizales, y que asimismo debe recurrirse a ella en las formas con adenopatía, en los cánceres epiteliales que se han vuelto radiorresistentes como consecuencia de un tratamiento por las radiaciones ineficaz o mal regulado. Pero hay que reconocer que la técnica de las radiaciones se ha precisado actualmente lo bastante para que en esta categoría de cánceres cutáneos se obtengan beneficiosos resultados con el tratamiento radio o röntgenoterápico. En la dirección de este tratamiento es de importancia capital la *diferenciación histológica*, y la biopsia sigue siendo su base indispensable; pero la división clásica en *basocelulares* y *espinocelulares*, *radiosensibles* los primeros, *radiorresistentes* los segundos, carece del valor absoluto que le concedemos: en realidad, todos los cánceres son radiosensibles, y su cualidad de espinocelulares no basta para atribuirlos oficiosamente a la cirugía, lo cual no impide que, por la invasión linfática precoz, por la rapidez de su desarrollo y por la dificultad de su esterilización röntgenoterápica, los espinocelulares y los cánceres epidermoideos,

Lo que es un cáncer del labio en sus comienzos...

En qué puede convertirse



Epitelioma del labio: etapa local, próxima al comienzo

Extensión del epitelioma a todo el labio

(La adenopatía secundaria comienza en el lado derecho)

Adenopatía voluminosa secundaria a un epitelioma del labio

Fase de terminación de una enorme adenopatía secundaria

Fig. 146

cuando son extirpables, sean más bien una especie quirúrgica. La *forma evolutiva*, su *localización* y *dimensión*, intervienen también en la elección del tratamiento: un espinocelular, en forma de ulceración pequeña, será esterilizado más fácilmente que un cáncer vegetante, en masa prominente, en la proximidad del ojo, en la extremidad de la nariz, a nivel del pabellón de la oreja, o que un basocelular terebrante de la cara. De todos modos, los basocelulares con proliferación menos intensa, que evolucionan «con lentitud», deben ser tratados por el radio o por los rayos X: incluso es preferible tratar por la röntgenoterapia los que toman la forma clínica de *ulcus rodens* o los *terebrantes muy extendidos* o *muy anfractuosos*. En cambio, para los espinocelulares es preferible operarlos o confiarlos a la curieterapia.

[ADICIÓN DEL TRADUCTOR
ACERCA DE LOS EPITELIOMAS EXTENSOS DE LA CARA

Podemos distinguir, desde el punto de vista clínico, tres tipos de cánceres extensos de la cara.

1.° Epiteliomas que empiezan por pequeñas ulceraciones superficiales y que se extienden en superficie sin invasión grande de los tejidos profundos.

2.° Epiteliomas que forman masas voluminosas salientes, ulcerados en su máxima prominencia y que ocupan la región comprendida entre la raíz de la nariz y el pabellón de la oreja.

3.° Cánceres infiltrantes, terebrantes, ulcerados, que tienen diferente aspecto, pero que destruyen con más o menos rapidez, según la forma histológica, los tejidos subyacentes.

Estos tipos clínicos no responden a una variedad anatomopatológica determinada. De una manera general, y desde el punto de vista histológico, hemos visto que los epiteliomas de origen epidérmico pueden dividirse en:

Epiteliomas epidermoideos o espinocelulares.—Son epiteliomas en los cuales las células cancerosas evolucionan y se metamorfosean de manera semejante a lo que pasa en la epidermis normal. Están constituídos por células de tipo malphigiano; estas células, habiendo conservado su tendencia a la queratinización, evolucionan dando lugar a la producción de glóbulos epidérmicos o córneos.

Epiteliomas no epidermoideos o basocelulares. — Son epiteliomas en los cuales el tejido canceroso no presenta signos de evolución análogos a la de la epidermis. Sus células recuerdan más o menos a las células llamadas basales de la epidermis, pero no son pigmentadas y no tienen tendencia a la evolución córnea. Forman como tubos lobulados llenos, más o menos ramificados y anastomosados (figura A).

Epiteliomas pavimentosos mixtos o intermediarios. — Formas intermedias entre los espino y los basocelulares, que tienen los caracteres de ambos sin un aspecto definido.

Cada una de estas tres formas de epiteliomas cutáneos puede tomar un tipo clínico diferente en lo que hace referencia a su aspecto macroscópico; pero en cuanto a su evolución y pronóstico conservan hoy por hoy todo su valor.

Sabido es la facilidad cómo se curaban y curan con las antiguas técnicas de radio los epiteliomas basocelulares y la resistencia que a las mismas ofrecen los espinocelulares, y que, gracias a las nuevas técnicas basadas en su radiorresistencia, se logra su curación, no



Fig. A. (Caso núm. 1).—Epitelioma basocelular. Evolución, doce años



Fig. B. (Caso núm. 1).—Aplicación de radio



Fig. C. (Caso núm. 1).—Seis meses después de la aplicación de radio



Fig. D. (Caso núm. 2).—Epitelioma epidermoideo. Evolución, tres meses

porque precisamente se hayan aumentado las dosis, sino por la actuación prolongada de las mismas, que hacen actúen en todas las partes del tumor que son de muy diferente grado de radiosensibilidad.

En cuanto a la evolución de los epiteliomas de la cara, sí que nos da datos precisos la histología. Los espinocelulares son tumores de gran malignidad local y de metástasis rápida: evolucionan en dos o tres años como máximo. Según REGAUD, presentan adenopatías infecciosas o cancerosas en un 5 opor 100 de los casos; pero de éstas,



Fig. E. (Caso núm. 2).—Aplicación de radio



Fig. F. (Caso núm. 2).—Cuatro meses después de la aplicación de radio

sólo un 35 por 100 son cancerosas, y las otras 65 por 100 son debidas a inflamación o infección secundaria. Ante la duda no debemos nunca dejar de tratar los ganglios, pues el resultado del tratamiento depende de ellos, y algunas estadísticas demuestran que en los epiteliomas espinocelulares los resultados definitivos son mejores si se tratan sistemáticamente las regiones ganglionares, existan o no ganglios apreciables.

Los basocelulares se caracterizan por su evolución mucho más lenta, a veces de doce a veinte años (fig. A) y sólo dan ganglios en un 8 por 100 de los casos y aun las adenopatías no son cancerosas.

Los epiteliomas intermediarios, en general, se comportan al principio como los basocelulares, después a menudo evolucionan rápidamente y dan lugar a metástasis ganglionares, siendo entonces su evolución igual a la de los espinocelulares. Es, pues, una forma grave y debe ser siempre tratada como estos últimos.

La radiumterapia por medio de pastas difusoras creemos es hoy la única indicación terapéutica en los cánceres extensos de la cara. Sólo existe un caso de indicación quirúrgica, y es cuando un epitelioma se ha hecho radiorresistente a consecuencia de un tratamiento ineficaz por las radiaciones.

La electrocoagulación y el raspado como medios coadyuvantes del radio los creemos innecesarios y, además, expuestos a una mayor propagación linfática. La röntgenoterapia podrá ser tolerada cuando se trate de un epitelioma basocelular, pero de ninguna manera en las otras dos formas.

En lo que hace referencia a las invasiones ganglionares, éstas deben tratarse, siempre que existan, por el radio a distancia y conjuntamente con el epitelioma de la cara. En los epiteliomas espinocelulares y mixtos, una vez curados clínica e histológicamente, es conveniente hacer una irradiación a distancia de las regiones ganglionares más próximas para evitar una posible recidiva.]

ARTÍCULO II

EPITELIOMAS DE LOS LABIOS

Etiología. — El cancroide labial se observa principalmente: 1.°, en el hombre (de 387 casos observados sólo se cuentan 8 epiteliomas del labio en las mujeres); 2.°, en el labio inferior (nuestra estadística sólo registra un 4 por 100 de cancroides del labio superior), y 3.°, después de los cuarenta años. Es más frecuente entre los campesinos que en los habitantes de las ciudades; radica principalmente en la línea media y la comisura labial, lo cual corresponde, en los fumadores, al punto de irritación local que produce la colilla de un cigarrillo pegada al labio o la pipa de tubo corto.

Síntomas y diagnóstico precoz. — No debe olvidarse que el *epitelioma* o cancroide de los *labios* es muy frecuente; que *precoz* y *radicalmente operado es*, desde el punto de vista quirúrgico, *el mejor de los cánceres*, ya que, gracias al vaciamiento profiláctico de las regiones submaxilares, la exéresis (que conserva, a nuestro parecer, la preeminencia) nos asegura una proporción de curaciones estables que alcanza el 70 por 100; que, al contrario, *descuidado, tardíamente operado*, o *tratado por los cáusticos*, es temible por extenderse a todo el labio y principalmente por la *adenopatía, que se fija rápidamente* en el cuerpo mismo del maxilar y expone, por su *inoperabilidad* o por la *operación incompleta*, a *los riesgos de recidivas postoperatorias irremediables*. El deber de los cirujanos es, terapéuticamente, *descubrir la dolencia desde su estadio inicial*, es decir, cuando sólo constituye una lesión labial mínima, y *antes de la etapa de infiltración muscular y de infección ganglionar; en esta fase, la operación trae consigo la curación segura. Sépase que esta lesión inicial*, a menudo descuidada por el sujeto, *es de tipo anatómico variado:* los enfermos, que sólo acuden a la consulta cuando ya es tarde para ello, dicen siempre que su mal ha empezado por un botón. Realmente, nosotros observamos comienzos diversos: en las fases tardías y por los progre-

sos *del doble proceso de infiltración y de ulceración*, el tipo inicial se deforma y el aspecto clínico es uniforme.

1.° CANCROIDES NACIDOS A NIVEL DEL RIBETE CUTÁNEOMUCOSO. — En el punto de unión del ribete mucoso y del revestimiento cutáneo puede verse a veces *una hipertrofia papilar* más o menos limitada, *una pequeña prominencia verrugosa, costrosa, córnea en algunos casos raros* (nosotros poseemos las fotografías de tres cuernos pequeños implantados en papilomas), que el enfermo descostra sin cesar y que se ulcera poco a poco. Más a menudo obsérvase *una grieta rebelde*, primero sin caracteres de malignidad aparente, que corta el ribete rojo del labio, una *hendidura* o *fisura persistente*, cuyos bordes se indurán y se elevan, y cuyo fondo, poco a poco ensanchado, se cubre de una costra negruzca sucia, compuesta de sangre, pus concretado y escamas epidérmicas, costra sin cesar arrancada, que se reproduce tantas veces como se arranca, por debajo de la cual se fragua una ulceración superficial de fondo rojo, con mamelones poco avivados, deleznables y que sangran fácilmente. No debe olvidarse que al lado de estas formas, *papilares* o *fisurarias*, que durante una fase a veces muy prolongada, se propagan superficialmente, permanecen mucho tiempo estacionadas o sólo evolucionan poco a poco, hay *formas profundas de invasión rápida* (que empiezan a nivel de los espacios interpapilares), las cuales se difunden más allá de la dermis e invaden los intersticios musculares, endureciendo en algunos meses una gran extensión del labio: tal es la *forma infiltrante y difusa, de mucha gravedad.*

2.° CANCROIDES NACIDOS EXCLUSIVAMENTE EN LA MUCOSA. — En el ribete rojo del labio, sobre la misma mucosa, y especialmente hacia la comisura labial, puede observarse el comienzo del *epitelioma superficial, que evoluciona en un fondo leucoplásico:* un individuo, próximo o de más de cuarenta años, presenta, en su mucosa labial, placas de color blanco lechoso, aisladas o múltiples, de forma irregular; al tacto nótase un ligero engrosamiento de la mucosa; la placa tiende a fisurarse, agrietarse y cubrirse de vegetaciones papilares pequeñas, y permanece estacionada mucho tiempo (ésta es la etapa en que la enfermedad está limitada al epitelio); poco a poco se ve su transformación epiteliomatosa. En estos enfermos suele encontrarse a veces la sífilis; pero sépase que se trata de una leucoplasia no sifilítica, crónica desde un principio, que es de regla conduzca a la etapa de cancerización: adelántese esta etapa, mientras que los epiteliomas que nacen en un fondo leucoplásico son de pronóstico terapéutico más favorable que el cancroide vulgar.

Prácticamente, el epitelioma labial debe diagnosticarse sin dudar en ello: la *biopsia debe siempre precisarlo*, simplificando la clasificación en los casos dudosos. Las ulceraciones tuberculosas son excepcionales; los tumores mixtos, raros, submucosos, movibles, observados especialmente en la mujer, no se ulceran ni se adhieren, ocupando, por lo común, el labio superior. La incertidumbre puede provenir de la sífilis. Entre la *úlcera epitelial, de tipo erosivo, poco profunda y no vegetante* (una erosión superficial sobre un fondo de infiltración dura), hipótesis rara, y el *chancro indurado*, es posible

la incertidumbre, y nosotros hemos visto cómo se cometía el error de clasificación: téngase en cuenta, entonces, la localización indiferente del cáncer; la edad y sexo del paciente (el chancro puede desarrollarse en condiciones en las cuales el epitelioma es excepcional, jóvenes y mujeres); la evolución rápida del chancro; su tipo de lesión erosiva y sin bordes; la induración en placa apergaminada, que le sirve de base; la adenopatía submaxilar precoz, y la aparición de los accidentes secundarios. Entre algunos epiteliomas profundos, infiltrados, difusos, duros, y una *labialitis terciaria esclerogomosa*, puede excepcionalmente discutirse el diagnóstico; el Wassermann y la biopsia deben dilucidar la cuestión mejor que el tratamiento de ensayo, que puede dar un *latigazo*, si se permite la frase, a la lesión epitelial.

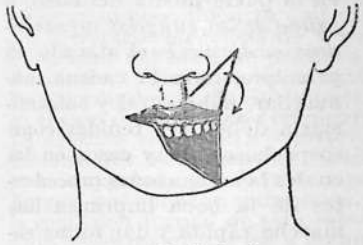


Fig. 147.—Queiloplastia por el procedimiento de ESLANDER

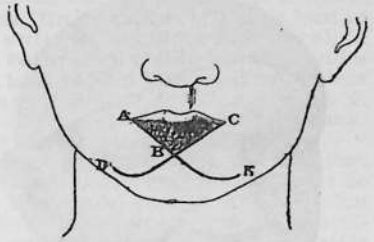


Fig. 148.—Queiloplastia por el procedimiento de SYME

El *estado de los ganglios* debe ser cuidadosamente inspeccionado. Ordénese al sujeto que flexione la cabeza; cójase, con las puntas de los dedos, el reborde inferior del maxilar, y se notará cómo se deslizan y escapan, por debajo de los dedos, pequeños ganglios, de los cuales los más constantes *son satélites de los vasos faciales*, en el punto en que éstos llegan al borde de la mandíbula; tal es la *adenopatía típica*, que conviene explorar metódicamente antes de la operación y que debe sistemáticamente suprimirse durante la intervención. Sépase que estos ganglios de la facial radican por debajo y hacia dentro del borde maxilar, y cuando engruesan tienden a



Fig. 148 bis.—Extirpación en bloque de los ganglios submaxilares y submentonianos por incisión parabólica (FORGUE)

fijarse muy pronto al hueso; hay que reconocerlos y extirparlos antes de tales desarrollos y fijación, a veces precoz. En algunos casos, cuando el epitelioma nace en la parte media del labio, *el grupo de los ganglios suprahioideos medianos* es el atacado; en principio, toda la cadena submaxilar, submental y subsinfisiaria deben ser tenidas como sospechosas. Hay casos en los cuales las infecciones procedentes de la boca imprimen una marcha rápida y dan forma supurada al epitelioma ganglionar. Finalmente, observamos a menudo adenopatías tardías: en un enfermo curado de un cancroide pequeño de los labios, y cuya curación se ha sostenido uno, dos años y más, los ganglios estaban ya infectados, y la adenopatía secundaria evoluciona ulteriormente.



Fig. A.—Epitelioma del labio

Tratamiento. — La röntgenoterapia y la curieterapia, ¿deben, en los casos operables, ocupar el sitio de la cirugía? A pesar de los magníficos resultados obtenidos por REGAUD y sus colaboradores, no lo creemos así. Deben reservarse una y otra para los casos de cáncer en que hayan pasado ya del estado de operabilidad, con invasión del mentón y adenopatía voluminosa. Para los casos tratados precozmente (y es el objetivo que se impone para más adelante), el cirujano conserva su preeminencia y su eficacia. En los casos ordinarios bastan dos tijeretazos en forma de V para extirpar ampliamente el mal; la elasticidad del labio se presta a la sutura, aun después de grandes ablaciones. Si es necesario recurrir a la autoplastia se pueden emplear los procedimientos de SYME para los epiteliomas de la línea media y, en el caso de epitelioma comisural, el procedimiento de ESLANDER. La *ablación sistemática y preventiva de los ganglios submaxilares* y submentales mediante una incisión que sigue el borde del maxilar, ha sido regulada por STIEDA y por nosotros (vaciamiento integral de Forgue, por incisión parabólica, de un ángulo maxilar al otro). Con la condición formal de esta *intervención amplia* precozmente practicada (nosotros visitamos a menudo enfermos afectos de adenopatías voluminosas y fijas, económicamente operados, sin escisión profiláctica de los ganglios), la proporción actual de curaciones estables después del quinto año pasa del 70 por 100.



Fig. B.—Epitelioma del labio. Aplicación de radio: molde pasta Columbia en posición



Fig. C.—Epitelioma del labio, curado. Dos meses después de la aplicación de radio

[ADICIÓN DEL TRADUCTOR

Nosotros hemos tenido ocasión de tratar varios cánceres incipientes de los labios por la curieterapia en superficie, habiendo obtenido tan buenos resultados como en la cirugía. (Véanse las figuras *A*, *B* y *C*, pág. 226).]

ARTÍCULO III

CÁNCER DE LA MEJILLA

El cáncer de la superficie mucosa de la mejilla se distingue por su elevada gravedad. Las más de las veces radica hacia atrás de la comisura; es más raro que se localice en la parte yuxtagingival de la mejilla. Si la ulceración, con sus mamelones, es limitada, puede escindírsela, conforme nosotros hemos regulado, por una incisión cutánea, disección de la piel, exéresis mucosa amplia y sutura de los tegumentos. La curieterapia es conveniente para las formas sin límites, cuya induración es muy notable.

CAPÍTULO III

AFECCIONES DE LAS MANDÍBULAS

ARTÍCULO PRIMERO

LESIONES INFLAMATORIAS DE LAS MANDÍBULAS

En las inflamaciones de las mandíbulas domina el hecho, desde el punto de vista de su etiología y de sus formas anatómicas y clínicas, *de la presencia de dientes implantados en los huesos maxilares.*

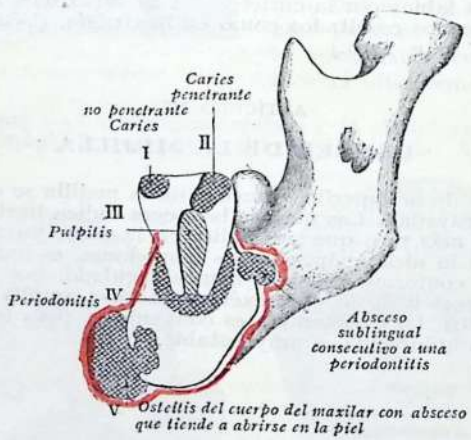


Fig. 149.—Esquema que demuestra las diversas etapas de la inflamación de las mandíbulas de origen dentario

Estas partes del esqueleto adquieren, desde el punto de vista de las osteítis, una etiología particular. Del diente es de donde parte ordinariamente la infección, y esta infección reconoce como agentes los microorganismos que pululan en la boca y como medio habitual de penetración, la caries dentaria.

Una vez introducidos, gracias a la caries, hasta la cavidad de la pulpa, los microbios infecciosos pueden invadir la misma substancia del hueso maxilar, y este proceso de osteítis se presenta en grados variables (fig. 149).

Si la infección se limita al tejido fibroso interpuesto entre la raíz dentaria y el alvéolo (periostio alvéolodentario), se trata de una *periodontitis.* Cuando, sin alcanzar el cuerpo mismo de los maxilares, la inflamación se extiende más o menos al borde alveolar del hueso, es decir, a las partes óseas cubiertas por la mucosa, produce la *osteítis del borde alveolar*, la *osteítis subgingival.* Por último, cuando la infección se extiende al mismo cuerpo del hueso, constituye la *ósteomielitis de los maxilares*, capaz de mortificar una parte mayor o menor del hueso, por denudación perióstica.

Así, pues, el diente y la cavidad de la pulpa (caries y pulpitis), el periostio alvéolodentario (periodontitis), el reborde alveolar (osteítis subgingival) y el cuerpo mismo del hueso (ósteomielitis de los maxilares), son las etapas de gravedad creciente que puede recorrer la inflamación de las mandíbulas.

I. — CARIES DENTARIA Y PULPITIS

El diente está naturalmente bien protegido contra los agentes microbianos: el esmalte, que cubre la dentina a nivel de la corona, es el más denso de todos los tejidos humanos. Pero es fácilmente atacado por los ácidos, y la cutícula del esmalte o membrana de Nasmyth, inatacable por los ácidos, es su única protección contra esta acción corrosiva; ahora bien, esta cutícula es muy alterable por las causas mecánicas, sobre todo por el desgaste.

Por las erosiones que la altera, se constituye una abertura a través del esmalte: desde este momento, la dentina corre peligro y las fermentaciones intrabucales que se operan a expensas de los residuos alimenticios dan origen a los ácidos que atacan, de fuera adentro, la substancia del marfil.

Esta tiende a defenderse, una vez practicada la abertura, condensándose y mineralizándose por un trabajo comparable a la osteítis condensante. En los conductillos de la dentina se depositan, molécula a molécula, substancias minerales que transforman una zona de marfil en una masa compacta y uniforme; esta masa de dentina noviformada toma generalmente la forma de un cono, llamado *cono de resistencia*, cuya base corresponde al exterior y cuyo vértice truncado se dirige hacia el centro del diente. Gracias a este trabajo de defensa, la progresión de las caries sufre un retardo y hasta una detención en su marcha. Si la dentina es progresivamente destruída, la caries recorre los grados siguientes: en un primer grado, *caries no penetrante*, la alteración destruye una parte de la dentina sin alcanzar la cavidad de la pulpa; en un segundo grado, *caries penetrante y pulpitis*, la destrucción se ha extendido a todo el espesor del

marfil y ha abierto la cavidad de la pulpa; ésta es infectada, y a partir de este momento es de temer la propagación de la infección dentaria al hueso, en sus diversos grados.

II. — PERIODONTITIS

Se llama *periodontitis* la inflamación del periostio alvéolodentario: de aquí el término sinónimo de *periostitis alvéolodentaria*. Ahora bien; entre el diente y su alvéolo no hay periostio, es decir, membrana aislable, como existe alrededor de los huesos. Este pretendido periostio es un ligamento formado de haces fibrosos que desde las paredes de la cavidad alveolar van convergiendo a insertarse en la superficie de la raíz dentaria. Entre estos haces fibrosos, conforme ha demostrado MALASSEZ, existen intersticios bastante anchos, llenos de un tejido celular laxo, rico en vasos y en nervios, en comunicación con los espacios medulares vecinos, porque la cavidad alveolar no es más que un espacio medular ensanchado, lo cual deja comprender muy bien cómo la infección, una vez llegada a la pulpa, gracias a la caries penetrante, invade el alvéolo y puede difundirse hasta el hueso.

Desde el punto de vista patogénico y clínico se distinguen dos especies de periodontitis: una es la *periostitis dentaria*, de causa local, *dependiente de ordinario de una alteración primitiva y causal de los dientes*, caries penetrante y pulpitis; otra, llamada enfermedad de FAUCHARD, en la que las causas generales desempeñan un gran papel, constituye una afección muy especial que va acompañada de una *puorrea alveolar* y seguida de una conmoción progresiva de los dientes que hasta puede producir su caída, *sin que presenten alteración aparente*.

I. *Periodontitis dentaria.* — A consecuencia de una caries penetrante que ha ocasionado la infección de la pulpa (*pulpitis;* luego *pulporradiculitis;* después *artritis alvéolodentaria*), la celda alveolar ha sido abierta a los microbios bucales, o bien una extracción dentaria séptica es la que ha introducido los gérmenes infecciosos hasta la membrana alvéolodentaria. Esta comienza por presentar una congestión patológica, con infección de la encía y tumefacción inflamatoria dolorosa de la pulpa; así se forma la fluxión edematosa, susceptible de resolución. Cuando el proceso tiende a supurar, los elementos del pus, coleccionándose entre el cemento y la membrana alvéolodentaria, desprenden esta última en mayor o menor extensión, a partir del fondo del alvéolo.

Una vez coleccionado el pus en un alvéolo dentario, se abre una salida: a menudo fluye por el conducto de la raíz que ha quedado abierto *(vía canalicular);* en otros casos, camina a lo largo del ligamento, entre la pared alveolar y el cemento (*vía ligamentosa* de SEBILEAU) y se abre paso por el cuello del diente, sobre el borde de la encía, formando un flemón circunscrito que es prominente en el surco gingivolabial; o bien, por un trabajo de osteítis rarefaciente, pasa a través del tejido óseo perialveolar (*vía transalveolar* de SEBILEAU), y aparece, según la altura a que tiene lugar la terebración del alvéolo, ya en forma de *absceso paravestibular* con evolución intrabucal o cutánea, ya con el tipo (en la mandíbula inferior) de un *flemón submaxilar*. Pero SEBILEAU tiene razón al sostener que las supuraciones perimaxilares son, en diversos grados, según su localización y virulencia, *ósteoflemones*, supuraciones alveolares exteriorizadas y nunca (nosotros añadiremos excepcionalmente) *adenoflemones*.

II. *Periodontitis expulsiva o enfermedad de Fauchard.* — En 1728, FAUCHARD fué el primero en señalar esta afección, que JOURDAIN describió, cincuenta años después, con el nombre de *supuración conjunta o simultánea de los alvéolos y de las encías*. En efecto, la supuración de los alvéolos, coincidiendo con dientes sanos, es lo que constituye el carácter esencial de la enfermedad; la caída secundaria de esos dientes en su segundo carácter, bien expresado en los términos de gingivitis expulsiva, alveolitis expulsiva y periodontitis expulsiva.

La patogenia de esta afección es todavía obscura; entre las causas locales se ha acusado particularmente a la formación del sarro y a la infección, y entre las causas generales, el artritismo y la senilidad precoz que produce una reabsorción del alvéolo. Los depósitos de sarro, que son abundantes, sobre todo en ciertos artríticos, desempeñan un papel innegable: este sarro, duro y seco, que tiende a extenderse en profundidad, dificulta la nutrición del tejido gingival y del periostio alvéolodentario y favorece, por su textura esponjosa y por las irritaciones traumáticas que ejerce sobre la encía, la penetración profunda de los microbios de la boca.

Cuando la enfermedad está constituída, los dientes correspondientes, generalmente sanos, están rodeados de un reborde gingival inflamado; al enfermo le parece como si los dientes fuesen más largos. Si se aprieta sobre la encía inflamada y desprendida, se hace salir un exudado mucopurulento, puorrea alveolar. La supuración invade el fondo del alvéolo: la encía, fungosa, se desprende del diente, que se descarna, se hace doloroso a la percusión y sólo se halla sujeto al alvéolo por débiles adherencias, acabando por caer. No debe confundirse la enfermedad de FAUCHARD con una afección singular, la reabsorción progresiva de los arcos alveolares o *mal perforante bucal*, en la que los dientes vacilan en sus alvéolos y se expulsan, desapareciendo los bordes alveolares por desgaste. Esta afección sólo tiene de común con la enfermedad de FAUCHARD la caída espontánea de los dientes. Parece relacionada con la ataxia locomotriz y en algunos casos con la sífilis.

III. — ÓSTEOMIELITIS DE LOS MAXILARES NECROSIS DE LOS MAXILARES

Etiología. — La ósteomielitis de los maxilares reconoce por causas comunes y ordinarias: 1.°, las supuraciones propagadas consecutivas a la caries dentaria; 2.°, los traumatismos quirúrgicos o accidentales, y 3.°, las infecciones generales.

La primera causa es verdaderamente la que predomina: a consecuencia de una caries penetrante, con gangrena séptica de la pulpa, se ha producido una periodontitis y la infección se ha propagado al cuerpo mismo del hueso; esta propagación se explica, ya por la virulencia particular de los agentes infecciosos, ya por condiciones de

retención séptica (orificación o emplomado después de una desinfección cavitaria insuficiente; colocación de un diente con eje).

El traumatismo accidental (fractura abierta) o quirúrgico (extracción incorrecta, con rotura del borde alveolar) obra de dos maneras: por una parte, desprendiendo un fragmento de sus conexiones periósticas y vasculares, y, por otra, produciendo secundariamente la necrosis por la infección y la supuración.

Una infección general puede producir, a nivel de los maxilares, un foco de supuración y de necrosis: esto se observa después de las fiebres eruptivas, en especial después de la escarlatina, en cuyo caso esta osteítis resulta de lesiones sépticas de la mucosa bucal (necrosis exantemática de SALTER); la gripe, la infección puerperal, la ósteomielitis estreptocócica o estafilocócica del crecimiento, deben ser también citadas como causas de supuración o de necrosis de los maxilares.

Hay una osteítis necrótica que los clásicos estudian aparte con el nombre de necrosis fosforada: se observa en los obreros empleados en las fábricas de cerillas hechas con fósforo blanco. Según la teoría de ROUSSEL y de MAGITOT, la necrosis fosforada comienza siempre por una periodontitis debida a la acción directa de los vapores fosforados, y esta acción se ejerce gracias a una caries penetrante que pone al descubierto la pulpa dentaria. Una vez introducidos en la cavidad de la pulpa, los gérmenes infecciosos de la boca encuentran condiciones favorables para la invasión del hueso. En algunos casos, la necrosis fosforada se observa en sujetos con dientes sanos; hay que admitir entonces que los vapores de fósforo ejercen su acción cáustica sobre las encías y que la infección invade el hueso gracias a estas ulceraciones de la mucosa gingival, lo mismo que la osteítis necrótica se observa en las lesiones ulcerosas y gangrenosas de la mucosa bucal, en la gangrena de la boca o noma, la estomatitis escorbútica, la estomatitis úlceromembranosa y en la estomatitis mercurial.

Anatomía patológica. — La osteítis supurada de los maxilares tiene por consecuencia habitual la necrosis.

La necrosis es más frecuente en el maxilar inferior que en el superior, lo cual es debido principalmente a la facilidad con que el periostio de este hueso sufre extensos desprendimientos. A veces, la necrosis es limitada o circunscrita, radicando estas necrosis parciales: 1.°, a nivel del reborde alveolar, y 2.°, a nivel del ángulo y de la rama ascendente de la mandíbula inferior. En las formas hipersépticas, de marcha aguda, el secuestro es prontamente separado de lo vivo: la pared ósea mortificada presenta una superficie blanca, lisa, que a la percusión da un sonido seco. Cuando la necrosis se produce lentamente, como se observa en la osteítis fosforada, el secuestro, que no es desde un principio herido de muerte, es, por decirlo así, trabajado por una osteítis rarefaciente que hace su superficie irregular y porosa. Además, algunas capas óseas de nueva formación, debidas a la actividad del periostio desprendido, quedan adherentes al hueso antiguo en forma de láminas esponjosas y enrarecidas.

El modo de verificarse la reparación de la necrosis es muy interesante, por lo menos en el maxilar inferior, porque, a excepción de la bóveda palatina, el cuerpo de la mandíbula superior, excavado

por una cavidad central, el seno maxilar, es casi inepto para la regeneración ósea.

La mandíbula inferior, por el contrario, se repara bien por la osificación perióstica, según han demostrado WAGNER, OLLIER y BROCA. Cuando la necrosis ataca al borde alveolar, el nuevo hueso está constituído por dos láminas reunidas en la parte baja por un grueso borde y que limitan un profundo surco en el que se alberga el hueso antiguo necrosado; esta forma es debida a que, habiendo sido destruídas por la supuración las bandas periósticas intraalveolares, las láminas anterior y posterior del periostio, al retraerse, forman un canal abierto por arriba, sobre el que se adapta el hueso perióstico que, por razón de esta misma retracción, tiene menor altura que el maxilar antiguo (figura 150). No solamente la nueva mandíbula es menos alta, sino también menos curva que la antigua; esto es debido a la acción de los músculos genioglosos, genihioideos y digástricos que, quedando insertos sobre el molde perióstico, tienden a enderezar su arco. En la necrosis del borde alveolar, el secuestro, libre por su borde superior, tiende a liberarse por la cavidad bucal; su eliminación por este lado es a menudo espontánea o quirúrgicamente fácil. Cuando, por el contrario, la necrosis ataca el cuerpo del hueso o sus ramas, el secuestro tiende a incluirse en una vaina ósea formada por el periostio de las dos superficies del hueso; la eliminación espontánea por la piel es interminable y se forman fístulas cutáneas que sólo se curan por la acción del secuestro, atacado por el exterior.

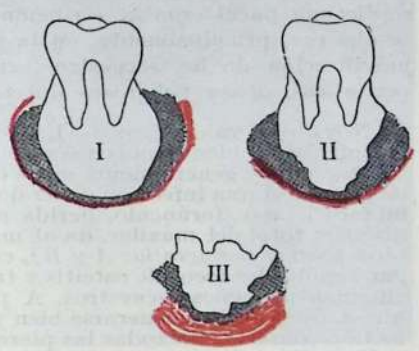


Fig. 150.—Esquema que demuestra la retracción de las dos láminas periósticas, externa e interna, despegadas por el pus, del maxilar inferior, y el hueso nuevo, más bajo, que forma canal en la parte inferior del hueso antiguo.

Sintomatología. — Vivos dolores en la mandíbula, con tumefacción de la encía y de la mejilla, marcan el comienzo de la osteítis supurada. La supuración se establece, a veces, muy rápidamente: el pus se escapa por los alvéolos o tiende a abrirse paso, formando un absceso, hacia la cavidad bucal o hacia la piel. Esta evolución se realiza en medio de fenómenos generales, a veces moderados, pero en algunos casos de grave intensidad y de una verdadera septicemia aguda.

Los signos de la necrosis son variables según el sitio que ocupa el secuestro. En la necrosis del borde alveolar, todo se realiza, según la expresión de BÉRARD, en el interior de la boca: en la encía se establecen una o varias fístulas, luego el secuestro se moviliza y después se elimina espontáneamente o se extrae sin dificultad. Cuando la necrosis ocupa el cuerpo o las ramas ascendentes del maxilar infe-

rior, se nota una tumefacción dura de la mejilla y de la región submaxilar, fluye por la boca un pus abundante y fétido y acaban por abrirse fístulas en la piel de la región del ángulo; la exploración intrabucal, a veces muy difícil a causa del trismo, permite comprobar que el estilete llega a una porción ósea denudada. Si no se interviene, el enfermo está expuesto, por el flujo incesante de pus por la boca y por la deglución nocturna de ese pus, a una especie de septicemia bucal crónica y a neumonía sépticas de deglución; esto se observa, principalmente, en la necrosis fosforada, en la que la movilización de los secuestros, envainados por las osificaciones periósticas, ofrece peligrosos aplazamientos.

NOTA DEL TRADUCTOR. — La osteomielitis aguda total del maxilar inferior, si bien es muy rara, se presenta en la infancia o en los adolescentes y generalmente no es de origen dentario; más bien tiene por causa una infección general (tifoidea, grippe, escarlatina), o un foco lejano (forúnculo, herida umbilical, bronconeumonía). La invasión total del maxilar, da al mismo un aspecto radiográfico típico *(véanse radiografías A y B)*, como nidos de abejas, dando lugar a múltiples focos de osteítis y trayectos fistulosos por donde se eliminan pequeños secuestros. A pesar de la invasión global del hueso, éste puede regenerarse bien y curar con pocas deformidades, incluso conservando todas las piezas dentarias, como el caso de las radiografías adjuntas.

El cuadro clínico es el de una infección general aguda (fiebre, escalofríos, intoxicación grave, dolores violentos), con síntomas locales (dolor agudo a todo el maxilar, edemas partes blandas, trismus, múltiples dientes movedizos, etc.).

Nosotros la hemos visto complicada con un flemón del suelo de la boca (angina de Ludwig) y entonces el edema de la glotis domina el cuadro sintomático y la osteomielitis queda a segundo término.

Tratamiento. — En la osteítis supurada consiste en mantener la antisepsia bucal por irrigaciones antisépticas y abrir muy pronto las colecciones supuradas que evolucionan hacia la mucosa bucal. Cuando la abundancia inagotable de la supuración intrabucal y la persistencia de la tumefacción o de las fístulas cutáneas hacen pensar en una necrosis, se admite la indicación de una extracción precoz de los secuestros. En rigor, en las necrosis alveolares o en las formas que se limitan se puede esperar, con una estricta antisepsia bucal, la movilización de los secuestros. Pero, en las formas progresivas, con supuración persistente, hay que proceder con premura, mediante una incisión exterior, a la extracción del secuestro o hasta a la resección subperióstica del hueso.

IV. — ACCIDENTES OCASIONADOS POR LA ERUPCIÓN DEL TERCER MOLAR COMPUESTO (MUELA DEL JUICIO)

El tercer molar compuesto tiene una evolución tardía, muy posterior a la de las demás piezas dentarias: según las palabras de Urbano HÉMARD, que desde el siglo XVI dió a conocer los accidentes debidos a la evolución de dicha muela, ésta sale de las encías «en el



Radiografía A



Radiografía B

período en que el hombre comienza a entrar en su época de desenvoltura y desenfado», *de los dieciocho a los veinticinco años por término medio*, y «como a esa edad debe el hombre haber sentado ya el juicio», suele denominarse «muela del juicio, o de la prudencia y discreción».

Esta erupción tardía de la muela del juicio a través de la encía ocasiona con bastante frecuencia (más de 7 veces cada 100, según la estadística de CORNUDET) trastornos mecánicos, inflamatorios o nerviosos, de gravedad variable, que ya en 1828 fueron señalados con precisión en la Memoria de TOIRAC, expuestos con gran claridad en 1878 en la tesis de agregación de HEYDENREICH, y estudiados después minuciosamente por los trabajos de MAGITOT, BEDIER y CAPDEPONT y las tesis de CHEVASSU, COMOY y CORNUDET.

Étiología y patogenia. — Dos nociones dominan la etiología de estos accidentes: 1.°, *la falta de sitio*, y 2.°, *la infección*.

1.° *Obstáculo mecánico.* — Hasta el advenimiento de las doctrinas microbianas, la explicación *mecánica* por falta de sitio pareció suficiente: obstáculo a la erupción dentaria resultante del insuficiente espacio que, en el maxilar inferior, está reservado al alojamiento de una tercera pieza dentaria, entre el segundo molar y el borde anterior de la rama ascendente. Una serie de pruebas lo demuestran: la localización de estos accidentes en el maxilar inferior, nunca en la mandíbula superior, donde el tercer molar tiene siempre sitio para salir, sino en el mismo borde alveolar, a lo menos en la tuberosidad que lo prolonga; su rareza en las razas con prognatismo en las cuales el diente encuentra un gran espacio disponible para la erupción.

Si se examina la mandíbula *inferior* de un niño de doce a trece años inmediatamente después de la erupción o salida de los dos segundos grandes molares compuestos, observaremos que el arco dentario parece completamente lleno, sin que quede en el mismo lugar disponible; los dos molares citados están en contacto con la base de la apófisis coronoides y parece realmente imposible que más tarde venga a alinearse en aquel punto una nueva pieza dentaria.

No obstante, ya en ese tiempo el tercer molar compuesto prosigue su evolución en plena mandíbula, por delante de la base de la apófisis coronoides: formado a expensas de un mamelón epitelial, adosado al cordón del segundo molar mayor, la que ha de ser con el tiempo muela del juicio va constituyéndose poco a poco, rodeada de su saco folicular, y sabido es que desde el duodécimo año se puede apreciar ya un pequeño casquete de dentina sobre esa futura pieza dentaria. Progresivamente va acabándose de modelar la corona y se desarrollan las raíces del nuevo molar (fig. 151).

A medida que la cubierta de marfil de la corona se extiende a la superficie de la pulpa para formar la porción radicular de la pieza dentaria y a medida que la raíz va alargándose ocurre que el molar, verdadero cuerpo extraño, de volumen creciente, no cabe ya en la pequeña cavidad que bastaba suficientemente para alojarlo, al principio, cuando estaba reducido sólo a su corona. Las raíces en vías de desarrollo no pueden hundirse ni avanzar, a modo de raíces napi-

formes, en el espesor del tejido óseo resistente del maxilar inferior. Su alargamiento progresivo da por resultado ir levantando poco a poco la porción coronaria del molar hacia la encía; paulatinamente, gracias a la reabsorción del tejido óseo del borde del maxilar inferior, la corona del tercer molar mayor llega a aflorar el borde alveolar hacia la base de la apófisis coronoides (fig. 151). A' mismo tiempo

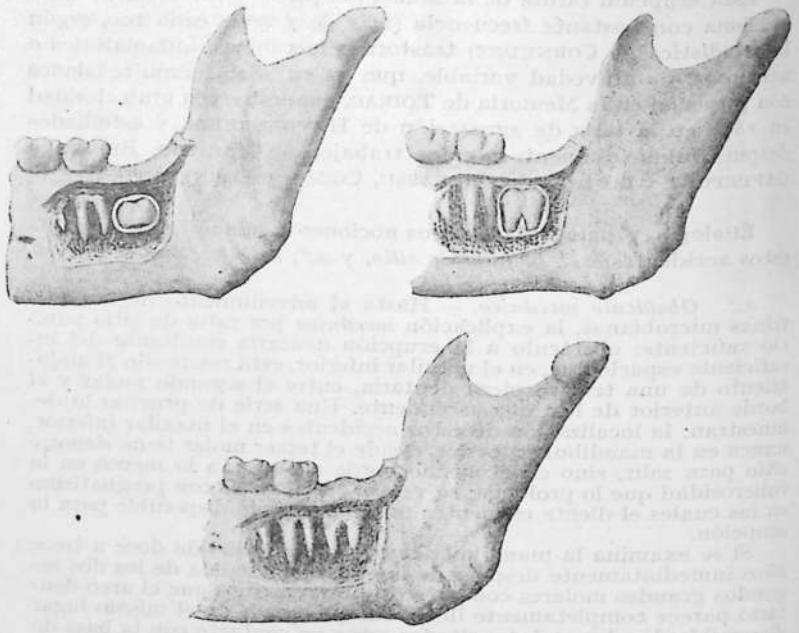


Fig. 151.—Esquema que demuestra los sucesivos estadios de la evolución de la muela del juicio de la mandíbula inferior: 1.°, formación coronaria; 2.°, desarrollo radicular, y 3.°, ascenso vertical de la corona hacia la encía.

que se efectúa esa *elevación vertical*, que lleva la corona del molar hasta por debajo de la encía, es preciso que tenga lugar cierto *crecimiento de la mandíbula en el sentido posterior* para que resulte espacio suficiente por delante de la base de la apófisis coronoides, a fin de que la muela del juicio pueda colocarse en hilera en el borde alveolar por detrás del segundo molar compuesto. Las que acabamos de indicar son las condiciones que se requieren para que la erupción de la muela del juicio pueda verificarse con normalidad.

Ahora bien; estas condiciones pueden ser perturbadas por distintos medios: *obstáculos provenientes de las partes blandas; obstáculos procedentes de las partes duras y complicaciones infecciosas.*

En la época de la vida en que aparece la muela del juicio, las encías tienen condiciones de solidez, de resistencia al avance de la corona dentaria, muy diferentes de las que ofrecían en la edad infantil; nada de particular tiene, por tanto, que constituya, a veces, un obstáculo para la erupción del tercer molar compuesto, el cual se encuentra, según la expresión de CHASSAIGNAC, como «engastado en la mucosa»; ésta, que parcialmente cubre la corona, llega a ulcerarse porque a cada momento es mascullada, comprimida, cual si estuviese situada entre el yunque y el martillo, a cada movimiento de masticación entre la superficie de la corona del molar que se encuentra por debajo y la pieza dentaria correspondiente del maxilar superior, que siempre se forma antes que su homóloga de la mandíbula inferior: la mucosa se hincha, se inflama y viene a formar una especie de válvula que impide más o menos la evacuación del pus.

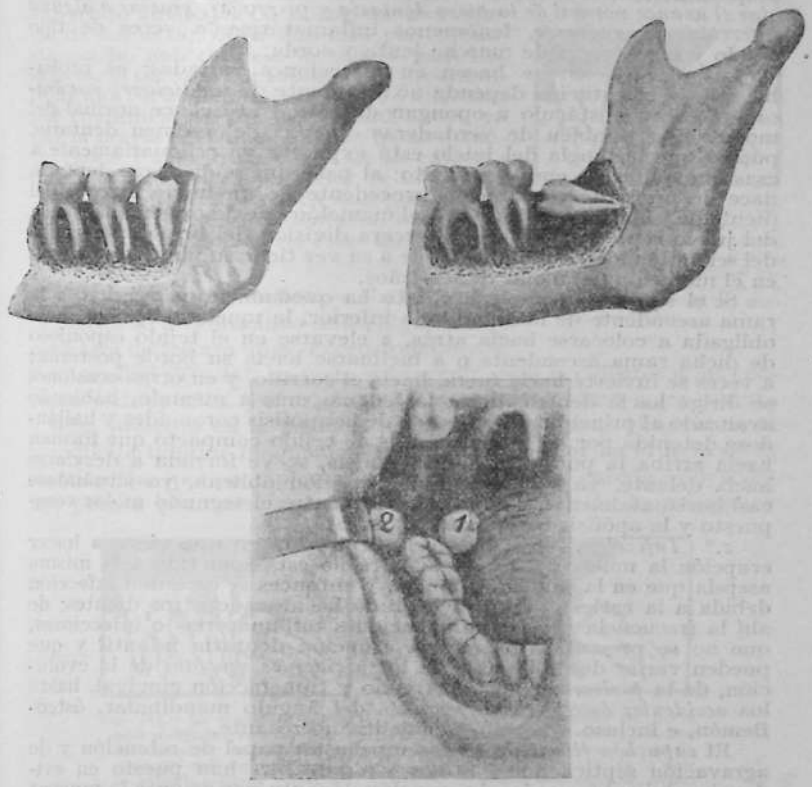


Fig. 152.—Esquema demostrativo de las desviaciones que puede experimentar la muela del juicio: desviada *hacia delante*, hacia el segundo molar compuesto; enclavada *hacia atrás* en el tejido esponjoso de la rama ascendente del maxilar inferior; desviada *hacia fuera* hacia el carrillo, o *hacia dentro*, hacia la lengua.

La insuficiencia del desarrollo posterior del borde alveolar y la falta de espacio disponible (particularmente en la mandíbula inferior, cuya rama ascendente limita mucho el sitio de emplazamiento) se oponen en primer término al *ascenso* de la muela del juicio y luego después a su salida o *erupción, obstáculos que dan por resultado desviar el avance normal de la pieza dentaria* y provocar, *gracias a alguna infección concomitante*, fenómenos inflamatorios, a veces de tipo agudo y otras veces de marcha lenta y sorda.

Las *desviaciones* se hacen en direcciones variadas; es probable que su orientación dependa no solamente de *condiciones mecánicas* que sean obstáculo u opongan dificultad al avance normal del molar, sino también de verdaderas *ectopias* del germen dentario, puesto que la muela del juicio está expuesta ya originariamente a esas anomalías de emplazamiento; al paso que cada pieza dentaria nace de un brote o mamelón procedente de un modo directo del diente de leche correspondiente, el mamelón que da origen a la muela del juicio representa sólo una tercera división del brote epidérmico del segundo molar compuesto, que a su vez tiene su punto de partida en el mamelón del molar de seis años.

Si el segundo molar compuesto ha quedado muy próximo a la rama ascendente de la mandíbula inferior, la muela del juicio se ve obligada a colocarse hacia atrás, a elevarse en el tejido esponjoso de dicha rama ascendente o a inclinarse hacia su borde posterior; a veces se invierte hacia fuera, hacia el carrillo, y en otras ocasiones se dirige hacia dentro, hacia la lengua; más a menudo, habiendo avanzado al principio por el borde de la apófisis coronoides y hallándose detenida por las láminas óseas de tejido compacto que forman hacia arriba la punta de dicha apófisis, se ve forzada a desviarse hacia delante, ya siguiendo una dirección oblicua, ya situándose casi horizontalmente, como enclavada entre el segundo molar compuesto y la apófisis coronoides (fig. 152).

2.° *Infección.* — En la época de la vida en que viene a hacer erupción la muela del juicio, la boca no está sometida a la misma asepsia que en la primera infancia, y entonces se crea una infección debida a la caries que tan a menudo ha atacado otros dientes; de ahí la frecuencia de las complicaciones inflamatorias o infecciosas, que no se presentan durante la erupción dentaria infantil y que pueden variar desde la serie de los *accidentes mucosos* de la evolución, de la *pericoronaritis* con trismo y tumefacción gingival, hasta los *accidentes óseos* graves, osteítis del ángulo mandibular, ósteoflemón, e incluso a veces ósteomielitis necrosante.

El *capuchón fibromucoso* desempeña un papel de retención y de agravación séptica que REDIER y CORNUDET han puesto en evidencia; el diente, en vías de erupción, levanta por delante la mucosa gingival del borde alveolar y por detrás la mucosa forrada por el periostio de la rama ascendente; por delante la mucosa se reabsorbe; por detrás la fibromucosa, más gruesa, persiste y, despegada, forma un capuchón a la parte posterior de la corona; debajo de este capuchón se forma una madriguera muy apta para la estancación de detritos alimenticios y para la hipervirulencia microbiana resultante de esta retención.

Pericoronaritis. — Muy a menudo el accidente inicial es, como ha demostrado CAPDEPONT, la infección de la *cavidad pericoronaria*, es decir, de ese saco folicular que cubre la corona de la muela y la precede en su elevación; en efecto, según frase de MALASSEZ, la muela, efectivamente, progresa «como un tallo que se eleva y no

como una raíz que se hunde», y esta marcha se efectúa a través de las células epiteliales del gubernáculo y de la lámina, que se hienden y vacuolizan, aun cuando, una vez se halla la corona a ras de la encía, este estado vacuolar constituye el conducto excretorio de la muela; antes de abrirse en la encía, este conducto está cerrado, constituyendo alrededor de la corona una especie de cubierta; y esta cubierta pericoronaria puede, aun estando la muela incluída, infectarse por una contaminación procedente de una caries del molar vecino, o más bien por comunicación con la cavidad bucal, ya que la muela del juicio, oblicua hacia delante, choca y aplasta la pared de la cubierta dando contra la cara posterior de la corona precedente, lo cual explica que pueda producirse la infección peridentaria, aunque la muela no haya dejado de estar incluída (figuras 153, 154 y 155).



Fig. 153.—La muela del juicio chocando con el segundo molar compuesto por debajo del cuello, queda verdaderamente incluída y la cavidad pericoronaria no comunica con la cavidad bucal. No ocurren accidentes.

Síntomas y diagnóstico. — Un individuo de dieciocho a veinticinco años, algunas veces hasta de treinta años, excepcionalmente de más edad (TOIRAC ha visto sobrevenir estos accidentes a los cuarenta y cinco años, JOURDAIN a los sesenta y RICHET a los sesenta y seis), presenta en la parte más posterior del borde gingival de la mandíbula inferior fenómenos inflamatorios, dolor en el acto de la masticación (porque aplasta la mucosa sobre la corona subyacente); poco a poco este aplastamiento repetido ulcera la mucosa, y



Fig. 154.—La muela del juicio está encajada; pero, como consecuencia de una caries penetrante del segundo molar, la infección puede pasar del ápex y subir a lo largo del ligamento hasta la cavidad pericoronaria del tercer molar. Por tanto, es posible ocurran accidentes ocasionados por los gérmenes procedentes de la cavidad bucal.



Fig. 155.—La muela del juicio continúa en la misma posición que en la figura 153; pero, como consecuencia de la desaparición del segundo molar, su cavidad pericoronaria comunica con la cavidad bucal y es posible ocurran accidentes. Ya no está encajada (imitada de CAPDEPONT).

se ve entonces una especie de caperuza gingival, tumefacta, que retiene una pequeña cantidad de pus o restos de substancias alimenticias, cubriendo un cuerpo blanco, duro, que no es otra cosa que la corona del molar en vías de erupción. No siempre estos fenómenos inflamatorios se limitan a la encía: hay casos en que sólo llaman

la atención síntomas de angina *(forma anginosa)*; en algunos, la inflamación afecta al grupo de ganglios submaxilares o retroangulares *(forma con adenitis)*; otras veces, por último, predominan los fenómenos dolorosos, fácilmente explicables por la situación de las raíces del molar, a menudo cariadas precozmente, y muy próximas al orificio del conducto dentario *(forma neurálgica)*.

Cuando el tercer molar compuesto, en lugar de aparecer en la encía se desvía hacia fuera o hacia dentro, puede, en el primer caso, perforar la mucosa del carrillo, y en el segundo, provocar en el borde correspondiente de la lengua una ulceración dolorosa, de color gris sucio, de bordes cortados a pico, a veces indurados, que cura sin tardanza después de la ablación del molar desviado.

Cuando la muela del juicio está más o menos *incluída* o *desviada* en el espesor del maxilar, y especialmente *si a esa posición ectópica* en plena substancia ósea *viene a añadirse una infección accidental*, sobrevienen *alteraciones morbosas en el mismo hueso:* a menudo se limitan a una simple *periodontitis*, en la que la infección se localiza en el fondo del alvéolo, pero pueden tomar el aspecto de una ósteoperiostitis grave, propagada del borde alveolar hacia la zona subperióstica de las dos caras del hueso, y algunas veces una *ósteomielitis* total que ataca el hueso en pleno espesor y conduce a la formación de un secuestro.

Un síntoma esencial, que, por otra parte, puede también observarse a veces aun en las formas ligeras, dificulta el diagnóstico y contribuye a agravar los fenómenos morbosos: trátase de un *trismo*, ya sea ocasionado por contractura refleja, ya por miositis del masetero y del pterigoideo interno, que mantiene los arcos dentarios apretados uno contra otro, impide el examen de la parte afecta y dificulta la alimentación del paciente; la lengua y las encías se cubren de una capa blanquecina, el aliento es fétido, el absceso que se ha formado se abre ordinariamente en la boca, a veces también al exterior, hacia el ángulo de la mandíbula, en algunas ocasiones en la mejilla y en algunos raros casos a mayor distancia, por prolongaciones cervicales hasta cerca de la clavícula. Estas lesiones son rebeldes: la supuración persiste, y con facilidad se forman secuestros que la sostienen largo tiempo. En algunos casos excepcionalmente sépticos puede sobrevenir la muerte a consecuencia de una tromboflebitis de los plexos venosos.

Tratamiento. — Siempre que la mucosa desprendida, tumefacta y ulcerada venga a formar como un capuchón a la corona del tercer molar compuesto, conviene desbridar ampliamente dicha membrana y, mejor aún, escindir con el termocauterio o con el bisturí toda la mucosa sobrante que constituye esa especie de cubierta o caperuza. Muy a menudo el trismo constituye una seria dificultad para llegar al sitio del mal, y no siempre la anestesia basta para vencer este primer obstáculo, siendo preciso entonces practicar una separación forzada de las mandíbulas, abertura forzada de la boca. La extracción de molar se lleva a cabo con el gatillo para molares inferiores, acodado y con ramas puntiagudas, previa dislocación con el elevador de LECLUSE. Algunas veces hemos tenido que abrir brecha desde el exterior, para sortear el trismo existente, llegando así a la encía por desprendimiento del carrillo, mediante una incisión que contornea la parte posterior del maxilar inferior. Si persisten fístulas, sostenidas por un foco de osteítis o de necrosis, es preciso incindir por detrás del ángulo, practicar un raspado o extraer un secuestro.

ARTÍCULO II

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LAS MANDÍBULAS

I. — FRACTURAS DEL MAXILAR SUPERIOR

Estas fracturas son, ordinariamente, producidas por causas directas (coz de caballo, garrotazo, balazo o caída sobre la cara). Los tipos de estas fracturas han sido establecidos principalmente por las piezas experimentales de A. GUÉRIN y de LE FORT. Se distinguen: 1.°, *fracturas parciales*, limitadas al punto traumatizado (fracturas del *borde alveolar*, fracturas de la *apófisis ascendente*, fracturas del *suelo de la órbita*, *hundimiento del seno maxilar*); 2.°, *fracturas totales*, cuya *línea horizontal u oblicua* corta el macizo de la cara a una altura variable, según *tres líneas de fragilidad* que pasan entre las *tres vigas de resistencia*, a las que se podría llamar *malar*, *nasal* y *palatina*, que refuerzan el macizo de la cara y de las cuales el esquema de OMBREDANNE nos da el trazado (*fractura alta* o disyunción cráneofacial, «separación del cráneo y de la cara», de LE FORT, en la que el bloque facial se ha desprendido de la base del cráneo; *fractura media*, en la cual el maxilar continúa adherido a la base craneal, «separación de la parte media de la cara», de LE FORT; *fractura baja*, o doble horizontal de A. GUÉRIN, de la que existen numerosas observaciones, y que subsigue a un choque violento sobre el labio superior, cuyo trazado, pasando por encima del contrafuerte de resistencia palatina, desprende en masa la bóveda palatina y el reborde alveolar); 3.°, *fracturas verticales*, tipos raros, a veces asociados a las fracturas horizontales, y 4.°, *fracturas conminutas* por armas de fuego.

Estas fracturas se caracterizan por los síntomas siguientes: dolor, crepitación, movilidad anormal, deformación de la región y flujo de sangre por el orificio anterior o posterior de las fosas nasales. En los casos en que faltan estos signos (fracturas transversales), comprímase en la apófisis pterigoides y se producirá un dolor localizado: signo de GUÉRIN. El enfisema constituye una complicación posible.

La reparación se hace, comúnmente, con gran rapidez, lo cual se debe a la riqueza vascular de la región. El herido debe nutrirse sólo con líquidos para evitar todo movimiento del maxilar superior: la ligadura de los dientes y la aplicación de un aparato de gutapercha moldeado sobre el borde alveolar son los medios para conseguir esa inmovilidad, que debe ser conservada durante quince días.

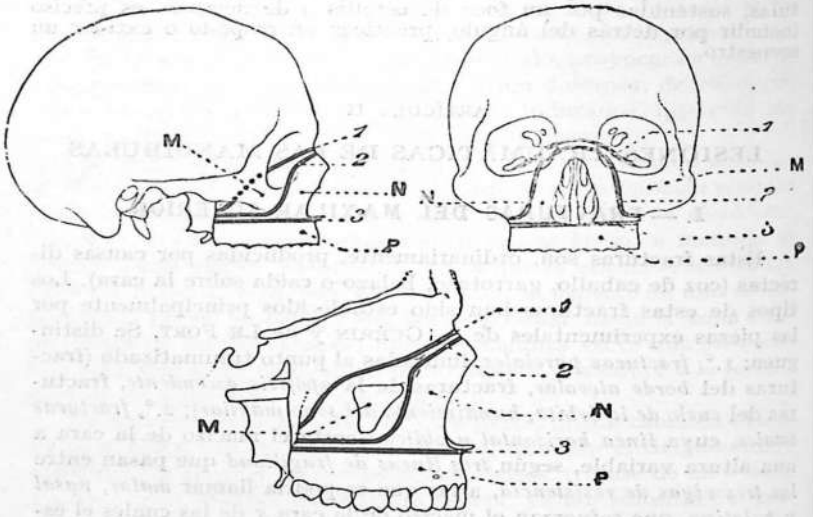


Fig. 156.—Fractura del maxilar superior. Estos tres tipos de fracturas totales cortan el macizo facial entre los tres contrafuertes de resistencia

II. — FRACTURAS DEL MAXILAR INFERIOR

Etiología.—La guerra de 1914-1918 dió a esta cuestión una amplitud imprevista; planteó, en los centros de cirugía maxilofacial, una serie de problemas terapéuticos que hemos resuelto mediante una fecunda colaboración con los especialistas en cirugía y prótesis dentarias. Todo ello representa un progreso del que resultarán beneficiados los fracturados, desde el doble punto de vista de la corrección y de la contención.

En cirugía corriente estas fracturas son raras porque: 1.°, el maxilar inferior es grueso y resistente; 2.°, es movible sobre el esqueleto de la cara; 3.°, su forma y situación aumentan su resistencia, y 4.°, en una caída, las manos protegen instintivamente la cara.

Se observan, además de las fracturas habituales o fracturas del cuerpo, otras menos frecuentes, que son las de los cóndilos, de las

coronoides y de las ramas ascendentes. Un golpe, un choque, una caída sobre el mentón, un proyectil, tales son las causas. El mecanismo es distinto, según los dos casos: 1.°, en los *traumatismos directos* (choque o caída sobre el mentón), la fractura se produce en el punto herido; el hueso tiende a enderezar su curvatura y la lámina interna es la primera que cede, y 2.°, en los *traumatismos indi-*

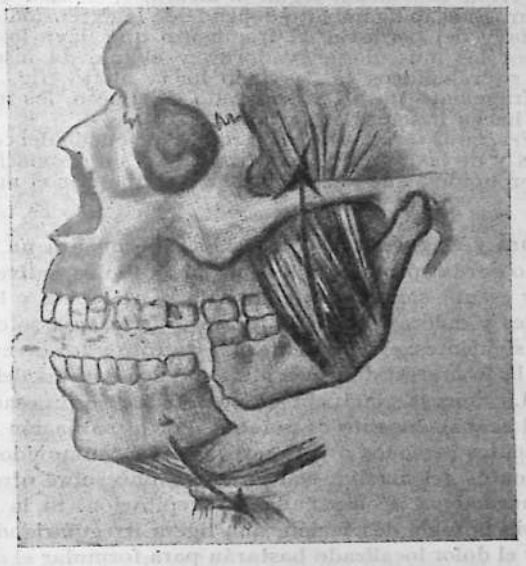


Fig. 157.—Esquema para demostrar el desplazamiento en una fractura del maxilar inferior

rectos (choques o presiones sobre las partes laterales), la fisura reside a distancia del punto afecto, el arco mandibular tiende a cerrarse y la fractura comienza por la lámina externa.

Las fracturas del cóndilo, de la coronoides y de los bordes alveolares son casi siempre de causa directa: en la extracción de los dientes, la llave o el gatillo fisuran, con frecuencia, el borde alveolar o arrancan una esquirla con el diente.

Anatomía patológica. — I. *Fracturas del cuerpo.* — Carácter común: estando el maxilar envuelto en una mucosa adherente al periostio, la fractura produce, las más de las veces, el desgarro de la mucosa: de ello resulta una fractura expuesta o abierta, cuyo foco comunica con la cavidad bucal.

a) *Sitio de la línea de fractura:* rara vez en la línea media sin-

fisiaria, a menudo entre los dos incisivos de un lado, entre el incisivo lateral y el canino y excepcionalmente a nivel de los molares. La línea puede ser doble y desprender un fragmento medio que lleva tres o cuatro incisivos.

b) *Dirección de la línea de fractura:* vertical u oblicua según los bordes, ordinariamente hacia abajo y atrás, y oblicua según las caras, ya de fuera adentro, ya de dentro afuera, según el mecanismo.

c) *Relaciones de los fragmentos:* si la fractura es completa, resulta una triple desviación según la altura, el espesor y la longitud del maxilar. El acabalgamiento depende de la extensión del desgarro de la encía y del periostio: el fragmento que lleva los molares es elevado por los músculos elevadores, y el que da inserción a los músculos suprahioideos es desviado hacia abajo (fig. 157). Si un pequeño fragmento medio es separado del hueso, los músculos genianos lo hacen bascular en la boca.

II. *Fracturas raras.* — Las fracturas del cuello del cóndilo, de la coronoides y de las ramas son horizontales, sin desviación, excepto para la coronoides, que es atraída hacia arriba por el músculo temporal.

Síntomas y diagnóstico.—El herido experimenta un dolor vivo, aumentado por la aproximación de las mandíbulas; salivea abundantemente y escupe sangre; la palabra, la masticación y la deglución son difíciles y dolorosas. *Por la abertura de la boca* se comprueban los signos siguientes: el arco dentario está roto y los dientes situados detrás de la fractura están más altos que los dientes del fragmento anterior. La mucosa gingival está tumefacta, equimosada o desgarrada si el acabalgamiento es notable. Por la palpación se reconoce que los dientes cercanos a la fractura están conmovidos y que los dos fragmentos del maxilar son movibles uno sobre otro: esta movilidad anormal va acompañada de crepitación. Si la fractura es simple y sin notable desviación, una ligera irregularidad en el arco dentario y el dolor localizado bastarán para formular el diagnóstico. El dolor permitirá reconocer una fractura de las ramas, de la coronoides o del cuello del cóndilo. El cóndilo fracturado es arrastrado hacia delante y adentro por el pterigoideo externo y no sigue ya los movimientos de la mandíbula. En la luxación, por el contrario, el cóndilo, igualmente desviado hacia delante, se mueve con el maxilar.

Pronóstico y complicaciones.—La consolidación requiere un mes para los casos sencillos. Pero las complicaciones son frecuentes.

1.° *Complicaciones inmediatas:* resultan todas del traumatismo. Son las heridas de los tegumentos, la contusión de las encías, la fractura de la pared ósea del conducto auditivo, lesión que da lugar a una otorragia y, sobre todo, si existe conmoción cerebral, puede hacer pensar en una fractura del cráneo; el desgarro de la arteria y del nervio dentarios inferiores y la caída de la lengua sobre la laringe cuando una fractura doble ha movilizado la inserción de los músculos genianos.

2.° *Complicaciones secundarias:* Se resumen en la infección del foco de fractura por los microbios de la boca: puede resultar de ello una septicemia bucal o la osteítis y la necrosis de los fragmentos y, por consiguiente, la seudoartrosis.

Tratamiento. — La fronda del mentón o el cabestro simple, hechos con una venda de caucho, bastan si no hay o apenas existe desviación. En caso contrario, la reducción y más aún la contención son muy difíciles: se puede elegir entre los *aparatos*, la *ligadura dentaria* y la *sutura ósea*. El principio en que se fundan los aparatos de HOUZELOT, de KINGSLEY y de MARTIN es el siguiente: una canal de metal o de caucho vulcanizado, moldeada sobre el arco dentario, se mantiene aplicada mediante un tallo encorvado que sale de la boca y va a apoyarse sobre una placa colocada debajo del mentón. La ligadura dentaria es preferible, siempre que las piezas dentarias estén sanas y sólidamente implantadas en los alvéolos. No obstante, en la actualidad la sutura ósea constituye el tratamiento de elección, siendo en tal caso indispensable para el buen éxito una antisepsia rigurosa de la boca. Cuando se opera en colaboración con un buen protesista dentario, es mejor aplicar una gotiera empotrada en la arcada (véase pág. 247).

III. — FRACTURAS POR PROYECTILES DE GUERRA

Esta cuestión ha constituído uno de los problemas más importantes de la cirugía de guerra. Un carácter distingue y complica las fracturas del maxilar inferior, por proyectil de guerra, y es la *pérdida de substancia*, resultado del estado conminuto de la fractura, de la necrosis (por la infección del foco) y a veces de esquirlotomías abusivas.

De este *déficit óseo* resulta: 1.°, si los fragmentos se ponen en contacto, una deformación del reborde dentario (por desviación de los muñones maxilares) que acarrea la pérdida de la *articulación dentaria*, es decir, la supresión de la *oclusión normal con los dientes antagónicos* de la mandíbula superior, y 2.°, si los dos fragmentos permanecen separados, la formación de una *seudoartrosis* con callo fibroso intercalar.

La *pérdida de la articulación dentaria* es un hecho grave desde el punto de vista de la masticación, y todos los esfuerzos de nuestra terapéutica restauradora tienden a corregirlo. *Enderezamiento de los fragmentos maxilares; sostén de la corrección; consolidación de la fractura*, o *substitución del hueso* que falta y *de los dientes ausentes* mediante la *prótesis:* tales son los actos esenciales de este tratamiento.

La desviación de los fragmentos depende del sitio de la fractura: las contracciones musculares la determinan y las retracciones fibrosas la fijan. Si la fractura reside en la *zona media* o *paramedia*, los dos muñones maxilares se aproximan formando una estrecha ojiva «como la mandíbula de una serpiente». En las *fracturas laterales* del cuerpo se produce un desplazamiento complejo, por otra parte variable según el sitio de la brecha ósea, que recae sobre el fragmento mayor y sobre el menor. El *fragmento mayor*, arrastrado hacia la

tado definitivo? El injerto más recomendable es un fragmento de tibia, cortado a la manera de ALBEE en pleno espesor, comprendiendo el periostio, la cortical y la capa medular adherida, ya que, después de lo que hemos observado, el cartílago costal carece de solidez. ¿Cómo se implanta el injerto? Se fija como se puede, dice SEBILEAU; después de haber puesto al descubierto la cara externa de los fragmentos a nivel de la brecha, se sujeta el injerto sobre el hueso mediante una ligadura con hilo de plata, se introduce en el hueso perforado o se incrusta en una ranura de las mismas dimensiones, labrada con la sierra eléctrica circular en la cara externa de los dos fragmentos. ¿Este injerto persistirá totalmente, como remiendo óseo permanente, o sólo interviene por el aporte transitorio de elementos ósteogénicos que favorecen la reparación local? Esto deben dilucidarlo las observaciones ulteriores; pero por los resultados que nos ha proporcionado en otras partes el injerto óseo, muy mejorado con el procedimiento de ALBEE o con el de DELAGENIÈRE, podemos esperar reconstrucciones sólidas y estables.

IV. — LUXACIONES DEL MAXILAR INFERIOR

Etiología y mecanismo.—La luxación del maxilar inferior, accidente poco frecuente, puede producirse en dos condiciones diferentes: 1.°, por un traumatismo directo, por un golpe (puñetazo) dado sobre el mentón de arriba abajo y de delante atrás, y 2.°, indirectamente, por la abertura exagerada de la boca, como ocurre en un bostezo o en una risa violenta. Ya sea producida por uno u otro de estos dos mecanismos, la luxación resulta de un descenso forzado del mentón.

Es necesario, pues, estudiar cómo ese movimiento exagerado de descenso del mentón puede dislocar hacia delante el cóndilo del maxilar, hasta hacerlo pasar y permanecer sobre la vertiente anterior de la raíz transversa de la apófisis cigomática, que es la posición de luxación.

Normalmente, cuando el mentón baja, el cóndilo se dirige hacia delante, pasando sobre la apófisis transversa, y es acompañado en este movimiento por el menisco interarticular. Ahora bien; ese menisco está sólidamente sujeto por detrás de una tira fibrosa que representa la parte posterior de la cápsula: la tensión de esta tira es lo que limita la excursión del cóndilo hacia delante y su retracción elástica es lo que, por un verdadero retroceso automático, reconduce hacia atrás el menisco y con él al cóndilo, cuando la boca se cierra.

En esta desviación fisiológica hay un hecho claro que MATHIEU puso en evidencia en su excelente Memoria de 1868: en la mayor separación de las mandíbulas, los cóndilos, cubiertos con el menisco, descansan sobre el relieve de la raíz transversa, sin traspasar nunca la parte incrustada del cartílago.

Supongamos que en un movimiento forzado de descenso del mentón, el cóndilo, comprimiendo la parte anterior de la cápsula, consiga romperla (fig. 158); penetra a través de la abertura, y como ha perdido sus relaciones con el menisco y con la tirilla fibrosa de detención, acaba de pasar al plano inclinado ascendente que forma la vertiente anterior de la apófisis transversa. Es, pues, por una

luxación por debajo del menisco cómo se produce la dislocación del cóndilo, por delante de la raíz transversa cigomática.

Una vez producida esta dislocación, es permanente: la boca queda abierta y la mandíbula conserva una actitud fija, con prog-

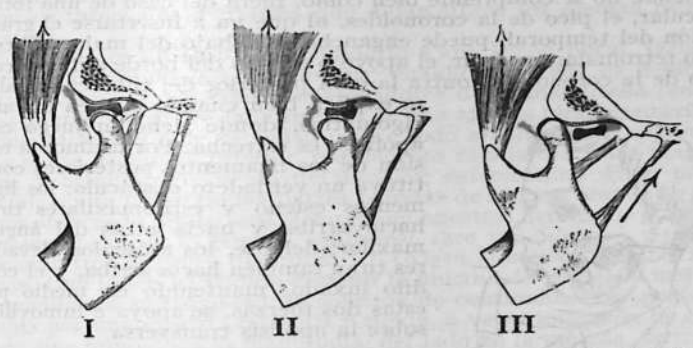


Fig. 158.—Esquema que representa, en un descenso forzado de la mandíbula, al cóndilo dirigido hacia delante sobre la apófisis transversa, comprimiendo la parte anterior de la cápsula (I), rompiéndola (II) y pasando sobre la vertiente anterior de la raíz transversa de la apófisis cigomática (III) abandonando el menisco.

natismo y descenso. ¿Por qué esta posición permanente de propulsión y descenso? Tres hipótesis han sido propuestas (fig. 159). ¿Es el pico de la coronoides que se engancha debajo del borde del malar? ¿Es el borde anterior de la coronoides que choca o tropieza detrás de ese hueso? ¿Son los ligamentos posteriores, esfeno y estilomaxilares los que, distendidos, retienen hacia atrás el ángulo maxilar e impiden, por consiguiente, que los músculos elevadores levanten

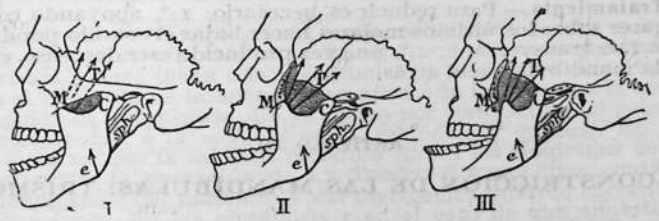


Fig. 159

de nuevo el mentón? He aquí las tres teorías que corresponden a los nombres de FABRICIO de AQUAPENDENTE, de MONRO y de MAISONNEUVE.

Según los individuos, es decir, según la conformación y las proporciones de la rama ascendente de la mandíbula y del arco cigomático, es uno u otro de esos tres mecanismos el que interviene

como obstáculo para la elevación del mentón: FARABEUF lo demostró en una importante Memoria presentada a la Sociedad de Cirugía en 1886.

Sin embargo, nosotros creemos que el primer mecanismo es excepcional: no se comprende bien cómo, fuera del caso de una rotura muscular, el pico de la coronoides, al que va a insertarse el grueso tendón del temporal, puede engancharse debajo del malar. El contacto retromalar, es decir, el apoyo o estribo del borde anterior convexo de la coronoides contra la cara posterior del tubérculo malar, se explica bien cuando el área del arco cigomático, donde tiene su juego esta apófisis, es estrecha. Por último, la tensión de los ligamentos posteriores constituye un verdadero obstáculo: los ligamentos esfeno y estilomaxilares tiran hacia arriba y hacia atrás del ángulo maxilar; delante, los músculos elevadores tiran también hacia arriba, y el cóndilo luxado, mantenido en medio por estas dos fuerzas, se apoya e inmoviliza sobre la apófisis transversa.



Fig. 160.—Reducción de una luxación del maxilar inferior: descenso e impulsión.

Síntomas.—La boca está muy abierta y no se puede cerrar a pesar de los esfuerzos del enfermo. La mandíbula inferior está dirigida hacia delante, en posición de prognatismo, pues los incisivos inferiores se adelantan a los superiores. Entre los cóndilos maxilares y el conducto auditivo se encuentra una depresión en la que se puede hundir el extremo del dedo. El enfermo salivea abundantemente y no puede hablar, masticar ni deglutir.

Tratamiento.—Para reducir es necesario: 1.°, apoyando con los pulgares sobre los últimos molares hacer bajar el cóndilo por debajo de la raíz transversa; y, 2.°, una vez producido este descenso, empujar la mandíbula hacia atrás.

ARTÍCULO III

CONSTRICCIÓN DE LAS MANDÍBULAS: TRISMO

El trismo agrupa todas las variedades de contractura transitoria o de constricción permanente que impiden la separación de ambas mandíbulas.

De ello resulta dificultada la masticación y hasta, si los arcos dentarios se hallan en contacto, la dificultad de alimentarse repercute sobre la nutrición. Sin embargo, en la mayoría de nuestros heridos de guerra con trismo acentuado no hemos visto evolucionar el cuadro clásico de la «caquexia bucal», y la alimentación «con la boca cerrada» (como lo observamos en los individuos tratados por

la «solidarización» de las mandíbulas, en ciertas fracturas de difícil inmovilización) es más sencilla de lo que dicen los libros; hemos visto esta «oclusión bucal» soportada por nuestros heridos, sin desnutrición, durante meses; la alimentación, reducida a substancias líquidas y a purés, se verifica por la parte posterior del vestíbulo o por los intervalos dentarios que dejan libres los dientes rotos o extraídos.

El trismo es un síntoma secundario a una lesión bucal, facial o articular. Es *temporal o permanente;* cuando *temporal,* es debida a la contractura de los músculos elevadores de la mandíbula (masetero y pterigoideos) por la influencia de una artritis témporomaxilar, de una inflamación de vecindad (sobre todo *artritis apical supurada de la muela del juicio* inferior, que *bloquea* rápidamente las mandíbulas, y osteítis del ángulo del maxilar; ósteomielitis de la mandíbula), o una lesión de las partes blandas de la cara (como de ello hemos observado numerosos ejemplos en nuestros heridos de guerra). *Permanente* es, por lo general, *unilateral,* rara vez *bilateral,* y puede reconocer tres orígenes distintos: 1.° *Origen cicatricial,* el más frecuente. Una lesión ha podido destruir la mucosa, la piel de la mejilla o la mejilla en su totalidad: la solución de continuidad ha quedado ocluída por una cicatriz retráctil y rígida, a veces infiltrada de cartílago, que inmoviliza la mandíbula; del lado de la mucosa, se trata de un noma, de una estomatitis úlceromembranosa o mercurial, y del lado de la piel, de un lupus, de una quemadura o de una herida accidental o quirúrgica. 2.° *Origen articular:* la articulación se ha anquilosado a causa de una fractura del cuello del cóndilo (a consecuencia de un choque contra el mentón se produce, como han comprobado experimentalmente GERNEZ y DOUAY, una fractura en V invertida, de punta superior, como si el cuello se hundiera en el tejido esponjoso del cóndilo y lo hiciera estallar), de una artritis traumática, reumática o blenorrágica. A veces la afección causal es una otitis media, una mastoiditis o una ósteomielitis del maxilar que ha ocasionado una artritis supurada. 3.° *Origen muscular:* los músculos elevadores, después de un período de contractura refleja, se han retraído: ésta es la fase de *miositis esclerosa.*

Tratamiento. — Varía según la causa. Si se trata de una cicatriz reciente y poco extensa, la dilatación, separando los arcos dentarios, la suavizará y dará juego a la mandíbula. Si la cicatriz es antigua y llena el vestíbulo de la boca, se recurrirá a la incisión o a la ablación seguida de autoplastia. En el trismo por contractura, el primer lugar corresponde a la *mecanoterapia,* metódica y gradual. En algunos casos en que la miositis esclerosa limita los resultados de la mecanoterapia, la operación de LE DENTU-KOCHER, que consiste en la desinserción del masetero y del pterigoideo interno, encuentra sus indicaciones. En las anquilosis y en el caso de una anquilosis *unilateral,* pueden emplearse tres métodos diferentes: 1.°, la *ósteotomía del maxilar inferior* por delante del masetero, para producir una seudoartrosis y permitir su juego a la articulación que ha quedado movible (método de ESMARCH-RIZZOLI); 2.°, la ósteotomía de la rama ascendente, con interposición de un colgajo muscular, a fin de asegurar la movilidad permanente (ROCHET), y 3.°, la *resección del cóndilo* anquilosado para obtener una neartrosis, lo cual es la operación de elección.

ARTÍCULO IV

TUMORES DE LAS MANDÍBULAS

Los dos maxilares, superior e inferior, ofrecen el carácter especial de ser *huesos dentíferos*, esto es, *que llevan dientes*. Así, pues, *aparte de los tumores óseos comunes*, son asiento de *formaciones neoplásicas, macizas o quísticas, que se relacionan con la presencia de los dientes*, y esto en dos condiciones patogénicas distintas. Unas veces esas neoplasias nacen en el período odontoplástico, es decir, que son contemporáneas de la época en que se forman los tejidos dentarios. Otras veces su evolución es más tardía; aparecen a la edad en que el desarrollo dentario ha terminado y tienen por punto de partida pequeñas masas celulares que representan, en el adulto, residuos epiteliales de dentición (restos paradentarios de MALASSEZ).

Esta distinción es capital. Desde BROCA, se designan con el nombre de *odontomas* los tumores de la primera categoría, es decir, los que se desarrollan durante la evolución de los folículos y están constituídos por la hipergénesis de los tejidos dentarios transitorios o definitivos.

En el segundo grupo se clasifican las neoplasias *epiteliales* que aparecen en el adulto y que toman la forma, ya de masas celulares sólidas y macizas, ya de producciones quísticas, o de verdaderos quistes, pequeños o voluminosos, uni o multiloculares.

Ahora bien, ¿cómo se explica el nacimiento de tumores francamente *epiteliales*, en el seno del hueso, a distancia del epitelio gingival?

Una sola hipótesis explica este problema. La formación del diente humano resulta de dos procesos: 1.°, de un proceso conjuntivo que produce el bulbo dentario, y ulteriormente la dentina, la pulpa y el cemento, y 2.°, de un proceso epitelial que forma el órgano adamantino y, por consecuencia, el esmalte. Pues bien, gracias al hundimiento intraóseo de un mamelón epitelial, procedente del epitelio gingival, es como se constituye el órgano adamantino. Y se comprende que esos hundimientos epiteliales dejen persistir en el adulto, en el seno de las mandíbulas, una vez terminada la dentición, masas celulares que han quedado, por decirlo así, sin empleo y que pueden ser el origen de noviformaciones diversas intramaxilares. Esta teoría fué emitida por VERNEUIL, y demostrada en una célebre Memoria por MALASSEZ (1885).

De ello resulta que la patogenia de los tumores de las mandíbulas no puede ser comprendida sin conocer los puntos esenciales del desarrollo normal de los dientes.

Hacia los cuarenta o cuarenta y cinco días de la vida intrauterina, se ve que el epitelio que cubre el borde gingival, en forma de

una eminencia lisa (rodete epitelial), se hunde en el tejido embrionario del maxilar, formando una caja epitelial convexa por fuera del lado de la mejilla.

De la cara cóncava de este rodete se desprende, como una especie de asa o cayado, una eminencia transversal (lámina epitelial de KOLLIKER), cuyo borde libre incurvado da lugar a una serie de pequeños mamelones que constituyen los gérmenes de los futuros dientes. Cada uno de estos mamelones adamantinos se desarrolla poco a poco, se pediculiza y hasta se aísla de la lámina epitelial, mientras que su parte abultada, deprimiéndose como el fondo de una botella, cubre el vértice y las caras laterales de la papila, nacida del tejido conjuntivo de la mandíbula. Alrededor del mamelón del esmalte, el tejido conjuntivo, que se ha hecho fibrilar, forma una verdadera cápsula que por arriba se continúa con la base de la papila.

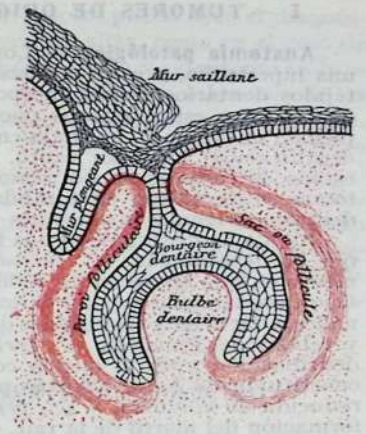


Fig. 161.—Esquema del desarrollo del diente

Mur saillant, relieve especial formando masa prominente; *Mur plongeant*, masa epitelial hundida en el tejido gingival; *Bulbe dentaire*, bulbo dentario; *Bourgeon dentaire*, mamelón dentario; *Paroi folliculaire*, pared del folículo dentario; *Sac ou follicule*, saco o folículo dentario.

De este modo se ha formado el *folículo dentario* (fig. 161): la papila, envuelta por el órgano adamantino, está a su vez incluída en la cápsula folicular. Del pedículo del mamelón adamantino del diente de leche, parte un mamelón secundario destinado a formar el diente definitivo, injertándose sobre el mamelón de este segundo diente un nuevo brote, bosquejo de una tercera dentición. Ahora bien; entre esos mamelones sólo siguen evolucionando los que forman los órganos del esmalte de los dientes permanentes; los otros no son utilizados y quedan en estado de reliquias epiteliales, siendo estas masas celulares las que ha encontrado MALASSEZ alrededor de la raíz de los dientes, en el hombre adulto y en estado normal; las ha designado con el nombre de *restos epiteliales paradentarios* y ha establecido su papel patógeno.

Los restos epiteliales forman, en el adulto como en el feto, tres grupos principales, unidos unos con otros por una verdadera red celular de anchas mallas, que, según la expresión de ALBARRÁN, rodea al diente, desde el extremo de la raíz hasta su cuello, como la red de un globo: 1.°, un grupo superficial, gingival, subyacente a la muco-

sa; 2.°, un grupo que radica en el espesor de la encía, entre la mucosa y los folículos dentarios, y 3.°, un grupo profundo, oculto cerca del extremo de la raíz. Las células que los componen son generalmente poliédricas, pequeñas; pero en algunas masas grandes o pelotones celulares las células periféricas son a veces cilíndricas.

I. — TUMORES DE ORIGEN DENTARIO: ODONTOMAS

Anatomía patológica. — Los odontomas son la consecuencia de una hipertrofia, *general* o *parcial*, de los órganos generadores de los tejidos dentarios. Según la época en que comienza, la enfermedad que ataca a estos órganos puede destruir o dejar subsistir la propiedad que poseen normalmente de producir los elementos de la dentificación: hay, por tanto, odontomas que quedan siempre en estado de tumores más o menos blandos, mientras que otros odontomas se dentifican en totalidad o en parte, constituyendo masas dentarias irregulares, informes y a veces voluminosas.

BROCA ha distinguido en la formación del diente cuatro períodos, que ha denominado: 1.°, *período embrioplástico*, que precede al momento en que aparecen los tejidos dentarios; 2.°, *período odontoplástico*, caracterizado por la aparición de los elementos especiales destinados a dar origen a los tejidos definitivos del diente (células de marfil y células del esmalte); 3.°, *período coronario*, en el que empieza la dentificación y en el que la corona está completamente formada, constituída de fuera adentro por el esmalte, el marfil y la papila reducida de volumen, y 4.°, *período radicular*, que corresponde a la formación del marfil de la raíz, a la elevación de la corona que atraviesa la encía y a la erupción del diente sobre el borde alveolar.

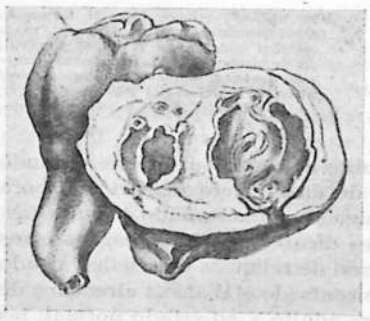


Fig. 162.—Odontoma coronario

A estos cuatro períodos de la evolución del folículo dentario corresponden, según BROCA, cuatro especies de odontomas. Los odontomas *embrioplásticos* presentan la estructura del bulbo dentario: unas ve es ha permanecido en estado embrionario, en cuyo caso forman tumores blanquecinos con células embrionarias esparcidas en un tejido mucoso; otras, ha alcanzado una organización más adelantada, y entonces ofrece los caracteres de un fibroma. Los odontomas *odontoplásticos* constituyen masas, ordinariamente dentificadas, de consistencia ósea y de superficie mamelonada, en los cuales se reconocen los tejidos dentarios definitivos, esmalte y marfil. El odontoma *coronario* reside a nivel del cuello del diente, formando de ordinario un tumor circunscrito (fig. 162). Los odontomas *radiculares*, los únicos que contienen cemento, residen habitualmente en un molar compuesto y pueden adquirir un volumen bastante grande, siendo arrastrados por la extracción del diente en que radican.

Síntomas y curso.—Lo que caracteriza a los odontomas es que se presentan durante el período de la evolución dentaria. Pero su desarrollo se hace a veces con gran lentitud.

En un punto cercano al borde alveolar, por lo general en la región de los molares compuestos, aparece una tumefacción que, lentamente, forma prominencia debajo de la encía.

De ordinario, en este punto faltan uno o varios dientes, siendo éste un signo característico que, por sí solo, puede fijar el diagnóstico de un odontoma incluído en pleno maxilar, como en el caso de los odontomas *embrio* y *odontoplásticos*. Pero un odontoma *radicular*, un odontoma *coronario* circunscrito, que forma sobre una de las caras del diente un pequeño tumor (diente verrugoso) no se oponen, generalmente, a la salida del diente a que corresponden, y entonces el diagnóstico sólo puede precisarse después de la extracción. En el caso de un odontoma incluído, puede ocurrir que se inicie un trabajo inflamatorio alrededor del tumor, y entonces se manifiestan dolores, se establece la supuración y se produce una fístula; el diagnóstico se funda en la preexistencia de un tumor intraóseo y en la exploración con el estilete que permite comprobar la presencia de un cuerpo duro y movible situado en la cavidad.

II.—TUMORES DE ORIGEN PARADENTARIO

1.° QUISTES DE LAS MANDÍBULAS

Los huesos maxilares son asiento de quistes intraóseos de diversos tipos: 1.°, *pequeños quistes radiculares*, suspendidos de las raíces; 2.°, *quistes uniloculares* simples o que contienen en su cavidad un diente o porciones dentarias (quistes dentíferos), y 3.°, *quistes multiloculares*.

Patogenia. — DIDAY fué el primero en afirmar que esos quistes óseos debían estar en relación con el desarrollo de los dientes. BROCA desarrolló esta idea y formuló la *teoría folicular*, aplicable sobre todo a los quistes dentíferos, es decir, a los que contienen dientes en su interior: estos quistes resultarían de un derrame, de una hidropesía en el interior del folículo dentario, y la secreción de líquido es debida al reblandecimiento del órgano del esmalte. Según el período en que se produjera ese derrame, se encontraría, o un bulbo atrofiado por el líquido, un rudimento de corona, o bien un diente completo.

El trabajo fundamental de MALASSEZ ha substituído a esta *teoría folicular*, la *teoría paradentaria: todos estos quistes nacen de residuos epiteliales paradentarios*. Y sus diferentes formas se refieren a variaciones en el sitio que ocupan esos residuos, puntos de partida de la noviformación, en el volumen mayor o menor que alcanza el quiste y en la mayor o menor actividad del proceso epitelial.

Supongamos un resto epitelial paradentario, inmediato a una raíz. La noviformación se desarrollará contra esta raíz, que a ese nivel será denudada; así se formará un quiste *radiculodentario* (quiste perióstico de MAGITOT). Si el resto epitelial está distante de una raíz, ésta se hallará separada del quiste por un tabique más o menos grueso. Si el quiste se desarrolla cerca de un diente que ha quedado incluído y completamente formado, se acercará poco a poco, al crecer, hasta ponerse en contacto con el diente, y éste acabará por horadar la pared quística como hubiera horadado la encía si su erupción hubiese sido normal: es éste un *quiste dentífero ordinario*. Un quiste paradentario puede desarrollarse con independencia de todo diente, constituyendo entonces un *quiste unilocular simple* del maxilar, y así se explica que puedan encontrarse formas intermedias entre los quistes radiculares y los quistes uniloculares. Varios quistes próximos pueden abrirse unos en otros y constituir una *bolsa unilocular tabicada*. Un quiste prolífero, es decir, cuyas paredes son el punto de partida de formaciones quísticas secundarias, dará origen a un tumor quístico multilocular.



Fig. 163.—Tumor quístico dentífero

¿De qué modo el resto epitelial paradentario conduce al quiste? Entre las células malpighianas y adamantinas que lo componen se forman vacuolas, y estas vacuolas se fusionan en una cavidad y queda formado de este modo un quiste. Otra hipótesis: el epitelio noviformado se dispone en una capa de revestimiento, dejando en su centro una cavidad que se llena de la secreción celular.

Formas clínicas.—I. QUISTES RADÍCULODENTARIOS.—Al practicar la extracción de un diente se encuentran a veces, suspendidos del extremo de la raíz, pequeños quistes que tienen la forma de una bolsa cuyo volumen puede alcanzar el de una avellana. Sinonimia: DELPECH los había descrito, y FORGET los ha llamado *quistes alvéolodentarios;* MAGITOT los ha designado con el nombre de *quistes periósticos*, y AGUILHON con el de *quistes radiculares;* son los *quistes radiculodentarios* de MALASSEZ.

La pared de estos quistes se inserta en el diente, pero no lo cubre por lo general, de modo que, según MALASSEZ, este diente se encuentra en relación inmediata con el contenido quístico y al descubierto en la cavidad. Sin embargo, en determinados casos, el pequeño quiste, aun siendo sesil, tiene una pared completa y se encuentra separado de la raíz por una capa de tejido ligamentoso. A veces, hasta la bolsa está unida a la raíz por un pedículo más o menos largo.

Las paredes de estos pequeños quistes son bastante gruesas, su contenido es claro y ligeramente viscoso y en algunos casos es un líquido butiroso formado por grasa y células epiteliales. La cavidad quística se halla tapizada por un revestimiento epitelial que se continúa con hundimientos epiteliales que se prolongan en el espesor de la pared. El epitelio de revestimiento presenta de ordinario varias capas, estando constituídas las más profundas por células malpighianas y adamantinas y las más superficiales por esas mismas células aplanadas paralelamente a la superficie.

II. QUISTES UNILOCULARES.—Estos quistes pueden ser *simples* o *dentíferos*, caracterizándose estos últimos por contener en su pared o en su cavidad un diente (fig. 163) o pequeñas masas duras formadas por granos de marfil y de esmalte. Estas dos variedades tienen, como hemos visto, la misma patogenia.

Cuando se trata de un quiste dentífero, un signo especial es la ausencia de un diente del lado de la mandíbula en que reside el quiste. Además, el sujeto es joven, pues estos quistes dentíferos se observan, sobre todo, de los diez a los veinte años: de los veinte a los treinta años se hallan en relación con el desarrollo de la muela del juicio. Los quistes uniloculares se encuentran en todas las edades.

Diente cariado, neuralgia dentaria y tumefacción progresiva y lenta son los primeros signos de los quistes uniloculares. Se encuentra en el borde maxilar un tumor adherente al plano óseo, revestido de una mucosa que presenta varicosidades, a menudo fluctuante, y que puede dar lugar a la crepitación apergaminada, sin repercusión ganglionar. Cuando el tumor es todo intraóseo, la fluctuación falta y puede pensarse en un tumor sólido: de ahí la utilidad de una punción exploradora. En el caso de un tumor maligno, por otra parte, el desarrollo es más rápido, los dolores más vivos y la infección ganglionar, precoz. Se puede confundir un quiste dentario de la mandíbula superior con una hidropesía del seno: en la hidropesía del seno, la dilatación es la misma por el lado de las fosas nasales como por el lado de la bóveda palatina y el de la órbita.

III. QUISTES MULTILOCULARES: *Enfermedad quística de las mandíbulas.*—El sitio casi constante de estos quistes multiloculares es la mandíbula inferior. Su volumen es a veces considerable, invaden la rama horizontal y en algunos casos la rama ascendente. Empiezan en el centro del maxilar y, al desarrollarse, separan las dos láminas del hueso, rechazando y haciendo caer los dientes y formando un tumor abollado, desigualmente resistente, óseo en unos puntos y fluctuante en otros. Al corte se ven quistes grandes y pequeños que comunican entre sí, ya por orificios, ya a través de tabiques destruídos.

El tejido de este tumor poliquístico está constituído por un estroma fibroso poco abundante y por producciones epiteliales de diversos aspectos: cordones, tubos, masas irregulares macizas o quísticas y quistes verdaderos. Los tubos y los cordones macizos son la forma inicial y los quistes la forma de desarrollo más avanzado. Estas producciones epiteliales se refieren a dos variedades, según

que las células que las constituyan presenten el *tipo pavimentoso* o el *tipo adamantino*, con sus células estrelladas características y con prolongaciones anastomosadas, parecidas a las del órgano del esmalte.

Los quistes del maxilar pueden recidivar después de la ablación o degenerar y sufrir la transformación cancerosa: es una evolución que hemos visto producirse después de un largo período de benignidad. Se explica fácilmente si se considera que esos quistes entran en la clase general de las neoformaciones epiteliales.

2.° Tumores epiteliales de las mandíbulas

Los restos paradentarios, que no son más que producciones epiteliales de dentición, suspendidas en su desarrollo, pueden, a plazo más o menos largo, despertar por la influencia de causas patológicas y producir neoplasias epiteliales, macizas o quísticas. En efecto, entre el gran quiste unilocular y el epitelioma intermaxilar, tumor sólido o que sólo presenta algunos quistes pequeños esparcidos entre las masas celulares, se pueden encontrar todas las etapas sucesivas del proceso formativo. Un mamelón epitelial macizo se excava y así se forma una cavidad quística. El epitelio de este quiste o el resto paradentario pueden ser el punto de partida de brotes sucesivos, que unas veces son causa de nuevas celdas quísticas, y en otras ocasiones dan origen a neoplasias epiteliales en forma de tubos, de cordones macizos o de masas alveolares. De ahí, por analogía con los quistes del ovario, la denominación de epitelioma quístico.

I. *Epulis epiteliales.*—A nivel del reborde gingival se pueden observar producciones epiteliales superficiales que constituyen una de las variedades del épulis. En efecto, los épulis son tumores de estructura variada: por lo general, son de naturaleza conjuntiva, más o menos ricos en células redondeadas o fusiformes; pero hay épulis que son verdaderos epiteliomas. Ahora bien; si es posible que las más superficiales de esas neoplasias epiteliales deriven del epitelio gingival, su origen a expensas de los restos paradentarios, que se han hipertrofiado y han proliferado, es más verosímil, como ha sostenido Malassez.

II. *Epiteliomas intramaxilares.*—Si el resto paradentario, asiento de la neoformación, ocupa las partes profundas del maxilar, dará lugar a uno de esos epiteliomas que forman tumor central, ya macizo, ya microquístico, cuya presencia en el seno del hueso, lejos de todo epitelio, sólo se explica con la teoría de Malassez; Verneuil, y Reclus, desde 1876, habían ya formulado esta patogenia (epitelioma terebrante de los maxilares).

III.—TUMORES DE ORIGEN NO DENTARIO

1.° Tumores benignos

I. *Fibromas.*—Más raros en el maxilar superior que en el inferior, los fibromas pueden ser: 1.°, centrales, y 2.°, periósticos. En el maxilar superior, los fibromas *centrales*, a menudo voluminosos, pueden invadir el seno maxilar, rechazar la bóveda palatina o el suelo orbitario; en el maxilar inferior se desarrollan a veces hasta en la rama ascendente y desdoblan el hueso en una cáscara delgada que produce la crepitación apergaminada. Los fibromas *periósticos* son interesantes, sobre todo, por una variedad: el *épulis fibroso*, pequeño tumor, formado por un tejido fibroso más o menos rico en células, que emerge del borde alveolar, ya entre dos dientes vecinos, ya a nivel de un diente ausente o debajo del borde en una cara del hueso. El curso de estos tumores es, por lo general, lento, y a nivel de su tumefacción la mucosa se conserva sana. Sin embargo, conviene saber que estos tumores fibrosos sufren a veces la transformación cancerosa y evolucionan hacia el sarcoma o el carcinoma.

II. *Condromas.*—Tumores raros, que pueden nacer, ya en el espesor del hueso (encondromas), ya debajo del periostio (pericondromas). Esta última forma se observa más especialmente en la mandíbula superior, en la fosa canina o sobre el borde alveolar. La consistencia dura de estos tumores, su marcha lenta, la ausencia del infarto ganglionar o de ulceración a pesar de su volumen y la larga conservación del estado general son caracteres que permiten distinguir los condromas de los tumores malignos.

III. *Osteomas.*—Los mismos caracteres se aplican a los osteomas, que, como los fibromas y los condromas, son tumores de la niñez y se desarrollan superficialmente debajo del periostio o centralmente en pleno hueso.

2.° Tumores malignos

Anatomía patológica.—I. *Sarcomas.*—Los sarcomas se dividen: 1.°, según su localización, en *centrales* y *periósticos*, y 2.°, según su naturaleza, en *fasciculados*, *encefaloideos*, *mieloideos*, o (anteriormente) *de mieloplaxas*.

Epulis de mieloplaxas.—El reborde alveolar de los maxilares es el asiento predilecto de los *tumores de mieloplaxas*, formados por un tejido conjuntivovascular cargado de células multinucleares voluminosas. Revisten el aspecto de tumores granujientos, que sangran fácilmente, de coloración rojo obscura, comparable a la del bazo o del pulmón hepatizado, ordinariamente circunscritos, con poca ten-

dencia a recidivar, pero que no producen metástasis. Su interpretación es aún incierta (véase tomo I, pág. 787); cuando menos, actualmente *abandonamos la expresión de sarcomas mielopláxicos;* desde 1860, Eugenio NÉLATON había establecido su benignidad, relativa, por lo demás; nosotros nos inclinamos a clasificarlos entre los granulomas.

Los sarcomas periféricos o perióstico son raras veces tumores con mieloplaxas: son, por lo común, sarcomas fasciculados o encefaloideos a veces osificantes, es decir, atravesados por agujas óseas, numerosas, que se desarrollan particularmente a nivel del maxilar inferior, en su cara externa o interna.

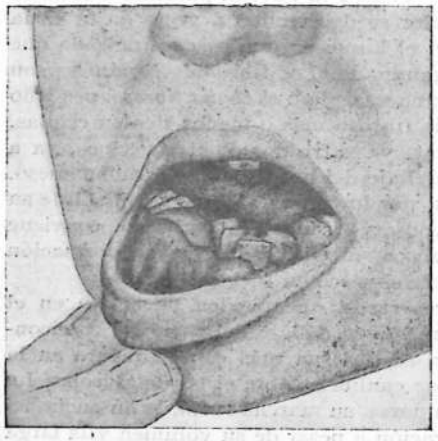


Fig. 164.—Epulis sarcomatoso de la mandíbula inferior

II. *Epiteliomas y carcinomas.* — El epitelioma de las mandíbulas puede ser secundario y resultar de la propagación de un cáncer de los labios o de la cara. El epitelioma primitivo puede nacer: 1.°, a nivel del borde alveolar (épulis epitelial), a veces por proliferación del epitelio gingival, y más a menudo a expensas del grupo superficial de los restos epiteliales paradentarios; 2.°, en pleno hueso, a expensas del grupo profundo de esos mismos restos, y 3.°, en el maxilar superior, en la mucosa del seno maxilar.

Sintomatología y diagnóstico. — Los tumores malignos de las mandíbulas se caracterizan: 1.°, por su marcha más rápida que la de una neoplasia benigna; 2.°, por su blandura y su friabilidad que, cuando el tumor reside en el borde alveolar, ocasionan el reblandecimiento de las encías, la remoción y la caída de los dientes; 3.°, por los dolores, que, muy vivos a veces desde el principio, pueden afectar la forma de neuralgias dentarias y conducir al paciente a extracciones sucesivas; 4.°, por la pronta aparición de la ulceración y a veces hemorragias a nivel de los puntos ulcerados, y 5.°, por el infarto ganglionar, que, no obstante, hemos visto a menudo faltar y que sólo aparece tardíamente. Con los rápidos progresos del neoplasma aparecen trastornos funcionales graves: en el maxilar superior, el tumor invade la órbita o las fosas nasales, provocando la exoftalmía y a veces la pérdida del ojo y ulcerando el paladar; en el maxilar inferior, los progresos del mal dificultan la masticación y la deglución, y se segrega continuamente una saliva icorosa.

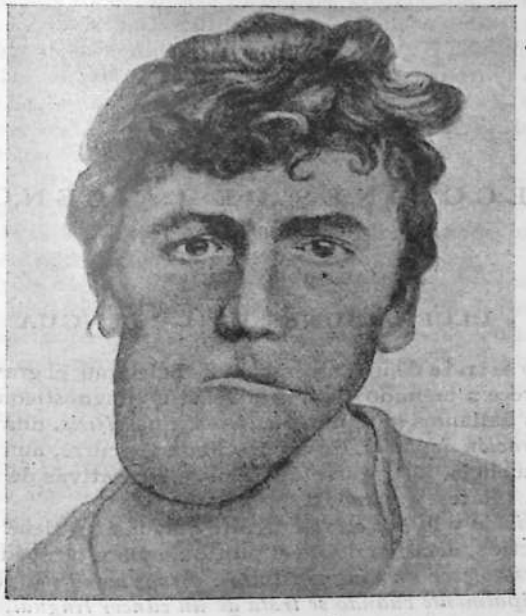


Fig. 165.—Ósteosarcoma de maxilar inferior

Tratamiento. — Los tumores del maxilar reclaman una ablación precoz y amplia por medio de la resección total del hueso, combinada con la radioterapia. Sin embargo, actualmente, y sobre todo para el maxilar inferior, se tiende a practicar, cuando la extensión de las lesiones y principalmente su tipo histológico no obligan a sacrificar desde el principio un hemimaxilar, la resección *atípica*, «resección según las exigencias del caso», siendo la intervención proporcionada a la lesión, pasando de los límites del mal, pero esforzándose en evitar la interrupción de la continuidad. Después de la resección total interviene la prótesis, de un modo inmediato o secundariamente.

CAPÍTULO IV

AFECCIONES DE LA LENGUA

ARTÍCULO PRIMERO

ULCERACIONES DE LA LENGUA

Cuando se trata de una ulceración de la lengua, el grave problema que se ofrece a menudo para establecer el diagnóstico es poder definir si nos hallamos ante un *epitelioma*, una *sífilis*, una *tuberculosis* o una *ulceración dentaria*. Cosa parecida nos ocurre, aun cuando con menor frecuencia, al tratarse de lesiones ulcerativas de las mejillas, amígdalas, pilares y paladar.

La *precisión* y la *precocidad* de este diagnóstico tiene gran importancia práctica, decisiva desde el punto de vista terapéutico: *la obligación de establecer un diagnóstico tan precoz como sea posible se impone principalmente cuando se trata de un cáncer lingual*, pues de ello depende el porvenir del enfermo.

Como regla principal para diagnosticar precozmente, es preciso buscar a fondo cuantos indicios puedan ayudar a ello y con las mayores probabilidades de éxito; así, deben averiguarse los *antecedentes del sujeto*, la *evolución de sus lesiones* y *se analizarán minuciosamente sus caracteres objetivos*.

Ordénese que se saque la lengua fuera de la boca, estando bien abierta: nada ofrece de particular si aparece recta, sin salir de la línea media; pero si está desviada hacia un lado, embridada e incompletamente libre, es porque en este último caso existe una infiltración que la fija, limita su exteriorización y la desvía, lo cual es ya un indicio para presumir que la ulceración es de naturaleza maligna. Si el enfermo habla con naturalidad y articula normalmente, es un buen signo que permite descartar la probabilidad de una infiltración profunda. Obsérvese si presenta *leucoplasia*, es decir, placas blanquecinas (parecidas a una cauterización de la mucosa

por el nitrato argéntico o a una delgada capa de clara de huevo cocida y pegada a la mucosa). Examínense los bordes, base y suelo bucal. Precísese exactamente el *asiento* de la ulceración, sus *contornos* (regulares, festoneados y policíclicos), su *profundidad* (a ras de la mucosa, en superficie, o «en forma de cráter» que penetre en el órgano), su *fondo* (mamelonado o liso, que sangra o no si se le frota), y sus *bordes* (desprendidos, formando relieve o cortados a pico). Pálpese la lengua y determínese (punto capital para el diagnóstico del cáncer) si la ulceración descansa sobre una base endurecida, sobre una región de infiltración leñosa, que, las más de las veces, rodea ampliamente la úlcera; pálpese también, con dos dedos, uno en la boca y otro debajo de la barbilla, el suelo de la boca. Explórense los ganglios: los submaxilares y submentonianos haciendo bajar la cabeza; los subesternomastoideos insinuando los dedos en los bordes anterior y posterior del músculo.

El cuadro sinóptico de la página siguiente resume los datos clásicos de la solución clínica de este problema. Pero, a decir verdad, *sólo existe una certeza, la que da la biopsia;* así, pues, en toda ulceración hágase una pequeña resección y confíese a un histólogo competente. Asimismo evítese, para el establecimiento de este diagnóstico diferencial, el cometer una falta grave: en materia de ulceraciones linguales, los médicos están muy dominados por la idea de la sífilis y se han instituído muchos tratamientos, llamados de prueba, para aclarar un diagnóstico dudoso. En un canceroso, un tratamiento antisifilítico es perjudicial porque hace perder tiempo y activa el epitelioma: si la biopsia, confirmando las presunciones clínicas, nos demuestra que se trata de un cáncer, nada de mercurio ni de arsenicales: la cirugía o el radio, y cuanto antes mejor.

ARTÍCULO II

LEUCOPLASIA BUCAL

La leucoplasia (que se encuentra también en las mucosas vaginal, vesical, anal y algunas otras) está caracterizada, *clínicamente*, por la aparición de placas de color blanco opalino en la boca, y por el engrosamiento de la mucosa y *anatómicamente*, por la cutanización del epitelio, es decir, la transformación del epitelio en epidermis.

BAZIN la describió en 1868 con el nombre de soriasis bucal. BESNIER y DOYON han distinguido algunas variedades con el título genérico de leucoqueratosis. Actualmente se admite que se trata de una sola y misma afección cuyos caracteres difieren ligeramente según el sitio y el período de la evolución.

Se observa en el hombre después de los treinta años. Todas las irritaciones crónicas de la boca predisponen a ella, sobre todo el uso

A). — Ulceraciones planas, que no están implantadas sobre un tumor

Ulceración simple

Debida a una *mordedura:* radica en el dorso y en la punta.
En la *tos ferina:* radica en el frenillo.
Ulceración dentaria: primero simple fisura, se agranda luego, formando ulceración habitualmente oval y alargada verticalmente.
Localizada en el borde, frente del raigón; estando la lengua en reposo la ulceración se amolda sobre el diente.
Bordes: sinuosos, ni despegados ni engrosados.
Fondo granuloso, a veces cubierto de una capa amarillenta fácil de desprender, que no sangra ni descansa sobre una tumoración.
Dolores localizados, nunca irradiados. Los *ganglios* quedan a menudo indemnes.
Curación rápida después de la avulsión del diente.

Ulceración sifilítica

Es un *chancro* (accidente primitivo) o una *placa mucosa* (accidente secundario):

1. *Chancro*

Número: único.
Sitio: más especialmente en la punta y en el tercio anterior de la cara dorsal.
Forma: redondeada o formando fisura.
Fondo: plano y liso.
Color: rojo de carne muscular.
Bordes: lesión erosiva y sin bordes.
Base: indurada, apergaminada, pero limitada por la circunferencia del chancro.
Dolores: ligeros o nulos.
Ganglios: pléyade precoz, indolente, no supurada.

2. *Placas mucosas*

Número: múltiples.
Sitio: en todas partes, sobre todo en los bordes.
Forma: tipo ordinariamente *erosivo*, en placas lisas, rosadas u opalinas, rodeadas de una estrecha tirilla epidérmica, rojo intenso; en los bordes, tipo en forma de fisuras; a veces tipo prominente, formando pápulas lenticulares o como *pastillas*.
Color: tinte opalino.
Dolorosas al contacto.
Coexistencia de accidentes secundarios (roséola, alopecia, cefalea).

Ulceración tuberculosa

Sitio: en la punta y en los bordes.
Forma: alargada según el eje de la lengua.
Bordes: cortados a pico o despegados, festoneados en rompecabezas, delgados, poco prominentes.
Fondo: grisáceo, irregular o anfractuoso, surcado.
Base: no indurada.
La ulceración está a veces rodeada de un *collar* de pequeñas ulceraciones o de un sembrado de granulaciones opacas, llamadas *puntos amarillentos de Trélat*, que son tubérculos subepiteliales.
Dolores atroces; salivación abundante.
Ganglios: no constantes.
Sobre todo coexistencia *de lesiones torácicas* o *laríngeas*.

B). — Ulceraciones salientes que descansan sobre un tumor

Sífilis terciaria

Se trata de un *goma ulcerado e infectado:*
Precedida por un tumor indoloro, primero redondeado y duro, que se ha reblandecido y abierto, dejando fluir un líquido gomoso.
Número: a menudo múltiples, irregularmente diseminados por el dorso de la lengua.
Forma: úlcera, profundamente excavada
Bordes: cortados a pico, abruptos, rojo sombra.
Base: profunda, en plena lengua.
Fondo: amarillento y fungoso, nunca sangra.
Secreción: poco abundante.
Dolores: nulos; sólo dificultan los movimientos del órgano por el volumen que alcanzan.
Ganglios: o no los hay o adenitis inflamatoria simple.
Cicatrización rápida por el tratamiento yodurado. Biopsia. Reacción de Wasserman.

Epitelioma. — Afección de la edad madura

A menudo precedido de una placa de leucoplasia o de una nudosidad dura ulcerada en superficie.
Lesión: *única* unilateral.
Sitio: bordes o base de la lengua.
Bordes: gruesos, salientes, duros, nunca despegados.
Base: ancha y dura; la *ulceración descansa sobre un tumor.*
Fondo: desigual, cubierto de restos en vías de eliminación con mamelones grisáceos, que sangran fácilmente y en las fases adelantadas segregan un líquido sanioso y fétido.
Dolores: precoces, irradiados hacia el oído del mismo lado; aumentan durante la masticación y la deglución.
Salivación: muy abundante, muy penosa para el enfermo, a quien extenúa.
Ganglios: muy precoces, submaxilares y carotídeos.
Caquexia rápida.
Tratamiento antisifilítico: «piedra de toque», peligroso; activa la marcha del cáncer.
Biopsia indispensable: sólo el examen de un fragmento extraído puede descubrir la afección en sus primeros períodos.

Tuberculosis profunda

Se trata de un absceso frío lingual fistulizado: *muy raro.*
Ulceración extensa y profunda, bordes adelgazados, despegados, fondo caseoso, sin olor, no sanguinolento; dolores poco intensos.
Lesiones bacilares torácicas o laríngeas.
Poca tendencia a la cicatrización.
Evoluciona como todas las tuberculosis locales infectadas secundariamente.

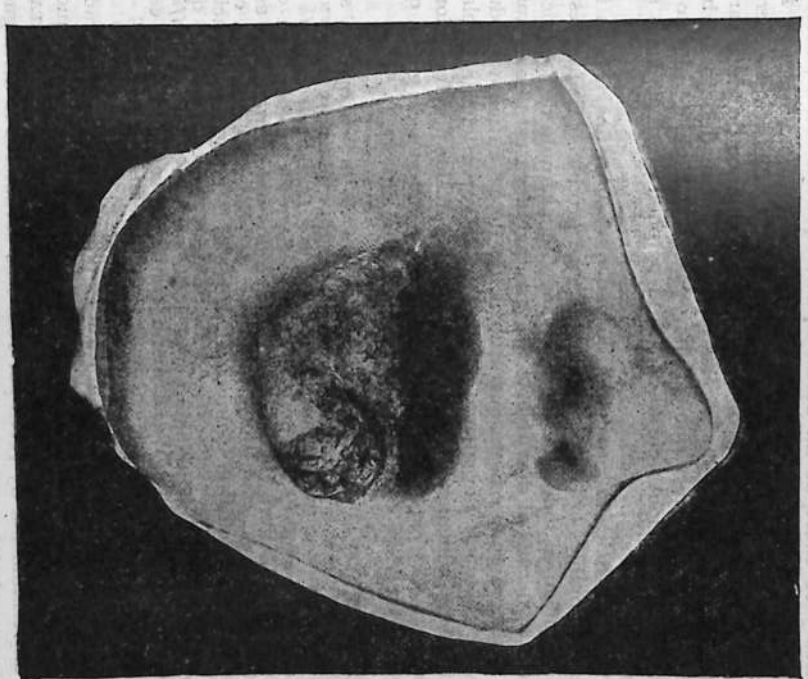


Fig. 166.—Tuberculosis de la lengua

del tabaco. En 100 leucoplásicos, A. Fournier ha encontrado 97 fumadores inveterados. De ello deriva el nombre de «placas de los fumadores» con que también se conoce esta afección.

Dos condiciones favorecen la acción del tabaco: la sífilis en primer término, y en segundo lugar la suciedad de la boca y el mal estado de la dentadura. Gauchier, Sergent y Zambaco llegan a afirmar que la leucoplasia bucolingual es siempre de naturaleza sifilítica. A. Fournier la considera más bien como una afección parasifilítica, y así se explicaría por qué el tratamiento específico no cura la leucoplasia.

Estudio clínico. — La formación de la placa (lo más a menudo en la lengua, en la comisura de los labios o en la cara interna de los carrillos) va precedida de un período eritematoso de la mucosa que es de color rojo vivo; ésta toma en distintos puntos un aspecto granujiento y se cubre de un barniz opalino que va cambiándose en blanquecino y opaco. Las manchas blancas crecen, confluyen y forman placas de contorno irregular, ligeramente salientes y adherentes a la mucosa. En los carrillos son de color blanco de plata característico; en la lengua, las papilas se trasparentan debajo del barniz epidérmico y parece que se haya «pasado el lápiz de nitrato de plata sobre mamelones carnosos». A la palpación estas placas son induradas.

Pero este delgado caparazón córneo que cubre los tejidos flexibles y movibles acaba por romperse y se producen fisuras: éstas se multiplican en todos sentidos, crecen, y en el fondo de las grietas aparece la dermis al descubierto. La ulceración ya está constituída y en distintos puntos la desqueratinización de la cutícula produce otras ulceraciones. Por último, ocurre que la superficie de la placa se eriza de prominencias desiguales, duras, separadas por depresiones circulares: se ve entonces el aspecto llamado «lengua de gato», que BESNIER considera como un estadio inicial del cáncer.

Etiología. — Los dos factores principales de la leucoplasia son la *sífilis* y el *tabaco*. Es innegable, sin embargo, que existe una *leucoplasia no sifilítica*, forma más rara, *grave por la gran frecuencia de su degeneración en epitelioma;* como dice SABOURAUD, es una enfermedad del hombre entre los cuarenta y los cincuenta años; está constituída por placas lechosas, blancas, de contorno definido, con ligero engrosamiento de la mucosa, pero sin lámina de induración subyacente. Pero es cierto que gran número de leucoplasias, que antiguamente se apellidaban idiopáticas, no son más que *sífilis terciaria* que la Bordet-Wassermann confirma generalmente: esta forma específica es la que se encuentra con más frecuencia.

Curso. — Al principio, la curación es posible. Una vez fisurada, la placa pierde su tendencia a la curación. Es a menudo el anuncio de un cáncer. El epitelioma leucoplásico, bien estudiado por CESTAN, sería su terminación 65 veces por 100. Dos caracteres le distinguen del cáncer primitivo: nace a menudo por focos múltiples, en varias placas a la vez y tiene una marcha más lenta. RECLUS ha insistido acerca de esta benignidad relativa.

Diagnóstico. — Es fácil: esas placas blancas, lechosas, con débil engrosamiento mucoso, pueden reconocerse muy bien. Lo que importa ante todo es descubrir precozmente su *evolución epiteliomatosa:* desconfíese si la placa se engruesa, si a su nivel se desarrolla un mamelón papilomatoso y si va acompañada, desde sus comienzos, de endurecimiento submucoso, grietas y fisuras.

Anatomía patológica. — Un corte de la lengua, a nivel de una placa de leucoplasia, presenta la mucosa triplicada en su espesor: es dura como cartílago; en un período más avanzado, los mismos músculos están esclerosados, de donde el nombre de cirrosis lingual dado por DEBOVE.

LELOIR ha estudiado bien el proceso histológico de la leucoqueratosis, que se caracteriza esencialmente: 1.°, por el engrosamiento escleroso de la dermis; 2.°, por la aparición en el epitelio estratificado de una capa de células de eleidina, y 3.°, por la transformación córnea de estas células.

Las lesiones comienzan probablemente por la inflamación de la dermis. Luego, una vez hecha la cutanización, el revestimiento córneo se fisura y las grietas surcan la placa, hasta entonces lisa y continua. En este momento, según CESTAN, puede sufrir la transformación benigna o la transformación maligna. En el primer caso se produce un papiloma leucoplásico simple, susceptible de recidivar después de la ablación, como un papiloma sifilítico. En el segundo, la placa se transforma en cáncer. El epitelioma leucoplásico nace, ya directamente por formación, a expensas de la capa córnea, de globos epidérmicos, como han demostrado LE DENTU, PICHEVIN y PETIT, ya indirectamente, según LELOIR, después de la desqueratinización y alteraciones regresivas de la zona de leucoqueratosis.

Tratamiento. — Suprimir completamente el tabaco, cuidar los dientes y desinfectar la boca, son las indicaciones profilácticas. Si la placa parece evolucionar hacia el cáncer, la amplia e inmediata ablación es de rigor. En los casos limitados o circunscritos, de marcha muy lenta, estacionarios, los lavados alcalinos (clorato de sosa) pueden impedir el progreso de la lesión: *es de temer la aplicación de cáusticos.* Las aguas de Saint-Cristau son de efecto muy útil. Sin embargo, SABOURAUD trata la *leucoplasia simple*, no sifilítica, por la cauterización mediante punturas con el galvanocauterio. Si la naturaleza sifilítica aparece bien definida, y si la biopsia nos da la seguridad de que no hay evolución neoplásica, es de aconsejar el tratamiento específico: el salvarsán, administrado en inyecciones intravenosas, actúa a menudo, en pocos días, mucho mejor que otros medicamentos en incontables semanas, como dice SABOURAUD. Pero no hay que olvidar que la leucoplasia es a la vez *parasifilítica* (y, por tanto, está emancipada de su causa y poco modificada por el tratamiento) y *precancerosa* (por lo cual necesita una terapéutica preventiva). Por consiguiente, si la escisión es factible, debe preferirse a los agentes medicamentosos, pero sólo es aplicable a las lesiones limitadas. Si por lo extenso de la lesión, su inaccesibilidad, y la presencia de fisuras o de mamelones sospechosos, resulta contraindicada la escisión, deberá recurrirse a la radiumterapia.

ARTÍCULO III

CÁNCER DE LA LENGUA

Etiología. — Es un cáncer del hombre, como el cáncer de los labios, pues entre siete casos observados había seis hombres y una mujer. Su máximo de frecuencia se observa entre los cincuenta y los sesenta años, según nuestras estadísticas (casi la mitad de los casos).

La leucoplasia es la condición o causa predisponente más segura: «toda placa de leucoplasia lingual es un cáncer en potencia». En la aparición de un cáncer lingual, tres son las grandes causas de irrita-

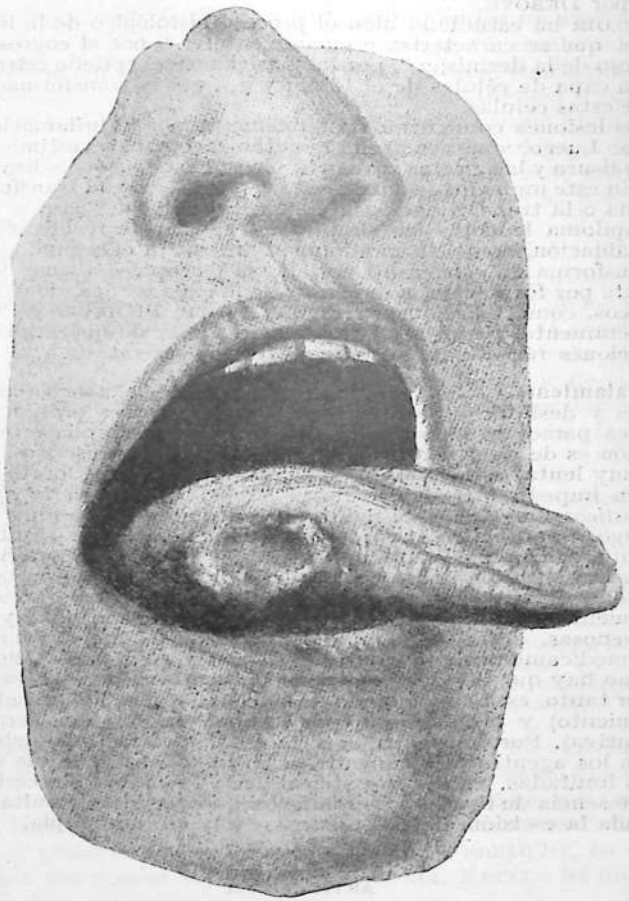


Fig. 167.—Cáncer de la lengua (según una de las fotografías de nuestra clínica)

ción crónica que indudablemente la favorecen: los raigones irregulares de una mala dentición, la sífilis y el tabaco.

Anatomía patológica. — Dos son los *tipos histológicos:* 1.°, los *espinocelulares* o epiteliomas *epidermoideos, en los que las células*

sufren, de la periferia al centro de los lobulillos, *una evolución córnea,* análoga a la del epitelio normal, y que comprende muchas variedades, según que la *queratinización se efectúe con o sin glóbulos córneos* y el desarrollo de los filamentos intercelulares, y 2.°, los *basocelulares,* menos frecuentes (en 98 casos, 90 espinocelulares contra 8 no epidermoideos, según REGAUD), *epiteliomas tubulados,* cuyas células no sufren evolución córnea. Terapéuticamente esta distinción tiene su importancia, pues estas dos formas son desigualmente radiosensibles; los tipos basocelulares son los más sensibles al radio; los espinocelulares lo son menos.

Tres son las principales *formas anatomoclínicas:* 1.°, la *forma papilomatosa;* 2.°, el *cancroide,* y 3.°, la *forma infiltrante* o *intersticial.* El epitelioma *papilomatoso* comienza en el epitelio que cubre el extremo de las papilas, *se desarrolla a menudo sobre una placa leucoplásica y se extiende en superficie* para formar un tumor de aspecto de coliflor, ancho en su base; *la infiltración del músculo y la adenopatía son relativamente tardías.* El *cancroide se ulcera en seguida:* comienza por una *grieta,* por una *erosión en base dura;* luego la *ulceración* se extiende y se hace anfractuosa; *los bordes están levantados, la induración es extensa, la infiltración muscular es constante y lejana, y la adenopatía es precoz.* La forma *intersticial* o *infiltrante* empieza por la proliferación neoplásica de las células epiteliales del surco interpapilar y se forma de este modo *una nudosidad profunda y dura,* que infiltra la lengua en profundidad. *La invasión difusa favorece la ulceración; el órgano se fija; la adenopatía es precoz y la marcha rápida.*

El sitio de elección es el borde de la lengua: 4 por 100 delante, 15 por 100 en la parte posterior. Después el dorso (13 por 100); la cara inferior (10 por 100); la base (5 por 100).

El modo de verificarse la extensión sólo es distinto según el sitio inicial: el epitelioma de los bordes infiltra el suelo bucal y el de la base se extiende hacia la faringe y el velo del paladar siguiendo el surco glosoamigdalino. La generalización es muy rara: los progresos locales del mal no la dejan tiempo para ello.

Síntomas. COMIENZO. — Rara vez se observa; más bien se presenta a un dentista a quien se consulta con ocasión de un diente cariado. Se manifiesta con diversos aspectos que conviene conocer bien: unas veces se presenta como una pequeña *grieta* o *resquebrajamiento* irregular e indoloro de bordes rígidos, una *induración* encajada en la mucosa o una *placa de leucoplasia* antigua engrosada y ulcerada *(forma papilar);* otras veces, un *nódulo* mal limitado submucoso *(forma intersticial).*

ESTADO. *Signos físicos. — En uno de los lados o en la base de la lengua, una fisura o grieta ya existente se agranda, un papiloma vegetante invade la mucosa,* o tal vez *un nódulo intersticial allí formado llega a ulcerarse.* Cuatro formas clínicas, como resume REGAUD, pueden distinguirse: 1.°, la *forma corrosiva* o *ulcerosa,* el «cancroide», con su doble carácter de *lesión vegetante* en la periferia y de *lesión terebrante* en el centro, tipo prácticamente dominante (90 por 100 de los casos); 2.°, la *forma vegetante,* con lesión exuberante, «de as-

pecto de coliflor», tipo *exofítico*, de *malignidad menor* (5 por 100 de los casos); 3.°, la *forma sobre todo infiltrante*, con invasión en masa, que fija el órgano (dificultad en el habla y en sacar la lengua fuera de la boca), con ulceración pequeña, desproporcionada en todos los casos con relación a la infiltración neoplásica, y 4.°, la *forma post-*

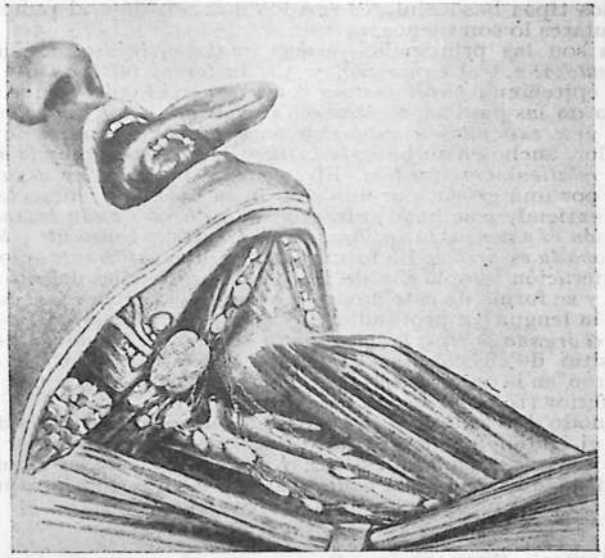


Fig. 168.—Epitelioma de la lengua y adenopatía secundaria (esquema de FORGUE)

leucoplásica, diseminada, que resulta de la cancerización de los múltiples focos de leucoplasia.

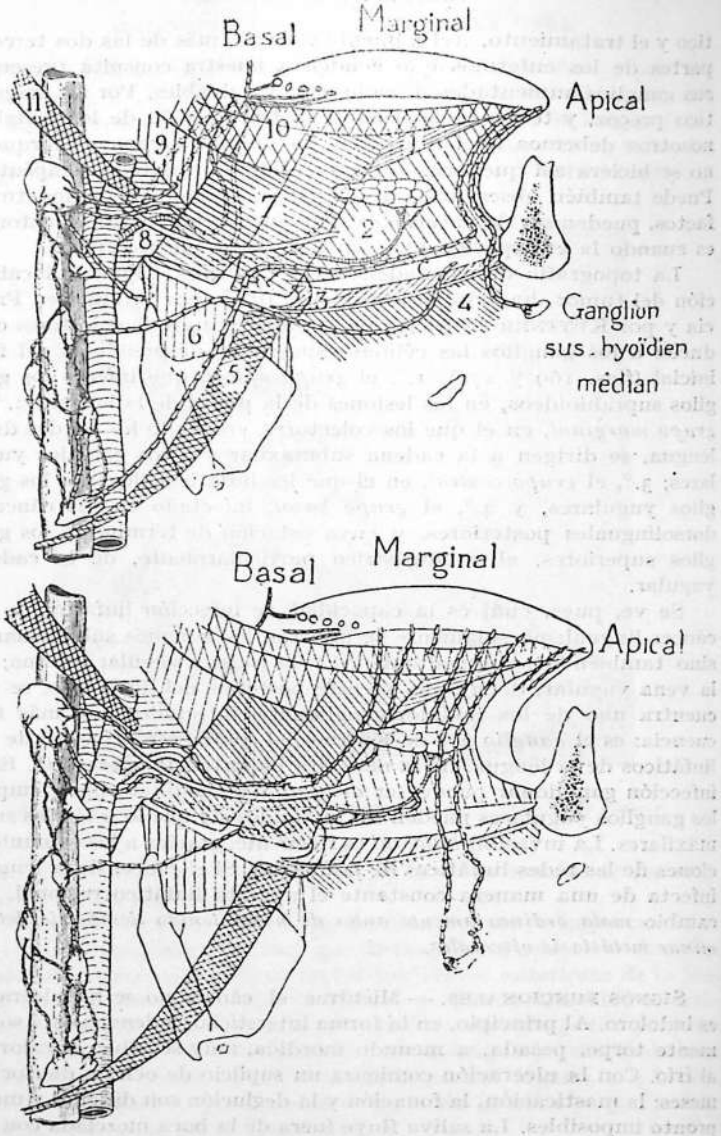
Desde el punto de vista de la localización (cuya importancia es mayor en el tratamiento), hay que distinguir: 1.°, *cánceres dorsolinguales anteriores*, que radican en los dos tercios anteriores de la lengua, no avanzan por el suelo de la boca y cuya localización es terapéuticamente la más favorable; 2.°, *cánceres dorsolinguales posteriores*, localizados en el tercio posterior de la lengua y principalmente (variedad muy grave) en el declive faríngeo del órgano, y 3.°, *cánceres infralinguales*, que invaden el suelo de la boca y que, con la cirugía, dan muy malos resultados.

ADENOPATÍA. — *La infección cancerosa de los ganglios* (fig. 168) en el cáncer de la lengua es un hecho capital que domina el pronóstico y el tratamiento. Actualmente todavía, más de las dos terceras partes de los enfermos que acuden a nuestra consulta presentan sus ganglios aumentados de volumen, y palpables. Por un diagnóstico precoz, y teniendo en cuenta la tumefacción de los ganglios, nosotros debemos adelantarnos a esa etapa ganglionar, porque si no se hiciera así quedaría comprometido el resultado terapéutico. Puede también observarse, sin embargo, que estos ganglios, tumefactos, pueden ser de naturaleza simplemente inflamatoria: entonces es cuando la extirpación ganglionar es seguramente eficaz.

La topografía de esta adenopatía cancerosa, según la localización del tumor, ha sido perfectamente fijada por POIRIER en Francia y por KÜTTNER en Alemania. Cuatro grupos de colectores conducen a los ganglios las células cancerosas, desprendidas del foco inicial (figs. 169 y 170): 1.°, el *grupo apical*, que infecta los ganglios suprahioideos, en las lesiones de la punta de la lengua; 2.°, el *grupo marginal*, en el que los colectores, cruzando los bordes de la lengua, se dirigen a la cadena submaxilar y a los ganglios yugulares; 3.°, el *grupo central*, en el que los linfáticos llegan a los ganglios yugulares, y 4.°, el *grupo basal*, infectado en los cánceres dorsolinguales posteriores, y cuya estación de término es los ganglios superiores, el subdigástrico particularmente, de la cadena yugular.

Se ve, pues, cuál es la capacidad de infección linfática de un cáncer lingual: no solamente se infectan los ganglios submaxilares, sino también los submentonianos y la cadena yugular interna; en la vena yugular, debajo del vientre posterior del digástrico, se encuentra uno de los nódulos ganglionares infectados con más frecuencia: es el *ganglio jefe* de Küttner, el confluente principal de los linfáticos de la lengua, de la más alta importancia operatoria. Esta infección ganglionar puede ser *distante* y *discontinua:* por ejemplo, los ganglios yugulares pueden ser invadidos sin que lo estén los submaxilares. La invasión *bilateral* es frecuente, gracias a las comunicaciones de las redes linfáticas de la mucosa. Si el cáncer de la lengua infecta de una manera constante el aparato linfático regional, en cambio *mata ordinariamente antes de haber tenido tiempo de determinar metástasis viscerales.*

SIGNOS FUNCIONALES. — Mientras el cáncer no se ha ulcerado es indoloro. Al principio, en la forma intersticial, la lengua está solamente torpe, pesada, a menudo mordida, muy sensible al calor y al frío. Con la ulceración comienza un suplicio de ocho a dieciocho meses: la masticación, la fonación y la deglución son difíciles y muy pronto imposibles. La saliva fluye fuera de la boca mezclada con el licor canceroso, y dolores horribles, continuos o paroxísticos exasperados por el contacto de los alimentos, extenúan al enfermo; el



Figs. 169 y 170

Vías de invasión linfática en el cáncer de la lengua

dolor irradiado al oído es el más penoso y constante: se explica en los cánceres de la punta y de los bordes, por las anastomosis del lingual y de la cuerda del tambor, y en los cánceres de la base por las conexiones del glosofaríngeo y del nervio de JACOBSON.

Curso y pronóstico. — «Todo cáncer ulcerado de la boca muere en el año»; ésta es una fórmula media, verdadera en tesis general. Los cánceres más propicios para la cirugía o la radioterapia son los que radican en los dos tercios anteriores de la lengua, los que no afectan al suelo bucal. Los del tercio posterior, los que invaden rápidamente el pilar anterior del velo palatino y el surco palatogloso, los que infiltran el suelo de la boca, son temibles porque no pueden operarse o por sus malos resultados terapéuticos, y por los dolores de su terminación. La muerte sobreviene en una caquexia espantosa, agravada por la inanición, la salivación abundante, el insomnio y los dolores lancinantes. La hemorragia fulminante por ulceración de la lingual o la bronconeumonía de deglución acortan la vida de algunos desgraciados. El epitelioma leucoplásico es de un pronóstico menos sombrío: su curso es lento, la infección ganglionar tardía y la recidiva postoperatoria menos frecuente.

Diagnóstico. — *La vida del enfermo depende de la precocidad del diagnóstico (y, por tanto, del tratamiento);* éste sólo es difícil al principio, cuando la exéresis puede ser total y el mal curable. Se han de distinguir dos casos: si hay neoformación sin ulceración y si existe una neoplasia ulcerada: 1.°, los tumores benignos, lipoma y fibroma, muy raros en la lengua, tienen caracteres de limitación, consistencia y de indolencia muy personales; la glositis esclerosa o esclerogomosa, de naturaleza sifilítica, es la única que puede confundirse, y 2.°, la glositis dentaria y el goma ulcerado son las dos únicas afecciones que pueden simular un epitelioma corrosivo al principio. El cuadro sinóptico precedente (véase pág. 264) da su fisonomía o característica respectiva. Pero el diagnóstico es a menudo imposible clínicamente: la *biopsia*, es decir, el examen histológico de un pequeño fragmento del tumor, escindido con las tijeras finas, es *lo único que puede establecer el diagnóstico precoz, o sea operatoriamente útil.*

Tratamiento. — *Lo que no debe hacerse.* — No hay que tratar la ulceración cancroidea con cauterizaciones: «temed los cáusticos», decía y repetía BUTTLIN, «temed los cáusticos». No hace falta tampoco instituir un tratamiento de prueba antisifilítico. Ya en 1872, T. ANGER había señalado el latigazo dado por el mercurio y el yoduro al epitelioma. Es cierto que el *tratamiento de prueba es peligroso y que acelera la marcha del cáncer*, y nosotros, junto con REGAUD, elevamos nuestra protesta contra ese peligroso ensayo de tratamiento antisifilítico que hace perder, al canceroso verdadero, un tiempo difícil de recuperar. ¡Cuántos cánceres linguales inoperables hemos observado nosotros, que debían a tales retardos y a esa irritante medicación yodomercurial una agravación irremediable!

Lo que debe hacerse. — *Establecido el diagnóstico con el auxilio*

de la biopsia, el único dilema que se presenta es saber elegir entre estos tres métodos: la cirugía sola, el radium solo o la combinación radioquirúrgica.

Actualmente, y por lo que concierne al *tumor lingual* propiamente dicho, *el dominio de la cirugía es muy reducido*, quedándola sólo: las *pequeñas ulceraciones de la punta o de las partes anteriores del borde* de la lengua, sin induración extensa y sin propagación al suelo de la boca; los *epiteliomas superficiales* que han brotado encima de anchas placas de leucoplasia, *sobre todo las adenopatías operables* (la combinación radioquirúrgica es, entonces, la regla mejor). Todos los demás casos dependen de la radiumterapia; es decir, que los procedimientos de amplia exéresis (WITEHEAD, REGNOLI, ROUX, SÉDILLOT) pertenecen a la historia antigua de la medicina operatoria.

De todos los cánceres, el de la lengua es, seguramente, *el que más se ha beneficiado de la radiumterapia* y de la *combinación radioquirúrgica;* porque, por una parte, la cirugía sola no actúa sobre la zona intermedia entre el cáncer y los ganglios, y, por otra, porque el radium solo carece de acción curativa en las adenopatías. Este resultado es evidente (y consolador) para los cirujanos de nuestra generación, limitados a una medicina operatoria, audaz, pero muy a menudo impotente.

Irradiación igual en todos los puntos del campo canceroso: irradiación por pequeños focos múltiples, agujas de platino (espesor de pared de 5 milímetros), y que sólo dejan pasar la radiación gamma dura; *aumento de la duración de las aplicaciones* (seis a ocho días), *compensando así lo débil de la intensidad* (dosis, 1 milicurie destruído por centímetro cúbico de tumor); *irradiación única* substituída por el método de aplicaciones sucesivas espaciadas, tales son los progresos técnicos, debidos principalmente a REGAUD, que han aumentado considerablemente la eficacia de la radiumterapia del cáncer lingual. Las agujas del radium se implantan en el tumor y el margen sano periférico; están provistas de un hilo «guardián», cuyo haz se fija a la comisura labial mediante un coloplasto.

Resultados de la radiumterapia y de la radiocirugía. — Si se comparan todas las estadísticas de los centros, iguales, por otra parte, ante la gravedad de ciertas formas, estos procedimientos curieterápicos dan, groseramente, una proporción de casos curados, para un tiempo de observación de más de tres años, que alcanza más de la quinta parte de los enfermos tratados, proporción que fluctúa por debajo del 5 por 100 para los cánceres del tercio posterior y de la base, pero que, para los cánceres de los dos tercios anteriores limitados, precozmente tratados, sin adenopatía, puede llegar a la mitad, aproximadamente.

Cánceres con ganglios móviles. — En cuanto a la adenopatía, en principio *continúa dependiendo de la exéresis quirúrgica*, ampliada (según nuestra técnica, merced a la escisión del esternomastoideo), mientras el tumor ganglionar es movible, y lo bastante limitada para permitir una ablación total, que es ventajoso realizar con un bisturí diatérmico.

Cánceres con ganglios fijos. — En las formas muy extensas, para que sea realizable una operación regular, es decir, que rebase el territorio neoplásico, los cánceres con ganglios fijos suelen tratarse (véase tomo I, pág. 374), con resultados medianos, irradiando las regiones ganglionares mediante tubos radiactivos colocados, a 3 ó 4 centímetros de la piel, en un soporte de cera (pasta colombia), amoldado al cuello.

ARTÍCULO IV

CÁNCER DEL SUELO DE LA BOCA

Es muy raro (apenas 1 caso contra 10 de cáncer lingual). Radica en la mucosa, en el punto en que ésta está levantada por la glándula sublingual o a nivel del frenillo. Consiste en un epitelioma pavimentoso, muchas veces espinocelular. Hay formas de evolución lingual y otras, más graves, de evolución gingival. El tratamiento es la asociación radium para la lesión, cirugía para la adenopatía. Los resultados son poco favorables.

CAPÍTULO V

AFECCIONES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

ARTÍCULO PRIMERO

CÁLCULOS SALIVALES

Etiología y anatomía patológica. — De Closmadeuc ha demostrado, en su tesis, la rareza de estos cálculos antes de la edad de veinte años, su unilateralidad y sitios de predilección en el conducto de Wharton, las glándulas submaxilares y sublinguales. Su volumen alcanza rara vez el de un hueso de aceituna; son grisáceos, friables y formados de sales calcáreas y materias orgánicas. Estos cálculos, algunos de los cuales presentan un conducto o canal que permite el paso de la saliva, producen la dilatación del conducto y favorecen la infección ascendente de la glándula y su esclerosis consecutiva.

Patogenia. — La penetración de un cuerpo extraño, de una partícula de sarro dentario, es una condición favorecedora, pero insuficiente. La litiasis salival es considerada, desde las investigaciones de Galippe, como de origen microbiano. Galippe demostró en 1886 que el centro de estos cálculos estaba constituído por masas microbianas, y se admite que la infección es necesaria para determinar la precipitación de las sales normalmente disueltas en la saliva. Así parecen obrar los cuerpos extraños, las whartonitis y las stenonitis. Las conclusiones de Galippe han sido el origen de la teoría microbiana de las litiasis hepática y renal.

Síntomas. — Su existencia se traduce por una sensación desagradable en el suelo bucal que dificulta la pronunciación y hace dolorosa la masticación. Su característica clínica consiste en la producción de accesos intermitentes con ocasión de las comidas, a los que se da el nombre de *cólicos salivales*, por analogía con las crisis dolorosas de otras vísceras (hígado y riñones). Se explican del modo siguiente: por la influencia de un reflejo provocado por una sensación gustativa, la saliva segregada se acumula delante del cálculo, la glándula se pone tumefacta y es asiento de dolores irradiados, muy vivos, los cuales se calman a medida que la saliva fluye al exterior. Con el nombre impropio de *ránula aguda* se ha descrito esta tumefacción brusca del suelo bucal.

Tratamiento. — Es necesario quitar el cálculo para evitar las complicaciones infecciosas. Se incindirá el conducto por la boca y se dejará abierto, sin temor a una fístula que, por otra parte, no tendría ningún inconveniente.

ARTÍCULO II

FÍSTULAS SALIVALES

Las fístulas salivales son fístulas cutáneas por las que fluye la saliva al exterior de modo permanente. Son especiales de la parótida y del conducto de Sténon, a causa de su situación superficial.

La fístula es *glandular* cuando la lesión afecta la glándula propiamente dicha; pero las más de las veces es *canalicular* y entonces interesa el conducto de Sténon.

Etiología. — Las heridas de la mejilla, accidentales o quirúrgicas, los balazos y las ablaciones de epitelioma pueden ser su origen. Las inflamaciones específicas o de origen dentario y los cálculos salivales pueden igualmente ulcerar el conducto de Sténon y fistulizarlo.

Síntomas y diagnóstico. — El signo patognomónico es un pequeño tubérculo rojizo, provisto de un orificio por el cual fluye la saliva. El flujo disminuye o cesa entre las comidas y reaparece durante la masticación, alcanzando a 100 ó 200 gramos. El sitio del orificio varía según que la fístula resida en el conducto de Sténon, en la parótida o en una glándula accesoria, de dónde las fístulas genianas, maseterinas y retromaxilares.

Estas fístulas constituyen un ataque molesto y una causa de desnutrición, pero no ofrecen gravedad. No tienen tendencia a curar espontáneamente y son a veces asiento de abscesos repetidos. Las fístulas de la glándula resultan más fácilmente curables que las del conducto de Sténon.

El *diagnóstico* se completa por la exploración con el estilete, que precisa la longitud, dirección y los divertículos del trayecto fistuloso.

Tratamiento. — 1.° *Fístulas de origen glandular.* — La cauterización ígnea o por el nitrato de plata puede bastar para las fístulas

parotídeas. MOLLIÈRE ha preconizado las inyecciones de aceite aséptico en la parótida para producir su atrofia.

Siendo el movimiento de la masticación el excitante ordinario del reflujo glandular (la saliva parotídea es una *saliva de masticación*), PIETRI ha propuesto la inmovilización absoluta de las mandíbulas por medio de una fronda. LERICHE suprime la secreción parotídea arrancando el extremo central del auriculotemporal, y la operación practicada por este cirujano es excelente en las fístulas glandulares. Para completarla se puede, como hemos hecho nosotros, siguiendo el ejemplo de MORESTIN, liberar los labios cutáneos alrededor de la cicatriz fistulosa, extirpar el bloque cicatrizal subyacente y suturar los tegumentos.

2.° *Fístulas sténonianas.* — En las fístulas del conducto de Sténon, los procedimientos varían según que el trozo o extremo anterior sea permeable, impermeable o no susceptible de ser recalibrado. En el primer caso la cauterización es a veces eficaz; pero es preferible intentar la sutura buscando los dos extremos. En los otros dos casos se puede: 1.°, o bien abocar la porción posterior del conducto a la mucosa, y 2.°, o derivar la saliva mediante la producción de una fístula mucosa. Pero la práctica de guerra nos ha enseñado que son raros los casos en que se logra restablecer el aflujo intrabucal de la saliva; a menudo ocurre que el conducto de Sténon se obtura secundariamente, de lo que proviene la atrofia de la glándula; es un resultado que puede ya presumirse desde un principio con la ligadura del conducto.

ARTÍCULO III

LAS RÁNULAS

Definición. — Las ránulas son colecciones líquidas y enquistadas que se encuentran en el suelo de la boca y en la región suprahioidea: han sido consideradas hasta hoy como quistes salivales; pero en la mayoría de los casos creemos, y esta hipótesis ha sido emitida primero por NEUMANN, que deben ser definidas como quistes congénitos del suelo bucal.

Existen tres variedades: 1.°, la *ránula de los recién nacidos*, muy rara; debida a la imperforación del conducto de Wharton; un tijeretazo en el tumor dando paso a la saliva basta para suprimirla definitivamente; 2.°, la *ránula común o sublingual*, y 3.°, la *ránula suprahioidea*, de localización distinta, pero de idéntica naturaleza.

1.° RÁNULA COMÚN O SUBLINGUAL

Se presenta en la edad juvenil y se desarrolla insidiosamente. Está constituída por un tumor ovoideo, que forma prominencia en uno de los lados del suelo bucal, pero que puede franquear la línea media desplegando el frenillo de la lengua, lo cual le da una forma bilobada (fig. 171). De volumen variable entre el de una avellana y el de un huevo de gallina, es de color azulado o blanco rosado; su superficie es lisa y su consistencia fluctuante, y el tumor se reduce más o menos completamente por la presión cuando existe una bolsa suprahioidea comunicante.

Es indolora y sólo dificulta la deglución y la articulación de las palabras cuando, por su volumen, empuja la lengua hacia arriba y atrás.

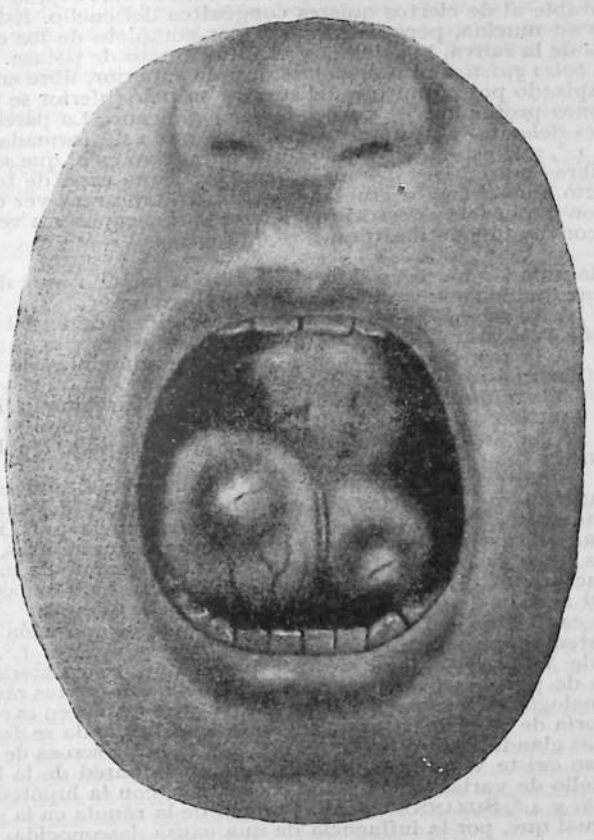


Fig. 171.—Ránula sublingual

La curación espontánea es posible por rotura o estallido: el líquido se derrama y la bolsa se retrae y oblitera. A pesar de la septicidad del medio bucal, las ránulas rara vez supuran, aun después de la incisión.

Anatomía patológica. — El primer estudio histológico se debe a ROBIN, quien en 1857 descubrió en una bolsa de ránula un epitelio con varias capas. Son de notar los trabajos de RECKLINGHAUSEN, NEUMANN, BAZY (1883), SUZANNE (1887), VON HIPPEL (1897), SULTAN (1898), IMBERT y JEANBRAU, CUNÉO y VEAU.

La incisión de una ránula da salida a un *líquido* espeso y viscoso, comparable al de ciertos quistes congénitos del cuello. Este líquido es rico en mucina, pero desprovisto por completo de los elementos activos de la saliva, la ptialina y el sulfocianato de potasa.

La *bolsa quística* es unilocular; su polo superior, libre en la boca, está tapizado por la mucosa del suelo y su polo inferior se pierde en los planos profundos, no pudiendo ser enucleado. La pared de esta bolsa es delgada, y al microscopio se ve que está formada por tres capas: 1.°, una especie de tejido fibroconjuntivo en el que se encuentran fibras musculares del suelo bucal; 2.°, una capa de tejido embrionario, más o menos gruesa, y 3.°, un epitelio rara vez continuo, pues con frecuencia es estratificado con varias capas y a veces cilíndrico con pestañas vibrátiles.

Patogenia. — La naturaleza de la ránula ha sido muy discutida. Se ha atribuído sucesivamente como patogenia:

1.° A la retención salival por obliteración accidental del conducto de Wharton;

2.° A la transformación quística de las glándulas de Blandin-Nühn (RECKLINGHAUSEN);

3.° A la inflamación de la bolsa serosa de Fleischmann (FLEISCHMANN, TILLAUX);

4.° A la degeneración mucosa de las glándulas sublinguales (SUZANNE);

5.° A un origen congénito. Esta última teoría, enunciada por NEUMANN, para los quistes con pestañas vibrátiles del suelo de la boca, admitida por SULTAN en 1898 y confirmada por IMBERT y JEANBRAU después del examen de varias piezas anatómicas, algunas de ellas recogidas en nuestra clínica, es la que concuerda mejor con la estructura histológica y la evolución clínica de las ránulas: CUNÉO y VEAU acaban de proporcionar nuevas pruebas de ello.

Los caracteres histológicos de la bolsa y la composición química del contenido permiten, en efecto, decidir este asunto: 1.°, el conducto de Wharton es casi siempre permeable, su cateterismo con un hilo de plata es posible, y, además, el líquido de las ránulas no tiene analogía alguna con la saliva; 2.°, su sitio de origen es contrario a la teoría de Recklinghausen, según la cual la ránula se desarrollaría en las glándulas de Blandin-Nühn; 3.°, la bolsa serosa de Fleischmann no existe y, además, la presencia en la pared de la bolsa de un epitelio de varias capas no es compatible con la hipótesis de un higroma, y 4.°, SUZANNE coloca el origen de la ránula en la glándula sublingual que, por la influencia de una causa desconocida, es invadida por una esclerosis interna. Esta esclerosis produce por compresión la atrofia de los elementos glandulares, que degeneran y sufren la alteración mucosa; el tumor quístico resulta de esta destrucción, extendida a la vez a los acinos y al tejido conjuntivo ambiente, y el líquido mucoso que contiene es la reliquia de los elementos desaparecidos. Pero esta degeneración mucosa, considerada por SUZANNE como origen de la ránula, no ha sido observada después por autor alguno; su causa sigue siendo ignorada, y, finalmente, no explica los casos en que la ránula se halla tapizada por un epitelio vibrátil.

Es, por el contrario, fácil de comprender la patogenia de las ránulas admitiendo su origen congénito. En ciertos quistes branquiales, la pared y el contenido tienen caracteres semejantes. Esta identidad de estructura hace pensar en una identidad de naturaleza. Las ránulas pueden, pues, atribuirse a formaciones de origen branquial: son quistes mucoideos congénitos. Las que están revestidas de un epitelio ciliado se desarrollan probablemente (NEUMANN y SULTAN) a expensas de restos embrionarios constituídos por las prolongaciones anteriores y transitorias del cordón tirogloso, descritos por BOCHDALEK y estudiados en Francia por CHEMIN.

Diagnóstico. — La ránula sublingual se reconoce fácilmente: no puede ser confundida con el *lipoma* del suelo bucal, menos superficial, de consistencia pastosa y no fluctuante; con el *linfangioma* que aparece al nacimiento, crece rápidamente y adquiere un volumen considerable; con el *angioma* que nunca constituye un tumor líquido regular y claramente limitado.

Tratamiento. — La incisión y la cauterización van seguidas de recidivas casi constantes. La ablación de la parte saliente de la bolsa no siempre es suficiente, pues es necesario quitar toda la bolsa, en cuyas partes profundas se encuentran gérmenes de recidiva (TERRIER, FORGUE).

Es frecuente la coexistencia de una bolsa sublingual y suprahioidea. A veces, la ablación de una bolsa sublingual va seguida de la aparición de un tumor suprahioideo.

2.° RÁNULA SUPRAHIOIDEA

Patogenia. — GOSSELIN y CADIOT (1879) invocaban la siguiente patogenia para los casos en que la filiación es evidente. Una ránula sublingual se rompe o es incindida; se forma en el suelo de la boca una cicatriz que resiste a la distensión de una bolsa recidivante, la cual se desarrolla en el sentido en que experimenta menor resistencia, separa por abajo las fibras del milohioideo y pasa a la región suprahioidea.

MORESTIN, aceptando el origen, defendido por SUZANNE, de la degeneración mucosa, ha demostrado que las glándulas sublinguales envían a través del músculo milohioideo lóbulos que forman prominencia en la región suprahioidea. Si la alteración mucosa se extiende desde la glándula a sus prolongaciones aberrantes resulta una bolsa suprahioidea.

Pero es muy probable que se trate, como en la ránula común, de quistes congénitos de origen branquial, desarrollados simultánea o aisladamente en el suelo de la boca y en la región subyacente (FORGUE). Confirma esta hipótesis la existencia de quistes dermoideos bilobulados, bucosuprahioideos (véase pág. 297).

Diagnóstico. — La ránula suprahioidea no difiere en nada, desde el punto de vista clínico, de los quistes congénitos de esta región. Salvo los casos en que ha sido precedida de una bolsa sublingual, la distinción es imposible.

Tratamiento. — Disección y ablación de la bolsa, y si no es posible en totalidad, cauterización y drenaje.

ARTÍCULO IV

TUMORES DE LA PARÓTIDA Y DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Definición. — Los tumores llamados *mixtos* de las glándulas salivales son neoplasmas caracterizados: *anatómicamente*, por una estructura compleja en la que varios tejidos neoplásicos, pertenecientes a la serie epitelial y a la serie conjuntiva están mezclados en proporción variable, y *clínicamente*, por la irregularidad de su evolución, un tumor de formación primero *lenta* y *benigna* y susceptible de adoptar espontáneamente o después de una intervención una *rápida malignidad*.

Anatomía patológica. — 1.° ESTUDIO MACROSCÓPICO. — El tumor reside debajo o delante del trago, rara vez en las prolongaciones maseterina, pterigoidea y faríngea de la parótida. Su consistencia es dura, cartilaginosa y hasta pétrea. Es encapsulado, separado de los órganos del hueco parotídeo y de los lóbulos de la glándula por una envoltura fibrosa que permite enuclear el tumor cuando todavía es joven. Es, pues, yuxtaparotídeo, mejor que parotídeo. En un período avanzado, esta limitación desaparece; el neoplasma franquea su cápsula e infiltra el contenido de la celda donde ha nacido. Al corte se nota que su consistencia es desigual y en la superficie de sección se observan tabiques anchos y nacarados con aspecto de cartílago, que limitan alvéolos llenos de una substancia grisácea de apariencia mucoidea.

2.° ESTUDIO MICROSCÓPICO. — Hay que estudiar, como en todo tumor, la trama y los elementos celulares que en ella proliferan: *un estroma conjuntivo* y *masas o aglomeraciones indiscutiblemente epiteliomatosas*.

I. *Trama.* — Tiene aquí gran importancia, por las transformaciones que sufre. En el mismo neoplasma, la trama conjuntiva está formada de tejidos fibroso, mixomatoso, condromatoso y sarcomatoso. Atendiendo al predominio del cartílago, que da a estos tumores su dureza característica, habían sido denominados por DOLBEAU encondromas de la parótida.

II. *Elementos celulares.* — Forman trabéculas o masas de células poligonales de aspecto epitelioideo; son unas «células indiferentes», de las que es imposible decir a primera vista si son células epiteliales o grandes células conjuntivas. En estos elementos celulares, en la naturaleza y procedencia de los cuales han recaído, en último análisis, todas las discusiones, es donde el interés y la obscuridad del estudio de los tumores mixtos parotídeos; son los que nosotros, desde hace treinta años, junto con BOSC, JEANBRAU, MASSABUAU y ROUX, hemos procurado determinar.

Hoy se ha llegado a un acuerdo en este asunto: para la inmensa mayoría de los autores, *las células indiferentes son células epiteliales*. Los tumores parotideos son de tronco epitelial: son, pues, tumores malignos, si no de comienzo, por lo menos en potencia. Estos elementos se agrupan en el seno del tejido conjuntivo de diferentes maneras

en un mismo tumor: masas celulares formando cordones, de trabéculas más o menos espesas; islotes en los alvéolos del tejido conjuntivo. En la periferia de estas agrupaciones celulares, los elementos se infiltran a menudo en el tejido conjuntivo, penetrando a veces en varias filas, otras en una sola, en hilera india. El carácter principal de esas agrupaciones celulares reside en la diversidad de su disposición.

Histogénesis. — Ciertamente, el grupo de los tumores mixtos de las glándulas salivales es uno de aquellos cuya histogénesis ha suscitado las más diversas concepciones. El problema, evidentemente muy arduo, consiste en explicar la multiplicidad de formas de *tejidos epiteliales* y de *tejidos mesenquimatosos*, que se combinan en esos neoplasmas en proporción variable según los tumores. Por otra parte, hase adquirido un dato importante, debido a la consideración de que los tumores nacen en una región en la que se producen reparaciones embriológicas complejas.

La hipótesis según la cual los tumores mixtos de las glándulas salivales son *de origen conjuntivo*, ha sido abandonada: la presencia de elementos malpighianos y córneos la hacen inadmisible.

Quedamos, por tanto, reducidos a tres concepciones:

1.ª *Los tumores mixtos de las glándulas salivales son neoplasmas branquiales.* — CUNÉO y VEAU, en 1900, defendieron este origen, en otro tiempo sospechado por VIRCHOW y MALASSEZ para ciertos tumores de la parótida: se trata de neoplasmas nacidos a expensas de los restos del aparato branquial. «Conocida es la multiplicidad de los tejidos que toman parte en la constitución del aparato branquial (células epiteliales, tejido cartilaginoso, tejido conjuntivo joven o adulto). Cada uno de estos elementos puede entrar y entra lo más a menudo en la constitución de esos neoplasmas.»

Este origen explica: 1.°, el polimorfismo de los tumores mixtos de la parótida; 2.°, la situación de estos tumores en una región de desarrollo complicado como la región branquial; 3.°, la presencia frecuente de cartílago; 4.°, la independencia, al principio, de estos tumores con la parótida; 5.°, su evolución lenta; 6.°, su identidad anatómica y clínica con los tumores mixtos de la submaxilar, y 7.°, su transformación tardía y brusca en neoplasmas malignos (gérmenes epiteliales aberrantes que son el origen de un cáncer branquiógeno).

2.ª *Los tumores mixtos nacen a expensas de inclusiones intraparotídeas de células del mamelón glandular embrionario.* — WILMS ha sostenido recientemente esta hipótesis. Las células incluídas son células ectodérmicas, puesto que el mamelón parotídeo nace del ectodermo bucal. Así, pues, proliferando tardíamente, podrán formar, a la vez, trabéculas de células epiteliales pavimentosas, por una parte, y células glandulares del tipo parotídeo, por otra: WILMS ha demostrado la existencia de estas dos clases de elementos celulares en los tumores mixtos. El elemento mesodérmico de la inclusión puede, diferenciándose, formar tejidos diversos de orden conjuntivo.

3.ª Trátese de la *teoría branquial* (que reconocemos ha quedado muy quebrantada con los trabajos de VIALLETON y nuestras críticas personales), o de la hipótesis de una *inclusión embrionaria* (la cual nos parece contiene gran parte de verdad), estas dos concepciones, que se apoyan predominantemente en la aparición de tumores mixtos en una región de complejas reparaciones embriológicas, tienen el punto común de ser estrictamente *especifistas:* la complejidad de las especies celulares que componen el tumor mixto se ex-

plica por su preexistencia en un germen heterotópico complejo, multitisular, como un residuo branquial, o multipotente como una célula nodal original.

En resumen, la característica hasta el momento actual sería un

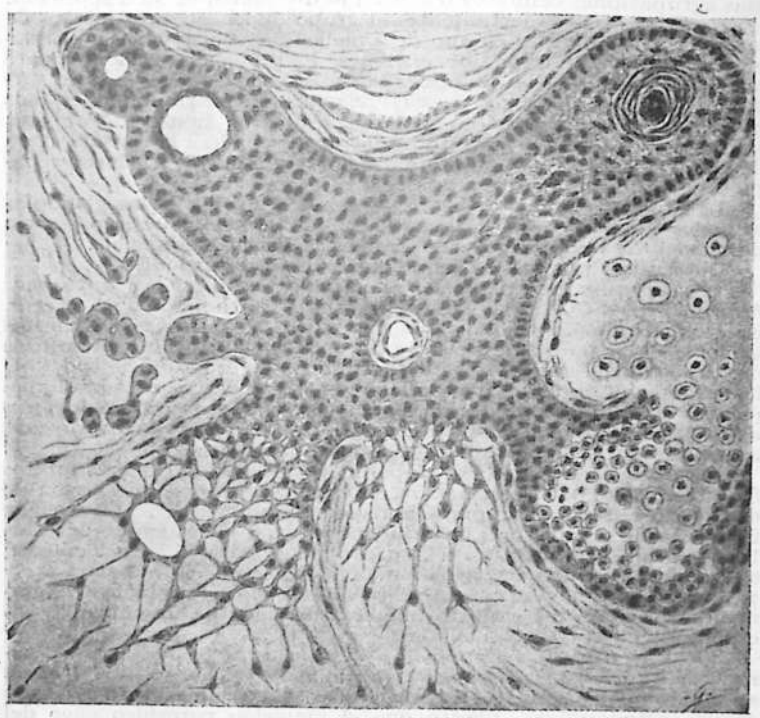


Fig. 172.—Tumor mixto de una glándula salival. Esquema.—Esta figura está destinada a resumir los aspectos variables y las evoluciones posibles de una trabécula (MASSON)

Mitad superior de la figura.—Arriba y a la izquierda, aspecto glanduliforme: una cavidad redondeada y rodeada de células cúbicas glandulares, descansando éstas sobre una base de células más pequeñas, separadas del tejido conjuntivo por una basal.—Hacia el lado derecho, la trabécula se convierte en malpighiana.—En el centro de la figura un eje conjuntivo-vascular.

Mitad inferior de la figura.—Trabécula de la izquierda: las células tienen un aspecto estrellado adamantinoideo. Abajo y a la izquierda, fibras colágenas y elásticas. En el centro: deshilachado progresivo de las células epiteliales.—Trabéculas de la derecha, las células se tornan esféricas; hacia arriba toman el aspecto de células cartilaginosas.

doble origen ecto y mesodérmico, en el mismo tumor. Actualmente tiende a admitirse *un solo* origen, a saber: el epitelio glandular. La neoplasia es *inicialmente epitelial*. Es una concepción *no específica*, que parece, *con variaciones*, reunir los votos de la mayoría de observadores: la aceptan en Francia ALEZAIS y PEYRON, MASSON, LEROUX y ROUSSY; en Alemania, RICKER, ERICH y KROMPECHER. Por la *metaplasia*, es decir, por las metamorfosis patológicas de los elementos adultos, es como se explicaría esta *diversidad celular*, que es su carácter propio. Los tumores de las glándulas salivales, *los antes tumores mixtos*, serían, en suma, *epiteliomas, nacidos de la misma glándula.*

Esta interpretación deja subsistentes algunos puntos de interrogación. En el terreno mismo de la histogénesis, esta transformación mixoidea, cartilaginosa y conjuntiva, de las células epiteliales es contraria a las ideas clásicas. En el terreno clínico, pueden formularse varias objeciones: ¿por qué no se observan esas metamorfosis del tronco epitelial en otros cánceres de origen glandular, en particular en el cáncer de la mama? Esto no es más que una noción importante del doble carácter clínico de la evolución, habitualmente «retardada», de los tumores mixtos y del volumen, a veces enorme, que adquieren (figura 173), esto no es más que el hecho ordinario de los epiteliomas, y se observa en todas las inclusiones embrionarias. Ciertamente, hay algunos de estos tumores salivales que evolucionan brusca y rápidamente: ¿no se podría, también para tales tumores, sostener el origen embrionario y admitir la cancerización secundaria de un disembrioma?

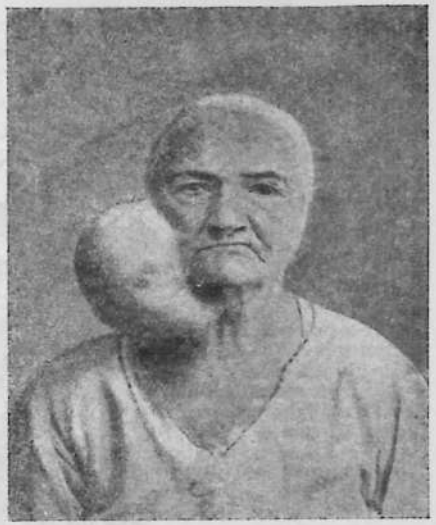


Fig. 173.—Tumor mixto de la parótida de desarrollo enorme (según una fotografía de nuestra clínica)

Síntomas. — Estos tumores se observan en los dos sexos, en la edad adulta, indiferentemente a la derecha o a la izquierda, pero casi siempre en un solo lado.

El comienzo es lento y silencioso; es un nódulo redondeado, «como un ganglio», que aparece en un punto variable de la glándula debajo del lóbulo de la oreja, delante del conducto auditivo detrás del ángulo de la mandíbula y excepcionalmente lo hemos visto desarrollarse en la prolongación faríngea de la glándula y formar prominencia en la faringe. El tumor crece lentamente y llega en algunos años al volumen de un puño de niño, formando una prominencia de aspecto desagradable, como una especie de bollo, que cubre la mastoides y desdobla el lóbulo de la oreja. En algunos casos se desarrollan tumores enormes (fig. 173). En su superficie, la piel

conserva sus caracteres y movilidad normales; es abollado, muy duro, con puntos reblandecidos, y la palpación descubre nudosidades que surgen de la masa principal y tienden a enuclearse. El neoplasma es a veces movible, aunque muy ampliamente sesil.

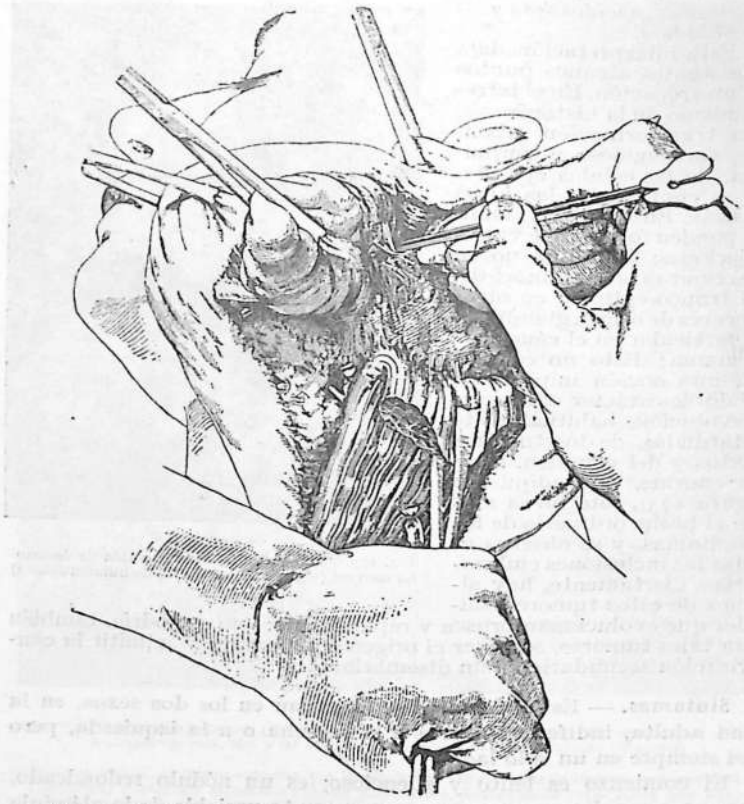


Fig. 174.—Escisión del esternocleidomastoideo en la ablación de un tumor parotídeo (procedimiento de FORGUE)

No existen síntomas funcionales por parte del facial o de los nervios sensitivos, y los movimientos de la mandíbula no están dificultados.

El tumor permanece inmóvil durante cinco, diez y veinte años; luego sobrevienen parálisis del facial, dolores violentos, y el neoplasma crece bruscamente, se fija en la celda, se adhiere a la piel

que se ulcera y evoluciona del mismo modo que el sarcoma o el cáncer. DOLBEAU había descrito estas dos fases tan distintas de la evolución de estos tumores con el nombre de *fase de crudeza* y de *fase de reblandecimiento* o *de actividad*.

La generalización es excepcional.

Diagnóstico. — Al principio, en presencia de un pequeño nódulo duro, redondeado y movible, se podría pensar en un ganglio infartado; pero la *adenopatía* parotídea se encuentra sobre todo en los niños (carácter inconstante); es múltiple, a la vez submaxilar y parotídea y se reblandece más rápidamente. Los *tumores puros*, fibromas, lipomas, linfadenomas, son raros y tienen sus caracteres habituales, muy distintos de los del encondroma. El linfosarcoma comienza más abajo, en el ganglio retroángulomaxilar. Un diagnóstico de malignidad del tumor parotídeo es importante: la rapidez del crecimiento, la parálisis facial, los dolores y la fijación de la masa son signos de la evolución maligna de un tumor mixto.

Tratamiento. — La ablación está indicada en la primera fase, cuando el tumor es todavía movible. Debe ser *total*. El vaciamiento del hueco parotídeo se ha convertido en más fácil y más limpio por el método, que nosotros hemos reglamentado, de la escisión del esternocleidomastoideo y del digástrico (fig. 174). Por regla general, es imposible evitar la sección del facial. La ligadura de la carótida externa debe hacerse tan pronto empieza el desprendimiento de la cara profunda. En los casos difíciles de tumor enclavado, hay que prevenir la resección de la yugular interna. Las recidivas operatorias no son raras. En ciertos casos de escasa malignidad, en los que la recidiva queda localizada, la curación se obtiene a veces después de varias operaciones.

La intervención es discutible en el segundo período, como en el cáncer de la parótida. La extirpación radical es, entonces, muy difícil, y, sobre todo, los resultados son muy precarios. La curieterapia, con el aparato de superficie, es el único recurso, y las supervivencias son muy breves.

PARTE QUINTA

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL CUELLO

CAPÍTULO PRIMERO

VICIOS DE CONFORMACIÓN Y DEFORMACIONES CONGÉNITAS

ARTÍCULO PRIMERO

QUISTES, FÍSTULAS Y TUMORES DE ORIGEN CONGÉNITO DE LA CABEZA Y DEL CUELLO

A nivel de una hendidura embrionaria se encuentra cogido e incluído, en pleno tejido mesodérmico, un pliegue del ectodermo o del endodermo. De esta inclusión y de la evolución anormal del pliegue invaginado resultan tres clases de formaciones: 1.ª, quistes que son *dermoideos* si es el tegumento externo el que se encuentra aprisionado, o *mucoideos* si se trata de una inclusión de la mucosa; 2.ª, fístulas, y 3.ª, tumores.

Patogenia. — Una condición patogénica esencial es la presencia, en un período embrionario, de *fisuras*, o, más exactamente, de *ranuras*, a cuyo nivel se produce el pellizcamiento o inclusión ectodérmica o endodérmica.

Ahora bien; esta condición se observa particularmente realizada en el cráneo, cara y cuello, en los puntos de soldadura de las láminas óseas que forman la bóveda craneana, de los mamelones que entran en la composición de la cara y de las fisuras o depresiones que corresponden al aparato branquial del cuello. Por esto, los sitios de elección de esos quistes, fístulas y neoplasmas congénitos se encuentran: 1.°, a nivel de la bóveda, en la línea de reunión de las láminas

posteriores de las vértebras craneanas; 2.°, en la cara, en el punto de unión de los mamelones óseos que representan los arcos anteriores de esas mismas vértebras, y 3.°, en el cuello, en el trayecto de las hendiduras branquiales.

A los dos lados del cuello del embrión, en las paredes ántero-laterales de la faringe, se observa una serie de surcos transversales, dispuestos simétricamente por pares y separando una serie de rodetes salientes. Son las *hendiduras branquiales*, correspondientes al intervalo de los *arcos branquiales*. A decir verdad, no se trata de

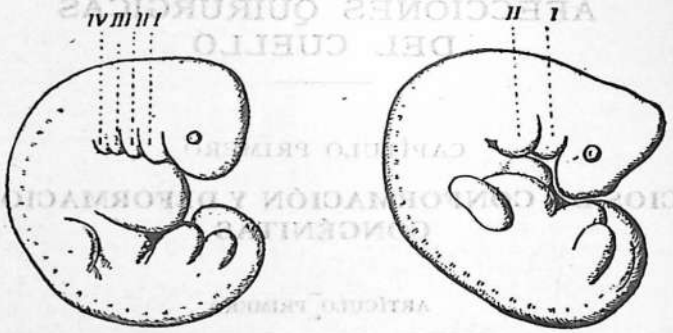


Fig. 175.—A la izquierda, embrión de cuatro semanas, mostrando los cuatro rodetes branquiales. A la derecha, embrión de cinco semanas: el tercero y cuarto rodetes branquiales están cubiertos por el segundo arco, que ha alcanzado un desarrollo preponderante.

hendiduras, es decir, de fisuras completas, que vayan desde el exterior al interior de la faringe; son sencillamente ranuras ectodérmicas, depresiones entre los arcos, a las que se adosa por el lado de la faringe una serie de ranuras tapizadas por el endodermo.

En un corte frontal, los arcos se presentan como una serie de círculos macizos, correspondientes a engrosamientos mesodérmicos y revestidos por fuera por el ectodermo y por dentro por el endodermo (fig. 176). A nivel de cada hendidura branquial se encuentran dos canales opuestas por el fondo: este fondo está cerrado por una pequeña lámina resultante de la coaptación del ectodermo y del endodermo, *lámina obturante* de His; por fuera, el canal externo, que es poco profundo, corresponde al surco branquial (bolsa *ectodérmica*), y por dentro, la fosita está más desarrollada (bolsa *branquial* o bolsa *endodérmica*).

Hacia el fin del primer mes de la vida intrauterina, los arcos branquiales, primero superpuestos, se inclinan y se superponen imbricados de arriba abajo, encajándose como un tubo de anteojo (fig. 176). El segundo arco, *arco hioideo, adquiere un desarrollo preponderante*

en la constitución definitiva del cuello: poco a poco va cubriendo los arcos tercero y cuarto (visto desde fuera, el cuarto arco es paulatinamente cubierto por el tercero y éste por el segundo, mientras que en la cara interna, faríngea, el cuarto arco se eleva por encima del tercero y éste por encima del segundo); emite hacia abajo una *prolongación opercular* (comparada por RATHKE y RABL al opérculo

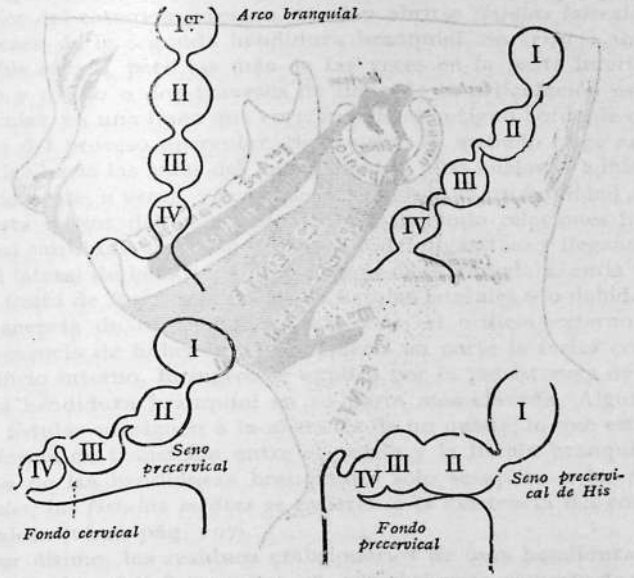


Fig. 176.—Esquema que demuestra la inclinación progresiva y el encaje de los arcos branquiales: los cuatro arcos están representados en sección transversal

branquial de los peces), debajo de la cual se entierran los dos últimos arcos, que se suelda con la pared lateral del cuerpo.

De ello resulta la formación, entre la cabeza y el tórax del embrión, de una fosita profunda, en la parte inferior de la cual se encuentran los tercero y cuarto arcos branquiales, que han dejado de ser visibles desde el exterior: es la *fosita cervical*, que corresponde a la cavidad situada debajo del opérculo branquial de los peces, el *seno precervical* de His, cuya entrada, que limita hacia delante el segundo arco, o *arco hioideo*, se estrecha poco a poco y cuyo fondo, tapizado de ectodermo, va desapareciendo por adhesión de sus paredes.

Hay que comprender bien que en ese momento el cuello no existe: el embrión tiene la cabeza pegada al tórax. El cuello se desarrollará

progresivamente y por la deflexión de la cabeza. El arco hioideo, por su desarrollo predominante, ha incluído los arcos tercero y cuarto: éstos son, por consiguiente, anulados e incluídos en el mesodermo; el arco hioideo, contra el esquema de CUSSET, forma la totalidad de las regiones infrahioidea y supraesternal (fig. 177). De esto resulta que en el mesodermo cervical y debajo del segundo arco se

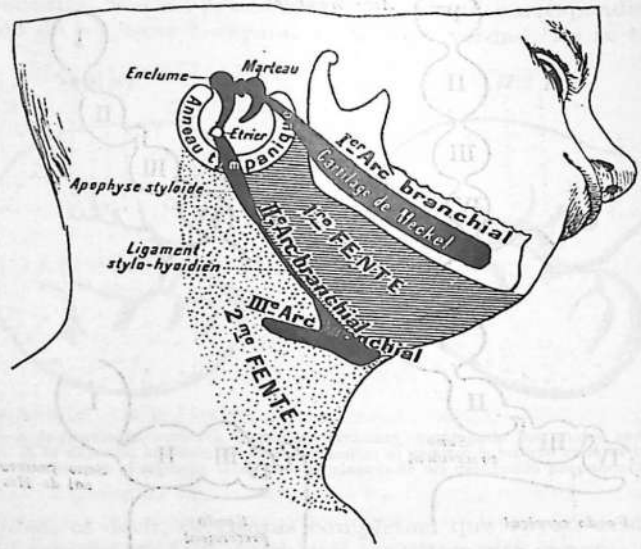


Fig. 177.—Esquema demostrativo de los territorios de los arcos y hendiduras branquiales

Ier Arc branquial, primer arco branquial; *Cartilage de Meckel*, cartílago de Meckel; *Ière Fente*, primera hendidura branquial; *IIe Arc branquial*, segundo arco branquial; *Lig. stylohyoïdien*, ligamento estilohioideo; *IIIe Arc branchial*, tercer arco branquial; *IIème Fente*, segunda hendidura branquial; *Anneau tympanique*, anillo timpánico; *Apophyse styloïde*, apófisis estiloides; *Étrier*, estribo; *Marteau*, martillo; *Enclume*, yunque.

encuentran incluídos, como resume VEAU, una serie de restos tegumentarios, origen posible de quistes o de neoplasmas, a saber: 1.°, los tegumentos de los arcos tercero y cuarto en totalidad; 2.°, los tegumentos de la cara inferior del arco estiliano, y 3.°, los tegumentos de la parte superior de la prominencia pericárdica, futuro tórax.

Quistes, fístulas y *neoplasmas* tienen la misma patogenia: derivan de un trastorno de evolución de las hendiduras branquiales.

Supongamos, por ejemplo, que un arco superior se suelda prematuramente al arco branquial subyacente: he aquí un pliegue *ectodérmico* o *endodérmico* enclavado entre los dos arcos. Cuando este enclavamiento corresponde a la *bolsa externa*, de estructura cutánea y tapizada por un epitelio pavimentoso, se producirá un *quiste dermoideo*. Si la parte enclavada es la bolsa interna, revestida de epitelio vibrátil, se formará un *quiste mucoideo*.

Lateralmente, sobre una línea que vaya desde la mastoides hasta la horquilla esternal, correspondiente poco más o menos al borde anterior del esternomastoideo, pueden abrirse *fístulas laterales* que provienen de la segunda hendidura branquial. Su *orificio* ábrese a variable altura, pero las más de las veces en la parte inferior del cuello y a uno o dos traveses de dedo de la articulación esternoclavicular, en una línea que corresponde al antiguo borde de coalescencia del proceso opercular. Su *trayecto* (a menudo *ciego externo*) se dirige hacia las astas del hueso hioides, a las cuales se adhiere ordinariamente; a veces, ya completo, se hunde en profundidad a nivel del asta mayor del hueso hioides, contrayendo relaciones íntimas con las carótidas, pasando por debajo del digástrico y llegando a la pared lateral de la faringe, hacia atrás de la amígdala, en la región de la fosita de Rosenmüller. Estas fístulas laterales son debidas a la permanencia de un estado embrionario; el orificio externo es la consecuencia de haber quedado abierta en parte la fosita cervical; el orificio interno, faríngeo, se explica por la persistencia de la segunda hendidura branquial en su parte más elevada. Algunas de estas fístulas subsiguen a la abertura de un quiste, lo que establece una forma de transición entre el quiste y la fístula branquial. La noción de las hendiduras branquiales sólo se aplica a las *fístulas laterales;* las *fístulas medias* se refieren a la existencia del conducto tireogloso (véase pág. 297).

Por último, los residuos embrionarios de esas hendiduras y de esos arcos branquiales pueden ser, con el tiempo, el punto de partida de *neoplasias* diversas, como son: 1.°, *fibrocondromas* de la cara o del cuello que pueden atribuirse muy fundadamente a la persistencia anormal de algunas porciones cartilaginosas de los indicados arcos; 2.°, *tumores mixtos,* compuestos a la vez de tejido epitelial procedente de las hendiduras y de cartílago procedente del esqueleto de los arcos; 3.°, por último, tumores malignos, *epiteliomas branquiales*, originados por la evolución cancerosa de los restos epiteliales enclavados en las hendiduras ecto o endodérmicas.

Hemos demostrado, junto con MASSABUAU, que la génesis de los tumores complejos del cuello no estaba en relación tan sencilla con los arcos branquiales, como era clásico admitir; que, conforme ha establecido VIALLETON, la duración del aparato branquial humano es extremadamente breve, y que hay que conceder un papel importantísimo a los restos de los esbozos tiroideos nacidos del endodermo faríngeo, en el desarrollo de los tumores del cuello.

I. — QUISTES DERMOIDEOS

Patogenia. — La cavidad dermoidea no es otra cosa que un saquito de piel enclavado en medio de los tejidos del embrión. VERNEUIL fué el primero en formular, aun antes que REMAK, esta teoría del enclavamiento o inclusión. Es todo el tegumento externo lo que en estos casos se encuentra enclavado: epidermis, dermis y glándulas. Esta invaginación ectodérmica puede pasar inadvertida o quedar estacionaria durante años enteros. Más adelante, particularmente al llegar el individuo a la pubertad, este pequeño saco de piel adquiere mayor desarrollo: brotan en él los pelos, la bolsa crece en superficie porque su cavidad se distiende por acumularse en ella los productos de descamación y de secreción sebácea.

Ofrecen particular interés las conexiones de estos tumores con las partes óseas más o menos inmediatas. Estas relaciones son constantes, pero constituyen diferentes tipos: unas veces los quistes se adhieren a la superficie ósea por un simple tracto fibroso; otras veces esa adherencia tiene lugar mediante un verdadero pedículo encajado en una pequeña depresión cónica del hueso, en forma de embudo, como ocurre en los quistes periorbitarios; en algunos casos atraviesan todo el grosor del hueso; en ocasiones presentan una prolongación subyacente al hueso, como se observa en los quistes intracraneanos del inión; por último, no faltan ejemplos de quistes dermoideos incluídos completamente por debajo de la superficie ósea.

Muy fácilmente se explica la patogenia de esas distintas variedades, puesto que el desarrollo del quiste en una u otra forma depende de la época embrionaria en que tuvo lugar la inclusión ectodérmica. Si el enclavamiento precede bastante a la fusión de las láminas o brotes óseos y si el nódulo ectodérmico ha contraído adherencias con las partes profundas, puede suceder que quede oculto por debajo de dichas láminas óseas, o que sea cogido o pellizcado entre ellas por una prolongación perforante más o menos gruesa, o, finalmente, que quede unido a las mismas únicamente mediante un pedículo más o menos penetrante.

Formas clínicas. — 1.° QUISTES DERMOIDEOS DEL CRÁNEO. — En el cráneo se observan de un modo especial los quistes dermoideos y por lo común se desarrollan en la línea media. Pueden citarse como sitios predilectos de implantación de semejantes quistes: 1.°, el dorso de la nariz y la glabela; 2.°, el bregma o fontanela anterior, y 3.°, el inión o protuberancia occipital externa.

Estos quistes, al revés de lo que se observa con respecto a los dermoideos periorbitarios, cuyo desarrollo es tardío, aparecen desde los primeros años de la vida. El tumor es esférico u ovoide, de superficie lisa, sin abolladuras, de consistencia blanda, irreducible por la compresión, y por su base parece estar como aplanado sobre el cráneo o hundido en su espesor. No presenta latidos ni se hincha por la influencia de los esfuerzos, ni la compresión del mismo determina accidentes o fenómenos cerebrales. Estos son los caracteres que diferencian el quiste dermoideo de las fontanelas, de un meningocele o de un encefalocele.

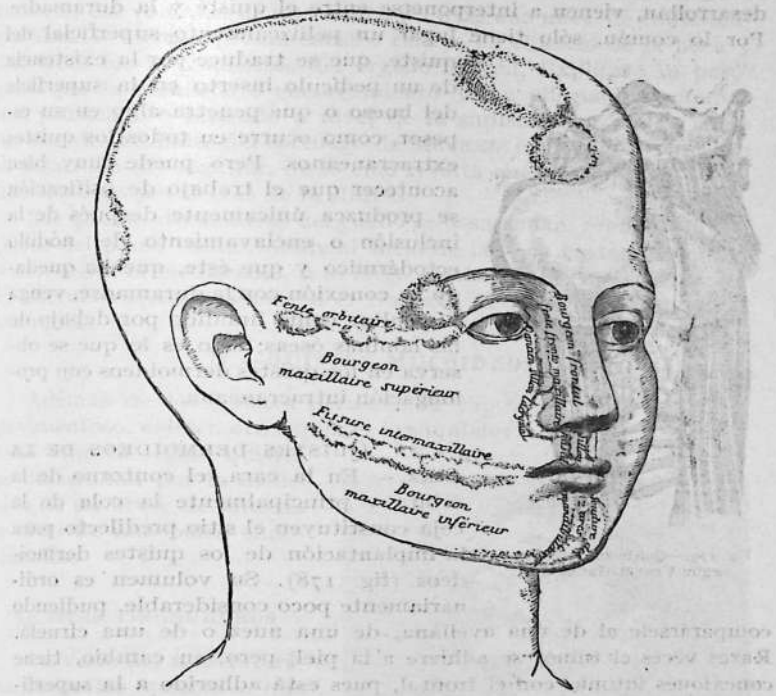


Fig. 178.—Esquema demostrativo de la topografía de los quistes congénitos de la cara

Fente orbitaire, hendidura orbitaria; *Bourgeon maxillaire supérieur*, mamelón maxilar superior; *Fissure intermaxillaire*, fisura intermaxilar; *Bourgeon maxillaire inférieur*, mamelón maxilar inferior; *Bourgeon frontal*, mamelón frontal; *Fente fronto-maxillaire*, hendidura frontomaxilar; *Ancien sillon lacrymal*, antiguo surco lagrimal; *Sillon nasal*, surco nasal; *Soudure des 2 arcs mandibulaires*, unión o soldadura de los dos arcos mandibulares.

Una particularidad digna de tenerse en cuenta es la de que a nivel de la protuberancia occipital externa se hallan con mayor frecuencia que en los demás puntos quistes dermoideos intracraneanos. Este hecho puede explicarse perfectamente; en un período del desarrollo embrionario, la duramadre está directamente cubierta

por el ectodermo. Así, pues, el nódulo ectodérmico, punto de partida del futuro quiste, está primitivamente en conexión directa con la cubierta fibrosa del encéfalo. En este período el cráneo óseo no está formado todavía, y cuando las láminas que han de constituirlo se desarrollan, vienen a interponerse entre el quiste y la duramadre. Por lo común, sólo tiene lugar un pellizcamiento superficial del quiste, que se traduce por la existencia de un pedículo inserto en la superficie del hueso o que penetra algo en su espesor, como ocurre en todos los quistes extracraneanos. Pero puede muy bien acontecer que el trabajo de osificación se produzca únicamente después de la inclusión o enclavamiento del nódulo ectodérmico y que éste, que ha quedado en conexión con la duramadre, venga a resultar como hundido por debajo de las láminas óseas; esto es lo que se observa en los quistes dermoideos con prolongación intracraneana.



Fig. 179.—Quiste antetiroideo (según VENZEL-GRUBER)

2.° QUISTES DERMOIDEOS DE LA CARA. — En la cara, el contorno de la órbita y principalmente la cola de la ceja constituyen el sitio predilecto para la implantación de los quistes dermoideos (fig. 178). Su volumen es ordinariamente poco considerable, pudiendo comparársele al de una avellana, de una nuez o de una ciruela. Raras veces el tumor se adhiere a la piel; pero, en cambio, tiene conexiones íntimas con el frontal, pues está adherido a la superficie ósea, ya por un simple tracto fibroso, ya más comúnmente por un verdadero pedículo encajado en una depresión cónica ósea en forma de embudo. El tumor puede observarse algunas veces ya desde el nacimiento. Sin embargo, por regla general, no se hace aparente hasta la segunda infancia, en la adolescencia o con ocasión de la pubertad o después de un traumatismo. El tumor es indoloro: la piel, que no ofrece alteración ninguna, se desliza sobre la superficie de la noviformación; por el contrario, se puede observar siempre cierto grado de fijación profunda debida a las conexiones óseas del tumor. Los quistes pequeños son algunas veces muy duros; los de mayor volumen son blandos y maleables por la presión. El quiste dermoideo se distingue: del lipoma, porque no presenta abolladuras; del quiste sebáceo, porque este último está adherido a la piel.

A nivel del ángulo mayor del ojo se han observado algunas veces

quistes dermoideos de contenido oleoso. En la cara se les ha visto también en el trayecto de la hendidura intermaxilar, detrás de la oreja, en la región mastoidea y en el hueco parotídeo. Los quistes dermoideos de la lengua constituyen una variedad interesante: estos tumores, del volumen de una almendra o de una nuez, de consistencia blanda, forman prominencia o relieve en el suelo de la boca y dificultan los movimientos del órgano lingual. Explícase su patogenia por la inclusión o enclavamiento de un pliegue del ectodermo, pellizcado o retenido a nivel de la sínfisis mentoniana, entre las mitades laterales del cartílago de MECKEL: este cartílago precede al desarrollo del maxilar, de lo cual resulta que estos quistes se hallan situados por detrás de la sínfisis.

Los quistes dermoideos del cuello se desarrollan: sobre cualquier punto del plano medio, desde el suelo de la boca hasta el esternón y aun hasta el mediastino, a lo largo del borde interno del músculo esternocleidomastoideo, en el trayecto de la segunda hendidura branquial.

II.—QUISTES MUCOIDEOS

Además de los quistes dermoideos, tapizados por un epitelio pavimentoso, existen otros quistes branquiales revestidos por un epitelio vibrátil: estos quistes se desarrollan por la inclusión de un brote de mucosa a nivel de una bolsa endodérmica.



Fig. 180.—Quiste tirohioideo (según una de nuestras fotografías)

QUISTES TIROHIOIDEOS

La variedad más interesante de los quistes a que acabamos de referirnos está constituída por los quistes mucoideos de la *región tirohioidea*.

A nivel del espacio tirohioideo se observan estos quistes en forma de un tumor liso, redondeado, renitente, indoloro, solidario de los movimientos de la laringe. Ofrecen una particularidad señalada ya por BOYER, y es que si se les incinde, si se les escinde incompletamente o si se abren espontáneamente son el origen de una fístula interminable, por la cual sale al exterior una materia viscosa, amarillenta. Otro dato interesante es que la pared quística se adhiere

constantemente al hueso hioides, de ordinario a nivel de su borde inferior (fig. 179).

Estos quistes se desarrollan en el conducto de Bochdaleck, es decir, en el conducto mucoso que se extiende desde el foramen cæcum hacia la laringe y el cuerpo tiroides (figs. 181 y 182).

Sabido es que la lengua proviene de dos rudimentos embrionarios: 1.°, el anterior, que forma el cuerpo del órgano y es el tubérculo

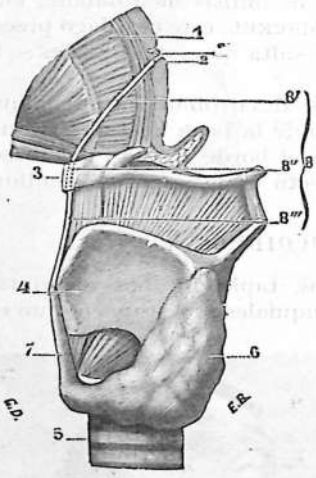


Fig. 181.—Tracto tireogloso en el adulto (según TESTUT)

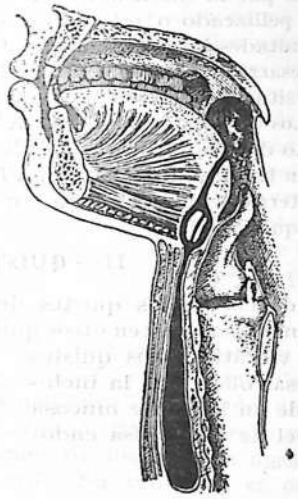


Fig. 182.—Canal tireogloso y diversos puntos de su trayecto que pueden ocupar las fístulas y los quistes.

lingual, ocupa el vértice del espacio triangular de base inferior (campo mesobranquial de His) que corresponde a la separación persistente de las mitades anteriores de los arcos segundo, tercero y cuarto, y 2.°, el posterior, que constituye la base de la lengua, tiene la forma de una V abierta hacia delante en la cual viene a encajarse el segmento anterior, cuya línea de unión corresponde a la V lingual de las papilas caliciformes del adulto. Entre estas dos porciones de la lengua y por invaginación de un mamelón medio del epitelio bucal nace el conducto tirolingual de Bochdaleck y de His: constituye al principio o en sus primeros tiempos un pequeño fondo de saco tapizado de epitelio, y más tarde este brote epitélico empuja de arriba hacia abajo, se alarga, y en su extremo inferior abultado y bilobado forma el bosquejo del tiroides medio.

Normalmente, el pedículo que une el tiroides con el epitelio de la

lengua va adelgazándose progresivamente y, al fin, desaparece por completo. Sin embargo, en algunos casos puede persistir en una longitud variable de su trayecto en forma de un cordón celular, dentro del cual se halla una cavidad tapizada por un epitelio cilíndrico de pestañas vibrátiles. La formación de los quistes mucoideos de la línea media del cuello en su parte alta y especialmente en la región tirohioidea se atribuye, pues, a una evolución anormal y a la distensión quística del conducto de Bochdaleck. En la actualidad está



Fig. 183.—Doble fístula branquial lateral

desechada la hipótesis de BOYER, según la cual eran debidos estos tumores al higroma de la bolsa serosa situada por detrás de la membrana tirohioidea.

Por tanto, estos quistes mucoideos, según acabamos de indicar, están en relación patogénica con el tiroides embrionario, ya se trate de una retención en el conducto tireogloso, ya resulten de la transformación quística de una glándula tiroides accesoria, como ocurre con los quistes mucoideos laterales de la región tiroidea.

III.—FÍSTULAS CONGÉNITAS

Las *fístulas laterales* del cuello son, como hemos visto, *de origen branquial:* las *medias* se explican *por la persistencia de un conducto tireogloso.* Radican *más a menudo en el lado derecho que en el izquierdo* y se observan principalmente *en la parte inferior del cuello.* Su orificio está situado ordinariamente a lo largo del borde interno del músculo esternocleidomastoideo; cuanto más elevado, más se aleja de este borde, hacia dentro; es un agujero puntiforme que se abre en el vértice de un pequeño mamelón, una estrecha hendidura con

dos labios. El trayecto sólo permite, por lo común, el paso de un estilete, y sus irregularidades impiden cateterizarlo en toda su longitud. La fístula suele ser ciega externa, pero en algunos casos es completa: el trayecto fistuloso, oblicuamente ascendente hacia arriba y hacia atrás, viene en tal caso a abrirse en la faringe, en un punto que de ordinario corresponde al borde superior de la faringe. Ocurre muy a menudo quedar en duda acerca de la existencia y del sitio en que se halla el orificio interno, a causa de la imposibilidad de la exploración del trayecto fistuloso. Es bastante frecuente notar en la pared de estas fístulas rudimentos cartilaginosos u óseos derivados de los arcos branquiales. Su pared está constituída por una membrana conjuntiva, tapizada de un revestimiento epitelial variable según el punto de implantación: *epitelio pavimentoso* en las partes superficiales; *epitelio cilíndrico o de pestañas vibrátiles*, en las partes profundas. El líquido segregado es transparente, viscoso, pegajoso, que se concreta formando una pequeña costra.



Fig. 184. — Fibrocondroma branquial del cuello (KIRMISSON)

La mayor parte de estas fístulas no ocasionan trastorno alguno funcional: si la cantidad del flujo llega a constituir una indicación para operar, será preciso, para conseguir la curación, extirpar todo el trayecto fistuloso; de lo contrario hay que temer una recidiva.

IV.—FIBROCONDROMAS BRANQUIALES

En el territorio correspondiente al aparato branquial, en particular por delante del trago y en algunos casos a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, cerca de la articulación esternoclavicular, se pueden observar algunas veces pequeños apéndices fibrocartilaginosos, cubiertos de piel o de mucosa, en ocasiones varios en un mismo individuo, que ofrecen el aspecto de pequeñas prolongaciones conoideas, pendientes a veces de un delgado pedículo (fig. 184). Estas producciones ósteocartilaginosas son los fibrocondromas branquiales. Como dice LANNELONGUE, derivan de los arcos branquiales, a la manera de los cartílagos a los que normalmente dan origen, tales como los cartílagos de la oreja, el cartílago de MECKEL y el cartílago de REICHERT. Constituyen, ya sea vegetaciones de los mentados cartílagos normales, ya sea formaciones aberrantes.

V.—EPITELIOMAS BRANQUIALES

En un individuo de cierta edad se observa un tumor de la región carotídea, que, siendo en sus comienzos redondeado y movible por debajo del ángulo de la mandíbula, tiende luego a hacerse fijo y a desarrollarse hacia abajo y adentro. El tumor está situado profundamente, por debajo del esternocleidomastoideo. Es al principio de una dureza leñosa, mas luego tiende a reblandecerse y tardíamente a ulcerarse; es frecuente que ocasione dolor, con irradiaciones hacia la

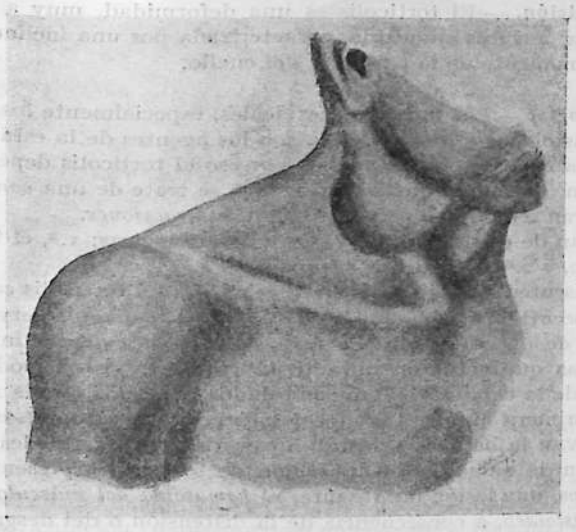


Fig. 185.—Epitelioma branquiógeno (FORGUE)

sien o el brazo. Al operar dicho tumor se observa una particularidad notable, y es que adhiere casi constantemente a la vena yugular interna; estas adherencias son precoces, y la mayoría de las veces la ablación completa del tumor exige la resección de la vena. Tal es el *epitelioma branquiógeno* (fig. 185) del cuello descrito por VOLKMANN desde 1882 y bien estudiado en Francia por BRINTET y VEAU. Es clásico admitir que estos tumores se desarrollan a expensas de los residuos embrionarios y de los restos branquiales incluídos en las partes laterales del cuello, debajo del arco hioideo. Nosotros creemos haber demostrado, con MASSABUAU, que la génesis de los tumores complejos del cuello no tiene una relación tan sencilla como la admitida con los arcos branquiales del embrión; que las forma-

ciones representadas por VEAU son, como VIALLETON ha dicho en su crítica, tomadas de embriones de demasiada edad para ser consideradas como restos branquiales, y que algunas de estas noviformaciones son verdaderos *embriomas* cuyo origen remonta a un trastorno más precoz del desarrollo.

ARTÍCULO II

TORTICOLIS

Definición. — El torticolis es una deformidad, muy a menudo congénita, a veces adquirida, caracterizada por una inclinación lateral permanente de la cabeza y del cuello.

Etiología. — Los músculos cervicales, especialmente los esternocleidomastoideos y los escalenos, son los agentes de la estática normal de la cabeza sobre el cuello. Por eso el torticolis depende, por lo común, de lesiones musculares, bien se trate de una *contractura*, bien hayan tenido tiempo de producirse *retracciones*.

Se han de distinguir dos variedades etiológicas: 1.ª, el torticolis *congénito*, y 2.ª, el torticolis *adquirido*.

Se discuten dos hipótesis en la etiología del torticolis *congénito:* ¿es consecutivo a *lesiones obstétricas de los músculos* cervicales, o depende de *alteraciones intrauterinas de estos músculos*, de influencias mecánicas que actuaron durante la vida fetal para modificar la actitud de la cabeza y el trofismo de los músculos que la mueven?

La primera hipótesis fué formulada por DIEFFENBACH en 1830 y STROMEYER la ha hecho clásica: a causa de partos difíciles, de presentación de nalgas o de aplicación de fórceps se presenta, algunas veces, una lesión interesante, el *hematoma del músculo esternocleidomastoideo*, a consecuencia de la distensión o del desgarro parcial de dicha masa muscular; a nivel de ese hematoma el músculo sufre un proceso de miositis (*miositis intersticial fibrosa traumática*, de MIKULICZ y KADER), y la organización fibrosa de este foco de contusión acarrea finalmente la retracción muscular. Otra interpretación ha sido propuesta por COUVELAIRE: la *miositis*, en lugar de subseguir a la rotura obstétrica del músculo, *preexiste a esta rotura* y es su primera condición.

Pero esta hipótesis no es aplicable a todos los casos. En oposición a la teoría de la *rotura durante el parto*, tenemos la explicación de PETERSEN: gran número de torticolis congénitos se han producido *durante la vida intrauterina* y resultan probablemente de una posición inclinada anormal de la cabeza del feto, *por aproximación de los puntos de inserción de los músculos* y acortamiento muscular consecutivo. Por analogía con la *contractura isquémica*, VOELCKER

ha supuesto que, a consecuencia de una posición viciosa prolongada de la cabeeza, se producía una compresión arterial: de aquí isquemia, contractura y finalmente retracción; NOVÉ-JOSSERAND y VIANNAY han aceptado esta hipótesis.

El *torticolis adquirido*, observado particularmente en la infancia, resulta a veces de una contractura reumática de los músculos del cuello; más a menudo se observa, como síntoma que puede desviar el diagnóstico, en el curso de un mal de Pott cervical, y es producido por el espasmo reflejo de los músculos que inmovilizan la columna, del mismo modo que los músculos periarticulares de la cadera fijan la articulación coxofemoral en una coxalgia. Hay una variedad intermitente que se presenta por accesos y que depende de la contractura pasajera de los músculos del cuello; es el torticolis espasmódico, observado principalmente en el caso de lesiones del nervio espinal o simplemente tic de origen histérico o psíquico.



Fig. 186.—Torticolis con fuerte retracción del esternocleidomastoideo izquierdo

Anatomía patológica. — El esternocleidomastoideo es el más frecuentemente afecto, y el haz esternal más lesionado que el haz clavicular: sufre una transformación esclerosa, que, según la gravedad y la antigüedad del caso, se extiende a una parte mayor o menor del músculo. KADER, estudiando las alteraciones morbosas del esternocleidomastoideo en 21 casos de torticolis en que dicho músculo fué extirpado por MIKULICZ, ha podido reconocer y ha descrito con toda precisión las indicadas lesiones de la miositis intersticial y las considera como resultantes de una inflamación del músculo, verificán-

dose la infección por la *vía hematógena* y procediendo los microbios del intestino.

Esta esclerosis consiste en la substitución de la fibra muscular por un tejido fibroso denso y cicatrizal; esta substitución se extiende a veces a todo el cuerpo muscular; a veces sólo se encuentran algunos nódulos fibrosos limitados, callosidades de Volkmann. La vaina de envoltura del músculo está retraída y adherente, y alrededor de ella irradian, en las formas inveteradas, bridas esclerosas profundas que se oponen a la rectificación de la deformidad. Consecutivamente a la actitud viciosa de la cabeza, la columna cervical presenta una curvatura escoliótica cuya concavidad mira al lado de la inclinación. La hemiatrofia y la asimetría del cráneo y de la cara se observan en los casos antiguos; a veces la cabeza parece haber sido comprimida en la dirección de una de sus diagonales oblicuas.



Fig. 187.—Aparato de tracción elástica con anillos múltiples para variar las tracciones (FORGUE)

Síntomas. — El torticolis agudo, de comienzo brusco debido a un esfuerzo, a un reumatismo de los músculos del cuello o a un espasmo reflejo temporal, no interesa al cirujano. La ortopedia sólo se ocupa del torticolis crónico, generalmente de origen congénito.

En la forma típica, por retracción del esternocleidomastoideo, la cabeza se desvía *en tres direcciones*, alrededor *de los tres diámetros ánteroposterior, vertical* y *horizontal:* la cabeza se inclina *hacia el hombro correspondiente* y la cara se vuelve *hacia el lado opuesto.* El músculo está saliente y tenso debajo de la piel. Por la palpación se percibe el haz esternal formando una brida gruesa y la porción clavicular retraída como una capa o plano duro, y la tensión de estos dos extremos retraídos se exagera si se prueba a corregir la desviación. El lado de la cara correspondiente al torticolis está atrofiado: los dos ojos y las dos comisuras labiales no están al mismo nivel. Si el torticolis es antiguo, se comprueba: 1.°, la *asimetría del cráneo*, que está atrofiado en el lado de la deformidad, con la protuberancia frontal menos saliente y el pómulo menos aparente, que adquiere una forma oblicua oval, y 2.°, una *escoliosis de la columna cervical*, convexa por el lado opuesto al torticolis y a veces compensada por una escoliosis inversa dorsal o lumbar.

Diagnóstico. — Debe evitarse muy especialmente el error de *tomar un mal de Pott cervical*, con contractura muscular de defensa, *por un torticolis.* La tuberculosis del raquis cervical se reconoce: por el dolor vivo, profundo, localizado en la nuca y despertado por las presiones o por los movimientos, y por la actitud variable de la cabeza, porque se trata más bien de una inmovilización dolorosa que de una actitud viciosa.

Tratamiento. — El masaje sólo puede convenir y bastar para los casos recientes producidos por espasmos musculares. Cuando existe retracción, como es la regla en el torticolis congénito, hay que suprimir quirúrgicamente estas resistencias al enderezamiento. Dos medios pueden ser empleados: 1.°, la tenotomía subcutánea de DIEFFENBACH y STROMEYER, y 2.°, la tenotomía al descubierto, preferible desde el uso generalizado y metódico de la antisepsia: pueden, a voluntad del cirujano, incindirse hacia su parte inferior los haces esternal y clavicular del músculo, o, por el contrario, desinsertarlo de la mastoides por su extremo superior, como nosotros lo preferimos. La operación de MIKULICZ es más radical y consiste en la escisión de todo o parte del músculo retraído: por nuestra parte la hemos practicado muchas veces, con buen éxito, en casos en que había fracasado la simple incisión muscular. Una vez seccionadas las resistencias musculares hay que sostener y desarrollar el enderezamiento: para esto se emplea, ya la suspensión cefálica, ya la aplicación de minervas enyesadas con tracción elástica [aparatos de SAYRE, de KIRMISSON y de FORGUE (fig. 187)].

CAPÍTULO II

LESIONES INFLAMATORIAS

ARTÍCULO PRIMERO

ABSCESOS Y FLEMONES DEL CUELLO

Etiología. — Los abscesos y flemones del cuello son casi siempre *linfoadenitis*. No subsigue a la inoculación séptica *directa* del tejido celular cervical; la puerta de entrada de la infección es *distante*, en territorio linfático aferente, cutáneo o mucoso.

Su frecuencia y váriedades anatómicas se explican: 1.°, por la riqueza del cuello en ganglios (grupos submaxilares, submental, tirohioideo, retrofaríngeo y cadena carotídea), y 2.°, por la multiplicidad de las puertas de entrada que los territorios cutáneos y mucosos tributarios de esos ganglios ofrecen a los microbios puógenos. Las inflamaciones y ulceraciones bucales, en particular las periostitis alvéolodentarias, los trastornos de evolución de la muela del juicio, las amigdalitis y las anginas, las placas de eczema y de impétigo y las otitis y rinitis son su origen habitual. Se los observa también en el curso o la convalecencia de las enfermedades generales, como la viruela, sarampión, escarlatina y difteria: la angina es entonces su causa determinante. «Cuando vemos un flemón del cuello, decía VERNEUIL, hay que pensar inmediatamente en la faringe, en las amígdalas y en los dientes.»

División topográfica. — Son circunscritos o difusos. Los flemones *difusos*, raros hoy, presentan dos variedades: el flemón ancho descrito por DUPUYTREN, y la celulitis cervical. Los flemones *circunscritos* son limitados en su extensión y guiados en su propagación por las aponeurosis cervicales. En la distribución topográfica de los abscesos del cuello, el reparto de los ganglios y grupos ganglionares linfáticos es, sin disputa, más importante que la anatomía de las hojas aponeuróticas. Estas aponeurosis, sin embargo, si bien no constituyen tabiques siempre respetados por los progresos de la

infección, contribuyen a limitar las formas circunscritas y medianamente virulentas de los adenoflemones y a dirigir la extensión del pus. En este sentido es preciso distinguir algunos grandes espacios, delimitados por los planos fibrosos del cuello; 1.°, el *espacio retrovisceral*, entre el esófago y la fascia prevertebral; 2.°, el *espacio*

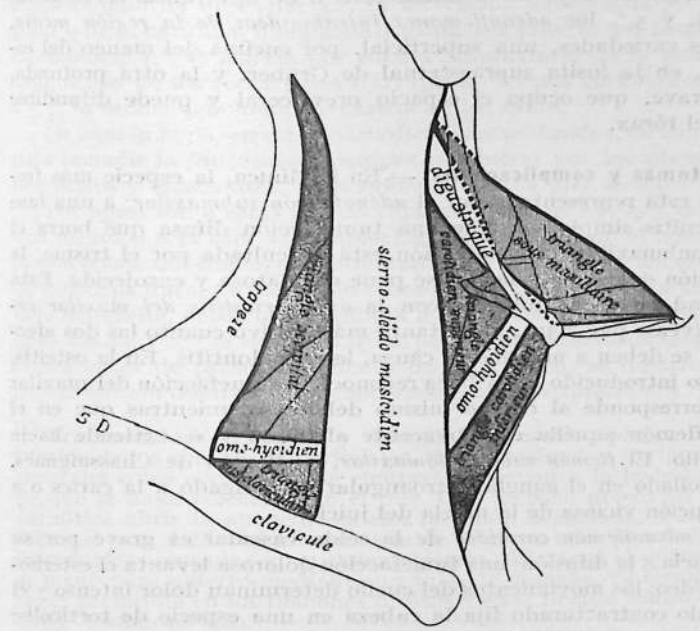


Fig. 188.—Topografía del cuello y nomenclatura de las regiones en que se localizan los abscesos

Triangle sous-maxillaire, triángulo submaxilar; *digastrique*, digástrico; *triangle carotidien supérieur*, triángulo carotídeo superior; *omo-hyoïdien*, omohioideo; *triangle carotidien inférieur*, triángulo carotídeo inferior; *sterno-cléido-mastoidien*, esternocleidomastoideo; *triangle occipital*, triángulo occipital; *triangle sus-claviculaire*, triángulo supraclavicular; *trapèze*, trapecio; *clavicule*, clavícula.

previsceral, entre la tráquea y los músculos infrahioideos, espacio que aloja al cuerpo tiroides; 3.°, la *celda vascular* a lo largo de la vaina carotídea; 4.°, el *espacio supraesternal*, entre el esternón y el istmo tiroideo, y 5.°, la *celda submaxilar*.

Clínicamente, las localizaciones dominantes de estos linfoflemones y adenoflemones del cuello son los siguientes (fig. 188): 1.°, los *abscesos submaxilares* y *submentonianos*, con puerta de entrada de la infección en los dientes, encías, mejillas o labios; 2.°, los *flemones de la celda vascular*, a lo largo de la cara profunda del esternomas-

toideo, con puerta de entrada de la infección en la boca, sobre todo en las amígdalas y en la faringe; 3.°, los *flemones de la nuca*, en el triángulo occipital, con puerta de entrada de la infección en la piel del cráneo, en el oído medio o en la mastoides (mastoiditis de Bezold); 4.°, los *flemones supraclaviculares* debidos ordinariamente a la propagación baja de la linfadenitis o de la celulitis cervical supurada, y 5.°, los *adenoflemones infrahioideos de la región media*, con dos variedades, una superficial, por encima del mango del esternón, en la fosita supraesternal de Grüber, y la otra profunda, más grave, que ocupa el espacio previsceral y puede difundirse hasta el tórax.

Síntomas y complicaciones. — En la clínica, la especie más frecuente está representada por el *adenoflemón submaxilar;* a una fase de adenitis simple subsigue una tumefacción difusa que borra el surco submaxilar; la masticación está dificultada por el trismo; la deglución es penosa y la piel se pone edematosa y enrojecida. Esta variedad puede confundirse con la *ósteoperiostitis del maxilar inferior* (véase pág. 230), y con tanto más motivo cuanto las dos afecciones se deben a una misma causa, la periodontitis. En la osteítis, el dedo introducido en la boca reconoce la tumefacción del maxilar que corresponde al cuerpo mismo del hueso, mientras que en el adenoflemón aquélla es subyacente al hueso y se extiende hacia el cuello. El *flemón subángulomaxilar*, o «flemón de Chassaignac», desarrollado en el ganglio retroangular, está ligado a la caries o a la erupción viciosa de la muela del juicio.

El *adenoflemón carotídeo* de la celda vascular es grave por su tendencia a la difusión: una tumefacción dolorosa levanta el esternomastoideo; los movimientos del cuello determinan dolor intenso y el músculo contracturado fija la cabeza en una especie de torticolis; la deglución es difícil y la fiebre es intensa, con escalofríos. Si no se interviene, el pus profundiza e invade todos los espacios celulosos del cuello; tal es el *flemón difuso infrahioideo*, el antiguo *flemón ancho* de DUPUYTREN.

En ciertas formas *difusas*, con *celulitis hiperséptica*, la intensidad virulenta de la infección es a veces tal, que el papel del aparato linfático o ganglionar se borra ante la inoculación masiva e *hiperaguda* de las capas celulares del cuello; no existe pus coleccionado en foco; muy rápidamente son invadidos los espacios celulosos; la disnea tóxica, el colapso cardíaco, la pequeñez y la frecuencia del pulso contrastando con una temperatura a veces poco elevada, revela la malignidad de estas celulitis, de tipo septicémico y rápidamente mortales.

Sin alcanzar esta malignidad primitiva, debida a la virulencia del agente infeccioso, los *adenoflemones difundidos* exponen a complicaciones resultantes de las relaciones anatómicas entre el foco del pus y los órganos vecinos. Tales son: 1.°, la *difusión hacia el mediastino;* 2.°, los *fenómenos de compresión* de la tráquea y del esófago, que pueden adquirir una gravedad extrema antes de que haya trazas de fluctuación, y la disnea, sobre todo, puede obligar a una traqueotomía de urgencia; 3.°, la ulceración excepcional de la yugular o de la carótida, que puede ocasionar la muerte por hemorragia fulminante; 4.°, la asfixia por edema inflamatorio de la glotis, por compresión de los recurrentes o irrupción del pus en los bronquios, y 5.°, la bronconeumonía, frecuente en los niños.

De aquí la regla, en estos adenoflemones profundos, *de no esperar*, para incindir la *fluctuación*, siempre encubierta por los planos aponeuróticos y musculares, *ni la rubicundez de la piel*, siempre tardía.

Por oposición a estas formas rápidas y difusas hay que conceder una mención a la especie establecida por RECLUS con el nombre de *flemón leñoso* del cuello, que caracterizan: 1.°, la *induración* en forma de una capa dura, de color rojo vinoso y que invade ampliamente un lado del cuello, desde la mandíbula a la clavícula y del trapecio a la línea media, y 2.°, la *evolución lenta*, pues la afección tarda semanas y meses antes de presentar señales de supuración, se desarrolla sin fiebre, casi sin dolores y sin fenómenos generales apreciables.

Tratamiento. — Incisión y desagüe en cuanto aparece la fluctuación de los abscesos superficiales. En los profundos, los fenómenos generales o los accidentes de compresión imponen la incisión antes de que se haya coleccionado el pus. Una incisión precoz en la piel permitirá abrir la aponeurosis con la sonda acanalada, dando una salida al pus: el dilatador acanalado de Tripier o unas pinzas de Péan introducidas cerradas y retiradas abiertas, dilatarán el orificio, que se mantendrá abierto mediante un tubo de desagüe. El termocauterio es preferible en los flemones difusos y en el flemón leñoso de RECLUS. Vacunoterapia.

ARTÍCULO II

FLEMÓN SUBLINGUAL Y SUPRAHIOIDEO DE GENSOUL LLAMADO ANGINA DE LUDWIG

CELULITIS GANGRENOSA DEL SUELO BUCAL

Se llama *angina de Ludwig* un flemón suprahioideo profundo, más exactamente un flemón maligno del *suelo bucal* (que evoluciona por encima de la cincha de los milohioideos), en donde constituye un foco inicial de *celulitis gangrenosa*, difundida ulteriormente a la región cervical, caracterizado por la extremada virulencia de la infección causal más bien que por su localización, y acompañada de fenómenos generales septicémicos de curso rápido y a menudo mortales.

Historia. — Después de más de cien años, este nombre de *angina* de Ludwig, dado por primera vez por CAMERER en 1837, es clásico, a pesar de una doble inexactitud: 1.°, porque ya GENSOUL, de Lyon, la había descrito en 1830, seis años antes que LUDWIG, ya que éste la describió en 1836; 2.°, porque no tiene ninguna relación con una angina. Así se escribe la Historia: a pesar de la descripción de GENSOUL, que había visto la importancia de los músculos sublinguales, pasó desapercibida: puede ser que la importancia que se le dió a la descripción de LUDWIG fuese debida a que dos de sus observaciones se referían a personajes de importancia, una de ellas a la reina Catalina de Wurtemberg. LUDWIG, que compara la afección a la erisipela (lo que la frecuencia de la infección estreptocócica justifica), había descrito: la celulitis sublingual, que es la lesión principal; la *hinchazón compacta* de este tejido celular; la prolongada integridad de la piel y de la hipodermis; la poca cantidad de pus, sanioso gris o moreno rojizo, gaseoso, fétido; el tormento angustioso de la deglución, la disnea tóxica y su gran gravedad.

No es un adenoflemón, ya que no hay ganglios por encima del milohioideo, que es el lugar de la lesión central o máxima. No es una angina epidémica, como pensaban LUDWIG y sus contemporáneos. Es un flemón gangrenoso, gaseoso, de origen bucal a menudo dentario, provocado principalmente por *anaerobios* «activos hemolítica y miotóxicamente», como dice FABRIKANT en un artículo en 1938; flemón sin pus o en poca cantidad, pero con una gran infiltración del tejido celular y de los músculos por una masa gris, sucia, fétida; flemón en el que dominan la reabsorción, la hipertoxicidad, de evolución rápida, algunas veces fulminante.

En Francia, las tesis de TISSIER, LETERRIER, DECOULX, la discusión de 1892 en la Sociedad de Cirugía, las Memorias de LEMAITRE y RUPPE, SEBILEAU, TRUFFERT, han esclarecido esta cuestión de los flemones *gangrenosos* e *hiperséptico*s del suelo de la boca.

Síntomas. — En la boca aparece una tumefacción en forma de rodete, que rechaza la lengua hacia atrás y que desde un principio ofrece la *dureza* característica de la angina de Ludwig. Esta tumefacción del suelo bucal es la señal de alarma: es poco dolorosa, se convierte en bilateral y alcanza el cuello.

Desde su comienzo, *fenómenos generales* septicémicos anuncian la gravedad de la intoxicación: depresión de fuerzas, insomnio, palidez de la cara, delirio y escalofríos. El enfermo, con la boca abierta, salivea abundantemente y evita todo movimiento de deglución. Esta intoxicación va acompañada de hemólisis aguda, y de aquí la hipoglobulia que explica la palidez terrosa. La taquicardia se acentúa progresivamente, contrastando con una temperatura poco elevada.

Rápidamente la tumefacción invade *las regiones submaxilares y suprahioidea* y levanta la piel del cuello, que conserva su color normal; la hinchazón se extiende en profundidad a todos los tejidos del suelo bucal: si se separan los dientes, apretados por el *trismo*, se ve un enorme *rodete edematoso formado por la tumefacción de la región sublingual;* la lengua, levantada en masa, está pegada al paladar y fluye entre los labios una saliva fétida. La palpación (con el índice

o el dedo meñique introducidos en la boca, si la separación dentaria es insuficiente, mientras que el otro índice palpa la región submaxilar) denota una dureza leñosa de toda la zona tumefacta, pues apenas el dedo puede deprimir la piel: la tumefacción, difusa, es *dura* y está *pegada contra la mandíbula;* no se espere, pues, la fluctuación para incindir. La *deglución* y la *respiración* están muy comprometidas. En este momento el enfermo puede morir bruscamente por síncope cardíaco o por asfixia laríngea.

Al segundo o tercer día comienza la mortificación: la piel se cubre de flictenas rojizas que muy pronto se abren, dejando fluir un líquido icoroso y fétido: a las flictenas suceden manchas lívidas y luego escaras, mientras el estado general se agrava. El enfermo muere en el colapso y la adinamia en las formas *gangrenosa* y *septicémica*, o bien sucumbe a la asfixia por edema de la glotis o bronconeumonía; por último, una corta *puohemia* puede retardar algunos días la muerte del desgraciado paciente por difusiones purulentas en el cuello y el mediastino.

Los casos de curación son raros, aun después de una intervención rápida. Cuando se trata de la verdadera angina de Ludwig, la cifra de mortalidad, antiguamente muy elevada (80 por 100), según RECLUS), baja actualmente por la precocidad del tratamiento, por la vacunoterapia (32 por 100 según DIEULAFE): mas cualquiera que haya observado la gravedad fulminante de la angina *auténtica*, hiperséptica y gangrenogaseosa, puede pensar que se comprenden en las estadísticas favorables (10 por 100 de mortalidad) formas que no son la verdadera enfermedad de LUDWIG.

Anatomía patológica. — Cuando se incinde precozmente un flemón sépticogangrenoso del suelo de la boca, por debajo del borde inferior del maxilar, no se encuentra más que una especie de edema duro infiltrado. Es en el departamento superior (fig. 189), es por *encima del milohioideo* donde se encuentra el foco inicial, foco de pus gris negruzco, fétido y gangrenoso. Este dato anatómico *tiene gran importancia terapéutica*, ya que es inútil toda incisión que no llegue a este foco profundo. Estas lesiones iniciales nunca se observan en las autopsias: la gangrena ha destruído los músculos, reducidos a una papilla grisácea; el tejido celular está esfacelado y las glándulas sublinguales y submaxilares, en parte necrosadas, se bañan en el pus.

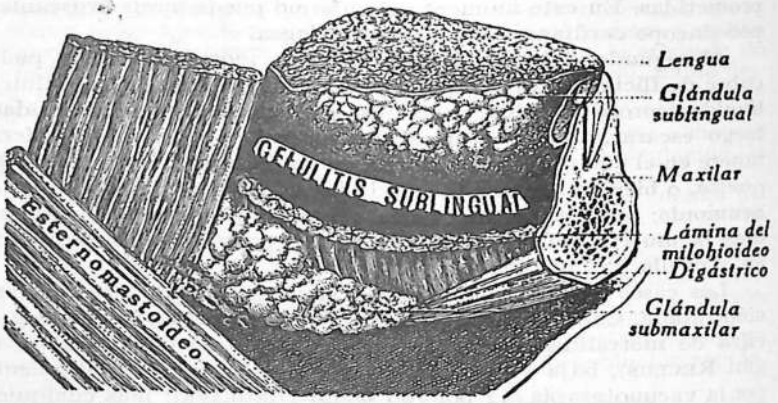
Etiología y patogenia.— La angina de Ludwig es una afección del adulto, siendo rara en el niño. La puerta de entrada de la infección es una lesión bucal; lo más a menudo (en más de dos terceras partes de los casos), es una infección de origen odontógeno.

Pero ¿cómo explicar la gravedad extrema de este flemón sublingual? La angina de Ludwig, ¿es una afección *anatómica* y *bacteriológicamente específica?* No; hoy está probado: 1.°, que hay anginas de Ludwig con estreptococos, con estafilococos, y con anaerobios, y entre ellos el *perfringens*, conforme lo hemos observado (pues nosotros creemos, igual que en la gangrena gaseosa, que los anaerobios,

ANGINA DE LUDWIG

SU TOPOGRAFÍA

I.—VISTA LATERAL



II.—VISTA FRONTAL

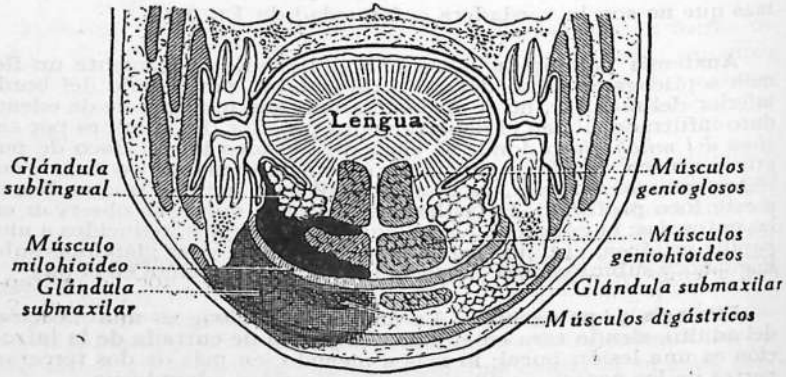


Fig. 189. — Clisé superior: foco infeccioso supramilohioideo y sublingual. Clisé inferior: difusión hacia la celda submaxilar. Observar que el flemón recae por encima del músculo milohioideo

combinándose con el estreptococo, tienen un papel patogénico predominante); 2.°, que la infección es a menudo polibacteriana, y 3.°, que el flemón de Ludwig no tiene especificidad anatómica, como no la tiene bacteriológica, y no es más que *la forma hiperséptica y gangrenosa* del flemón del suelo de la boca. Al agente patógeno, que se cultiva abundantemente si se siembra el pus recogido después de la incisión, se asocian otros microbios, bacterias saprófitas de la boca, que

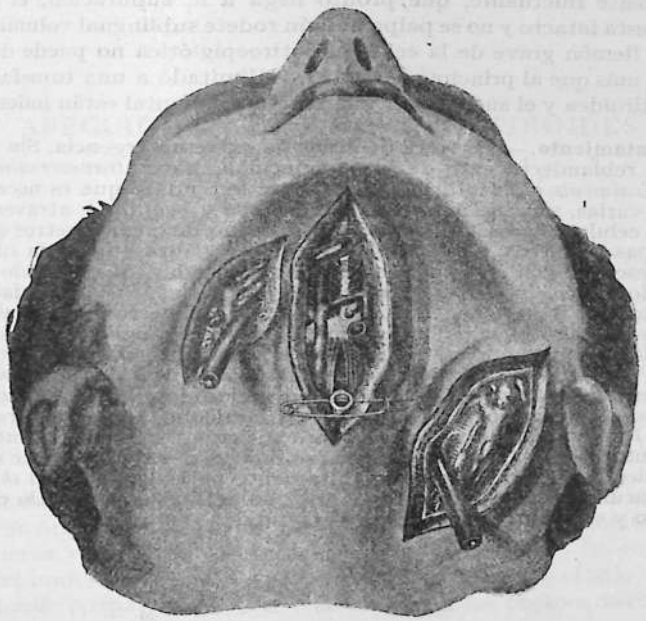


Fig. 190.—En el centro, incisión de una angina de Ludwig; en los lados del cuello, incisiones complementarias si la celulitis gangrenosa se ha difundido

son la causa de la fetidez del pus y de la gangrena difusa de los tejidos; además, exaltando la virulencia del microbio puógeno (estreptococo generalmente), determinan la muerte por septicemia o toxemia. Se sabe hace mucho tiempo que la inyección de saliva debajo de la piel produce flemones gangrenosos, y conviene también tener en cuenta, para explicar la gravedad de la angina de Ludwig, el terreno sobre que evoluciona: los enfermos que sucumben a esta afección son a menudo diabéticos, bríghticos o hepáticos.

Diagnóstico. — ¿Se trata de una *verdadera angina de* LUDWIG? La gravedad primitiva de los fenómenos generales permite el diagnóstico entre las *supuraciones simples* del suelo bucal y la *gangrena*

hipertóxica de LUDWIG. El examen endobucal pone de manifiesto la diferencia que existe entre el rodete *perilingual duro*, que bloquea la lengua, y las *colecciones circunscritas, fluctuantes*, del suelo bucal por ósteoflemones de la lámina interna del maxilar. En los *adenoflemones simples submaxilares*, la fiebre y el estado saburral solamente acompañan a una tumefacción superficial, edematosa y rápidamente fluctuante, que pronto llega a la supuración; el suelo bucal está intacto y no se palpa ningún rodete sublingual voluminoso.

El flemón grave de la celda glosotiroepiglótica no puede distinguirse más que al principio, cuando está limitado a una tumefacción supratiroidea y el suelo bucal y la región submental están indemnes.

Tratamiento. — Se trata de casos de extrema urgencia. Sin esperar el reblandecimiento de la tumefacción, hacer *transversalmente*, o *verticalmente* si la infiltración está tan extendida que es necesario hacer varias, una incisión submaxilar *larga* y *profunda;* atravesar el tejido celular engrosado, en una profundidad de 2 centímetros o más de capas lardáceas; húndase el miliohoideo y ábrase la celda sublingual; escindir con el termo las partes necrosadas. Si el estado dentario lo indica, hacer las extracciones necesarias. Si la tumefacción es bilateral, hágase una incisión en forma de herradura, siguiendo todo el borde del maxilar inferior. Lávese con agua oxigenada y curaciones con compresas embebidas en suero antigangrenoso polivalente. Yo he tenido 2 éxitos inesperados por el pase continuo de una corriente de oxígeno en los focos bien incindidos. Estos sujetos hiperintoxicados reciben un socorro con el alcohol tomado a grandes dosis. En inyección intravenosa, suero antigangrenoso polivalente del Instituto Pasteur, siempre diluído (40 ó 60 c. c. en 300 c. c. de suero isotónico artificial, inyectando lentamente para disminuir el *shock*). Las vacunas no son aplicables; para que actúen es necesario cierto tiempo y estas infecciones son hiperagudas.

CAPÍTULO III

AFECCIONES DEL CUERPO TIROIDES

ARTÍCULO PRIMERO

LOS BOCIOS

Definición. — El cuerpo tiroides es una glándula cerrada, constituída por una armazón conjuntiva y fondos de saco secretorios, llamados granos, folículos o vesículas. Los bocios están definidos, *anatómicamente*, por la hipertrofia de ese tejido glandular, que sufre degeneraciones secundarias variables (coloidea, quística, vascular, fibrosa) y, *clínicamente*, por la tumefacción circunscrita o difusa del cuerpo tiroides y por la evolución, de ordinario benigna, del tumor.

Anatomía patológica. — Hay que estudiar: 1.°, la lesión elemental y su origen histológico o histogénesis; 2.°, las formas anatómicas del tumor y las degeneraciones que lo complican; 3.°, las conexiones del tumor con el resto de la glándula tiroides; 4.°, el sitio que en ella puede ocupar, y 5.°, sus relaciones con los órganos vecinos.

1.° HISTOGÉNESIS. — La hipertrofia glandular que constituye los bocios puede tener dos orígenes: 1.°, una *hiperplasia* de los folículos tiroideos antiguos, cuyas células epiteliales proliferan de modo que aumenta su volumen y su número, y 2.°, una *neoplasia*, formada a expensas de vestigios embrionarios del tejido tiroideo que, normalmente, están adormecidos en la glándula y entran en proliferación patológica para constituir noviformaciones glandulares, adenomas. Realmente, esta distinción a menudo es difícil de establecer; la combinación de los dos procesos, *hiperplasia difusa* y *proliferación adenomatosa*, es frecuente.

VIRCHOW tuvo el mérito de demostrar el primer modo de verificarse la formación; el segundo está admitido desde la Memoria fundamental que WÖLFLER publicó, en 1883, en los Archivos de LANGENBECK, sobre la constitución y el desarrollo de los bocios.

Pero, en suma, hay un hecho histológico esencial común a los dos modos de formación, y es la *proliferación inicial del epitelio tiroideo*. Histológicamente hay, pues, motivo para definir el bocio como

una neoplasia epitelial benigna con tendencias quísticas; un tipo comparable presentan los quistes del ovario, que, anatómicamente, son un epitelioma y, clínicamente, son con frecuencia benignos.

Según el concepto de VIRCHOW, las células de los folículos adultos proliferan y, en algunos puntos, los mismos folículos se dividen: así se producen mamelones llenos y ramificados, que invaden el tejido conjuntivo intersticial; estos cordones celulares se estrangulan formando rosario y los abultamientos dan lugar a vesículas llenas de células o con una cavidad central. Es éste un proceso análogo al de la evolución normal de la glándula; «la hipertrofia glandular no es otra cosa que la continuación de las condiciones naturales de crecimiento del órgano».

De las investigaciones de WÖLFLER resulta: que esta hipertrofia del parénquima glandular llegado a su desarrollo (*bocio hiperplásico folicular parenquimatoso* de Virchow) es rara, y que los bocios están, en general, constituídos por *adenomas*, es decir, por neoformaciones epiteliales que tienen por punto de partida masas de células embrionarias, materiales de formación no desarrollados, reliquias o restos celulares disponibles interpuestos entre los acinis adultos que se encuentran en la substancia cortical del tiroides y se parecen a grupos de células linfáticas. Estas masas pueden conservar, durante toda la existencia su aspecto embrionario y persistir en el estado de células durmientes o inmóviles; cuando entran en actividad, a sus expensas se constituye el *adenoma de la glándula tiroides, que es la lesión elemental del bocio.*

Ahora bien; el desarrollo patológico de esas masas embrionarias interacinosas puede efectuarse según dos tipos: 1.°, el tipo de la *glándula fetal* (adenoma fetal de WÖLFLER, que está caracterizado por la presencia de masas celulares, tubos ramificados y macizos, que conservan un carácter embrionario y que sólo está provisto de una circulación lacunar; de aquí la frecuencia de las hemorragias en esos nódulos grisamarillentos o morenos del adenoma fetal), y 2.°, el tipo de la *glándula adulta* que, en lugar de persistir en el estado de formación embrionaria con vascularización atípica, se desarrolla como tejido tiroideo normal.

2.° FORMAS ANATÓMICAS Y DEGENERACIONES. — Cualquiera que sea su origen, ya proceda del tejido tiroideo adulto o de los residuos embrionarios interacinosos, la hiperplasia glandular del bocio es influída, en sus formas, por la tendencia particular de la albúmina, contenida en los folículos, a sufrir la metamorfosis coloidea.

Aun en estado normal, las vesículas tiroideas presentan en su cavidad un depósito de materia gelatinosa (fig. 191): esta substancia coloidea gelatinoviscosa, análoga como color y consistencia a la cola, dura, grisácea o grisamarillenta, forma unas veces granulaciones muy pequeñas y otras veces masas de un volumen variable entre el de un hueso de cereza y el de una avellana. En estado patológico, esta tendencia se acentúa: la producción de masas gelatinosas abundantes conduce a la forma de hipertrofia que se designa con el nombre de *bocio gelatinoso* o *coloideo*, cuyos folículos se transforman en anchas vacuolas llenas de una gelatina amarillenta glutinosa.

A medida que la gelatina aumenta, crecen esas cavidades y también el tumor: los tabiques intermedios de tejido conjuntivo se atrofian y tienden a desaparecer; las vacuolas vecinas se fusionan en espacios cada vez más anchos, donde persiste durante cierto tiempo la disposición de los folículos componentes. Así se forman cavidades

multiloculares, luego pauci o uniloculares, por confluencia de las vesículas distendidas. El *bocio gelatinoso* se ha transformado en *bocio quístico: coloideo.*

Al mismo tiempo, la masa gelatinosa contenida sufre mutaciones químicas, debidas probablemente a los trastornos vasculares de la pared continente: se reblandece y se transforma en un líquido viscoso, rico en albúmina, análogo a una solución concentrada de albuminato de sosa. Este contenido líquido es rara vez transparente y con frecuencia presenta un color moreno, café con leche, chocolate, poso de vino, que es debido a las roturas hemorrágicas de la pared, o bien un tinte amarillento que se explica por la transformación de la hematina en materia colorante de la bilis. Se encuentran allí pajitas o cristales de colesterina, a veces tan abundantes, que la cavidad quística parece estar llena de una papilla de esos cristales: proceden de la degeneración grasosa de las células tiroideas y de la separación de la colesterina.

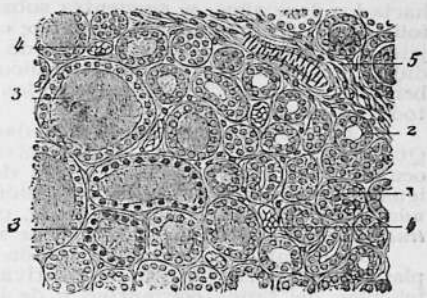


Fig. 191. — Bocio: vesículas tiroideas en grados variables de distensión por masas coloideas

En estas diversas formas (bocios parenquimatosos, gelatinosos y quísticos) el desarrollo preponderante corresponde al tejido glandular: es el *bocio folicular*. Pero la glándula tiroides, además de su substancia glandular, presenta: 1.°, una trama conjuntiva que se interpone entre las vesículas, y 2.°, un sistema vascular muy rico, porque la masa sanguínea que circula por el órgano es considerable. Estos dos elementos pueden adquirir, en el proceso patológico, un desarrollo predominante. De ahí dos formas: el *bocio fibroso* y el *bocio vascular.*

El *bocio fibroso* representa una especie de cirrosis del órgano: consecutivamente a la hipertrofia epitelial folicular, el tejido conjuntivo intersticial reacciona y llega, en su período de induración, a la formación de nudosidades, duras y lobuladas, que interesan parcialmente a uno o a los dos lóbulos de la glándula. En el *bocio vascular*, unas veces la dilatación interesa, principalmente, a las arterias flexuosas, a la manera de un aneurisma cirsoideo (*bocio aneurismático*, de Felipe DE WALTER); otras veces interesa más especialmente al sistema venoso, desarrollado en ampollas y bolsas irregulares *(bocio varicoso)*, forma que complica generalmente al bocio hiperplásico folicular.

3.° RELACIÓN DEL TUMOR CON LA GLÁNDULA. — Desde el punto de vista clínico y operatorio, que, para el cirujano, *es el punto dominante*, los bocios presentan dos tipos: 1.°, los tumores *nodulares, encapsulados*, y, por consiguiente, *enucleables* del parénquima glandular de su alrededor; y 2.°, tumores *infiltrados difusos*, formando bloque, a cuyo alrededor no se puede encontrar un plano divisorio que permita separarlos del tejido tiroideo.

BILLROTH había ya hecho observar que ciertos tumores bocígenos están limitados por una cápsula y son separables de la glán-

dula; pero al profesor SOCIN (de Basilea) corresponde el honor de haber indicado el verdadero valor, desde el punto de vista operatorio, de este dato anatomopatológico y de haber vulgarizado *la enucleación de los nódulos del bocio* (*Kropfknoten* de los alemanes) en el seno del parénquima.

Ahora bien; *esta disposición en nódulos enucleables, que es característica del adenoma tiroideo, se mantiene a pesar de la transformación de esos adenomas:* pertenece lo mismo a los adenomas gelatinosos que a las formaciones quísticas considerables, lo cual es de importancia. Parece que la edad influye en la proporción relativa de esos bocios difusos o nodulares: antes de la segunda década, aproximadamente hacia los doce años, se encuentra sobre todo el bocio difuso, microfolicular, parenquimatoso o coloideo; cuanto más se aproxima el sujeto a los veinte años, el bocio tiende también a tomar un tipo nodular. Los nódulos pueden ser foliculares o coloideos; los bocios berneses son más bien foliculares; los bocios basilienses son, sobre todo, coloideos.

El bocio nodular presenta variedades, bien distinguidas por DE QUERVAIN: *bocio en forma de almendrilla*, en el que la tiroides está ocupada por entero por una masa de nódulos poco voluminosos, iguales, cuyo conjunto da la impresión de un bocio difuso; *bocio de núcleo grueso solitario*, adenomatoso, coloideo o quístico; *bocio multinodular, multilobulado, con núcleos voluminosos.*

Por el contrario, cuando el tumor está constituído por la hiperplasia total de las partes constitutivas del órgano, es decir, de los folículos, del tejido conjuntivo y de los vasos (hipertrofia tiroidea de WÖLFLER), o bien cuando se trata de bocios con transformación fibrosa, se encuentra *una neoplasia masiva no encapsulada;* la enucleación es imposible y se impone la escisión de un lóbulo de la glándula (tiroidectomía parcial).

4.° SITIO DEL TUMOR. — La hipertrofia es a veces total y desarrolla la forma de herradura del cuerpo tiroides normal: *bocio circular* o *anular* que rodea a la tráquea o con ella a la laringe y al esófago, y *bocio en forma de alforja* de ROSE. Más a menudo interesa exclusivamente a uno solo de los lóbulos, el derecho sobre todo.

De ordinario, el istmo no es invadido, y esta condición anatómica es interesante desde el punto de vista quirúrgico, permitiendo, en el procedimiento de MIKULICZ para la tiroidectomía parcial, abordar inmediatamente el istmo, seccionarlo y proseguir la disección del lóbulo tiroideo de dentro afuera. En algunos casos, sin embargo, sólo el lóbulo medio es interesado: es el *bocio globuloso*, cuyos lóbulos laterales constituyen apéndices muy reducidos.

En lugar de invadir todo un lóbulo, el tumor puede circunscribirse en un punto, como la pirámide de Lalouette o las astas laterales, y aislarse progresivamente hasta el punto de estar unido a la glándula sólo por un delgado pedículo.

En ciertos casos, el tumor ocupa esas formaciones glandulares aberrantes conocidas con el nombre de cuerpos tiroides accesorios: son los *bocios aberrantes* o *bocios ganglionares*, como los ha denominado ALBERT, teniendo en cuenta la confusión frecuente con las adenopatías cervicales. Estas glándulas tiroides accesorias presentan las variedades siguientes (fig. 192): 1.°, las *superiores*, situadas entre el borde superior del istmo y el hueso hioides, de las que una especie muy interesante está constituída por las glándulas hioideas, desarrolladas a expensas de los restos del tracto glosotiroideo de His;

2.°, las *inferiores*, que se encuentran en contacto de la subclavia (PIORRY), del tronco arterial braquiocefálico y del cayado aórtico (*Aortendrüse* de WÖLFLER), y 3.°, las *laterales*, que se observan desde el maxilar inferior hasta la clavícula. Estos bocios accesorios pueden parecer independientes del cuerpo tiroides: en general, se unen a la glándula por medio de cordones tiroideos y a veces por largos y delgados ligamentos o enlaces que es posible disecar.

5.° RELACIONES DEL BOCIO. — I. *Capas envolventes.* — Cuando el cirujano llega al tumor tiroideo, encuentra primero la *vaina visceral*, capa celulosa, delgada o gruesa, fácilmente aislable del órgano, proporcionada por el *tejido conjuntivo cervical, cápsula externa* (*Aussere Kropfkapsel*, de KOCHER). Debajo de ella se encuentra la cápsula verdadera del cuerpo tiroides, proporcionada por el tejido conjuntivo de la glándula tiroides, muy adherente al parénquima y ricamente vascularizada (fig. 193). Debajo de esta cápsula propia, *cápsula interna* (*innere Kropfkapsel*, de KOCHER), adelgazada por el desarrollo del nódulo del bocio, es donde se encuentra la superficie o plano divisorio para la enucleación: *el tumor llega a su contacto inmediato si se desarrolla en la zona cortical del órgano; queda separado de ella, por el contrario, por una capa del tejido glandular* (tercera cápsula: *cápsula intraglandular*) *que el cirujano debe incindir para llegar al plano de decorticación, si nace en la zona medular.* En el primer caso, el cirujano atraviesa dos cápsulas para llegar al plano de separación (*clivage* de los franceses); en el segundo, debe atravesar tres cápsulas. Estos datos son capitales desde el punto de vista operatorio. Porque puede decirse que la operación del bocio, del *bocio con nódulos* enucleables, depende por entero de la elección de un buen plano para la separación.

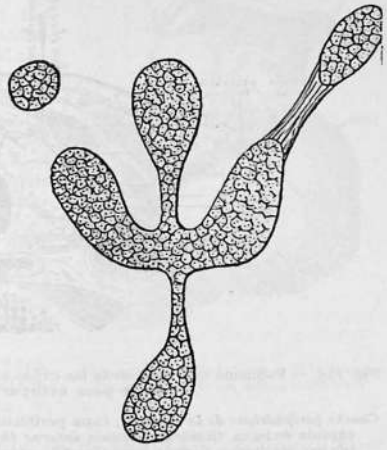


Fig. 192. — Esquema de los cuerpos tiroides accesorios

II. *Relaciones con la tráquea.* — Las lesiones de la tráquea, en estos enfermos, son de importancia clínica mayor: ellas son las que determinan las crisis de sofocación y la muerte por asfixia en el enfermo o en el operado. Forman dos grupos: 1.°, *los trastornos de compresión mecánica*, de los que pueden resultar deformaciones traqueales persistentes, conocidas desde las lecciones de BONNET, las Memorias de PHILIPPEAUX, en 1851, y el trabajo de DEMME, en 1861, y 2.°, *los reblandecimientos atróficos del conducto aéreo*, hacia los que ha llamado la atención de los cirujanos la comunicación de ROSE, en 1878.

1.° *Deformaciones traqueales por compresión.* — WÖLFLER distingue cuatro tipos: 1.°, el *aplanamiento unilateral sagital* (fig. 194) (cuando el bocio, comprimiendo una cara, produce una verdadera

«escoliosis traqueal» y deforma la luz del conducto como una media luna dirigida de delante atrás); 2.°, el *aplanamiento bilateral sagital* que deforma la tráquea como «vaina de sable», cuyo dorso está formado por la cresta anterior y los dos planos de la vaina se juntan de manera que sólo dejan entre sí una simple hendidura; 3.°, la *compresión anular* (bocio constrictor de CHASSAIGNAC), en el que la tráquea es estrangulada circularmente y su luz toma, en general, la forma de un riñón, y 4.°, la *compresión frontal*, producida de ordinario por la presión de delante atrás de un tumor retroesternal

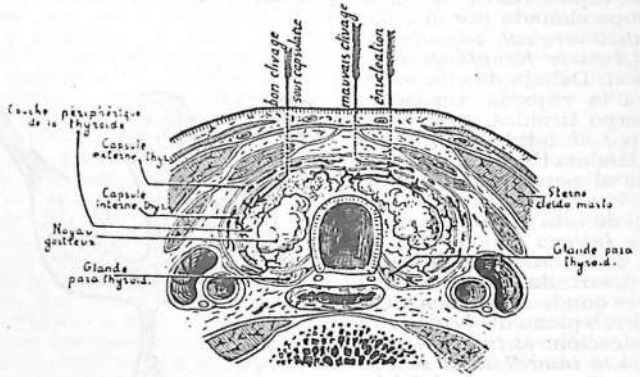


Fig. 193. — Esquema que representa las capas envolventes de lcuerpo tiroides, que deben atravesarse para extirpar el núcleo del bocio

Couche périphérique de la thyroïde, capa periférica de la glándula tiroides; *Capsule externe thyr.*, cápsula externa tiroidea; *Capsule interne thyr.*, cápsula interna tiroidea; *Noyaux goitreux*, núcleo del bocio; *Glande para-thyroïd.*, glándula paratiroides; *Bon clivage sous-capsulaire*, buena separación subcapsular; *Mauvais clivage*, mala separación; *Enucléation*, enucleación; *Sterno-cleido-mast.*, esternocleidomastoideo.

(bocio por dentro), embridado por los músculos esternomastoideos y atraído hacia el pecho por la aspiración que se ejerce sobre los órganos del cuello a cada movimiento respiratorio *(goitre plongeant, bocio sumergido)*.

2.° *Reblandecimiento atrófico de Rose.* — Cuando la compresión de la tráquea se prolonga, prodúcese, según ROSE, una degeneración grasosa que interesa los anillos cartilaginosos y los músculos lisos de la membrana posterior. Este reblandecimiento alcanza a veces un grado tal, que la tráquea «acintada» y sin consistencia (como un tubo de caucho), se aplasta sobre sí misma durante la inspiración, cuando ya no está sostenida por los tejidos de alrededor, o se pliega y obtura por acodadura por la influencia de una flexión del cuello o de un movimiento de la cabeza. De ahí en el curso o al final de la operación, las muertes que sobrevienen casi instantáneamente por suspensión irremediable de la respiración. De aquí también, cuando se quieren prevenir estos accidentes mediante la traqueotomía, la necesidad de cánulas largas (modelos de KÖNIG y de PONCET, propias para calibrar y sostener la tráquea reblandecida).

Etiología y patogenia. — Desde VIRCHOW se distinguen: 1.°, causas predisponentes, y 2.°, causas determinantes.

La pubertad y el embarazo se colocan entre las primeras: se explica, dada la abundante vascularización de la glándula tiroides, que vivos accesos congestivos puedan, en esas épocas, aumentar bruscamente el volumen del órgano; son hiperemias y crecimientos glandulares agudos, capaces de favorecer el proceso adenomatoso que caracteriza el bocio.

Las *causas primeras* de este proceso no son desconocidas. Pero hay dos hechos establecidos. Por una parte, sabemos que el *bocio endémico* tiene por foco algunas regiones, llamadas *bocígenas*, comarcas montañosas (Alpes, una porción de los Pirineos, algunos puntos de las Cevennes), por oposición con la notable inmunidad del litoral de la Mancha, del Océano y del Mediterráneo. Por otra parte, sabemos que puede manifestarse en forma *epidémica*, en los extranjeros procedentes de zonas indemnes, colegiales, veraneantes y tropas de la guarnición. Y nosotros hemos visto cómo desaparecía la afección de esos focos bocígenos por el mejoramiento de la higiene. Estas *epidemias humanas* deben relacionarse con las *epidemias animales*, entre las cuales las más curiosas son aquellas que se observan en los criaderos de truchas.



Fig. 194. — Aplanamiento de la tráquea desviada por un bocio unilateral

Nos hallamos en presencia de tres teorías principales: 1.°, la *teoría hidrotelúrica;* 2.°, la *teoría toxiinfecciosa*, y 3.°, la *teoría del déficit de yodo*.

Parece que debe admitirse la acción de *influencias telúricas*, pues una de las hipótesis mejor aceptadas acusa a las *aguas potables*. Pero ¿cómo se ejerce esta acción que pone en movimiento la neoplasia epitelial tiroidea? ¿Es de orden químico, debido al exceso de sales de cal y de magnesia? Se puede responder que en muchas localidades exentas de bocio las aguas son muy calcáreas.

El bocio endémico, ¿tiene por origen una infección? — Trabajos recientes se han esforzado en precisar esta hipótesis. El bocio de los peces, los bocios experimentales de los animales de laboratorio proporcionan numerosos puntos de apoyo a la *teoría infecciosa* y, al parecer, se explican por la acción de un *agua bocígena, sector de un agente infeccioso*. El bocio de las truchas, introducido en las piscifactorías, hasta entonces indemnes, por peces provenientes de criaderos infectados, es causa de epidemias; si los estanques con peces están divididos en cascadas, los pisos inferiores, los más sucios, presentan el máximo de peces bocígenos. El repetido bocio de las truchas ha podido reproducirse en los perros dándoles a beber agua mezclada con el producto del raspado de los cajones destinados a los peces.

Pero, a pesar de que, especialmente en los animales, el comportamiento del bocio sea el de una *infección, el agente infeccioso causal sigue siendo desconocido*. En el tejido del bocio humano, no se ha

encontrado elemento específico alguno: ni formas parasitarias, ni esporozoarios, ni gérmenes infecciosos capaces de reproducir el bocio en serie. No habiendo sido posible encontrar el agente causal en el cuerpo tiroides, se le ha buscado en una infección intestinal primitiva, localizándose secundariamente en la glándula; experimentalmente se ha hecho absorber a las ratas deposiciones de individuos con bocio, mezcladas al agua de su alimentación; pero los resultados discordantes obtenidos no permiten formar conclusiones definitivas ni seguras.

Nuestra patogenia de los bocios se orienta actualmente hacia la concepción de *un trastorno en el metabolismo del yodo orgánico*. Por los experimentos de GAYLORD, LENHARD y MARINE, sabemos que mínimas proporciones de yodo son capaces de impedir la aparición del bocio en la trucha y en el carnero; de ahí la implantación de la profilaxis escolar, inaugurada en Francia, desde 1851, por CHATIN, y adoptada actualmente en Suiza, administrando, una vez por semana, una pastilla de 1 a 2 miligramos de yodo. Sea cual fuere el *tipo anatómico* de las lesiones tiroideas, y cualquiera que pueda ser la *naturaleza (tóxica o infecciosa)*, el hecho causal común sería un descenso o reducción, en la tiroides bocígena, de las *combinaciones yodadas*, cuya presencia, normal en la glándula, es variable según el estado de salud o de enfermedad. Para funcionar normalmente, la glándula tiroides tiene necesidad de cierta cantidad de yodo, que la proporcionan el aire, el agua y los alimentos; sus productos de secreción (la *tiroxina*, de KENDALL, contiene 66 por 100 de yodo; la *yodotireoglobina*, de OSWALD, sólo es activa en la proporción del yodo que contiene), únicamente son útiles según el yodo que en ellas se encuentra. Si llega *a carecer de yodo*, la glándula, después de agotar sus reservas, se hipertrofia y así compensa la disminución.

Falta precisar las causas, en los países en que el bocio es endémico, que originan este trastorno en la asimilación de las combinaciones yodadas provenientes de los alimentos y sobre todo de los vegetales: ¿es una toxina?, ¿es un principio activo presente en las aguas bocígenas, capaz de precipitar el yodo de sus combinaciones orgánicas? A las investigaciones experimentadas corresponde el esclarecimiento de la reacción química que influye en la precipitación del yodo de sus combinaciones orgánicas solubles.

Síntomas y diagnóstico. — Hay que estudiar: 1.°, la *tumefacción tiroidea*, síntoma esencial, y 2.°, los *trastornos funcionales*.

1.° TUMEFACCIÓN TIROIDEA. — I. *Su sitio y sus formas.* — En la mayor parte de los casos, su desarrollo es lento; hay, sin embargo, bocios agudos, pero corresponden a hiperemias tiroideas, que sobrevienen por la influencia de causas congestivas (esfuerzos repetidos, pubertad, crecimiento), o a estrumitis, es decir, a inflamaciones de cuerpos tiroides ya hipertrofiados.

Cuando el bocio ocupa toda la glándula tiroides (*bocio masivo*, figura 195), el tumor adquiere la forma de una herradura de concavidad superior y se implanta en el cuerpo tiroides. Los lóbulos laterales se elevan por sus astas superiores a lo largo de los cartílagos tiroides, y del hueso hioides, y sus astas inferiores penetran en la región carotídea; el borde posterior se dirige hacia las vértebras y rodea la tráquea y el esófago. De este modo se forman: el *bocio anular* de CHASSAIGNAC, que comprime circularmente estos órganos; el *bocio cilíndrico* de KRISBABER, que se desarrolla alrededor de ellos, formando una verdadera vaina tubular; el *bocio retrofaríngeo esofágico* de KAUFMANN, con desarrollo de lóbulos tiroideos aberrantes por detrás del esófago.



Fig. 195. — Bocio masivo enorme, carnoso, que rechaza los paquetes vásculonerviosos y comprime fuertemente la tráquea. Tiroidectomía muy difícil (FORGUE).

Pero, habitualmente, no se trata de una hiperplasia *total* y *simétrica* de la glándula, pues la hipertrofia es parcial y predomina en un lóbulo.

Cuando el lóbulo medio es el único interesado se observa el *bocio globuloso* de Wolfler, notable por su tendencia a ponerse por detrás de la horquilla esternal *(bocio retroesternal)*, como si fuese aspirado durante la inspiración, para volver a ascender durante la espiración *(bocio ambulante)*. Un bocio ambulante o emigratorio introducido en el tórax puede sufrir una congestión que aumenta su volumen y lo hace irreducible, produciéndose, en consecuencia, accidentes agudos de asfixia. Un bocio globuloso, estirando su pedículo, puede llegar a ser bastante movible para caer delante del esternón y ser rechazado hacia los lados del cuello *(bocio pendular o en cencerro)*.



Fig. 196. — Bocio quístico voluminoso del lóbulo derecho

Cuando la hipertrofia ocupa los lóbulos laterales, la tumefacción es irregular, apreciándose uno o varios tumores lobulosos a los lados del cuello que figuran media pera o media naranja, aplicada, ya sobre el resto de la glándula, sana en apariencia, ya sobre una tiroides aumentada de volumen en su totalidad. Conviene señalar algunas formas: los bo-

cios de las astas inferiores tienden a hacerse *retroclaviculares;* el alargamiento anormal del asta superior o el desarrollo de las glándulas accesorias situadas detrás de la faringe da lugar al *bocio retrofaríngeo.*

II. *Caracteres objetivos del tumor.* — Se trata de establecer, ante todo, *que el tumor reside en el cuerpo tiroides.* Hágase practicar al enfermo un movimiento de deglución (un vaso de agua bebido a pequeños sorbos), y véase cómo el tumor sigue el ascenso de la laringe.

A la inspección se ve que la piel está surcada a menudo por venas dilatadas, y la tumefacción, de ordinario regular, está localizada en uno de los lóbulos o extendida por toda la glándula.

La palpación descubre: 1.°, que la piel es movible sobre el tumor, y 2.°, que éste (con tal que no sea demasiado voluminoso) se deja con facilidad desviar transversalmente, arrastrando la laringe y la tráquea, mientras que en sentido vertical no se mueve. Por la palpación se aprecia la desviación de la tráquea en el caso de un tumor voluminoso unilateral: la muesca o escotadura del cartílago tiroides está desviado hasta el punto de llegar a la línea del ángulo de la mandíbula. También por la palpación atenta se puede, hasta cierto punto, diagnosticar la *forma anatómica* del bocio. El bocio *folicular* presenta una consistencia semejante a la de la tiroides normal, aunque a veces es seudofluctuante en ciertos puntos donde la degeneración coloide está más avanzada; es frecuente percibir en su superficie nudosidades redondeadas y encontrar en su periferia, en medio de partes blandas, induraciones nudosas correspondientes a los núcleos de adenoma. El bocio *gelatinoso* forma gruesos tumores regulares, de superficie blanda, lisos y pastosos. El bocio *quístico* se caracteriza por su limitación ordinariamente muy marcada y por su consistencia tensa, remitente y fluctuante; téngase en cuenta, sin embargo, que lo que acabamos de indicar es cierto refiriéndonos especialmente a los quistes de contenido seroso, pues hay quistes de contenido hemático, de paredes gruesas o de localización profunda en el tejido blando de la glándula, que son difíciles de diferenciar de un bocio folicular o coloideo; sólo la punción aspiradora decide entonces la cuestión.

¿Se trata de un bocio *difuso* o de un bocio *nodular?* La distinción es importante, puesto que en ella se funda la elección del modo como se debe intervenir: ¿enucleación o escisión? En las formas multinodulares, en que la glándula forma una masa de nódulos del volumen de un guisante o de una cereza, es frecuente la confusión. En favor del diagnóstico del bocio nodular téngase en cuenta: el desarrollo simétrico del órgano, en vez de su tumefacción uniforme, y la presencia palpable de lobulaciones más consistentes que el cuerpo de la glándula. Los nódulos blandos son adenomatosos; la consistencia de los núcleos coloideos es más dura que la de los adenomas; un nódulo tenso, renitente, voluminoso, tiene probabilidades de ser un quiste.

2.° TRASTORNOS FUNCIONALES. — Un bocio provoca trastornos funcionales que no están en relación constante con su volumen; un bocio quístico de crecidas dimensiones, por ejemplo, no provocará tal vez accidente alguno, mientras que un tumor de mediano volumen determina accesos de disnea bastante intensos para poner en peligro la vida del enfermo. Estos trastornos resultan de fenómenos de compresión inicial, en particular sobre la *tráquea*, los *nervios del cuello*, y principalmente sobre el nervio laríngeo superior y el recurrente (parálisis de las cuerdas vocales), sobre el *esófago* (disfagia), lo cual es raro, y sobre los *vasos del cuello* (estasis venosa de las yugulares o anemia cerebral por compresión carotídea). Las lesiones traqueales estudiadas en el capítulo de la anatomía patológica son las más importantes: determinan, ya accesos de sofocación que se añaden a una disnea continua y habitual, ya muertes rápidas en las que el síncope cardíaco desempeña a veces el papel dominante.

Hipertiroidismo. — En el curso de estos últimos años la cirugía ha abordado el tratamiento del *hipertiroidismo:* así la enfermedad de Basedow ha entrado en nuestros cuadros. Y la tiroidectomía subtotal, que elimina una cantidad suficiente de tejido tiroideo, es un remedio eficaz en los hipertiroideos verdaderos. Es un capítulo médicoquirúrgico muy extenso para ser tratado aquí. Pero, no obstante en principio, hay que poner de relieve una condición capital: la intervención no estará indicada hasta que el médico consultado ha establecido la indicación formal y eliminado los seudobasedowianos.

Tratamiento. — I. TRATAMIENTO MÉDICO. — El tratamiento médico es eficaz, sobre todo, en el bocio folicular y en el bocio hipertrófico simple, sin masas coloideas considerables y sin formaciones quísticas voluminosas. Comprende: 1.°, el empleo del yodo al interior (la dosis semanal de 1 a 2 miligramos de yodo basta, dice QUERVAIN, para que desaparezca la mayor parte de *bocios escolares* en el espacio de seis meses a un año), y 2.°, más particularmente, la medicación opoterápica por el extracto de cuerpo tiroides y la tiroidina. En efecto; el tiroides segrega un producto formado por una combinación orgánica de yodo: esta secreción es continuamente vertida, a pequeñas cantidades, en la circulación, para destruir ciertas substancias toxicas cuya naturaleza ignoramos, pero cuya existencia deducimos de los síntomas de intoxicación observados después de la supresión de la glándula o de sus funciones. Esta medicación tiroidea es impotente en los *bocios quísticos.* La disminución de los *bocios hipertróficos foliculares* se opera de modo característico: el tumor se reblandece y las nudosidades se hacen más manifiestas, pues la regresión sólo alcanza al tejido hiperplásico que las rodea. *En el bocio de la*

enfermedad de Basedow, la cura por el suero de animal privado de su glándula tiroides (hematoetiroidina) sólo produce mejorías en los casos ligeros.

II. TRATAMIENTO OPERATORIO. — I. — *Nada de tiroidectomía total.* Con la asepsia y los progresos de la hemostasia, la tiroidectomía, es decir, la ablación del cuerpo tiroides, había entrado ampliamente en la práctica de los cirujanos alemanes y suizos.



Fig. 197. — Caquexia estrumipriva

La caquexia estrumipriva. — En 1882, los dos REVERDIN sembraron la alarma demostrando, en los enfermos que habían sufrido la tiroidectomía total, la frecuencia de fenómenos caquécticos, a los que dieron el nombre de «mixedema operatorio» y que KOCHER denominó «caquexia estrumipriva». Los primeros signos, en el tiroidectomizado, son la palidez, el cansancio y la pesadez de los miembros. Luego se establece el período de estado: lentitud e imprecisión de los movimientos; tumefacción dura y elástica de las manos y de los pies; abotagamiento de la cara y palidez anémica de la piel, pereza intelectual, disminución de la memoria y vértigos; pulso pequeño filiforme y agravación ordinariamente progresiva (fig. 197).

La tetania paratireopriva. — Al mismo tiempo que los cirujanos suizos señalaban estos accidentes de mixedema operatorio *de evolución crónica*, BILLROTH, en Viena, y sus alumnos estudiaban *accidentes agudos* descritos con el nombre de *tetania.*

En un principio son contracturas por excitabilidad mecánica, primero *provocadas (tetania latente)*, despertadas en los miembros por la presión de los troncos nerviosos del brazo y de la cara (1.°, *signo de Chvostek;* 2.°, *signo de Weiss*, y 3.°, *signo de Trousseau*); luego *(tetania confirmada)* se presentan *espontáneamente* por crisis y alcanzan los miembros inferiores, el cuello y nuca.

1.° *Signo de Chvostek.* — Normalmente, la percusión, con el dedo o el martillo, en medio de una línea que va de la apófisis cigomática a la comisura labial, solamente ocasiona una débil contracción en este lugar. Cuando se trata de un espasmófilo, esta percusión origina una contractura brusca, como un relámpago, que alcanza su máximo en la comisura labial y sobre el orbicular del lado percutido, así como sobre el ala de la nariz y la parte media del músculo frontal.

2.° *Signo de Weiss.* — No es más que una variante del de Chvostek, pero menos frecuente que aquél; se caracteriza por una contracción brusca del orbicular, por la influencia de una percusión practicada a nivel del ángulo externo de la órbita.

3.° *Signo de Trousseau.* — Se provoca apretando fuertemente el brazo por encima del codo durante unos diez minutos: entonces se caracteriza por una contractura de los músculos de la mano y del antebrazo (mano de tocólogo, eminencias tenar e hipotenar aproximadas, pulgar fuertemente aplicado sobre la cara palmar de los demás dedos, y éstos semiflexionados y apretados unos contra otros) (figura 198).

Las investigaciones fisiológicas modernas han establecido esta distinción: *mientras que los accidentes de caquexia extrumipriva son hijos de la insuficiencia de la glándula tiroides, los accidentes agudos de tetania paratireopriva subsiguen a la ablación o a la atrofia de las glándulas paratiroides.* Para evitar la caquexia estrumipriva es preciso conservar una parte suficiente de la glándula; para evitar la

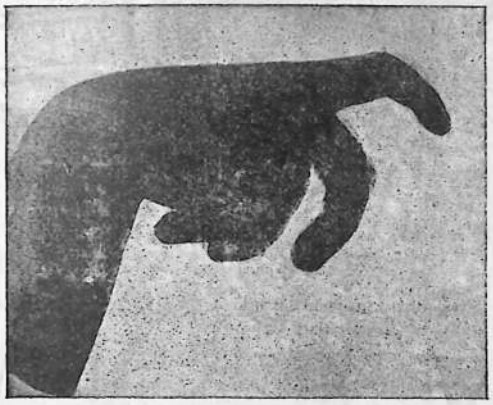


Fig. 198. — Tetania paratireopriva

Espasmo tetánico de la mano, con flexión de la muñeca

tetania paratireopriva es preciso respetar las paratiroides durante una operación tiroidea y para ello conservar la parte posteroinferior de los lóbulos laterales, asiento habitual de las últimas glándulas.

II. *Tiroidectomía parcial.* — Así, pues, *la tiroidectomía parcial substituyó a la ablación total:* tanto más cuanto que los fisiólogos habían demostrado que una parte de la glándula basta para suplirla. Tres cirujanos, WÖLFLER, BILLROTH y KOCHER, han perfeccionado su técnica y contribuído a reducir los peligros operatorios, como son la hemorragia, la asfixia y los trastornos laringotraqueales (figs. 199 y 200).

La tiroidectomía en la enfermedad de Basedow. — Esta intervención ha sido extendida al *bocio exoftálmico* y a los *bocios basedowificados:* puesto que entonces se trata de una intoxicación por hiperactividad de la tiroides, es lógico disminuir anatómicamente este órgano para reducir su funcionamiento. Cuando el tratamiento médico y la radioterapia han fracasado, entonces se llama al cirujano; pero algunas veces es ya tarde; el beneficio de la tiroidectomía está asegurado, sobre todo, en los casos operados antes de la fase de descompensación cardíaca. Es preciso prevenir la acción nociva que

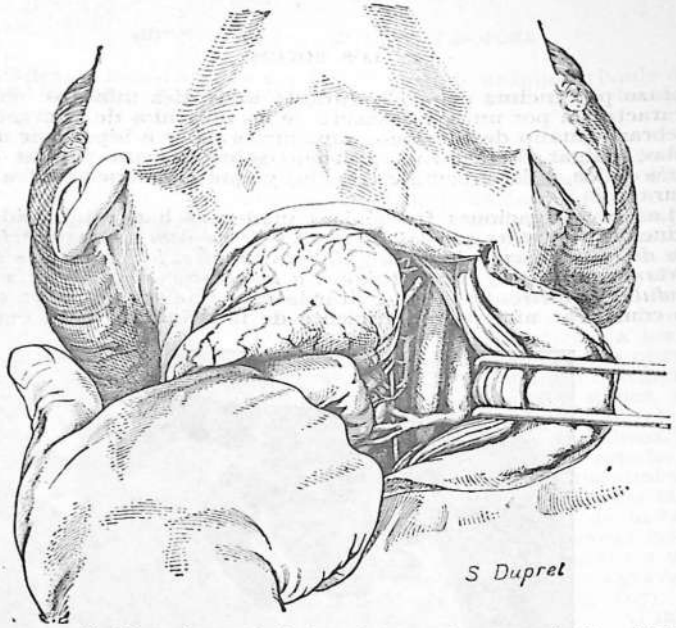


Fig. 199. — Tiroidectomía parcial: ligadura de la arteria y venas tiroideas inferiores

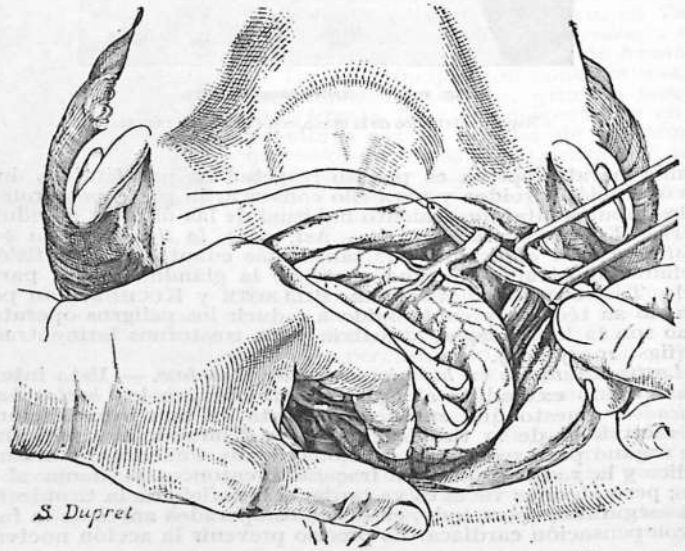


Fig. 200. — Tiroidectomía parcial: ligadura de la arteria y venas tiroideas superiores

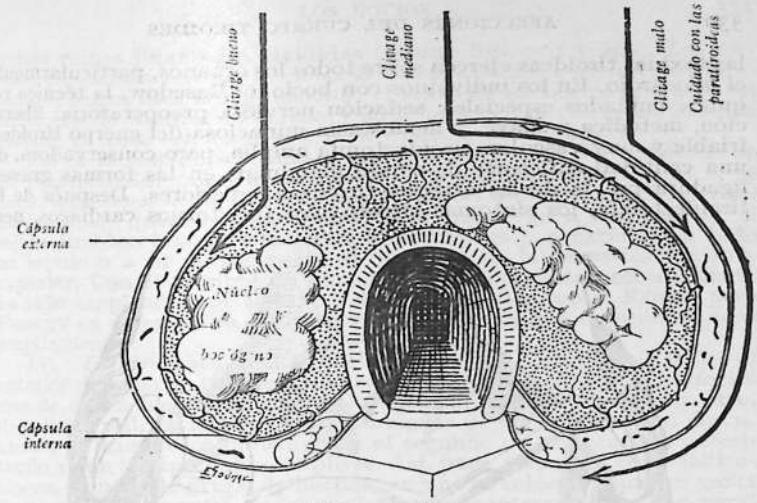


Fig. 201. — Zonas de *clivage* operatorio: buenas y malas operaciones

(Nótese que esta figura sólo es un esquema: las cápsulas son tenues y frágiles, a menudo son difíciles de reconocer y están acopladas en planos conjuntivos delgados)

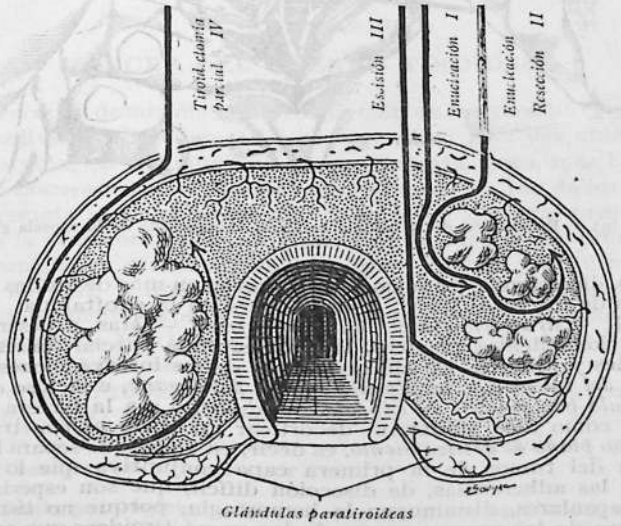


Fig. 202. — Esquema que representa los diversos tipos de operaciones conservadoras

las toxinas tiroideas ejercen sobre todos los órganos, particularmente el miocardio. En los individuos con bocio de Basedow, la técnica requiere cuidados especiales: sedación nerviosa preoperatoria: liberación, metódica y suave, y hemostasia minuciosa del cuerpo tiroides, friable y muy vascular; tiroidectomía amplia, pero conservadora, de una cantidad suficiente de tejido glandular; en las formas graves, ligadura previa de las arterias tiroideas superiores. Después de la tiroidectomía, los síntomas tireotóxicos (trastornos cardíacos, ner-

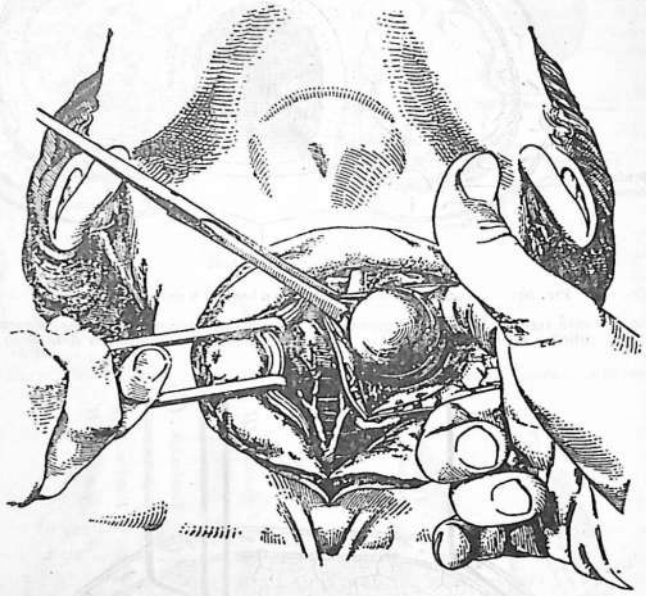


Fig. 203. — Enucleación de un nódulo bocígeno, desprendido de la cápsula glandular

viosos, digestivos y psíquicos) desaparecen en más de las dos terceras partes de los casos; pero, a veces, persiste la exoftalmía.

III. *Estrumectomía y enucleorresección.* — Mas, a pesar de sus perfeccionamientos técnicos, la tiroidectomía parcial conserva dificultades y peligros. De ahí la ventaja de las intervenciones que no pasan *del interior de la cápsula propia del órgano*, e incluso *enuclean el nódulo bocígeno de su cápsula glandular*, o sea la tercera cápsula (pues, como dice SÉBILEAU, decorticar un bocio es penetrar *en el próximo plano de deslizamiento*, es decir, en aquel que separa la pared propia del tumor de la primera capa conjuntiva que lo rodea); evitan las adherencias, de disección difícil, que son especialmente extracapsulares, disminuyen la hemorragia, porque no tienen que ocuparse de las gruesas ramas de los vasos tiroideos que están incluídos en la cápsula o pegados a ella y que sólo envían al parén-

quima ramas finamente divididas (véanse figs. 201 y 202). *Las formas con núcleos son justificables de la enucleación o de la enucleorresección;* según dice DE QUERVAIN, el sexto de los bocios operados en Suiza era de naturaleza difusa y se le practicó la resección tiroidea parcial; el resto era nodular y se le aplicó la enucleación.

Tal es la «estrumectomía», regulada por SOCIN. Este método se ha desarrollado, pues no se limita a la «estrumectomía» típica, es decir, a la *separación de los bocios nodulares aislados, enucleables del parénquima*, quistes o adenomas, sino que llega a no respetar el tejido tiroideo interpuesto entre esos núcleos y a extender a todo un lóbulo o a su mayor parte el beneficio de la decorticación subcapsular. Con el nombre de «enucleorresección», este procedimiento ha sido empleado por SOCIN, REVERDIN, JULLIARD y ROUX; pero PONCET es quien lo ha descrito mejor y el que lo ha empleado más ampliamente.

IV. *Exotiropexia.* — La exotiropexia (es decir, la fijación al exterior del cuerpo tiroides) realiza, dice JABOULAY, un doble efecto: uno de orden mecánico, que es la descompresión del cuello, y otro, de orden vital, la atrofia de las porciones de bocio puestas al descubierto; el primero es inmediato y el segundo es consecutivo, necesitando algún tiempo para cumplirse. Así, pues, responde, como indicaciones, a un doble grupo de hechos; en uno se colocan la mayor parte de los *bocios sofocantes*, en los cuales hay que intervenir por lo general *con urgencia* y cuyas lesiones de la tráquea hacen peligrosas las maniobras de la enucleación masiva o de la tiroidectomía; en el otro se trata de *grandes bocios con lesiones difusas o con vascularización muy desarrollada*, que es peligroso atacar por la tiroidectomía.

Sin embargo, la operación de JABOULAY sólo se emplea excepcionalmente.

ARTÍCULO II

CÁNCER DEL CUERPO TIROIDES

El cáncer se desarrolla con predilección en los tiroides con bocio de los individuos de cuarenta a sesenta años: rara vez ataca una glándula sana, en un individuo joven. Se trata, pues, más bien de un *bocio canceroso* que de un *cáncer tiroideo:* 90 por 100 de los casos. Es interesante hacer observar que el bocio de los peces presenta a menudo la transformación progresiva de la hipertrofia primitivamente benigna en cáncer epitelial maligno. PONCET y sus discípulos ORCEL, RIVIERE y BERTRAND han estudiado muy bien esta cuestión, notablemente expuesta en la tesis de CARREL, en 1900, y en la monografía de BÉRARD y DUNET. Aparte de la degeneración propia del bocio, hay que tener en cuenta dos datos o elementos etiológicos: el cáncer tiroideo es más frecuente en la mujer (los tres quintos de los casos) y en los sujetos de alguna edad (el máximo de frecuencia es hacia los cincuenta años). Su frecuencia en relación al bocio benigno es de 5 a 10 por 100.

Anatomía patológica. — El cáncer nace sobre un lóbulo, sobre el istmo o sobre una tiroides accesoria. En la primera fase, llamada de

vegetación intracapsular, cuando no ha franqueado la envoltura fibrosa de la glándula, se presenta con el aspecto de nódulos grises, cenicientos, grandes como avellanas o nueces, e incluídos en el tejido del bocio. En este período es casi imposible distinguirlo de un bocio: es el *cáncer latente*, con frecuencia descubierto en la autopsia, porque puede matar por generalización visceral. En la fase de vegetación extracapsular forma una masa voluminosa, abollada, de dureza leñosa y que, en un corte, se ve que está constituída por alvéolos rellenos de tejido lardáceo, en el que se han excavado geodas llenas de una papilla rojiza comparable, según CARREL, a mamelones carnosos de mala naturaleza.

Los órganos vecinos son rápidamente invadidos: la laringe, tráquea y esófago están desviados, deformes, infiltrados y perforados. Las necropsias demuestran la gran frecuencia de la adenopatía cancerosa: ésta existe casi siempre en el período extracapsular: los ganglios, que son los primeros a quienes alcanza la invasión, confinan con el borde externo del lóbulo canceroso, a lo largo de los vasos tiroideos. Las venas, en especial la yugular interna, están trombosadas y penetradas por mamelones neoplásicos que son el origen de las metástasis.

Los tumores malignos del cuerpo tiroides pertenecen a dos grupos: son *epiteliomas* o *sarcomas*. Histológicamente se observan todas las transiciones entre el adenoma simple y el epitelioma *(adenocarcinoma)*. El tipo más frecuente es el carcinoma alveolar, de WÖLFLER; algunas observaciones señalan la presencia en el cuerpo tiroides de epiteliomas pavimentosos; según los caracteres del estroma conjuntivo, el cáncer se llama fibroso, mixomatoso o telangiectásico. Los tipos histológicos del sarcoma son: el *globocelular* y el *fusocelular*.

Las metástasis son muy frecuentes: se producen en los *ganglios*, *huesos* (las metástasis que se presentan más a menudo son localizaciones craneanas y vertebrales, y luego las esternales, humerales, femorales y costales), *pulmones* y *vísceras*. Un hecho que conviene recordar es que están a menudo constituídas por *tejido tiroideo normal* (que es, según la expresión de EBERTH, «un retorno hacia lo mejor») y tienen sus propiedades secretorias fisiológicas. De ello resulta que los nódulos metastáticos del cáncer tiroideo son verdaderas glándulas tiroides accesorias y preservan al individuo del mixedema. La ablación de esas metástasis puede, en efecto, como ha demostrado VON EISELSBERG, provocar la aparición de la caquexia estrumipriva.

Síntomas y evolución. — En un individuo de alguna edad, un bocio, de mucho tiempo estacionario, aumenta bruscamente de volumen *(este crecimiento rápido es, de ordinario, el primer signo revelador)*; de blando y fluctuante se hace duro y relleno de nódulos resistentes. La piel, movible sobre el bocio, se fija sobre el tumor y toma un tinte rojo obscuro. El tumor puede hacerse enorme y llenar todo el espacio situado entre el cricoides y el esternón. Muy pronto sobrevienen neuralgias faciales y cervicales, y trastornos de compresión: disnea continua por aplanamiento de la tráquea (que nosotros llamamos *garrote neoplásico*) o disnea paroxística por compresión del recurrente; disfonía y disfagia; el cáncer hasta puede ir acompañado del síndrome de Basedow: temblor, taquicardia y exorbitismo.

La evolución es, por lo general, muy rápida, y el cáncer tiroideo mata por asfixia antes de la aparición de la caquexia. Sin embargo, BARD ha llamado la atención hacia esos *cánceres latentes*, forma médica del cáncer del tiroides, cuya evolución es absolutamente silenciosa hasta la aparición de las metástasis, viscerales u óseas.

Diagnóstico. — Pasados los cuarenta años, todo bocio que aumenta de volumen y de consistencia y, sobre todo, si se adhiere a la piel y a los órganos vecinos, debe ser sospechoso de malignidad, existan o no síntomas funcionales. En un individuo sin bocio hay que eliminar la tiroiditis subaguda y crónica, y la tuberculosis, por otra parte, muy rara. Ciertas tiroiditis crónicas tienen una consistencia leñosa y constriñen a los órganos vecinos de tal modo, que TAILHEFER les ha dado el nombre de inflamación primitiva cancerifórme del tiroides. Sólo la evolución permite hacer el diagnóstico. En presencia de una metástasis visceral (pulmones y ganglios mediastínicos) u ósea (fractura espontánea) se impone la palpación atenta del cuerpo tiroides. No olvidar que el cáncer del cuerpo tiroides, como el de *mama*, *riñón* y *próstata*, son los cuatro cánceres que *más frecuentemente dan metástasis en el esqueleto*.

Tratamiento. — La ablación únicamente da resultado en la fase de vegetación intracapsular: la tiroidectomía parcial está indicada si el neoplasma está limitado a un lóbulo, pero si es difuso es legítima la tiroidectomía total, aun corriendo el riesgo de una caquexia estrumipriva, pues la indicación dominante, si se operan estos cánceres, es la extirpación completa. La mortalidad operatoria es considerable: 30 a 40 por 100 de los casos. Los resultados lejanos son mediocres: el 72 por 100 de los operados por BRAUN y el 84 por 100 de los que operó ROTTER murieron antes de un año después de la operación; sin embargo, nosotros, como BERARD, hemos registrado algunas supervivencias inesperadas, y que rebasaban el quinto año. En los neoplasmas infiltrados, adherentes a los órganos vecinos, la recidiva rápida es lo más frecuente. Hay, pues, que reducirse a intervenciones paliativas: traqueotomía (conviene saber que ésta es *particularmente grave* en tales enfermos), liberación de la tráquea, exotiropexia y la asociación radioquirúrgica.

¿Qué influencia tienen los rayos X y el radium, *con aparatos de superficie*, sobre el cáncer tiroideo? Todavía no se ha aclarado este punto con la debida precisión; HEVERDALH señala cinco mejorías en ocho casos tratados. PFAHLER indica que todos sus enfermos han mejorado y registra supervivencias que fluctúan entre dos y ocho años. PORTMANN pretende haber obtenido, con la asociación radioquirúrgica, 31 por 100 de supervivencias de más de tres años.

CAPÍTULO IV

AFECCIONES DEL ESÓFAGO

CAPÍTULO PRIMERO

PROCEDIMIENTOS DE EXPLORACIÓN DEL ESÓFAGO

Los medios de exploración del esófago son: 1.°, el cateterismo; 2.°, la esofagoscopia; 3.°, la radioscopia.

1.° CATETERISMO

Estando el enfermo sentado, con la cabeza echada hacia atrás, el operador se coloca delante y con el índice izquierdo deprime la lengua y conduce la oliva exploradora o el catéter hacia la pared posterior de la faringe. Por el cateterismo podemos apreciar: 1.°, las disminuciones de calibre del esófago, y 2.°, el nivel de las estrecheces u obstrucciones. Así, pues, para practicar correctamente el cateterismo, hay que recordar: 1.°, la longitud normal del esófago; 2.°, su dirección, y 3.°, su calibre.

I. *Longitud.*—El esófago comienza a nivel del borde inferior del cartílago cricoides, que en la actitud normal de la cabeza corresponde al cuerpo de la sexta vértebra cervical y termina en la undécima dorsal. Quirúrgicamente, el origen del esófago está separado del arco dentario superior por una longitud de 15 centímetros en el adulto y de 7 centímetros en el recién nacido; entre estos dos términos medios se puede formar, según la edad, una escala de longitudes.

De ello resulta: 1.°, que si en el niño se puede alcanzar con el extremo del dedo el orificio faringeo del esófago, esto es imposible en el adulto, y 2.°, que cuando se quiere determinar el sitio de una estrechez, es necesario en el adulto deducir esos 15 centímetros de la longitud a que se detiene la sonda. El orificio inferior corresponde, según MOROSOFF, al borde inferior del esternón, a la apófisis espinosa de la décima dorsal en el hombre y de la novena en la mujer; la distancia del reborde gingival al orificio cardíaco es, por término medio, de 40 centímetros en el hombre y de 38 centímetros en la mujer. La longitud total del esófago, en el adulto, es de 24 a 25 centímetros por término medio: o sea, de 4 a 5 centímetros para la porción cervical, hasta la altura del borde superior de la horquilla esternal; de 16 a 18 centímetros para la porción torácica o mediastínica; 2 centímetros para el tronco abdominal, entre el anillo diafragmático y cardias.

II. *Dirección.* — En la práctica, el cirujano no tiene que preocuparse de la oblicuidad del esófago, dirigido de arriba abajo y

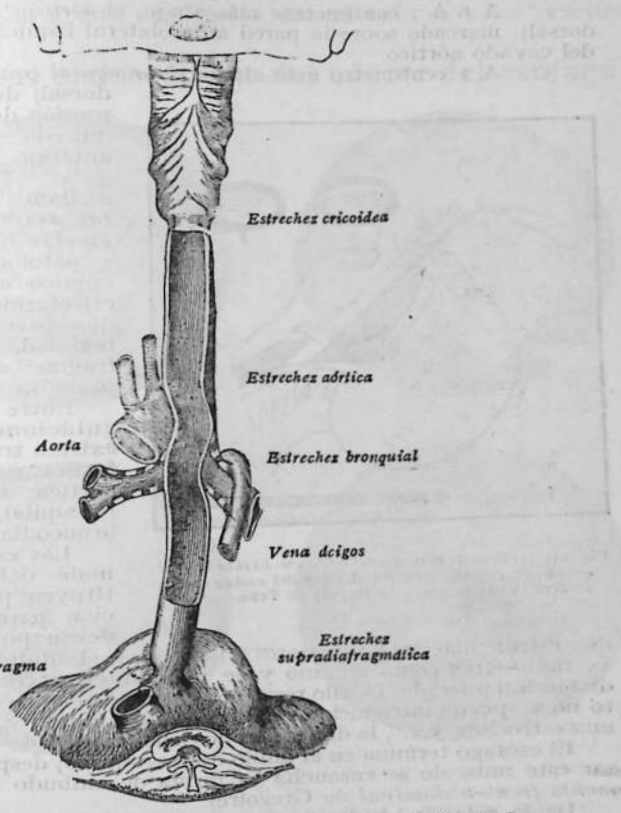


Fig. 204. — Esquema que demuestra los cuatro puntos normalmente más estrechos del esófago

de derecha a izquierda, ni de sus inflexiones transversales (por encima y nivel del cayado aórtico) o ánteroposteriores. Se puede considerar el conducto como vertical y rectilíneo.

III. *Calibre.* — Conviene saber (fig. 204) que el esófago presenta cuatro puntos estrechados y cuatro segmentos intermedios, más o menos dilatados:

1.° El *cricoideo*, a nivel de su orificio superior, de la *boca del*

esófago (KILLIAN), cuello terminal del embudo faríngeo, verdaderas *pinzas cricofaríngeas*, según CHEVALIER-JACKSON (quien las compara con unas pinzas de Mohr cerrando el tubo de una aceitera engrasadora), formado por el cartílago cricoides y las fibras del cricofaríngeo, y funcionando como un *esfínter (la dificultad de la esofagoscopia es la manera de franquear este esfínter)*.

2.° A 6 ó 7 centímetros más abajo, el *aórtico* (cuarta y sexta dorsal), marcado sobre la pared ánterolateral izquierda por el paso del cayado aórtico.

3.° A 1 centímetro más abajo, el *bronquial* (quinta y séptima dorsal) debido a la impresión del bronquio izquierdo sobre la pared anterior.

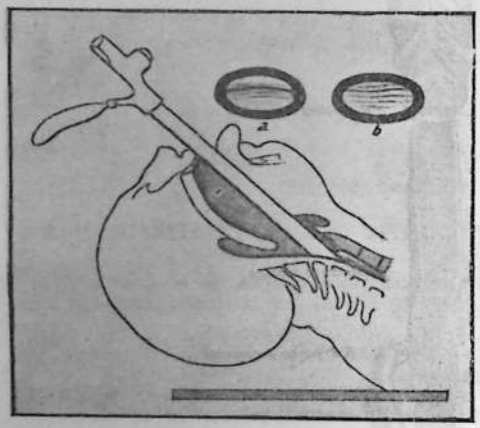


Fig. 205. — Paso de la «boca del esófago». *El tubo ha franqueado el estrecho cricoideo.* La luz del esófago se entreabre (Vista endoscópica tomada de TERRACOL).

4.° El *diafragmático*, llamado también *pinzas diafragmáticas, segundo esfínter*, fisiológica y patológicamente sincrónico con las pinzas cricofaríngeas. El «cardioespasmo» radica, en realidad, a nivel del diafragma: es un «frenoespasmo».

Entre estas estrangulaciones fisiológicas existen tres dilataciones fusiformes: 1.°, la cricoaórtica; 2.°, la aórtica-bronquial, y 3.°, el huso broncodiafragmático.

Las estrecheces normales del esófago constituyen puntos de elección para la detención de cuerpos extraños. Las dos estrangulaciones superiores admiten, en el adulto, una oliva de 15 milímetros como mínimo y de 18 milímetros como máximo de distensión tolerada. De ello resulta: 1.°, cuando en un esófago de adulto no se puede introducir una oliva de 14 milímetros, es que existe una estrechez, y 2.°, la dilatación no debe exceder de 15 milímetros.

El esófago termina en el anillo diafragmático; después de atravesar este músculo se ensancha en forma de embudo invertido (*segmento freno-abdominal* de Gregoire).

De la relación de la aorta con un punto del esófago normalmente estrechado hay que deducir, como dato importante para la práctica, que los cuerpos extraños detenidos en este punto pueden, con el tiempo, ulcerar el esófago y la aorta, siendo peligrosa, en semejante caso, una exploración algo violenta. Asimismo, a nivel de la estrechez bronquial, y en el caso de una ulceración carcinomatosa, el catéter puede crear una falsa vía y una fístula esofágico-bronquial.

2.° ESOFAGOSCOPIA

La esofagoscopia ha modificado profundamente los medios de diagnóstico y de tratamiento aplicables a las enfermedades del esófago: los trabajos de KILIAN, GUISEZ, CHEVALIER-JACKSON y MOURET han dado a esta exploración directa todo su valor práctico.

Imágenes endoscópicas del cáncer del esófago

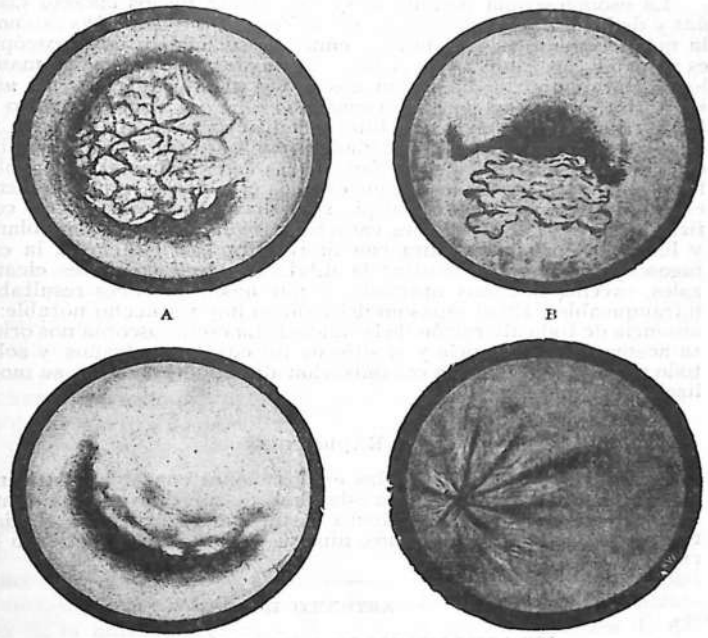


Fig. 206

A, epitelioma, forma vegetante; *B*, epitelioma, forma ulcerosa; *C*, epitelioma, forma submucosa; *D*, estrechez cicatrizal con orificio excéntrico (GUISEZ)

«La esofagoscopia es una intervención quirúrgica», dice TERRACOL. «Salvo en casos de urgencia, dice CHEVALIER-JACKSON, no hacer una endoscopia en un enfermo que no haya sido previamente examinado por un clínico y un radiólogo.» Consejo prudente.

El método está basado en el examen total del esófago por medio de tubos rígidos, rectilíneos; estos tubos se introducen por el procedi-

miento del «tragador de sables»; estando la cabeza en hiperextensión (ya con el paciente acostado en decúbito lateral mejor que dorsal, posición recomendada para los niños, y en los casos que necesiten la anestesia general, o más bien en posición sentada), la boca, la faringe y el esófago se encuentran en una misma línea y resulta posible empujar directamente el tubo, que endereza las curvaturas del esófago. Es indispensable una excelente iluminación: espejo de CLAR de largo foco. La anestesia local, por embadurnamiento con soluciones de novocaína al 1 por 10, es el procedimiento de elección. El paso del istmo cricoideo es el tiempo crítico de esta exploración: herida de la pared posterior; perforación e infección del espacio perifaríngeo; mediastinitis.

La esofagoscopia permite la visión directa de los *cuerpos extraños* y de las *lesiones estenosantes* del esófago. De todas estas estenosis la más frecuente es la debida al cáncer y su imagen esofagoscópica es variable (fig. 206): *forma vegetante*, que obstruye la luz con mamelones epiteliomatosos más o menos sesiles y sangrantes; *forma ulcerosa*, con erosión saniosa descansando sobre un engrosamiento de la mucosa; *forma submucosa*, intersticial, rechazando la mucosa; todas estas formas van acompañadas de una *induración* que inmoviliza el segmento enfermo del esófago, Para las estenosis cicatrizales, los conmemorativos y los signos clínicos establecen, por lo general, el diagnóstico, y la esofagoscopia sólo sirve en estos casos de confirmación, pues el aspecto es característico: tejido inodular, blanco y liso, de consistencia dura con bridas fibrosas. Gracias a la esofagoscopia es posible realizar la dilatación de estrecheces cicatrizales, excéntricas, muy apretadas y que hasta entonces resultaban infranqueables. En el espasmo del esófago hay un hecho notable: la ausencia de toda alteración de la mucosa. La esofagoscopia nos orienta acerca de la presencia y el sitio de los cuerpos extraños, y sobre todo permite, gracias a la cocainización directa del esófago, su movilización y su extracción.

3.° RADIOSCOPIA

La radioscopia, gracias a las exploraciones con el bismuto, nos informa acerca del sitio de una estrechez, de su grado y de la dilatación retroestrictural del conducto. Asimismo es útil para el diagnóstico de los cuerpos extraños, aunque no todos ellos detienen los rayos X.

ARTÍCULO II

TRAUMATISMOS DEL ESÓFAGO

I. — HERIDAS DEL ESÓFAGO

El esófago puede ser lesionado *de fuera adentro* por instrumentos punzantes o cortantes o por balazos, que hieren al mismo tiempo a los órganos vecinos: su peligro reside en la mediastinitis y en las fístulas que de ello pueden resultar. *De dentro afuera*, el esófago es a veces herido por un cateterismo incorrecto o por la extracción de un cuerpo extraño irregular y fijo.

Quemaduras del esófago. — Las quemaduras esofágicas *(esofagitis corrosiva aguda)* tienen como causa la ingurgitación de líquidos cáusticos, tragados por equivocación (en el mediodía de Francia sucede

principalmente con la lejía de sosa que se emplea en el adobe de las aceitunas) o con intención de suicidio (frecuente en Bulgaria y en Rumania). Determinan: el endurecimiento de la mucosa con producción de fisuras; la infiltración del tejido celular por una ganga adherente; la descamación, por placas, de la mucosa, y la organización de una estenosis fibrosa que esclerosa el tubo en una gran longitud, con bridas retráctiles. Es muy común que ocupen, sobre todo, el orificio superior del conducto y su parte terminal. Ulteriormente acaban con una estrechez. Hasta la comunicación de ROUX, de Lausana, en 1913, la regla para su tratamiento consistía en dejar el órgano en reposo, sin cateterismo, en el período agudo. ROUX, que vió morir de hambre algunos enfermos, se rebela contra la prohibición del «sondaje», y aconseja que las quemaduras recientes se traten con la sonda de Nélaton introducida en la nariz, tan pronto como ocurra el accidente, dejándola a permanencia. Pero este sondaje inmediato, *Fruhbougierung*, no ha prevalecido: el esófago quemado debe quedar en reposo. Pero se aplicará (*calibraje precoz*, del duodécimo al quinzeavo día) en los casos ligeros. Si la alimentación líquida es insuficiente y la desnutrición se acentúa, vale más hacer una gastrostomía.

II. — CUERPOS EXTRAÑOS DEL ESÓFAGO

Los cuerpos extraños son introducidos en el esófago por *imprudencia* (fragmentos de hueso bruscamente deglutidos con un sorbo de caldo, objetos contenidos en la boca y tragados por sorpresa en los niños), por *apuesta* (llave, cuchara, tenedor, cuchillo, introducidos por este motivo), por *trastornos psíquicos* (testigo el poeta GILBERT, que se tragó la llave de su armario), o por *accidente* (piezas de dentadura desprendidas durante el sueño clorofórmico).

El punto donde se atascan los cuerpos extraños corresponde a las tres estrecheces normales del conducto: 1.°, el *orificio faríngeo*, donde se enclavan los cuerpos voluminosos, determinando en seguida trastornos respiratorios graves: 2.°, a nivel del *cruce de la aorta*, donde se detienen los cuerpos que han podido franquear el istmo faringoesofágico (moneda, fragmento de hueso), y 3.°, a nivel del *cardias*. Una vez atascado el cuerpo se enclava por la misma contracción de la musculatura parietal, excitada por los esfuerzos de deglución o por los vómitos. Luego, la inflamación de la mucosa y su ulceración resultante de la permanencia prolongada del cuerpo extraño aumentan la fijación.

Síntomas. — Los síntomas son distintos según el volumen del objeto y según que haya franqueado el istmo faringoesofágico o que se haya detenido en este punto. Un cuerpo voluminoso, enclavado en el orificio superior, tapa a la vez el esófago y la laringe: se ve entonces sobrevenir sofocación, cianosis de la cara y asfixia si el cuerpo no es regurgitado o extraído. Cuando el objeto es menor, ha franqueado el istmo y se ha atascado más abajo, el enfermo presenta: 1.°, *dolor* constante en el punto de atascamiento exacerbado

por cada tentativa de deglución; 2.°, *disfagia*, variable según la obstrucción, y que puede llegar hasta la regurgitación de los alimentos, mezclados con flemas o sangre, y 3.°, *disnea*, que es poco marcada cuando el cuerpo ha pasado debajo del istmo faringoesofágico.

Complicaciones. — La permanencia del cuerpo extraño puede producir: 1.°, un absceso de la pared localizado en el tejido submucoso y que tiende a abrirse hacia el interior del esófago; 2.°, la periesofagitis, temible por los trayectos, o fusiones purulentas que se producen hacia el mediastino, y 3.°, la perforación de los órganos vecinos, sobre todo la perforación de la aorta (la más frecuente por sus relaciones con una porción estrechada), y la de la pleura cuando el cuerpo ocupa la porción intramediastínica, a consecuencia de lo cual se forma rápidamente un puoneumotórax.

Diagnóstico y tratamiento. — Acto primero del diagnóstico: examen con los rayos X, de cara y de perfil. Conviene asegurarse de su posición exacta: vías aéreas o digestivas. Queda establecido *radiográficamente* que un cuerpo extraño *opaco* radica en el esófago. Para los cuerpos *transparentes*, la *radioscopia con papilla opaca*, por la acumulación o paso temporal de la columna por encima del obstáculo, es un control preciso.

Todo cuerpo extraño fijo en el esófago debe ser retirado: y, cuando no, facilitar su evacuación por las vías naturales, como se obtiene a menudo en los niños por la ingestión de un puré de patatas o pulpa de colas de espárrago, recomendadas por OMBREDANNE.

Acto segundo: su extracción. Una moneda puede extraerse con el gancho de Kirmisson; un cuerpo redondo o romo puede hacerse salir con la sonda esofágica. Pero el procedimiento de elección es el esofagoscopio, con extracción por las vías naturales. El esofagoscopio ha precisado el diagnóstico de presencia y de sitio. De *presencia*, puesto que a veces el cuerpo extraño ha podido deslizarse y ser deglutido, al tiempo que la disfagia dolorosa, determinada por su permanencia temporal en el esófago, persiste y puede inducir a error. De *sitio*, puesto que tal cuerpo que la radioscopia ha mostrado en la región cervical o que los fenómenos dolorosos han parecido localizar en un principio en este punto, se ha desplazado y ha descendido ya hacia el cardias. Es, pues, una nueva precisión la que nos suministra la esofagoscopia y de mayor importancia que la de la radioscopia, puesto que hay cuerpos no opacos para los rayos X.

La técnica se perfecciona en estos casos merced a una larga experiencia: el ejemplo más notable lo ha proporcionado en América la clínica de CHEVALIER-JACKSON, adonde son enviados todos los cuerpos extraños, por largo que sea el viaje. Hacia el año 1932, la cifra de los cuerpos extraños extraídos del esófago alcanzaba a más de un millar. Precisa, pues, siguiendo este ejemplo, crear centros de extracción, especializados y con buen instrumental. Según el tipo de cuerpo extraño (aguja imperdible abierta, trozo de juguete, dentadura), el problema técnico y el instrumental deben variar.

Si al introducir el esofagoscopio se acompaña con él una solución de cocaína que vaya dirigida rectamente al punto donde está fijo el cuerpo extraño, se verá cómo cesa el espasmo que fija dicho cuerpo: éste, si es regular y no está enclavado, se moviliza, y entonces es posible extraerlo directamente con las pinzas de GUISEZ; algunas veces se deglute antes de la extracción.

El primer tiempo de la técnica de extracción es apresar al cuerpo extraño con unas pinzas de garfios acerados. El desenclavamiento y la extracción son difíciles, sobre todo cuando se trata de cuerpos irregulares; en el caso de tratarse de una dentadura postiza, fija, se necesitan, a veces, múltiples maniobras para extraerla: versión del cuerpo, cuyo eje mayor se dirige hacia el eje del tubo; oscilaciones pendulares de la pieza dentaria, y su fraccionamiento con unas pinzas cortantes.

La *esofagotomía externa* está indicada cuando la extracción de un cuerpo extraño por la boca o su propulsión hacia el estómago han



Fig. 207. — Extracción de una dentadura postiza con pinzas y tubo dilator (GUISEZ)

fracasado, o cuando ya desde el primer momento resultan imposibles o hasta imprudentes, como ocurre en el caso de fragmentos de hueso o de dentadura fijados, desde algunos días, en un enfermo que tiene la voz ronca, el cuello doloroso a la palpación, que escupe una abundante cantidad de saliva, lo cual indica la obstrucción del conducto, a veces teñida en sangre, lo que atestigua las lesiones de la pared. Para obrar sobre el esófago cervical, se practica en el lado izquierdo del cuello una incisión cuya parte media corresponde a un través de dedo por debajo del cricoides; sirve de jalón o guía el lóbulo izquierdo del cuerpo tiroides; se le va rodeando hasta llegar sobre la tráquea; el esófago está por detrás y se incinde longitudinalmente. El esófago intramediastínico puede ser abordado a la izquierda, después de resecar la tercera, cuarta y quinta costillas y despegar la pleura: NASILOFF, QUÉNU y HARTMANN han reglamentado este punto de medicina operatoria y nosotros hemos sido los primeros en practicarlo en el hombre.

ARTÍCULO III

ESTRECHECES DEL EXÓFAGO

El calibre del esófago puede ser estrechado por causas diversas: 1.°, por una *deformación congénita*, caso excepcional; 2.°, por una *cicatriz;* 3.°, por un *neoplasma de las paredes;* 4.°, por un *espasmo;* 5.°, por un *cuerpo extraño* que obstruye, y 6.°, por la *compresión* de un

tumor vecino, del cuerpo tiroides, de la laringe, del mediastino y, principalmente, por un aneurisma de la aorta.

En la práctica, las tres variedades interesantes son: 1.°, la estrechez espasmódica; 2.°, la cancerosa, y 3.°, la cicatricial. Pero las dos primeras especies deben ser estudiadas aparte: esofagismo y cáncer del esófago. Las verdaderas estrecheces del esófago son las estenosis fibrosas o cicatriciales, caracterizadas por el hecho anatómico esencial de que la alteración esclerosa de las paredes del órgano es susceptible de regresión por la influencia de un tratamiento adecuado.

I. — ESTRECHECES FIBROSAS

Etiología. — Se han de distinguir dos especies: 1.°, las estrecheces inflamatorias, y 2.°, las estrecheces cicatriciales. Las *inflamatorias* pueden ser consecutivas a una esofagitis *aguda* (a causa de muguet, viruela, fiebre tifoidea) o *crónica* (estrecheces *sifilíticas*, muy raras, admitidas por FOURNIER y CORNIL, atribuídas a depósitos gomosos en el espesor de la pared, análogas a las estrecheces sifilíticas del recto). Las *cicatriciales* resultan excepcionalmente de una úlcera redonda del esófago, lesión estudiada por VIRCHOW, QUINCKE, DEBOVE y GUISEZ; rara vez de una lesión tuberculosa ulcerada o de la erosión determinada por la presencia o la extracción de un cuerpo extraño; en la casi totalidad de los casos *son consecutivas a lesiones corrosivas producidas por líquidos cáusticos* (véase anteriormente *Quemaduras*), tragados equivocadamente o en una tentativa de suicidio (lejía de sosa empleada en la preparación de las aceitunas, agua de Javel, ácido sulfúrico).

Anatomía patológica. — *Sitio.* Los *sitios* de elección de estas estrecheces son, según VON HACKER, los tres puntos estrechados del esófago: su orificio superior detrás del cricoides, los alrededores de la bifurcación traqueal y el orificio diafragmático. Este último punto es un sitio de elección, lo cual se explica por el hecho de que, en una deglución, el líquido no desciende por movimientos peristálticos sucesivos, sino que es proyectado desde el extremo inferior de la faringe hacia el cardias. — *Número.* De ordinario sólo se encuentra un punto estrechado, pero las estenosis pueden ser múltiples. — *Forma.* La *forma* de estas cicatrices fibrosas difiere según la profundidad de la lesión cáustica que las ha dado origen: cuando la necrosis se limita a la mucosa y a la submucosa, resultan formaciones inodulares superficiales que toman el aspecto de una *brida* lineal, de un *repliegue semilunar* o de un *anillo fibroso*. En las corrosiones más profundas, que alcanzan a la muscular y hasta los tejidos periesofágicos, se observan cicatrices gruesas y callosas que pueden tener de 3 a 10 centímetros de longitud, toman una forma *anular* o *tubular*, pueden desviar el eje del tubo esofágico (orificios excéntricos) y convertirse así en causa u origen de falsas vías. — *Lesiones concomitantes.* Por encima de la estrechez se comprueba, ya una especie de *infundíbulo*, ya una *distensión cilíndrica* del conducto por retrodilatación.

Síntomas. — El dolor que han producido los fenómenos inflamatorios y las ulceraciones corrosivas se calma después de la formación de las cicatrices. Es la *disfagia* lo que llama la atención del enfermo: primero sólo son detenidos los alimentos sólidos, los esfuerzos de la deglución ocasionan la regurgitación, que sólo se produce cuando la estenosis reside en la parte superior del conducto; si el obstáculo está situado por debajo y la retrodilatación es considerable, la expulsión se hace esperar una o dos horas y se presenta en forma de un verdadero vómito esofágico. Por los progresos lentos de la estrechez o por la influencia bruscamente manifestada de un espasmo, los alimentos líquidos son a su vez detenidos, y desde entonces, si no se pone remedio, se declara la inanición. La *salivación* es muy abundante (reflejo esofago-salivar): por la noche los enfermos mojan con su saliva la almohada y a veces se nota una hipertrofia visible de las glándulas salivales.

Diagnóstico. — Un enfermo atacado de disfagia declara haber tragado con anterioridad un líquido cáustico o un cuerpo extraño: el caso es claro. Se trata de una estrechez cicatricial, y es necesario, por el *cateterismo* y por la *esofagoscopia*, fijar los puntos siguientes: 1.°, ¿es en efecto una estrechez fibrosa y no un espasmo? (para ello tendremos en cuenta la permanencia del grado y del sitio del obstáculo, pues el esofagismo es intermitente y no ofrece la agravación regular de la estenosis fibrosa); 2.°, ¿cuál es el sitio de la estrechez?; 3.°, la estrechez ¿es única o múltiple? Tres son los exámenes que precisan estos puntos: la *radioscopia* y la *radiografía;* el *cateterismo* y la *esofagoscopia* después de obtenido un clisé.

La esofagoscopia confirma la indicación proporcionada por los antecedentes del enfermo y, además, precisa: la *naturaleza* de la estrechez cicatricial (tejido blanco y liso, de consistencia dura, con bridas fibrosas prominentes), la *forma* del agujero (con frecuencia excéntrico) y su *calibre* (reducido a menudo a un orificio puntiforme).

Cuando no nos hallemos ante una estenosis por quemadura esofágica, el diagnóstico tiene sus dificultades: ¿Se trata de una de esas, estrecheces *sifilíticas* de las que se han dado algunos raros ejemplos? Esta variedad es excepcional: ocupa casi siempre la porción inicial del esófago y coincide con cicatrices de la rinofaringe. ¿Se trata de una estenosis consecutiva a una *úlcera simple* del esófago? El sitio en la parte inferior del conducto, el pasado del enfermo que acusa una historia gástrica son rasgos que deben recordarse. O bien, eventualidad más frecuente, ¿se trata de un carcinoma? Este último diagnóstico se precisa por las consideraciones de edad del sujeto, por la blandura de la estrechez (hemorragias con ocasión del cateterismo), por la presencia de ganglios supraclaviculares, por las regurgitaciones sanguinolentas, por la ausencia de una fase previa de

esofagitis aguda. Pero, sobre todo, se precisa por el examen esofagoscópico cuando es posible; la induración característica de la pared esofágica y el aspecto vegetante o ulceroso de la lesión son caracteres objetivos decisivos.

Pronóstico y tratamiento. — Las estenosis cicatriciales ofrecen una elevada mortalidad: la marcha progresiva de la estrechez, la desnutrición, la perforación y las complicaciones que de ella resultan, matan a más de la mitad de los enfermos.

Pueden presentarse dos casos: o la *estrechez es franqueable por las vías naturales*, o es *impermeable a la bujía exploradora fina*. En el primer caso, *si es amplia, la dilatación con las bujías* de BOUCHARD, con ayuda del dedo, basta generalmente; *si es estrecha*, es necesario practicar la *dilatación progresiva inspeccionándola con el esofagoscopio;* este cateterismo debe hacerse con mucha prudencia, con mucha paciencia, lentamente progresivo en su calibre, indoloro, no determinar acceso febril alguno, y ser prolongado.

En el segundo caso, cuando los alimentos semilíquidos e incluso líquidos pasan irregularmente, conviene, en primer lugar, practicar una gastrostomía que deja al esófago en reposo y permite que el estado general mejore. Luego, si el sujeto es portador de una boca de gastrostomía, y si el cateterismo es difícil, el procedimiento más empleado es la *dilatación sin fin con sondas de caucho;* después de haber introducido, de arriba abajo, una bujía fina, se fija en la extremidad bucal de ésta un hilo de seda fuerte; se acopla al hilo un tubo de drenaje, de caucho, que se pone tenso para reducir su calibre; se tira entonces hasta que atraviese la estenosis y se le deja que vuelva sobre sí mismo; este tubo de caucho ejerce en la estrechez un calibrado progresivo. Después de una hora de permanencia, se quita el tubo, dejando el hilo permanente, el cual sale, por sus dos cabos, de la boca y de la fístula gástrica; estas dos extremidades, reunidas, realizan un *circuito sin fin, orogástrico;* dos días después, nueva sesión; en veinte o treinta días, el esófago puede ser calibrado.

II. — DILATACIÓN IDIOPÁTICA DEL ESÓFAGO

En el dominio operatorio acaba de aparecer una nueva afección, el *megaesófago*, dilatación esofágica que se presenta en el adulto, que afecta el segmento torácico y cervical del esófago, pudiendo ser a veces de grandes dimensiones (8, 10 ó 12 centímetros de sombra radiográfica), y forma una bolsa suprafrénica, cuyo límite inferior radica, no en el cardias, sino a nivel del orificio diafragmático. Los síntomas experimentados son: sensaciones de obstrucción retroesternal, en el momento de la deglución; regurgitaciones y vómitos mucosos, de saliva y de alimentos no digeridos. El diagnóstico debe hacerse con un divertículo, dilatación limitada a un punto de la pared. En los casos graves, puede recurrirse a la gastrostomía o a la intervención directa, por la *vía tóracoabdominal extraserosa*, que GRÉGOIRE ha reglamentado: la sección del anillo diafragmático no siempre es suficiente; la esófagoplastia puede imponerse cuando es preciso obrar sobre la atresia esofágica.

III. — CÁNCER DEL ESÓFAGO

Etiología. — El cáncer del esófago *ataca al hombre más a menudo que a la mujer*, siete veces más, según ZENKER. La edad habitual es la de los cuarenta y cinco a cincuenta años. El alcoholismo y el tabaquismo tienen el papel de irritación local. Enfermedad que aparece con relativa frecuencia, su coeficiente es, con relación al conjunto de cánceres, de 5 por 100 según ABEL, de 8 por 100 según LITTEN.

Anatomía patológica. — Los dos sitios de elección de este neoplasma son: 1.°, según ZENKER y ZIMMERMANN, el *tercio inferior* (la importante estadística de WATSON, en 1933, en la que se coleccionan 245 casos, indicaba una proporción de cerca de 54 por 100), y 2.°, según CORNIL, y como precisan las recientes investigaciones de MATHIEU y GUISEZ, la *parte media*, a nivel de la bifurcación de los bronquios (32 por 100, según WATSON). El cáncer esofágico es un epitelioma, desarrollado a expensas de la mucosa,, y que ofrece muy a menudo el tipo de epitelioma pavimentoso lobulado (243 casos de 267, según WATSON). El neoplasma infiltra primero la mucosa y la submucosa, luego tiende a extenderse circunferencialmente, de modo que forma una virola circular en una altura que varía entre 2, 4 y 10 centímetros. La estrechez cancerosa se halla entonces constituída.

Al período de infiltración subsigue la ulceración: la superficie es mamelonada y la destrucción se extiende hacia los órganos vecinos, en los tejidos infiltrados por el cáncer. De ahí las perforaciones que atacan de modo particular la tráquea y los bronquios. Muy precozmente son invadidos los ganglios mediastínicos y prevertebrales, y forman una cadena que se prolonga hasta por encima de la clavícula: de ahí la importancia, desde el punto de vista del diagnóstico, de la tumefacción ganglionar supraclavicular (signo de TROISIER).

Síntomas: disfagia, regurgitaciones, sialorrea, dolor. — «No hay afección con un principio tan insidioso como el cáncer de esófago»: de ahí la dificultad de su diagnóstico precoz. La *disfagia progresiva*, por engrosamiento y estrechez del esófago canceroso, es el síntoma dominante. Ligera al principio, adquiere gradualmente toda su gravedad. Primeramente, con ocasión de un bocado demasiado grueso, dice GUISEZ, y en particular de un trozo de pan o de carne tragados muy de prisa y mal masticados, el sujeto experimenta *una especie de detención al deglutir el bolo alimenticio*, por lo que se ve obligado a ingerir un trago de agua para ayudar a la deglución. *Precoz* en el cáncer de los orificios (*regiones cricoidea* y *cardíaca*), la disfagia es *tardía* en la región media. Durante semanas o meses, con agravaciones intermitentes debidas al espasmo, los alimentos bien mascados y bien empapados todavía pasan; luego son expulsados por *regurgitación* inmediata o por vómito esofágico algún tiempo después de su ingestión; a veces se mezclan con coágulos negruzcos, con residuos blandos procedentes de las fungosidades cancerosas;

algunos enfermos regurgitan abundantes cantidades de saliva filamentosa y viscosa, acumulada durante el sueño en la bolsa esofágica retroestrictural (*vómito de mucosidades*, de DIEULAFOY).

Progresivamente, o bien a veces de modo súbito, lo cual es debido a un espasmo (esta superposición del elemento *espasmódico* al obstáculo *mecánico* es de gran importancia clínica), la disfagia se hace absoluta, pues ni los líquidos pasan. El estado normal puede volver después de dos o tres días; pero en otros casos la obstrucción es definitiva y la inanición amenazadora.

El *dolor* no es constante; falta en los tres cuartos de los casos; cuando existe se refiere a fenómenos de propagación (adenitis y periesofagitis); reside por detrás del esternón o entre los hombros, irradiándose a veces hacia el cuello y el epigastrio.

A esta tríada sintomática, *disfagia, regurgitaciones* y *dolor variable*, se une un signo muy frecuente, cual es la exageración de la salivación (*reflejo esófagosalival* de ROGER), que en unos casos se limita a un ptialismo exagerado y en otros da lugar a la regurgitación de grandes cantidades de saliva y de mucosidades. La fetidez del aliento y las hemorragias, espontáneas o consecutivas al cateterismo, se observan también. Más raros son el hipo y los desórdenes laríngeos, a veces precoces en los cánceres altos (ronquera, voz bitonal, disnea), atribuíbles a la compresión de los recurrentes.

Al parecer, y sobre todo en las personas de alguna edad, existe desde el principio un período de evolución lenta, con disfagia intermitente. Después, cuando la enfermedad está caracterizada, la marcha es rápida: duración media, *un año*. El desenlace fatal llega por la inanición y por la caquexia; es acelerado por las perforaciones y sobre todo por la ulceración de los bronquios y la neumonía séptica.

Diagnóstico. — El diagnóstico precoz raramente se hace. La ausencia de dolor, la no alteración de la cara, el retardo de enflaquecimiento, son circunstancias que concurren a disimular y retardar el diagnóstico, y en enfermos obligados a nutrirse con alimentos líquidos nos encontramos ya con lesiones muy extensas. Una estenosis *espontánea y progresiva*, que sobreviene en un hombre de edad (el máximo de frecuencia es de cincuenta y cinco a setenta años) es habitualmente de naturaleza cancerosa. Hay dos nociones importantes: 1.ª, *no debe recurrirse*, en semejante caso, *al cateterismo*, que al comienzo es negativo y más tarde puede acarrear complicaciones mortales, y 2.ª, no debe practicarse la esofagoscopia sin previo examen radiológico, que hace abandonar la hipótesis de aneurisma aórtico.

Pero hay que contar con los *seudocánceres* del esófago: una vez de cada veinte, según GUISEZ, se comete este error de diagnóstico.

Unicamente la esofagoscopia resuelve el problema, mostrándonos la lesión en sus diversos aspectos, anteriormente indicados (fig. 206), a saber: 1.°, la *forma vegetante;* 2.°, la *forma ulcerosa*, y 3.°, la *forma infiltrada submucosa*. En el caso de un tumor ulceroso y fungoso, la esofagoscopia permite recoger un fragmento y establecer un diagnóstico de certeza.

La radioscopia es considerablemente importante: ella es la que, *separando el diagnóstico de aneurisma aórtico*, autoriza la esofagoscopia. La papilla baritada se acumula primero en una *dilatación supraestrictural;* desciende luego a la porción estrechada, y es visible en forma de un hilo opaco; es la imagen «en clavo» característica.

Cuanto más precoz es el diagnóstico, mejores son las probabilidades en el éxito de la terapéutica, medianas, por lo demás, por la *radioterapia* (porque estos cánceres parece que son sensibles al radio si se les trata desde un principio). Téngase en cuenta el primer signo, esto es, la dificultad en tragar un bocado de pan o de carne: según frase de GUISEZ, a menudo *es la voz de alarma que da un cáncer del esófago.*

Tratamiento. — CURIETERAPIA. No es, pues, un buen cáncer para la radiumterapia. Merced a la esofagoscopia, es posible, si el esófago es permeable, y después de haber determinado la distancia del neoplasma con relación a la arcada dentaria, colocar el radium en buen sitio (dos tubos de 10 miligramos de radiumelemento), llevado por medio de una sonda y dejándolo colocado unas cuatro o seis horas, dosis que se repetirá con intervalos de cinco a seis días. ¿Cuáles son los resultados? Muy medianos (alguna mejoría en la deglución, algunos aumentos de peso temporales), la curieterapia intraesofágica no nos ha dado curación estable; solamente hemos obtenido algunas acciones paliativas transitorias y dos veces hemos comprobado accidentes infecciosos. Recientemente, una investigación nacional, llevada a cabo cerca de cirujanos especializados, ha confirmado este pesimismo.

La cirugía *radical* del cáncer del esófago dista mucho de haber llegado a la meta. Para el *esófago cervical*, sin embargo, existen estadísticas favorables en las que se registra una proporción bastante considerable de curaciones prolongadas (20 por 100 de la estadística de VON HACKER), por lo que, y gracias a un diagnóstico precoz establecido por la esofagoscopia, esta intervención es probable sea adoptada en adelante. Para el *esófago torácico*, desde hace dieciocho años, algunas nuevas tentativas, seguidas del éxito (las cinco curaciones operatorias de TOREK, KUTTNER, LILIENTHAL, STERLING y BIRCHER), han venido a mejorar la estadística, hasta entonces fúnebre, de esta cirugía del cáncer torácico del esófago; los trabajos de SENCERT, LENORMANT, FORGUE, BÉRARD y MALLET-GAY han precisado las reglas técnicas de esta esofaguectomía, que requiere, después de una gastrostomía previa, una escisión extrapleural; y *porque la sutura esófago-esofágica no es posible de realizar en el tórax*, la continuidad del conducto es sacrificada (invaginación del cabo inferior y abocamiento a la piel del cabo superior). Pero ésta es una cirugía excepcional.

Paliativos. — Unico recurso contra la inanición progresiva, paliativo por la exclusión y puesta en reposo del esófago, *la gastrostomía es la intervención elegible*. «Cirugía de miseria», prolonga algunos

meses, más tolerables, una situación que, por lo general, no va más allá de un año.

El procedimiento más sencillo es la *gastrostomía valvular* de FONTAN y FORGUE.

He aquí la técnica por nosotros regulada, antes que FONTAN. Descansa en dos hechos esenciales, cuyo resultado es *la continencia de la fístula gástrica*, esto es, que no se corroe por la autodigestión del jugo gástrico: uno de aquellos hechos es el curioso mecanismo de la *valvulación mucosa*, formando un *cierre-autoclave*, señalado por PÉNIÈRES; el otro es la indicación proporcionada por BRYANT, de la *fístula de pequeño calibre*, con una sonda pequeña de permanencia intermitente. Los tiempos son los siguientes: 1.°, con anestesia local, exteriorización, merced a una incisión paralela en el reborde costal izquierdo, a 2 centímetros por debajo de este borde, de un *cono gástrico*, cuya base se sutura a la pared con una corona de puntos seroserosos (la formación del pliegue valvular, endocavitario, de la mucosa, está en razón directa con la superficie de esta *área de fijación*); 2.°, abertura estrecha del cono gástrico, en su vértice, con el cuchillo de Graefe o la punta fina del termo; 3.°, introducción, con el estilete de Bowmann, de una sonda de Nélaton número 10 ó 12, y 4.°, después de tres o cuatro días, la fistulización está hecha, y la sonda únicamente vuelve a colocarse para las comidas.

IV. — ESTRECHECES ESPASMÓDICAS DEL ESÓFAGO

Con el nombre de *esofagismo*, de estrechez espasmódica del esófago, se describe una contractura refleja que se produce por intermedio de los nervios vagos, resultante de causas diversas. Estos espasmos son: 1.°, *idiopáticos*, en los histéricos y en los hipocondríacos, y 2.°, *sintomáticos*, en el caso de lesión del esófago (ulceración, neoplasma, cuerpo extraño), de una afección del cardias o de una úlcera laríngea.

La disfagia es el síntoma predominante del esofagismo: se caracteriza por *aparecer bruscamente, alcanzar desde un principio su máximo y ser intermitente*. La estrechez espasmódica tiene por sitio de elección los dos *extremos* del esófago: habitualmente el espasmo va acompañado de una sensación penosa de constricción que reside a ese nivel.

En la práctica es importante contar con este elemento espasmódico que complica a menudo, de modo engañoso, las estrecheces cicatriciales o cancerosas y que añade bruscamente a la estenosis fibrosa o neoplásica, aún permeable, una impermeabilidad pasajera. El catéter explorador es detenido sobre el obstáculo; pero si se prolonga la presión ayudada por la anestesia local ocurre generalmente que la sonda pasa, y éste es el elemento más preciso de diagnóstico. Como todos los reflejos, el esofagismo presenta variedades en su curso: es raro que se prolongue durante semanas hasta el punto de acarrear la inanición progresiva.

El tratamiento es médico, por los antiespasmódicos, y quirúrgico por la dilatación progresiva.

ARTÍCULO IV

DIVERTÍCULOS DEL ESÓFAGO

Se designan con el nombre de *divertículos* las dilataciones parciales de la pared esofágica. formando *bolsas circunscritas*, verdaderos *buches*, comunicando con el esófago por un orificio variable.

Desde ZENKER y ZIEMSSEN, se dividen en dos clases: los divertículos por *tracción* y los divertículos por *propulsión*.

Los primeros, poco desarrollados, residen cerca de la bifurcación de los bronquios y resultan de tracciones ejercidas sobre la pared anterior del esófago por adherencias cicatriciales, formadas a consecuencia de adenitis mediastínicas y de periesofagitis.

Los divertículos por *propulsión* son de la mayor importancia para el cirujano: su sitio de elección es la región cervical, en particular a nivel de la unión de la faringe y del esófago y sobre la pared posterior del conducto. Un orificio de tamaño variable, por donde penetran los alimentos, se abre en la bolsa que forma el divertículo: ésta, que es primero una simple depresión de la pared faríngea, pequeña dilatación utricular, crece poco a poco por el empuje excéntrico de los alimentos deglutidos, hasta formar un verdadero saco de algunos centímetros. Es probable que estos divertículos se deban a un vicio de desarrollo y a la preexistencia congénita de pequeñas fositas, progresivamente agrandadas por el bolo alimenticio, de la misma manera que se desarrollan las células vesicales.



Fig. 208. — Divertículo del esófago (según KÖNIG).

Cuando se ha formado una bolsa diverticular de algún volumen, se observa una disfagia de un carácter especial: los alimentos, fácilmente tragados, se acumulan en el divertículo que, una vez lleno, comprime al esófago e impide desde entonces la deglución. En tales circunstancias puede a veces percibirse a los lados del cuello un tumor blando, depresible y reducible por compresión. El cateterismo da resultados variables: si la sonda enfila la bolsa, tropieza en ella, y en otros casos puede descender libremente hasta el estómago. La radiografía precisa la lesión.

Actualmente, el tratamiento preferible consiste en la extirpación de esos divertículos cervicales: después de una radiografía de frente y de perfil, para precisar el sitio y dimensiones. La resección puede practicarse en dos tiempos para preservar el mediastino, o en un tiempo (técnica de GREGOIRE).



PARTE SEXTA

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL PECHO

CAPÍTULO PRIMERO

LESIONES TRAUMÁTICAS

ARTÍCULO PRIMERO

COMPRESIÓN DEL TÓRAX

Un individuo ha sufrido una *compresión del tórax*, ordinariamente breve (de algunos segundos a algunos minutos); en unos casos es la presión de una rueda de carruaje; en otros el quedar cogido debajo de un hundimiento con el cuerpo doblado (la guerra de 1914-1918 nos ha dado ejemplos de esta clase), a veces es un aplastamiento entre dos vagones, y en algún caso (como se indicó en el curso de la cencerrada del campo de Marte, en 1837, con motivo del casamiento del duque de Orleáns) es la avalancha ciega de una multitud presa de pánico.

En estas condiciones *y en ausencia de toda lesión torácica*, se puede observar un curioso síndrome, al que caracterizan los signos siguientes: *pérdida del conocimiento*, que puede faltar y siempre es corta, *tumefacción violácea de la cara y del cuello, párpados tumefactos, conjuntivas inyectadas de sangre y exoftalmia* (fig. 209). Estos síntomas se atenúan pronto; la estasis hiperémica de la cara desaparece a los cuatro u ocho días, la de las conjuntivas persiste de tres a seis semanas. El herido cura completamente si no se presentan complicaciones, que son de diversos órdenes: lesiones orgánicas de los pulmones o del corazón, trastornos nerviosos, hemorragias retinianas y atrofia papilar que puede ser progresiva.

Tal es la afección para la cual se ha propuesto una abundante sinonimia: *máscara equimótica de la cara* (MORESTIN); *cianosis cérvico-*

facial (LE DENTU); *infiltración equimótica difusa de la cara* (LEJARS); *Druck-Staung* de los alemanes; *traumatic asphyxia, pressure stasis*, de los ingleses. Indicada primero por los médicos legistas franceses (OLLIVIER, de Angers, y TARDIEU), ha sido sobre todo estudiada, en Alemania, por PERTHES, BRAUN y MILNER, y en Francia los trabajos de LEJARS, MORESTIN, MAUCLAIRE y BURNIER la han vulgarizado.

La explicación de tales hechos es clara. Dos condiciones intervienen: la *compresión del tórax* y el *esfuerzo*. Por la presión de la cavidad torácica se produce un reflujo de sangre hacia el sistema de la cava superior; estando las venas del miembro superior cerradas por válvulas, esta columna venosa refluye hacia las yugulares, que tienen escasas válvulas, y de aquí la distensión y la rotura de las venillas cérvicofaciales. Si la compresión es lenta y prolongada, a esta acción viene a unirse el *esfuerzo*, como sucede cuando, aprisionados por una muchedumbre, queremos desprendernos de ella; de aquí la oclusión de la glotis e hipertensión en el sistema de las yugulares

El tratamiento es el de la asfixia: respiración artificial, CO_2, tracciones de la lengua, inyecciones de aceite alcanforado y de cafeína; sangría.

ARTÍCULO II

CONTUSIONES DEL TÓRAX

Etiología. — Un cuerpo contundente, animado de una fuerza viva notable, viene a chocar contra el tórax, o bien éste sufre una presión violenta y brusca entre dos cuerpos resistentes, como entre una rueda y el suelo, o bien, por último, en una caída de un sitio elevado, el pecho choca contra el suelo, contra el ángulo de una acera, de un escalón, de una verga o de una piedra gruesa.

Formas clínicas. — En estas tres condiciones pueden producirse tres eventualidades: 1.°, una contusión simple de la pared limitada a las partes blandas, sin fractura de costillas y sin desgarro del pulmón; 2.°, sin lesión de la caja torácica, una contusión y un desgarro del pulmón; 3.°, coincidiendo con una fractura de costillas, un desgarro pulmonar debido a la lesión de la víscera por la punta de los fragmentos rechazados hacia dentro.

1.° CONTUSIÓN SIMPLE. — En el caso de una contusión simple, se encuentra: a nivel del punto que ha recibido el golpe, una *equimosis* o un *derrame sanguíneo; dolor*, exacerbado por la presión, los movimientos inspiratorios, la tos, el estornudo y los movimientos de los brazos; *disnea*, que, en los primeros instantes, se debe tanto a



Fig. 209. — Máscara equimótica, asfixia traumática (imitada de LIVINGTON)

E. FORGUE

ESPASA-CALPE, S. A.

TOMO II

la acción directa del traumatismo sobre los músculos de la pared como a la emoción viva experimentada por el paciente, que ocasiona un retardo reflejo de los latidos cardíacos. Al cabo de una o dos semanas, el dolor se atenúa y desaparece, la respiración vuelve a ser libre y la dificultad sólo persiste algún tiempo por las inspiraciones forzadas.

Hay una cuestión importante en la práctica del peritaje: consecutivamente a una contusión simple del tórax se desarrolla una tuberculosis pleuropulmonar; ¿cuál es la responsabilidad del accidente? Hay que demostrar la sucesión inmediata y evidente de la lesión pleuropulmonar después del traumatismo, la localización inicial y dominante en el punto lesionado y la buena salud anterior del sujeto, para poder deducir firmemente el origen traumático de las lesiones.

2.° CONTUSIÓN DEL TÓRAX CON DESGARRO DEL PULMÓN, SIN FRACTURA DE COSTILLAS. — El trabajo fundamental de GOSSELIN, publicado en las Memorias de la Sociedad de Cirugía en 1847, ha establecido la existencia de esta lesión y ha precisado su mecanismo; COURTOIS, en su tesis de 1873, la reprodujo en el cadáver, y PEYROT ha completado su estudio patogénico.

I. *Mecanismo.* — Un golpe violento, que alcanza la parte lateral del tórax, tiende a rectificar la curva de las costillas y a empujarlas hacia el pulmón. Esta rectificación de la curva costal y la depresión que resulta son tanto más considerables, cuanto más flexibles son las costillas: de ahí en los niños, cuyo tórax es depresible, la explicación de la mayor facilidad con que una presión puede aplanar el tórax sin fracturarle.

Ahora bien; para producir un desgarro visceral se necesitan dos cosas, como dice GOSSELIN: un choque y un punto de apoyo. He aquí el choque, ¿dónde está el punto de apoyo? Si se comprime en un punto la masa esponjosa del pulmón, el aire desalojado saldrá al exterior y el pulmón se aplastará escapando a la contusión. Pero interviene otro elemento, y es el esfuerzo; de aquí la oclusión de la glotis en el momento en que el pecho recibe el choque. Desde entonces, siendo imposible la salida del aire, el pulmón queda distendido: en el punto hundido no puede aplastarse ni escapar ante el choque; lo soporta directamente y se desgarra.

Este papel desempeñado por el esfuerzo es innegable: se produce por la angustia o el miedo, en el corto momento que pasa entre la caída y el encuentro con el suelo. Tiene por auxiliares condiciones secundarias: primero, el hecho de que la violencia obra sobre un órgano, no solamente lleno de aire, sino también rico en vasos y repleto de sangre por la estasis que, durante el esfuerzo, se produce en las venas bronquiales y pulmonares; por otra parte, como indica

PEYROT, el contacto que el vacío pleural establece entre la pared y el pulmón, «inseparables» por un choque brusco, tanto que, tendiendo a rectificarse sus dos superficies curvas adosadas, es la menos resistente (tejido pulmonar), la que cederá primero.

II. *Anatomía patológica.* — Se distinguen tres grados de contusión pulmonar: 1.°, equimosis superficiales, subpleurales, que forman manchas negruzcas debajo de la serosa; 2.°, en el segundo grado, focos sanguíneos apopletiformes, con zona de infiltración sanguínea alrededor del hematoma circunscrito, y 3.°, en el tercer grado, atrición completa del tejido pulmonar, a nivel del punto contundido. La pleura visceral puede estar intacta, y, cuando se rompe, el aire y la sangre se derraman en la cavidad pleural y forman un *hemoneumotórax.*

III. *Sintomatología.* — En los casos ligeros, los síntomas son los de una contusión torácica simple, con algunos esputos de sangre que atestiguan la rotura pulmonar, y como signos locales, matidez con abolición del murmullo respiratorio en el punto que ha sufrido la contusión. Una *neumonía traumática*, con estertores crepitantes, soplo tubárico, roces pleurales y esputos herrumbrosos, puede declararse en los primeros días: en los sujetos debilitados, o que presentan los bronquios infectados, termina a veces por la gangrena, revelada por la fetidez de los esputos y la expectoración de porciones negruzcas de tejido pulmonar.

En los casos graves se observa, en las primeras horas, un estado de choque intenso, con palidez de la cara y decoloración de las mucosas ocular y bucal, que pueden, como ha dicho BOUILLY, inducir a error acerca del sitio verdadero de la lesión, haciendo que el cuadro sindrómico se atribuya a una hemorragia de las vísceras abdominales: las condiciones de la caída o del choque, sus huellas exteriores en el tórax y la falta de toda resistencia muscular o de un dolor marcado a la palpación del vientre permitirán desechar esta idea. Asimismo puede ocurrir que, en el caso de una abundante hemorragia pulmonar, sobre todo en un alcohólico, el delirio y la agitación hagan creer en una conmoción cerebral: la falta de toda lesión superficial del cráneo y de todo flujo de sangre o de serosidad por la nariz o los oídos conducirá de nuevo el diagnóstico hacia una lesión del tórax.

La palpación y la percusión de las paredes torácicas provocan, en un punto constante, un dolor vivo. A este nivel los signos del desgarro pulmonar varían según los casos, perfectamente distinguidos por GOSSELIN: o bien la solución de continuidad establece una comunicación de las vesículas pulmonares con la pleura, o bien esta comunicación no se produce. En el primer caso, el aire se derrama por la cavidad pleural y con él la sangre. Se tienen entonces los signos de un neumohemotórax, a saber: matidez en la parte inferior, donde el líquido se acumula en declive; sonoridad en la parte superior del pecho, donde se eleva el gas; a nivel del desgarro, «un estertor mucoso de gruesas burbujas o un gorgoteo debido al paso del aire por la solución de continuidad, en la que se encuentra cierta cantidad de sangre derramada»; además, retintín metálico. En el segundo caso, los síntomas son los de una caverna pulmonar: gorgoteo y retintín metálico. A estos signos físicos se añaden: la disnea, la frecuencia de la respiración y la expectoración de sangre.

El *enfisema agudo del mediastino* es una complicación posible de los traumatismos *cerrados* del tórax: hay que pensar en ello cuando se ven aparecer *disnea*, repentina y progresiva, cianosis acentuada, y *distensión crepitante* bajo el dedo, *en la base del cuello.*

IV. *Pronóstico y tratamiento.* — El pronóstico es grave: grave inmediatamente por la abundancia de la hemorragia y grave secundariamente por la compresión pulmonar debida al hemotórax y a la transformación purulenta posible del derrame sanguíneo. Si, en los primeros días, el aumento de la matidez, del soplo y de la disnea hacen temer una compresión excesiva del pulmón, debe practicarse la toracentesis. Si la fiebre se declara y se mantiene a 39 y 39°5, se procederá a la pleurotomía.

ARTÍCULO III

HERIDAS DEL PECHO

HERIDAS PLEUROPULMONARES

Una herida del pecho es *penetrante* cuando interesa todo el espesor de la pared torácica, con lo cual se establece una comunicación accidental entre el exterior y la cavidad.

Anatomía patológica. — De este hecho resultan ordinariamente complicaciones que se pueden agrupar en dos órdenes: 1.°, accidentes debidos a la *hemorragia* de los vasos *parietales* o *pulmonares* y derrames sanguíneos en la pleura *(hemotórax)*, y 2.°, accidentes debidos a la *penetración del aire*, procedente del *exterior* o de los *bronquios* en la cavidad pleural *(neumotórax)*.

El derrame de sangre y de aire, *hemoneumotórax*, obra mecánicamente determinando la *compresión cardiopulmonar*. Secundariamente, *está expuesto a infectarse* por la llegada de microorganismos introducidos con el aire exterior o con el aire bronquial en el foco: el *hematoma intrapleural* conduce de este modo a la *pleuresía supurada*. Tal es, y tal era especialmente en el período preantiséptico, la sucesión de los síntomas: *fenómenos inmediatos de compresión* y *fenómenos secundarios de infección;* esto se parece a la evolución de los síntomas de los traumatismos craneanos.

A estas complicaciones dominantes *(hemotórax, neumotórax* e *infección pleural)* hay que añadir otros accidentes: 1.°, el *enfisema subcutáneo* que resulta de la expulsión del aire pleural, impulsado por la espiración, a través de los labios de la herida exterior, y de su infiltración en las capas de tejido conjuntivo de la pared; 2 °, la *hernia del pulmón*, es decir, la salida de una parte del órgano fuera de la herida de la pared torácica, complicación excepcional, y 3.°, la *presencia de cuerpos extraños* (proyectiles o restos de vestidos) en la cavidad pleural y en el pulmón.

1.° HEMORRAGIA INTRAPLEURAL, HEMOTÓRAX.—I. *Fuentes u orígenes de la hemorragia.* — Un derrame sanguíneo en las pleuras puede resultar: 1.°, ya de la herida de una *arteria de las paredes*, intercostal o mamaria interna; 2.°, ya de la lesión de los *vasos que acompañan a los bronquios de segundo y tercer orden*, y 3.°, ya de heridas que interesan los *vasos pulmonares más voluminosos* o hasta uno de los vasos del hilio. Las hemorragias procedentes de esta tercera categoría originan rápidamente la muerte: como dice NÉLATON, no son ellas las productoras de estos derrames. Por otra parte, las lesiones superficiales del pulmón sólo producen, como demostró JOBERT DE LAMBALLE en 1833, un ligero derrame sanguíneo; lo mismo ocurre cuando un instrumento vulnerante de estrechas dimensiones (florete puntiagudo, bala de pequeño calibre) atraviesa el parénquima sin interesar un vaso pulmonar importante. Así, pues, los hemotórax que el cirujano trata son debidos a las hemorragias de los dos primeros grupos, y sobre todo a las del segundo.

II. *Influencia de la presión intratorácica.* — ¿Cuáles son las condiciones que favorecen la hemorragia? Cuando una pleura está abierta, dice PEYROT en su tesis sobre la pleurotomía, «los movimientos de la caja torácica y del diafragma producen a cada inspiración un aumento de la cavidad y a cada espiración una disminución de la cavidad. El aire entra y sale constantemente por la abertura del tórax. Si se cierra este orificio, los movimientos respiratorios ya no producen ese vaivén del gas por la herida; el aire contenido en la cavidad pleural produce en todos partes sus efectos; a cada inspiración la tensión disminuye y aumenta a cada espiración». De ello resulta que la *oclusión de la herida, creando esa espiración intrapleural, tiene por efecto*, como ha dicho NÉLATON, *aumentar la rapidez y la abundancia del derrame*. Pero, por el contrario, *a medida que la sangre se acumula*, la *tensión*, primero negativa, se *inicia, crece y acaba por obrar como un taponamiento* sobre las vísceras intratorácicas. Las comprobaciones hechas en el curso de intervenciones quirúrgicas durante la guerra de 1914-1918 no han permitido precisar este punto.

III. *Modificaciones sufridas por la sangre derramada.* — ¿Cuál

es la evolución anatómica del hematoma pleural? ¿Se coagula la sangre derramada y con qué rapidez? ¿Por qué proceso de reabsorción puede desaparecer el hemotórax? ¿Cómo, por el contrario, va a parar al absceso pleural?

Tal es la triple cuestión estudiada experimentalmente por TROUSSEAU y LEBLANC, por NÉLATON en su tesis de 1880, reproducida en Alemania por PENZOLDT en 1876, por LEDDERHOSE en su tesis de Estrasburgo en 1885, por PAGENSTECHER, en 1895, en un trabajo experimental hecho en la clínica del profesor GARRÉ y en un importante trabajo de 1901 por TUFFIER y MILIAN.

«La sangre se coagula desde que se derrama en la pleura»: éste es el hecho establecido por TROUSSEAU y LEBLANC. «Como el coágulo empieza en seguida a exprimir su serosidad, se encuentra en el pecho, transcurridas algunas horas, por una parte un coágulo y por otra una serosidad sanguinolenta»: tal es la afirmación sentada por NÉLATON para explicar los casos de hemotórax en los cuales una toracentesis practicada al día siguiente evacua un líquido casi tan rutilante como la sangre, que puede contener, según hemos comprobado algunas veces, más de 2.000.000 de glóbulos rojos por milímetro cúbico.

De sus experimentos dedujo PAGENSTECHER: 1.°, que la pleura posee, por analogía con la pared normal de los vasos, la propiedad de conservar fluída la sangre derramada (lo cual concuerda con la opinión emitida por TUFFIER y MILIAN sobre la no coagulación del hemotórax), y 2.°, que la coagulación de esta sangre intrapleural corresponde al proceso de la trombosis y que, por consiguiente, depende de condiciones anormales que se refieren al traumatismo. Es cierto, en efecto, que *las alteraciones endoteliales de la pared pleural, la presencia del aire* y, sobre todo, la *infección* y la *reacción inflamatoria de la serosa* intervienen en grados variables según el caso, para acelerar la coagulación de la sangre.

Vemos, pues, que la opinión de TROUSSEAU sigue siendo exacta: hay casos en que, conforme a las observaciones de TUFFIER y MILIAN, la sangre del hemotórax continúa en estado líquido: *en una pleura cerrada, queda un hemotórax aséptico*, conforme han formulado GRÉGOIRE y COURCOUX, *incoagulado en la pleura e incoagulable al exterior después de haber sido extraído por punción*. En las condiciones inversas *(alteración del revestimiento endotelial por interrupción extensa, como se ve en las heridas del tórax ampliamente abiertas o por infección de la serosa) la sangre se coagula:* el coágulo parece entonces alimentado por una reacción fibrinosa de la serosa, gravemente lesionada o inflamada. El estudio citológico de los hemotórax ha venido recientemente a poner en evidencia dos hechos que confirman nuestras observaciones: 1.°, aun en el caso de que se extraiga de la cavidad de la pleura un líquido rutilante, *el sedimento* que se depo-

sita en el fondo del tubo en que hemos recogido dicho líquido *ocupa solamente una pequeña parte del mismo*, lo cual nos demuestra que el derrame está diluído por una serosidad procedente de los coágulos sanguíneos intrapleurales *(hemotórax diluídos)*, y 2.°, *las más de las veces este líquido no se coagula poco ni mucho o sólo se coagula tardíamente*, circunstancia que indica que no contiene fibrina, siendo de suponer que la que en él se encontraba ha sido utilizada para formar coágulos en la cavidad pleural.

Por su sola presencia, el derrame sanguíneo es, en efecto, incapaz de determinar una pleuritis: es necesaria, como condición provocadora de la inflamación pleural, la penetración de microbios. Estos proceden del aire exterior, y en cuanto al aire venido de los bronquios, de ordinario se ha filtrado durante su largo paso y es aséptico: esto explica por qué, en el neumotórax tuberculoso, el derrame se conserva seroso y transparente durante semanas y meses, mientras que llega tan fácilmente al empiema después de una herida penetrante. Hay que distinguir, sin embargo, desde el punto de vista aséptico, los pequeños bronquios terminales cuyo aire es estéril y los bronquios medianos y gruesos en los que subsisten microbios; de aquí los dos aspectos clínicos siguientes: *los derrames sanguíneos, poco abundantes*, con lesión de los últimos bronquios y de los pequeños vasos, *no supuran; los hematórax considerables*, por lesión de los bronquios de segundo o tercer orden, *están muy expuestos a la supuración*.

Esta pleuritis adhesiva es la que, desde el tercero o cuarto día, engloba el coágulo mediante un exudado que se espesa y vasculariza: así se enquistan los derrames de mediana importancia que pueden ser *reabsorbidos rápidamente por un trabajo de fagocitosis*, en el que toman parte las células endoteliales de la pleura y los leucocitos emigrados.

Cuando la infección no perturba la evolución del hemotórax, éste tiende normalmente a su reabsorción. La manera y los plazos cómo y cuándo ocurre esta reabsorción varían bastante, *según la intensidad de la reacción pleural secundaria*. En el caso de un *hemotórax simple, aséptico*, en que el líquido, incoagulable primero, continúa siéndolo mientras dura la evolución del derrame sanguíneo, la reabsorción se efectúa, a veces, muy rápidamente: en una semana, en quince días, *el líquido* que al principio era rutilante, *se decolora*, pasando de un tinte rojo a otro rosado; el *número de hematíes puede bajar, desde una cifra superior a* 2.000 000, *a* 50.000, *a* 20.000 *y aun menos;* recogido en un tubo ordinario no muestra más que un pequeño sedimento rosado, o bien sólo después de la centrifugación es cuando se obtiene un depósito en el fondo del tubo (fig. 210).

Esta disminución del número de hematíes tiene lugar, a la vez, por hemólisis y por fagocitosis. La hemólisis es variable: durante un período a menudo bastante largo, los glóbulos rojos son de un vo-

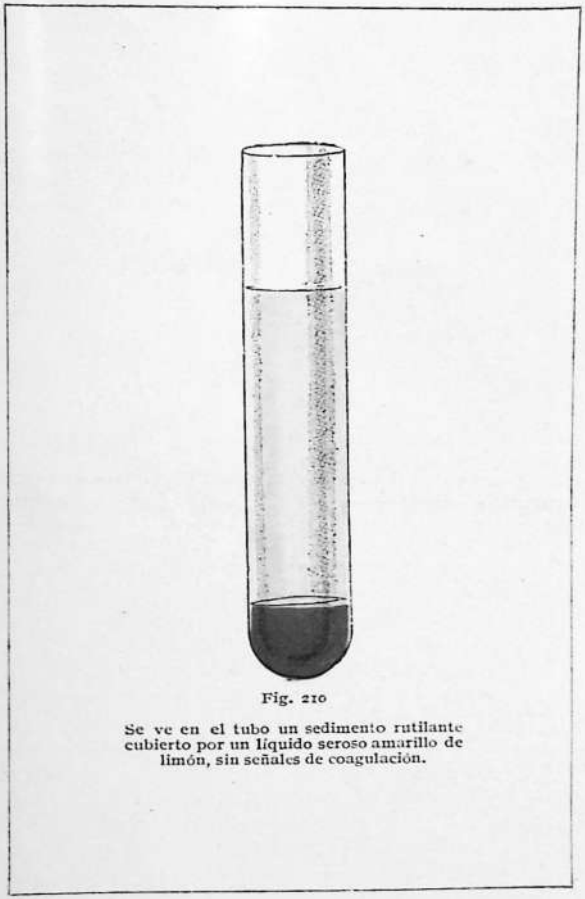


Fig. 210

Se ve en el tubo un sedimento rutilante cubierto por un líquido seroso amarillo de limón, sin señales de coagulación.

lumen que también varía, pero tienen tendencia a ceder su materia colorante (GUILLAIN y TROISIER; DUPÉRIC); su hemoglobina, libre, tiñe de color más o menos obscuro el suero en que sobrenadan los hematíes sedimentados; sufre transformaciones que alcanzan a los pigmentos biliares, cuya presencia en el líquido es tanto más aparente cuanto más pronto desaparece la hemoglobina.

La fagocitosis es originada por dos elemeñtos, cuyas proporciones varían según la intensidad de la reacción inflamatoria de la serosa. En la reabsorción de los hematíes, el principal papel parece corresponder a las grandes células endoteliales, que aparecen, generalmente, después de una fase, efímera, de polinucleosis neutrófila; paralelamente a ellas se presentan, según GRÉGOIRE y COURCOUX, eosinófilos. Esta citología de los hemotórax es interesante: ayuda, no solamente al estudio de la reabsorción del hemotórax, sino al pronóstico de su evolución. Pero en el caso de un derrame abundante, no aséptico, la reacción serofibrinosa pleural se acentúa; la pleura, irritada, segrega líquido, que se añade a la cantidad derramada. Ahora bien, esta masa serosanguinolenta es un medio propicio para la infección y *así es como se pasa del hematoma pleural al empiema.*

2.° PENETRACIÓN DEL AIRE: RETRACCIÓN DEL PULMÓN; NEUMOTÓRAX. — Si en un cadáver, cuyos pulmones están sanos y no adherentes, se abre el tórax, se produce, en el momento de la incisión de la pleura parietal, un ligero silbido, debido al aire que penetra en la cavidad torácica. En el mismo momento, y gracias a la supresión del vacío intrapleural, el pulmón, obedeciendo a la retracción de su tejido elástico, se aplasta hacia su hilio. Por tanto, resultan dos hechos: 1.°, el *neumotórax*, es decir, la repleción del tórax por el aire atraído, y 2.°, la *retracción pulmonar*, el *colapso pulmonar*.

En el individuo vivo se producen los mismos fenómenos, y con ello la supresión repentina de un hemicampo respiratorio. De ahí se sigue un trastorno más o menos considerable para la hematosis, que se traduce por una disnea brusca.

Sin embargo, de que la pleura parietal esté abierta no resulta necesariamente un neumotórax total e inmediato, ni una asfixia siempre grave. Las dos hojas de la pleura se deslizan una sobre otra y resisten a la acción que tiende a separarlas, a la manera de dos placas de vidrio mojadas que se mueven por deslizamiento, pero que cuesta cierto trabajo separar. El experimento de DOLBEAU lo prueba: descubierta la pleura costal, se puede practicar en ella una incisión de 1 centímetro sin que las dos hojas se separen ni el pulmón se retraiga. Otras condiciones impiden o reducen la retracción pulmonar: 1.°, la presencia de adherencias pleurales, que forman verdaderos «compartimientos estancos», limitan la entrada del aire y sostienen el pulmón, y 2.°, el sitio de la incisión pleural, pues

las heridas de la parte media y del vértice exponen más a un neumotórax total que las del fondo del saco costodiafragmático.

A cada inspiración, el aire es atraído del exterior hacia la pleura y a cada espiración es expulsado parcialmente al exterior, por la retracción del tórax y también por el hecho de que el aire que es espirado del pulmón sano se dirige en parte al pulmón retraído y lo dilata. A este vaivén más o menos ruidoso, verdadera respiración a través de un orificio traumático, se da, desde FRASER, el nombre de *traumatopnea*.

Cuando el aire entra y sale «silbando» por un orificio amplio y abierto, se dice que el neumotórax es *abierto;* cuando la estrechez del orificio o su oclusión por un apósito impiden que el aire se renueve en la cavidad pleural, dícese que el neumotórax es *cerrado;* si la disposición de la herida permite la entrada del aire, pero se opone a su salida, ejerciendo las funciones de una «bomba aspirante e impelente», el neumotórax llámase *de válvula*, variedad grave porque la presión intrapleural crece progresivamente, rechazando al corazón, al pulmón sano y al tabique mediastínico. Ahora bien; las investigaciones de MURPHY han puesto en evidencia el peligro de ese *retroceso mediastínico* y de sus oscilaciones *(fluctuación mediastínica*, véase más adelante *Cirugía pulmonar)* en el caso de neumotórax ampliamente abierto; dicho autor ha demostrado que basta (y esto ha ocurrido en el curso de las toracotomías de guerra) coger y fijar el pulmón hacia fuera, lo que al enderezar el tabique mediastínico puede originar la detención de los trastornos respiratorios del neumotórax.

El aire que forma el neumotórax procede, pues, en general, del exterior, y en ciertos casos se mezcla con aire aspirado de los bronquios. Es excepcional que sea de origen exclusivamente pulmonar: esto sólo se observa en el caso de una herida parietal, estrecha y sinuosa, impermeable al aire y que coincide con la división de uno o varios troncos bronquiales, y aun los experimentos de RICHET demuestran que la comunicación de la cavidad pleural con la atmósfera, por intermedio de las células pulmonares divididas, no basta comúnmente para suprimir el vacío virtual peripulmonar. Si el aire no se renueva, desaparece por reabsorción, después de haber sufrido modificaciones químicas señaladas por DEMARQUAY: el ácido carbónico tiende a substituir al oxígeno y la proporción de nitrógeno aumenta.

3.° ENFISEMA. — El enfisema es la *penetración del aire en las capas celulares de la pared torácica*. Es una verdadera «insuflación» de las capas laxas del tejido conjuntivo de la región, capaz de extenderse al cuello y al tronco, a la cara y al mediastino (importancia del *enfisema mediastínico*, noción reciente).

¿Cómo se produce esta infiltración gaseosa? Se observa más especialmente en dos condiciones: 1.ª, las heridas penetrantes estrechas y muy oblicuas, como las que resultan de una estocada de florete o de bayoneta, y 2.ª, los desgarros del pulmón sin herida exterior producidos por un fragmento de costilla que lesiona al órgano. En el primer caso, el aire infiltrado viene sobre todo del exterior, o menos casos de importante lesión pulmonar concomitante, puede provenir a la vez del exterior y del pulmón; en el segundo, tiene su origen único en el desgarro pulmonar.

Dos teorías han sido expuestas para explicar por qué el aire se infiltra en las casos celulares: 1.ª, la de J. L. PETIT o del *neumotórax previo*, y 2.ª, la de ROUX y RICHET o teoría de las *adherencias pleurales necesarias*.

Para los casos *en que el aire es aspirado del exterior*, la teoría de J. L. PETIT nos da una explicación muy racional. Dada una herida penetrante, el aire entra en el tórax cuando la inspiración y sale durante la espiración. Pero es raro que los labios de esta herida no se desvíen y que su trayecto se conserve permeable: por tanto, si se pone un obstáculo a la salida del aire espirado, éste se va insinuando poco a poco en las capas celulares vecinas, cuya laxitud y continuidad favorecen su difusión. Tal es la teoría de J. L. PETIT, según la cual el tórax lleno de aire funciona como un fuelle que insufla las capas celulares del pecho, como hacen los matarifes con los animales del matadero.

Pero cuando *el aire procede del pulmón*, ya se trate de una *herida penetrante tratada por la oclusión*, ya de un *desgarro pulmonar por fractura de costilla sin herida exterior*, ese mecanismo no resulta admisible. El aire, atraído en cada inspiración al fondo de los alvéolos, es, a la espiración, expulsado al exterior. Ahora bien, supongamos una herida que abre cierto número de estos alvéolos y supongamos también un esfuerzo doloroso, durante el cual se cierra la glotis: a cada espiración, a cada acceso de tos, cierta cantidad de aire se escapa por la salida accidental.

Y aquí interviene una condición bien precisada por ROUX y RICHET y que explica que el enfisema pueda aparecer *sin neumotórax completo:* es la acción de las adherencias pleurales. Para que se produzca el enfisema es necesario que el punto lesionado del pulmón se mantenga en relación constante con el punto de la pared correspondiente a la herida penetrante o a la fractura de costillas: gracias a esta condición, el aire que sale de las partes pulmonares divididas pasará directamente, *sin neumotórax o por intermedio de un neumotórax parcial*, al tejido celular de la pared, atraído por el juego de fuelle de los músculos torácicos. Ahora bien, en estado normal, y por razón del movimiento del pulmón, este paralelismo no se realiza; sólo tiene lugar en el caso de adherencias pleurales, que encadenan más o menos estrechamente el punto lesionado del pulmón, ante la lesión parietal,

4.° HERNIA TRAUMÁTICA DEL PULMÓN.—A través de una herida penetrante puede ocurrir (por lo demás muy rara vez) que se hernie una porción más o menos considerable del pulmón. Esta complicación es de ordinario inmediata; pero en algunos casos puede ser también un accidente secundario. El mecanismo es idéntico en una y otra eventualidad: la causa de esta hernia reside en una espiración brusca y enérgica, con esfuerzo y oclusión de la glotis, que expulsa por fuerte presión el aire contenido en el pulmón sano y una parte del cual llena el pulmón del lado herido.

Síntomas de las heridas del pecho.—Un hombre ha recibido una cuchillada o un tiro de revólver de pequeño calibre en el pecho. Ordinariamente, por viva emoción o por verdadero choque pleural, sufre un síncope: se le coloca en posición semisentada, porque es así como el herido respira menos difícilmente; la cara está pálida y con frecuencia cubierta de sudor, y los labios lívidos: la disnea es intensa. Bastante a menudo se producen, después del accidente, pequeños accesos de tos, acompañados de expectoración sanguinolenta, cuya abundancia varía según el volumen de las arteriolas pulmonares interesadas. La existencia del enfisema se manifiesta en forma de una tumefacción blanda, sonora a la percusión y sin cambio de color en la piel. Si se la deprime suavemente con el pulpejo de los dedos, la mano experimenta la sensación del aplastamiento de pequeñas burbujas de aire y el oído percibe un ruido seco y finamente crepitante: es la *crepitación gaseosa*, muy comparable, como sensación, a la crepitación neumónica.

Por lo general, los accidentes inmediatos, que tienen poca relación con el derrame y dependen del choque traumático, principalmente de la misma penetración o abertura del pecho, se calman con la ayuda de la morfina y las ventosas, desde las primeras horas: la disnea disminuye y la respiración se amplifica y regulariza.

Entonces aparecen con mayor claridad los *fenómenos de compresión*. Si el derrame sanguíneo es considerable, la mejoría dura poco o no se manifiesta; la opresión continúa y aumenta, y la respiración es corta, laboriosa y frecuente: la ansiedad y la agitación son continuas, y la palidez, la pequeñez del pulso y la tendencia al síncope revelan la persistencia de la hemorragia. Los signos físicos son los de todo derrame intrapleural: matidez en la base, matidez cuya línea de nivel, por razón del enquistamiento rápido de la masa sanguínea, se desplaza menos que en la pleuresía común por los cambios de actitud del herido; falta de murmullo vesicular en toda la zona mate; soplo que adquiere a veces el tipo anfórico, lo cual es debido a la compresión del pulmón sobre los grandes tubos aéreos; la egofonía es rara a través de ese derrame espeso.

La entrada del aire en la pleura da lugar a signos combinados, que son los del hemoneumotórax: resonancia timpánica del pecho por encima de la parte mate, descenso del hígado, soplo anfórico, retintín metálico, ruido de sucusión hipocrática, ruido de bronce percibido por el oído aplicado sobre el tórax, mientras en un punto opuesto se percuten una contra otra dos monedas de cobre, de las que una está aplicada sobre la pared costal.

En los casos de derrames de mediana abundancia y que se conservan asépticos, el enquistamiento se produce desde el final de la primera semana: el trabajo de reabsorción empieza y se traduce por la mejoría gradual en el estado del herido. Pero si el derrame ha sufrido una inoculación, los signos de infección seguirán a los signos de compresión. Cuando se ve que la temperatura se eleva a 39,5, 40° y más, sobrevienen escalofríos, la opresión se acentúa y los tegumentos toman un tinte subictérico cuando la disnea se hace más intensa, cuando los signos locales aumentan (matidez e impermeabilidad pulmonar) porque un derrame seroso inflamatorio viene a añadirse al derrame sanguíneo, es que el hemotórax se ha infectado.

En cuanto aparecen estos síntomas febriles, hay que practicar el cultivo del líquido pleurítico a fin de precisar el diagnóstico y obrar sin retardo si se ha producido ya la infección de la pleura.

Tratamiento. — CASOS LIGEROS Y MEDIANOS: el orificio de entrada es pequeño; el trayecto, sinuoso; la pleura sólo comunica ampliamente con el aire exterior *(tórax cerrado). No debe explorarse con el estilete una herida del pecho; desinfectar la herida parietal mediante una embrocación o una pulverización de tintura de yodo; practicar la oclusión del orificio u orificios con una gruesa cura aséptica sostenida por un vendaje de cuerpo de franela o por una venda ancha de crespón; inmovilizar al herido en posición semisentada; no cambiarlo de sitio; calmar la disnea y la ansiedad respiratoria con la morfina; sostener el corazón con el aceite alcanforado y la esparteína, y combatir el choque con las inyecciones de suero:* tales son las reglas del tratamiento médico, aplicable y suficiente para la mayoría de las heridas del tórax en la práctica civil. Poco a poco desaparecen de ordinario los síntomas alarmantes de las primeras horas: la cara se colorea, las extremidades se calientan, la respiración se regulariza y amplifica, y el pulso se levanta y la hemoptisis se detiene; en algunos días la temperatura vuelve a la normal; el hemotórax es poco abundante y se reabsorbe en tres o cuatro semanas.

CASOS COMPLICADOS. — Pero la cuestión de la *intervención quirúrgica* puede plantearse por síntomas: 1.°, *inmediatos* o rápidos; 2.°, *secundarios*, y 3.°, *tardíos*.

1.° *Intervenciones primarias.* — En el caso de *tórax abierto* (eventualidad frecuente en cirugía de guerra), en el cual la amplitud de la comunicación pleural con el exterior es un factor de muchísima gravedad, se ha adoptado y afirmado como práctica saludable la *tabicación* o *el cierre inmediato de la pleura*. De esta manera, el tórax abierto se transforma en tórax cerrado; la traumatopnea y la hemorragia exterior quedan suprimidas. Pero esta operación no debe consistir en una simple sutura cutánea; antes de practicarla, es preciso limpiar el trayecto, resecar las esquirlas y escindir los

bordes de la herida. Durante las primeras horas o los primeros días pueden hacerse precisas operaciones de *descompresión* o de *hemostasia*. Un *neumotórax sofocante*, «valvular», en el que el aire se acumula, sin salida, a una elevada tensión progresiva, obliga algunas veces a practicar la evacuación por punción. Pero son, sobre todo, la abundancia de la *hemorragia* y la *hiperpresión del hemotórax* las que crean indicaciones operatorias urgentes. Cuando se trata de una *hemorragia parietal* procedente de la mamaria interna o de una intercostal, la hemostasia directa por ligadura se realiza fácilmente. Si la hemorragia es de *origen pulmonar*, esta hemostasia directa mediante una amplia tóracotomía es la única salvación; su mortalidad continúa elevada: no se aplica (sólo hay tres intervenciones de esta clase) a las *heridas del hilio, rápidamente mortales;* es sobre todo aplicable a las *heridas periféricas, tangenciales*, de los lóbulos. Pero en ciertos casos de hemorragia inmediata abundante o de grave hemorragia secundaria, casos con peligro de muerte, está actualmente indicado, y es realizable, descubrir el pulmón por *tóracotomía* amplia, coger en profundidad el órgano colapsado, *exteriorizarlo* por la zona que sangra, tratar sus lesiones, escindir la superficie de las heridas pulmonares poco profundas, resecar los bordes lobulares contundidos, extraer primitivamente los cuerpos extraños, detener la hemorragia por la ligadura o la sutura pulmonares; en una palabra, tratarla como toda herida de guerra por la sutura inmediata después de la hemostasia y ablación de los tejidos mortificados y contaminados; a falta de esta hemostasia directa, se puede taponar la herida del pulmón. Esta cirugía primaria de las heridas pulmonares es una de las nociones nuevas adquiridas durante la guerra de 1914-1918, y es justo que a este progreso en el arte de curar se asocie el nombre y la acción iniciadora de Pedro DUVAL.

2.° *Secundariamente*, en las dos o cuatro primeras semanas, el hemotórax de mediana abundancia puede, por sus progresos (sea que nuevas hemorragias lo aumenten, o sea que la masa líquida crezca por los exudados de la reacción inflamatoria pleural), por los accidentes compresivos que determina o por los retardos de reabsorción, crear una indicación operatoria; en semejante caso, *si el hemotórax ha permanecido aséptico*, se puede evitar la tóracotomía, pues bastan una serie de punciones aspiradoras, graduales e incompletas. *Si el hemotórax se ha infectado* (fiebre con grandes oscilaciones, taquicardia, enflaquecimiento rápido, alteración grave del estado general), se impone sin tardanza una amplia pleurotomía posterior, con desagüe en el punto declive, para evacuar la supuración pleural. Estos hemotórax infectados ofrecen una gravedad especial; su curación es muy lenta, interrumpida por recaídas febriles y a menudo complicada de fistulización.

3.° *Tardíamente*, puede estar indicada una intervención quirúrgica por la permanencia intratorácica de un proyectil. Esta es una de las cuestiones que la guerra de 1914-1918 ha planteado a los cirujanos, habiendo sido resuelta por algunos en un sentido sistemáticamente intervencionista. Es cierto que la fijación del cuerpo extraño mediante la radioscopia le ha dado una nueva precisión; su técnica ha sido objeto de minuciosos estudios, sea que a la manera de MARION se ataque el pulmón previa fijación pleuropleural del órgano por un cuadro de suturas parietopulmonares, sea que, a ejemplo de Pedro DUVAL, se vaya hacia el pulmón a través de la pleura libre, sin temor al neumotórax, o que, siguiendo a PETIT DE LA VILLÉON, se practique la extracción del proyectil con las pinzas

y con ayuda de la pantalla a través de un estrecho ojal de las partes blandas. Pero, a pesar de que le debemos una serie de brillantes éxitos, consideramos que esta busca tardía del proyectil intrapulmonar no debe ser sistemática, dado que no es inofensiva de modo absoluto. La operación tiene indicaciones precisas: persistencia de *trastornos funcionales graves* (disnea, dolor, taquicardia), de *accidentes infecciosos* o de *hemorragias de repetición*.

ARTÍCULO IV

FRACTURAS Y LUXACIONES DEL ESTERNÓN Y DE LAS COSTILLAS

I. — FRACTURAS Y LUXACIONES DEL ESTERNÓN

Etiología y mecanismo.—Las fracturas y luxaciones del esternón son raras, lo cual se debe a la elasticidad de las costillas y de sus cartílagos, que se doblan o flexionan por la influencia del choque ánteroposterior y hacen el efecto de amortiguadores.

Las lesiones traumáticas del esternón resultan ordinariamente de una violencia *directa*, ejercida sobre la parte anterior del tórax: paso de una rueda de carruaje, caída de una viga o de una piedra. No obstante, pueden también producirse *indirectamente*, en el caso de una caída de espaldas. El mecanismo de estas lesiones indirectas no está exactamente precisado: se ha escrito, pero no se ha probado, que el esternón, cogido entre la contracción adversa de los esternomastoideos por una parte y de los rectos mayores por otra, se rompa, sobre la primera costilla que lo mantiene levantado, como un bastón que se rompe sobre la rodilla.

El sitio, por decirlo así, electivo de las luxaciones es la unión del mango con el cuerpo del esternón: estas dos piezas, en efecto, rara vez se sueldan y existe a su nivel una articulación diartrodial, según demostró MAISONNEUVE en 1842. Por el contrario, la cuarta y quinta piezas se sueldan desde la pubertad, y la tercera y la cuarta entre los veinte y los veinticinco años; la segunda y la tercera entre los treinta y cinco y los cuarenta; en estos puntos, el esternón más bien sufre una fractura que una luxación.

Síntomas.—Un dolor en un punto muy preciso y siguiendo una línea transversal que corta la cara anterior del hueso, una tumefacción más o menos marcada a este nivel y una equimosis abundante que tiende a invadir el hueco epigástrico en los días siguientes, son los signos que pueden hacer pensar en una fractura o en una luxación del esternón. Son los únicos fenómenos observados cuando se trata de una fractura sin desviación, porque la crepitación ósea falta a menudo.

Cuando observamos en la región esternal una deformación marcada, con prominencia del fragmento inferior hacia delante, que es el caso común, hay que determinar si se trata de una fractura o de una luxación. Se admitirá una luxación cuando la eminencia transversal corresponda a la unión del mango con el cuerpo del esternón, es decir, cuando resida a nivel de la articulación de las segundas costillas, cuando sea roma y redondeada y cuando, empujándola hacia atrás, no se produzca la crepitación ósea. Por el contrario, se debe pensar en una fractura cuando la eminencia ocupa el mismo cuerpo del esternón y cuando su borde es desigual, rugoso, y crepita al comprimirlo hacia atrás. La radiografía ha precisado este diagnóstico.

Tratamiento. — Para reducir, hay que colocar la cabeza en hiperextensión, dirigir los hombros hacia atrás y ejercer una presión vigorosa sobre el fragmento inferior. Hay que consignar que la contención es muy difícil. VERDUC y PETIT habían propuesto en otro tiempo la reducción cruenta previa incisión; con la asepsia, esta intervención se halla indicada.

II. — FRACTURAS DE LAS COSTILLAS Y DE SUS CARTÍLAGOS

Etiología y mecanismo.—Se ejerce sobre el pecho una violencia traumática, ya lateralmente, ya en sentido ánteroposterior (figura 211). En el primer caso, el cuerpo vulnerante tiende a enderezar la curvatura del arco costal, comprimiendo su convexidad; la solución de continuidad empieza entonces por la lámina interna del hueso: es la *fractura hacia dentro* de J. L. PETIT. En la segunda hipótesis, la presión se ejerce en los dos extremos del arco costal: tiende a exagerar la curvatura, y la fractura empieza por la lámina externa: es la *fractura hacia fuera* de J. L. PETIT.

La oblicuidad, movilidad y flexibilidad de las costillas permiten a estos huesos, a pesar de su longitud, delgadez y situación superficial, escapar, bastante a menudo, a graves aplastamientos del tórax: esto se ve muy particularmente en los niños, cuyas costillas son, como es natural, más elásticas. En el anciano, por el contrario, los cartílagos se osifican y las costillas sufren una rarefacción gradual: de ahí una mayor fragilidad de estos huesos. Las primeras costillas, gruesas, protegidas por la clavícula, no están expuestas a romperse; las últimas costillas, cortas, flotantes, colocadas en medio de gruesas masas musculares, quedan por lo común indemnes. Son principalmente las costillas medias las que se fracturan, y el sitio ordinario de la línea de rotura, transversal o ligeramente oblicua, se observa en la mitad de los casos a nivel del tercio medio.

Síntomas y diagnóstico.—Hay dos signos esenciales: 1.°, un dolor agudo, bien circunscrito, exagerado por la inspiración y la tos y

capaz de ocasionar una disnea notable, y 2.°, una crepitación que se siente a nivel del punto doloroso, ya apretando el dedo sobre la pared, ya con el oído, cuando el enfermo tose o hace una amplia inspiración. No debe confundirse esta crepitación profunda, de timbre rudo, con la crepitación del enfisema, que a menudo complica las fracturas de costillas y que está caracterizada por su superficialidad y finura. La radiografía localiza y precisa la lesión.

En los casos sencillos, el dolor se calma pasados los primeros días

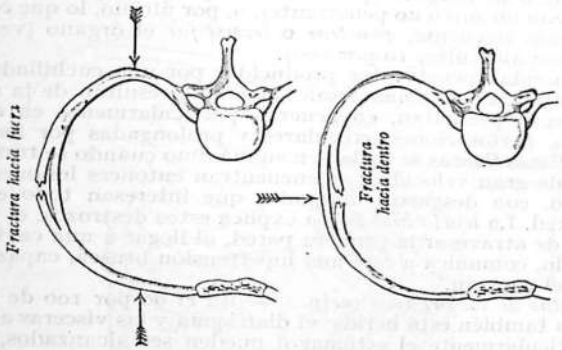


Fig. 211. — Esquema que demuestra los dos mecanismos diversos por los cuales se producen las fracturas de las costillas

y la consolidación se obtiene a los veinticinco o treinta. Se establece mediante un callo, a menudo poco marcado, a veces exuberante y soldando entre sí dos costillas vecinas. El pronóstico sólo es más serio en el caso de lesiones pulmonares concomitantes.

Conviene señalar, en algunos sujetos, la persistencia de pleurodinias tenaces que probablemente dependen más de lesiones viscerales que de la fractura costal.

Tratamiento. — En la mayoría de los casos, basta calmar el dolor de las primeras horas mediante una inyección de morfina e inmovilizar el tórax por medio de un vendaje de cuerpo de franela o mediante una ancha tira de crespón Velpeau.

ARTÍCULO V

HERIDAS DEL CORAZÓN

Etiología y mecanismo.—El corazón derecho, y especialmente el ventrículo de este mismo lado, forma la mayor parte de la superficie anterior del corazón, accesible a un arma blanca o a un proyectil: así, pues, por orden de frecuencia, según resulta de las esta-

dísticas de JAMAIN y FISCHER, la lesión del ventrículo derecho es la que va en primer lugar; luego la del ventrículo izquierdo, después la de la aurícula derecha y por último la de la aurícula izquierda.

Las heridas pueden interesar el *pericardio solo*, o bien (como puede observarse en las heridas por arma blanca) alcanzar el miocardio *sin ser penetrantes* (ejemplo, el famoso caso de LA TOUR D'AUVERGNE, que sucumbió de una lanzada y a quien no se encontró más que una pequeña herida poco profunda en la pared del ventrículo izquierdo), o ser *tangente* (penetrando el proyectil por enfilada y cruzándola con un surco no penetrante), o, por último, lo que constituye el caso más frecuente, *penetrar* o *transfijar* el órgano (ventrículos, 90 por 100; aurículas, 10 por 100).

Las heridas penetrantes producidas por una cuchillada pueden ser longitudinales o transversales. Las que resultan de la acción de un proyectil presentan, en general, particularmente en el orificio de salida, perforaciones irregulares y prolongadas por fisuras profundas. Estas fisuras se hallan en su máximo cuando se trata de proyectiles de gran velocidad: se encuentran entonces lesiones del tipo explosivo, con desgarros alargados que interesan todo el espesor de la pared. La *teoría hidráulica* explica estos destrozos: el proyectil, después de atravesar la primera pared, al llegar a una cavidad llena de líquido, comunica a éste una hipertensión brusca, capaz de hacer estallar el corazón.

Heridas de los órganos vecinos. — En el 90 por 100 de los casos, la pleura también está herida; el diafragma y las vísceras abdominales (particularmente el estómago) pueden ser alcanzados, según la incidencia, por un proyectil.

Síntomas, diagnóstico y evolución.—Una herida del corazón no siempre quiere decir: drama inmediato, muerte rápida y fatal; hace más de tres siglos que Ambrosio PARÉ estableció que las heridas del corazón no matan tan pronto ni tan de prisa, y que WOLF probó que no siempre son mortales.

Hay que distinguir. Realmente, existen grandes traumatismos del corazón, particularmente los ocasionados por armas de guerra, complicados muchas veces con otras lesiones, que hacen caer en tierra al herido, sin socorro posible, y pasando éste del choque al colapso final: se calcula en una tercera parte de los casos el número de esos tipos *fulminantes*. Hay casos *cuyos síntomas son graves desde un principio*. Pero hay también casos *cuya sintomatología primera es reducida y engañosa*, y otros *con síntomas retardantes*, benignos primero, progresivamente alarmantes después, con una especie de *espacio libre* entre el traumatismo y su brusca agravación; igualmente hay casos «con supervivencia» de duración variable y que, transcurridos algunos días, terminan por un síncope, y casos con síntomas constantemente frustrados que evolucionan hacia la curación espontánea, eventualidad rara.

Esta gravedad desigual, prescindiendo de la naturaleza y del agente de la herida, depende de múltiples factores. Esto nos induce

a hacer la siguiente pregunta: ¿cómo se muere de una herida del corazón?

Hemorragia; compresión del corazón por el *hemopericardias* que acumula por presión y «ahoga» al órgano; *síncope reflejo; lesión de las coronarias;* lesión de un nudo vital, es decir, de un punto donde se cruzan las vías de inervación cardíaca, sirviendo de centro a la coordinación de los movimientos ventriculares, y fibrilación.

Según el *sitio* y *grado* de las lesiones, y según su *número* (heridas poliviscerales), el mecanismo de la muerte es variable. Lo más frecuente (que, por otra parte, nos proporciona la indicación quirúrgica más segura), es el «taponamiento» del corazón, bloqueado por el *hemopericardias:* si el derrame sanguíneo es *rápido*, muerte a los 250 gramos; si se forma más lentamente, se puede esperar, antes de crear el bloqueo, mayor cantidad. Aquí la hemorragia obra como agente de hiperpresión sobre el corazón, y principalmente sobre las aurículas; puede ser mortal, sin que se llegue a una cantidad que conduzca a la anemia general; puede subseguir a una herida no penetrante por sección de una arteria coronaria.

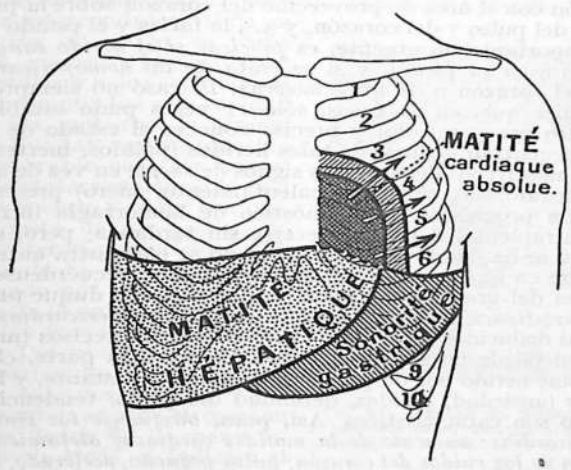


Fig. 212. — Hemopericardias

La percusión. Las zonas mates y sonoras

Matité hépatique, matidez hepática; *Sonorité gastrique*, sonoridad gástrica; *Matité cardiaque absolue*, matidez cardíaca absoluta

He aquí, por el contrario, una herida transpleurocardíaca: el herido sangra en su pleura, no en su pericardio ampliamente comunicante; el hematoma intrapleural puede pasar de litro y medio, de 2 litros; interviene la anemia, y la transfusión puede encontrar aquí su indicación complementaria.

¿Cómo explicar la muerte en los casos de sintomatología tranquilizadora primero, y que se agrava progresivamente? Por un hemopericardias constituído lentamente, sobre todo en el caso de herida

por instrumento punzante o cortante? ¿Cómo comprender las terminaciones por muerte repentina, o rápida, después de un *intervalo libre* de duración variable, algunos días? A veces por una hemorragia secundaria intrapericardíaca; en algunos casos por una embolia; más a menudo por un *síncope reflejo*?

La noción de las heridas del corazón, benignas primero, y que luego se agravan progresiva o bruscamente, impone la obligación de un *diagnóstico de urgencia* tan preciso como sea posible, y, si la indicación operatoria no parece evidente desde el principio, de una vigilancia continuada. Considérese: 1.°, la herida y su topografía en relación con el área de proyección del corazón sobre la pared; 2.°, el estado del pulso y del corazón, y 3.°, la facies y el estado de *shock*.

Lo importante, lo urgente, es *precisar si el herido sangra en su pericardio o en su pleura*, y si se trata de un *hemopericardias* que bloquea el corazón o de un *hemotórax*. El caso no siempre es fácil (HESSE dice que, en 21 casos, sólo 11 veces pudo establecerse el diagnóstico preoperatorio) y precisa conocer el estado de *shock* en que se encuentran algunos de tales heridos (pálidos, inertes, con las extremidades frías). Pero si estos signos de *shock*, en vez de atenuarse (aceite alcanforado, cafeína, recalentamiento, suero) presentan una agravación progresiva, el diagnóstico de hemorragia intrapericárdica o intrapleural debe establecerse sin tardanza; pero, en uno y otro caso, se ha de obrar. El cirujano no se encuentra ante la duda inoperante en que se encontraban los antiguos: recuérdense las perplejidades del gran DUPUYTREN ante el caso del duque DE BERRY.

La investigación predominante es la del hemopericardias. Porque los signos deducidos de la *herida exterior* son imprecisos (una herida precordial puede no ser penetrante). Y, por otra parte, el corazón puede estar herido por un proyectil de entrada distante, y los *signos generales* (ansiedad, palidez, debilidad del pulso, tendencias sincopales) no son característicos. Así, pues, *búsquense los síntomas del hemopericardias: aumento de la matidez cardíaca; alejamiento o desaparición de los ruidos del corazón; pulso pequeño, acelerado, irregular, con intermitencias*, que traduce el bloqueo por hiperpresión, *cianosis;* los ruidos anormales (ruidos de molino, de silbido), que dependen de las lesiones concomitantes pleuropulmonares, apenas tienen significación, como ha hecho observar LENORMANT, después de TILLAUX. En los casos de gravedad retardada, la radiografía puede proporcionarnos un complemento de precisión, a saber: *la inmovilidad de la sombra cardiopericárdica;* pero este signo sólo es valedero para las hemopericardias notables, sin hemotórax voluminoso.

Tratamiento. — El valor de esta cirugía es *función de la organización del servicio de urgencia, de transporte, y de pronto y competente socorro.*

La mortalidad producida por las heridas del corazón abandonadas a su evolución espontánea es, según indican los auxiliados por FISCHER y LOISON, del 90 por 100, pero esta cifra es inferior a la realidad. Así, pues, la fórmula moderna *es proceder a la hemostia directa del corazón mediante la sutura*. REHN, el primero que logró un éxito, podía recoger 124 suturas del corazón, con 49 curaciones, o sea el 40 por 100. MONDOR, totalizando, en 1930, 680 casos, indica una proporción de curaciones que alcanza al 50 por 100. Pero nosotros creemos, con LENORMANT, que la mortalidad real es más grande, sobre todo entre los auxiliados operatoriamente, sin tener en cuenta los casos más graves, esto es, los muertos sobre la mesa de operaciones.

Existen numerosos casos en los cuales se ha tomado una herida del pulmón por una del corazón, y recíprocamente; hay otros en que se ha creído en una herida del corazón, siendo del abdomen, y así se ha empezado por una laparotomía. En la duda, es muy prudente desbridar la herida parietal, seguir su trayecto y guiarse por la lesión. Si se trata de una cuchillada o de una puñalada, en las que el instrumento cortante ha quedado en la herida, déjese así, porque su extracción podría provocar una hemorragia fulminante (ejemplo de ello es el caso de la emperatriz de Austria) y su presencia la revela la radiografía.

Actualmente se tiende a abandonar los grandes postigos: según el principio de MIKULICZ, la resección de una sola costilla, o incluso la incisión intercondrocostal de un solo espacio, el cuarto, se juzga suficiente, merced a la elasticidad de las costillas y a los separadores para abrir amplia luz a la cavidad torácica. Sin embargo, la toracotomía de FONTAN nos ha parecido la más favorable para las maniobras en una intervención en la cual se ha de ver claro y obrar con precisión. Consta de un postigo de charnela externa, por incisión en U, partiendo de la tercera costilla, descendiendo por el borde del esternón hasta la quinta y terminando a cuatro traveses de dedo del esternón. Descubrimiento e incisión del pericardio (salida de sangre y de coágulos muchas veces impresionante); se coge el corazón entre tres dedos de la mano izquierda hacia atrás, el índice y el pulgar hacia delante, o fijación de su punta por un hilo de seda; sutura con la aguja redonda, con los puntos de catgut separados, y que abrace el espesor de la pared cardíaca en su totalidad.

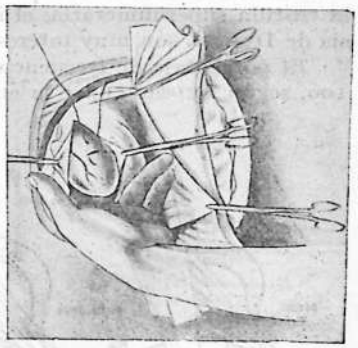


Fig. 213. — Sutura del corazón (sostenido con dos dedos mientras se da el primer punto de sutura).

Si en las primeras horas las heridas del corazón tienen una indicación evidente, la *extracción secundaria* de los proyectiles del corazón (y del mediastino) es una cuestión sujeta a controversia que podemos examinar por sus resultados lejanos, años después de la Gran Guerra: LE FORT ha contribuído mucho a esta cirugía; había reunido, en 1938, 55 casos: la extracción de los proyectiles mediastínicos da resultados un poco mejores que la extracción de los proyectiles del corazón; en la mayoría de los casos, las secuelas son pleuropulmonares; si en *principio* el peligro está en el corazón, *secundariamente* es el pulmón el que guarda los trazos indelebles. Intervencionistas y abstencionistas citan hechos opuestos; no hay que olvidar que VAQUEZ y BORDET citan 38 casos de proyectiles latentes en la pared del corazón.

ARTÍCULO VI

LAS COSTILLAS CERVICALES DESDE EL PUNTO DE VISTA QUIRÚRGICO

La cuestión de los trastornos *nerviosos* y *circulatorios*, ocasionados por las *costillas cervicales*, ha entrado en el dominio actual de la cirugía: la radiografía ha precisado el diagnóstico de esta anomalía; en 1907, KEEN, presentaba 43 casos de extirpación de la costilla supernumeraria; el informe de THOMAS en 1923 y la tesis de DUHAIL son muy interesantes a este respecto.

El porcentaje de frecuencias de esta anomalía es de un 2 por 100, según LEDOUBLE; se la encuentra más a menudo en la mujer

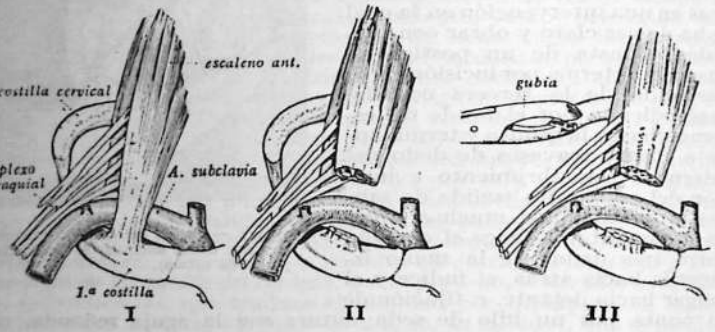


Fig. 214

I. Fijada a la 1.ª costilla. II. Sección del escaleno anterior. III. Resección de la costilla cervical

que en el hombre. Muy a menudo no se descubre, se encuentra casualmente por radiografía o disección. Los síntomas reveladores no aparecen hasta la adolescencia, la costilla más rígida forma un cuerpo extraño en la fosa supraclavicular.

Los únicos síntomas apreciables son: compresiones *nerviosas* y *vasculares*, estando determinadas las primeras por las costillas *cortas*, las segundas por las costillas *largas*. Los trastornos *nerviosos* asientan principalmente en las ramas más inferiores del plexo braquial, en el dominio del cubital y en la rama interna del mediano: dolores; hipoestesia; atrofia de los músculos inervados por las ramas inferiores del plexo; algunas veces síndrome simpático de CLAUDIO-BERNARD-HORNER. Los trastornos *vasculares*, más raros, actúan excepcionalmente sobre la vena subclavia (edema, estasis), ordinariamente son sobre la *arteria* comprimida por la costilla cervical larga, (crisis isquémicas de palidez o enfriamiento) a nivel de los dedos, algunas veces dilatación arterial por abajo, excepcionalmente gangrena del pulpejo del dedo, La *persistencia* o la *agravación* de estos trastornos, indican la conveniencia de la resección de la costilla supernumeraria.

CAPÍTULO II

AFECCIONES INFLAMATORIAS DEL TÓRAX

ARTÍCULO PRIMERO

ABSCESOS DE LAS PAREDES TORÁCICAS

I. — FLEMONES Y ABSCESOS AGUDOS

Además de los flemones circunscritos que presentan los caracteres comunes y corrientes, hay que mencionar especialmente ciertos flemones difusos de las paredes, notables por la extensión de la tumefacción, capaces de extenderse desde la axila hasta la base del tórax y hasta la cresta ilíaca. La supuración es en ellos rápida y va acompañada de fenómenos generales graves, de trastornos disneicos y de síntomas septicémicos. Las incisiones, extensas y múltiples, deben ser precoces.

Hay una variedad interesante: tal es la *ósteomielitis costal postífica*, que se observa particularmente en las formas de recaída y en las formas prolongadas, durante la convalecencia, que radica, sobre todo hacia delante, en la vecindad de la articulación condrocostal, con preferencia a nivel de las quinta, sexta, séptima y octava costillas y que ordinariamente se fistuliza (véase tomo I, pág. 744).

II. — ABSCESOS CRÓNICOS DE LAS PAREDES TORÁCICAS ABSCESOS FRÍOS DEL TÓRAX

En las paredes del tórax se observan, ya en estado de colecciones frías no abiertas, ya con el aspecto de fístulas consecutivas a la abertura espontánea o quirúrgica de esas colecciones, abscesos fríos que, por su frecuencia y por los estudios de que han sido objeto, tienen gran importancia clínica.

¿De qué naturaleza es la lesión inicial de estos abscesos parietales? Un punto parece aclarado: estos *abscesos fríos torácicos* son, en la mayoría de los casos, de naturaleza tuberculosa.

¿Cuál es su origen? 1.°, *¿sobre la misma pared?* 2.°, ¿en *el esqueleto costal, o esternal, o en los cartílagos costales?* 3.°, *¿en la pleura? o en los ganglios linfáticos?* He aquí una cuestión que ha sido objeto de largas controversias y que actualmente es posible simplificar.

El nacimiento de un absceso frío en las partes blandas de la pared, a expensas de un goma tuberculoso reblandecido, es raro. La localización *costal* primitiva, o *condral*, o *esternal*, es posible (fig. 216); pero la famosa *periostitis externa costal* de GAUJOT es un mito; en los dos

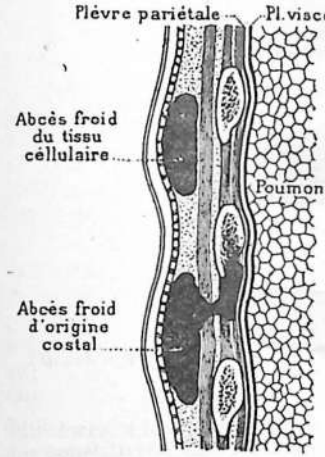


Fig. 215. — Esquema que demuestra el origen subcutáneo o costal de un absceso frío del tórax.

Plèvre par., pleura parietal; *Plèvre viscér.*, pleura visceral; *Abcès froid du tissu cellulaire*, absceso frío originado en el tejido conjuntivo subcutáneo; *Abcès froid d'origine costale*, absceso frío de origen costal; *Poumon*, pulmón.

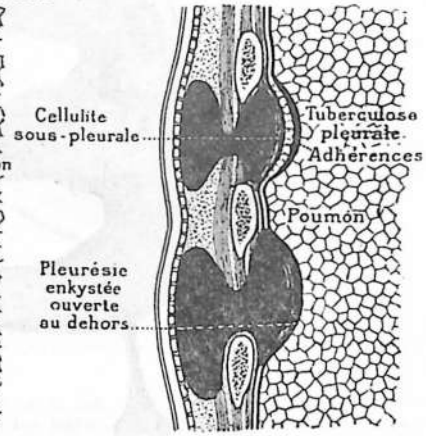


Fig. 216.—Esquema que demuestra un absceso frío del tórax nacido de una celulitis subpleural o de una pleuresía enquistada.

Cellulite sous-pleural, celulitis subpleural; *Pleurésie enkystée ouverte au dehors*, pleuresía enquistada abierta hacia fuera; *Tuberculose pleurale. Adhérences*, tuberculosis pleural. Adherencias; *Poumon*, pulmón.

tercios de las observaciones de LENORMANT y FREDET, el esqueleto estaba sano, y entonces podríamos sospechar que las lesiones óseas y condrales fuesen secundarias; en todo caso, estos abscesos fríos *osifluentes*, por condritis, o por osteítis costal o esternal, como lesión primitiva están en minoría.

El origen pleural o pleuropulmonar merece un examen más conciso. En 1865, en una Memoria original publicada en los *Archives Générales de Médecine*, LEPLAT refirió a una lesión pleural antigua los abscesos torácicos, que llamaba abscesos circunvecinos de la pleuresía. Clínicamente, esta teoría se funda en la frecuencia de los antecedentes pleuríticos en los enfermos afectos de estos abscesos. Anatomopatológicamente, ha sido confirmada, en la mayoría de los casos, por ulteriores investigaciones, en particular por la tesis de SOULIGOUX.

Una tuberculosis pleural o pleuropulmonar puede producir un absceso frío del tórax por diversos procedimientos: 1.°, por abertura al exterior y fistulización de una pleuresía purulenta enquistada (figura 216); 2.°, por un proceso de peripleuritis; la supuración evoluciona y progresa en el tejido celular subpleural (fig. 216), y 3.°, por un proceso de linfangitis o de linfoadenitis tuberculosa; la lesión bacilar se propaga de la pleura visceral a la pleura parietal y al espacio intercostal gracias a las comunicaciones normales y patológicas que existen entre los linfáticos de la pleura y los de la pared (figura 218).

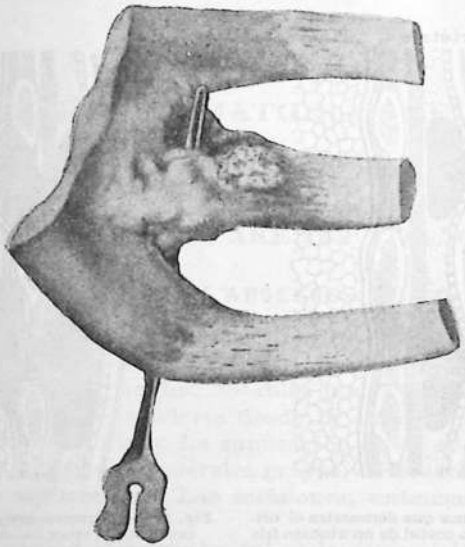


Fig. 217.—Condritis costal que ha determinado un absceso frío fistulizado, según una de nuestras observaciones

El primer tipo es raro y discutible. Lo mismo la exteriorización, por *extensión continua*, de un proceso de peripleuritis. Parece más verosímil que el intermediario entre la pleura y el absceso, *exteriorizado, sea la vía linfática*. Esta propagación no está contradicha por los hechos, ya que en la intervención vemos una pleura en apariencia sana, pues la lesión pleural inicial, ordinariamente serosa, ha podido sufrir una evolución favorable, a la cual sucede la linfoadenitis intermediaria.

Este predominio de la linfoadenitis, que yo siempre he afirmado y que SOULIGOUX había ya enunciado en 1894, ha encontrado en las observaciones de FREDET sus pruebas decisivas. No se trata ordinariamente de una osteítis tuberculosa costoesternal, o de una condritis, o de un tuberculoma pleural extensivo, como primera lesión; las lesiones óseas o cartilaginosas son raras y casi siempre secundarias. Admitiendo que el origen sea en la pleura, la lesión principal es la *adenopatía* de la cadena ganglionar de la mamaria interna y principalmente de los espacios intercostales. Ahora bien; en estos espacios intercostales hay tres puntos a cuyo nivel existen vasos perforantes que constituyen trayectos abiertos al exterior: 1.°, espacios perforados posteriores, por delante de las cabezas costales; 2.°, espacios perforados laterales, en la línea axilar, y 3.°, espacios perforados

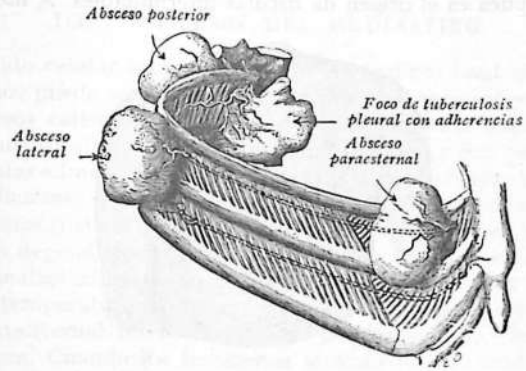


Fig. 218. — Esquema que demuestra los tres sitios dominantes de los abscesos torácicos consecutivos a una pleuritis tuberculosa

anteriores, a los lados del esternón (fig. 218). Estos espacios perforados constituyen vías ya trazadas para la marcha del pus o de la neoplasia tuberculosa, lo cual explica el sitio de predilección de los abscesos en dichos tres puntos.

Síntomas y diagnóstico. — Los abscesos tuberculosos del tórax pasan, como los de otros puntos, por dos períodos: el de crudeza y el de reblandecimiento. En la primera fase o período se aprecia la existencia de un tumor que radica (fig. 219), ya en la parte anterior al lado del esternón, ya lateralmente o en la parte posterior cerca del ángulo costal, alargado en el sentido de las costillas a que está adherido y poco doloroso a la presión (fig. 219).

Cuando el tumor está reblandecido y constituído el absceso, se nota una fluctuación más o menos marcada en el centro del tumor, cuyo contorno está constituído por un reborde indurado. Raramente este absceso es reducible por la presión y se reproduce o aumenta en volumen y tensión por la tos: esto ocurre más especialmente cuando nos hallamos en presencia de un absceso bisaculado o en alforja, con una celda intratorácica en comunicación con otra celda exterior. En los casos de colección subcostal, consecutiva a una peripleuritis, la tumefacción externa es poco manifiesta: hay más bien una curvatura intercostal con sensación de fluctuación pro-

funda. El absceso frío evoluciona lentamente: después de la abertura, espontánea o quirúrgica, pero insuficiente, persiste una fístula rebelde, a veces con varios orificios, rodeada de tegumentos adherentes y rojizos, de donde emergen mamelones fungosos.

Tratamiento. — Un error perjudicial consiste en incindir estos abscesos, pues es el origen de fístulas interminables. A menudo son

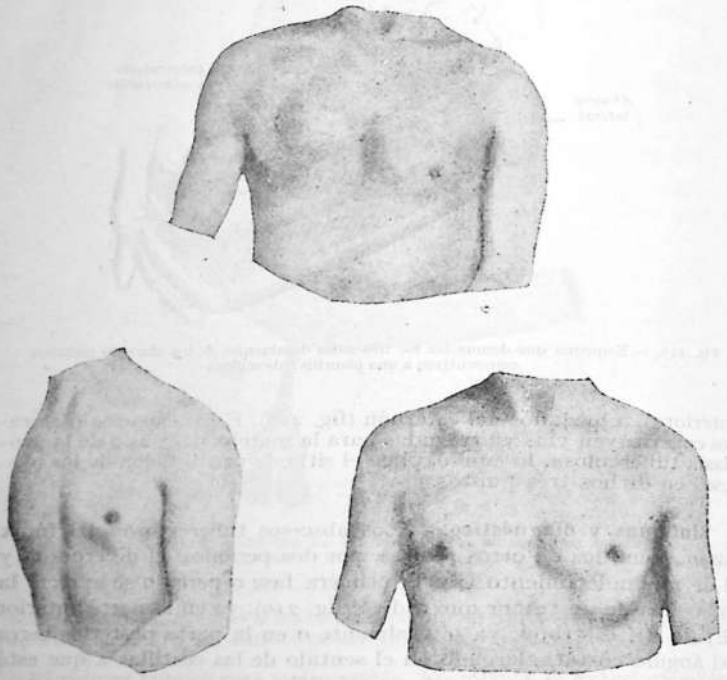


Fig. 219. — Algunos tipos de abscesos fríos torácicos

insuficientes las punciones con inyección de aceite yodofórmico y creosotado. La técnica de la intervención encuentra su base, como ha formulado FREDET, «en la ablación de la adenopatía, ya que la condrocostal sólo pone de manifiesto, la lesión primitiva». Como FREDET, yo he adoptado después de larga experiencia, en los abscesos no fistulizados, la resección amplia del segmento de la pared torácica, abordando el absceso en zona sana por una amplia incisión en U, de manera que permita extirpar en bloque la adenitis,

la bolsa purulenta y las lesiones esqueléticas secundarias. Pequeña lesión, amplia intervención. Para los abscesos fistulizados, la extirpación en bloque es difícil; gracias a la amplitud de la incisión y a las resecciones costales, es posible seguir y raspar los trayectos procurando convertir éstos en superficies planas.

III. — ABSCESOS DEL MEDIASTINO

El tejido celular laxo que rodea a los órganos contenidos en el mediastino, puede ser invadido por supuraciones de origen diverso: 1.°, abscesos calientes, consecutivos a una infección nacida en las vísceras intramediastínicas (ulceraciones esofágicas con penetración de partículas alimenticias, abscesos de la pleura o del pulmón abiertos en el mediastino) o a una supuración propagada, procedente de órganos vecinos (flemón del cuello, abscesos retroesofágicos), y 2.°, abscesos fríos dependientes de una osteítis tuberculosa del esternón.

Las mediastinitis agudas evolucionan con fenómenos generales intensos: temperatura a 39 ó 40°, disnea, pulso frecuente y pequeño, dolor retroesternal intenso, opresión, palpitaciones y tendencia a los síncopes. Cuando los fenómenos sépticos no arrebatan rápidamente al enfermo, el pus puede evolucionar hacia el exterior, ya a través de un espacio intercostal (generalmente el segundo espacio izquierdo), ya hacia la horquilla esternal o hacia el apéndice xifoides.

El diagnóstico es a menudo algo confuso debido a los fenómenos generales; sólo se precisa cuando el absceso aparece al exterior.

Dar salida al pus es en lo que evidentemente consiste la indicación. En la mediastinitis anterior, la trepanación del esternón puede conducir a la colección purulenta. Las supuraciones del mediastino posterior pueden ser tratadas, conforme han indicado NASILOF, QUÉNU y HARTMANN, mediante una resección costal en el lado izquierdo.

ARTÍCULO II

PLEURESÍAS PURULENTAS

I. — TRATAMIENTO DE LAS PLEURESÍAS PURULENTAS AGUDAS

Desde hace algunos años, la cuestión del *tratamiento del empiema ha evolucionado mucho*. El principio de la *colaboración del bacteriólogo y del médico* se ha afirmado con los resultados obtenidos: *punción exploradora y examen bacteriológico del pus, tal es el primer tiempo;* y no solamente se encuentra en ello la base para una operación urgente, sino que, en el curso del desagüe, puede seguirse la transformación bacteriana del derrame, y subordinar a ella los medios modificadores que poseemos.

Por otra parte, ha quedado establecido: que una supuración pleural está asociada a menudo con una lesión pulmonar (córtico-pleuritis supurada o gangrenosa); que, en ciertos casos, esta neumopatía influye, como causa de gravedad, sobre el elemento puotórax, y que es preciso primero tratar la localización pulmonar predominante y no abordar la colección pleural hasta que la infección del pulmón esté detenida en su evolución.

De aquí derivan dos consecuencias: 1.°, no debe abrirse *inmediatamente* la pleura en todos los enfermos, y 2.°, se produce, en el sitio donde se efectúa la punción-aspiración un remozamiento favorable por lo que concierne al *empiema postneumónico*, principalmente el *puotórax gripal;* las epidemias de neumonía en los ejércitos de mar y tierra en 1917-18, la pandemia de gripe de 1918-19, han demostrado *la gran mortalidad de las pleurotomías precoces* por *empiema gripal;* y, mejor que todos los demás, los trabajos de la Comisión americana han consagrado *la regla y el valor de las punciones y aspiraciones repetidas, en el primer estadio del puotórax gripal*, durante el período de formación y de encapsulación del absceso pleural, en el que la lesión es principalmente pulmonar y en donde *la intervención prematura no puede hacer otra cosa que acrecer y precipitar la disnea final.* En algunos casos, especialmente en las *supuraciones metaneumónicas*, y sobre todo en el niño, la punción repetida basta para la curación.

Indicaciones operatorias. — Hechas estas reservas, los principios clásicos subsisten: 1.°, *hay pleurotomías que es preciso hacer con urgencia (pleuresías pútridas o gangrenosas; pleuresía purulenta traumática*, consecutiva a un hemotórax infectado), asociándolas suero antigangrenoso polivalente; 2.°, hay casos *en los cuales la pleurotomía se retarda o aplaza, yendo precedida de una fase de tratamiento médico* (pleuresías purulentas bilaterales que se operarán sucesivamente; pleuresías gripales, estreptocócicas, neumocócicas, en el curso de una neumonía, y en las que *la supuración pleural está dominada por lesiones pulmonares en plena actividad*), y 3.°, *cuando el puotórax es, o parece ser, la localización principal de la infección*, cuando, en los empiemas bien definidos, que nacen del pulmón, «el pulmonar se ha convertido en pleurítico», no hay que tardar en evacuar el pus, asegurando su amplio desagüe, a fin de evitar la inmovilización del pulmón por una capa de neomembranas; *porque la pleurotomía, precoz y bien conducida, sigue siendo todavía la mejor profilaxis de la cronicidad de la supuración o de la fístula pleural.*

Técnica operatoria. — ¿Cuál es el *sitio de elección* para incindir? ¿Cómo debe establecerse el *desagüe?* ¿Es útil *desinfectar la pleura?* ¿Cuál es el *proceso de curación* del absceso pleural, y, por el contrario, cuáles son *las condiciones que favorecen su permanencia y su fistulización?* Tales son los cuatro puntos técnicos que han evolucionado considerablemente.

Drenaje con el tórax abierto. — La intervención clásica era el drenaje de la pleura, con el tórax abierto, por incisión amplia y resección uni o paucicostal. La abertura se hace, tan cerca como sea posible, del fondo de saco diafragmático: en el octavo o noveno espacio intercostal, a partir y hacia atrás de la línea axilar posterior. Es la *incisión de evacuación y de exploración;* no es forzosamente la *incisión de drenaje*, porque no siempre corresponde al *punto más declive:* el índice izquierdo, introducido en la cavidad pleural, explora

el fondo de saco diafragmático, comprueba el nivel máximo de declividad, y en este punto, guiado el cirujano por el dedo explorador, incinde el espacio intercostal señalado, para colocar el tubo de desagüe en su lugar. La primera incisión va acompañada, generalmente, de una breve resección costal; la segunda puede dispensarse de aquélla si el espacio permite el paso de un tubo de calibre sufi-

DRENAJE IRREVERSIBLE

(Pleurotomía valvular de GRÉGOIRE)

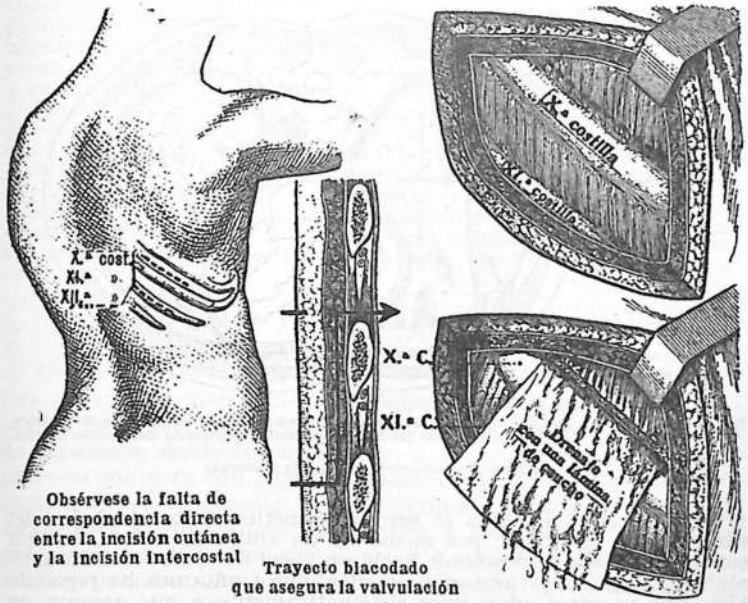


Fig. 220

ciente. El tubo elegido es el que mide de 12 a 18 milímetros de diámetro (los grandes calibres son necesarios, sobre todo, cuando han de evacuarse paquetes fibrinosos); es lo bastante rígido para no aplastarse; debe aflorar el bajo fondo pleural, sin penetrar muy profundamente, lo cual ocasiona presiones molestas y perjudiciales; se fija en los bordes de la incisión (a fin de evitar el peligro de su caída intrapleural).

Drenaje con tórax cerrado. — Actualmente, el drenaje sin «retorno de aire», *drenaje irreversible*, constituye la técnica de elección. El drenaje con tórax abierto tiene, efectivamente, el defecto de crear un neumotórax permanente, y, por tanto, favorece el colapso del pulmón y su retracción hacia el hilio; en estas condiciones, la

curación se obtiene lentamente, por acoplamiento progresivo. En cambio, el *drenaje irreversible, con tórax cerrado*, impide que el aire exterior entre en la pleura: la cantidad introducida en el momento de la pleurotomía es expulsada a cada esfuerzo de tos, con el pus; por consiguiente, durante la espiración, la hiperpresión intrapulmonar (véase más adelante) dilata el pulmón, cuya ventilación normal se restablece y tiende a adosarlo a la pared.

Este drenaje irreversible puede asegurarse por los medios siguientes: 1.°, el *tubo de válvula* de Delageniére (su extremo exterior está provisto de un dedil de caucho que se incinde en su extremidad de un tijeretazo y que, en la inspiración, obra como válvula-autoclave);

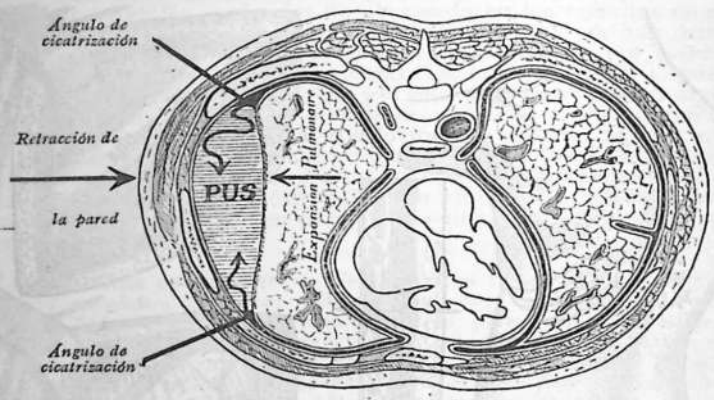


Fig. 221. — Esquema que demuestra el proceso de obliteración de la cavidad de una pleuresía purulenta, por sínfisis progresiva de las hojillas pleurales, partiendo del ángulo de cicatrización.

Expansión pulmonaire, expansión pulmonar

2.°, el *sifonado* (la herida se sutura herméticamente alrededor del tubo; éste se prolonga, por medio de un anillo de vidrio, con un tubo de caucho que desciende hacia un bocal lleno de solución antiséptica), y 3.°, la *pleurotomía valvular*, que GRÉGOIRE ha regulado bien, que nosotros adoptamos sistemáticamente y que asegura un *drenaje irreversible* (es decir, permitiendo, durante la espiración, la salida del pus pleural; e impidiendo durante la inspiración la entrada del aire). Merced a la valva parietal, formada por el *descalce de ambas incisiones* (fig. 220), la inferior seccionando las partes blandas sobre la costilla inferior que limita el espacio intercostal (el undécimo en general), y la superior abriendo la pleura después del desprendimiento de la piel y de los músculos, sobre el borde superior de la costilla suprayacente (generalmente la décima); drenaje con una hoja de caucho insinuada en el trayecto, y suprimida, por lo general, del vigésimo al trigésimo día.

Ordinariamente, nosotros suprimimos la inyecciones antisépticas (líquido de Dakin sobre todo), continuas o discontinuas, adoptadas durante la guerra. La curación del empiema la demandamos nosotros a la evacuación total y el drenaje con tórax cerrado. En ciertos casos preferimos recurrir a las inyecciones intrapleurales de

sueros correspondientes a los microbios patógenos (suero antigangrenoso polivalente, suero antineumónico, suero antiestreptocócico, de eficacia menor). La vacunoterapia puede ir combinada con el acto quirúrgico, sobre todo en los empiemas estafilocócicos. Los ejercicios respiratorios constituyen un medio de abreviar el retorno del pulmón a la pared.

Para que una pleuresía purulenta cure, es preciso, efectivamente, que el pulmón vuelva a adosarse a la pared. Esta expansión pulmonar no se explica suficientemente por la teoría de la *cicatrización angular* de Roser, hasta la hora presente admitida; según esta concepción, que no es valedera sino para las curaciones lentas, son las adherencias que, de manera progresiva, acoplan las dos hojillas pleurales y suprimen la cavidad del pus (fig. 221). Un papel más importante corresponde a la *ampliación progresiva del pulmón* en estado de colapso, es decir, rechazado hacia su hilio por el derrame y encapsulado por una cubierta de paquipleuritis; esta dilatación del parénquima pulmonar se efectúa por la doble acción de la *hiperpresión intrabronquial, en la espiración* (el aire espirado del pulmón sano pasa, en parte, al bronquio del pulmón colapsado), y de la *hipopresión intrapleural, en la inspiración*, juntando su succión ampliadora a la entrada del aire bronquial. En esto consiste la superioridad del *drenaje con tórax cerrado*, del drenaje *irreversible*, merced al cual el aire pleural se escapa en el momento de la espiración, sin poder entrar de nuevo en la inspiración.

II. — EMPIEMAS FISTULIZADOS: TÓRACOPLASTIA

Ocurre, en los *antiguos empiemas fistulizados*, que se establece una supuración inagotable: el pulmón, envuelto en nuevas membranas esclerosas *(paquipleuritis fibrosa)*, ha perdido toda facultad de expansión; desde entonces ya no se halla en condiciones de ponerse en contacto con la pared torácica y la supuración persiste a causa de la permanencia de esta cavidad. De ahí la proposición terapéutica realizada por LÉTIÉVANT y ESTLANDER: «ya que el pulmón no puede llegar hasta la pared, es preciso que la pared vaya hacia el pulmón». Con este objeto es necesario movilizar esa pared, separando una parte de su armazón ósea mediante la resección de cierto número de costillas: es la operación de LÉTIÉVANT y ESTLANDER.

Esta intervención comprende los tiempos siguientes: 1.°, corte de un colgajo músculocutáneo que descubre la pared; 2.°, resecciones costales, y 3.°, en algunos casos, intervenciones modificadoras sobre la pleura. El colgajo se corta en forma de V, de L invertida, de T y de H. La resección de las costillas debe ser extensa y subordinada a la extensión de la cavidad purulenta. Fuera de las dos primeras y de las dos últimas costillas, a las que apenas nunca se toca, se escinden segmentos óseos muy largos, a fin de obtener la *retracción máxima del tórax*.

La operación primitiva de ESTLANDER ha sido substituída por

diferentes técnicas: las de QUÉNU, DELAGENIÈRE, BOIFFIN y SCHEDE (fig. 222). QUENU, en lugar de escindir las costillas en toda su longitud, moviliza una especie de cuadro de la pared torácica *por dos series de resecciones costales cortas*, superpuestas, por delante y por detrás, según dos líneas verticales. Para borrar el *espacio muerto* que persiste entre el pulmón colapsado y la pared posterior, BOIFFIN provoca el aplastamiento del tórax especialmente a nivel del *canal costovertebral*, resecando el fragmento posterior de las costillas *(tóracoplastia posterior)*. A fin de suprimir el *fondo de saco costodiafragmático* y de prolongar hasta la parte más declive el deshuesamiento de la pared torácica, DELAGENIÈRE practica una *tóracoplastia baja*, resecando las costillas sexta, séptima, octava y novena. Con el fin de *suprimir la pleura parietal* engrosada y cubierta de nuevas membranas, SCHEDE, previa resección costal, extirpa decididamente el plastrón torácico en su parte profunda, es decir, comprendiendo los músculos intercostales y la pleura, y aplica sobre el pulmón el colgajo cutáneo.

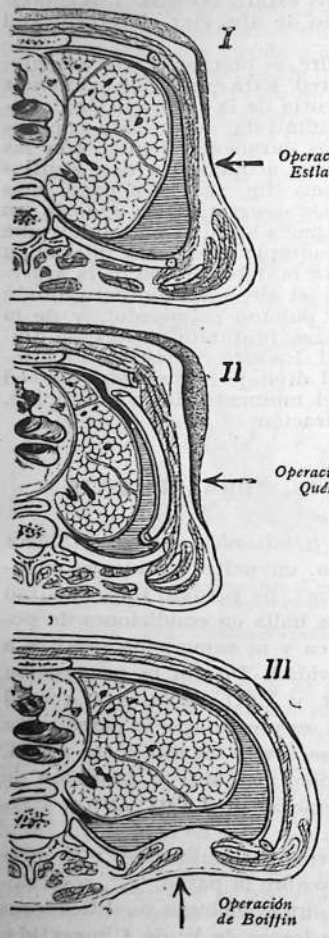


Fig. 222. — Principales procedimientos de tóracoplastia

A pesar de los extensos deshuesamientos, es a veces imposible llevar la pared hacia el pulmón; de aquí la persistencia de la cavidad purulenta e incurabilidad de la fístula. De ello ha nacido la idea operatoria de liberar al pulmón de su cáscara paquipleurítica, favoreciendo así la expansión de aquél: *pleurectomía visceral* de FOWLER; *decorticación* de DELORME. A DELORME corresponde, indudablemente, el principal papel en esta idea operatoria. Está demostrado (y las investigaciones anatomopatológicas de LETULLE y NATTAN-LARRIER lo precisan) que, si se interviene precozmente, es realizable esta decorticación de la pleura visceral, o más exactamente la separación de las nuevas membranas que recubren la serosa; entonces las noviformaciones conjuntivovasculares pueden ser despegadas, ceder a las tracciones de los dedos o a la separación con la sonda y permitir el despliegue de la pleura visceral. Pero, en los antiguos empiemas fistulosos, *imposibilidades anatómicas* impiden este despegamiento: *pliegues indelebles de la serosa; relleno de las hendiduras* resultantes de estos pliegues por un tejido denso de novifomación conjuntiva y vascular; *esclerosis pulmonar cortical*, de origen pleurógeno, con retracción de los tabiques interlobulillares y transformación fibrosa de los acinis e infundíbulos corticales. Estas son las condiciones anatómicas que hacen *irrealizable* o *ineficaz* la decorticación y explican su imposibilidad operatoria o sus fracasos terapéuticos (en 74 casos reunidos por VIOLET, la decorticación no fué posible más que 41 veces y la curación sólo se consiguió en la mitad de los casos).

ARTÍCULO III

LA CIRUGÍA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR
LA COLAPSOTERAPIA QUIRÚRGICA

I. **Condiciones generales de su aplicación.** — En primer lugar, dos son los puntos que debemos subrayar: 1.°, *la colapsoterapia quirúrgica sigue siendo un método de aplicación rara*, porque actualmente se dirige apenas al 5 por 100 del conjunto de los tuberculosos pulmonares, y 2.°, que en este caso *es indispensable una estrecha colaboración médicoquirúrgica*, e incluso el papel que desempeña el médico es de suma importancia, ya que es él quien, *antes* de la intervención, indica y *escoge los casos* que deban operarse, y quien, *después* de la intervención, controla, clínica y radiológicamente, los *resultados* y continúa asegurando los *cuidados* que deban prodigarse al operado.

A esta organización médicoquirúrgica, mejorada en su acción, deben encaminarse todos los progresos que se realicen: la condición óptima de esta cirugía reside en el acuerdo que pueda existir entre un médico especializado, un tisiólogo y un cirujano, no sólo técnicamente experimentado, sino instruído de los modos evolutivos de la tuberculosis pulmonar, así como de las variaciones de resistencia operatoria de los tuberculosos.

Igualmente es posible, como creen OLBRECHTS, TOUSSAINT y BÉRARD, que la *operación en un sanatorio*, por lo menos para la tóracoplastia, nos confiera un complemento de seguridad, por la higiene del ambiente, la ventilación, y la inmovilidad del paciente, que queda sometido a la vigilancia asidua de su médico habitual.

II. **Objetivo y manera como actúa la colapsoterapia quirúrgica.** — *Cuando el resultado que se busca no puede realizarse mediante el neumotórax, que sigue siendo el método de elección*, la colapsoterapia quirúrgica tiene por objeto: 1.°, *reducir el volumen* del pulmón enfermo; 2.°, *producir el reposo* y la exclusión funcional, más o menos completos,

del órgano; 3.°, *disminuir* proporcionalmente su *circulación* sanguínea y linfática; 4.°, *acoplar*, en ciertas lesiones cavitarias, *las paredes de los focos ulcerados*, y 5.°, favorecer *el proceso esclerosante*, la retracción fibrosa de las partes lesionadas, substituyendo así el trabajo de caseificación y constituyendo el *modo natural* de curación.

Pero, para juzgar bien el mecanismo de acción de nuestras intervenciones y su resultado, no hay que dejarse dominar por el mote, colapso, ni por la concepción mecánica de compresión pulmonar. Realmente, *los factores fisiológicos que condicionan la mejoría o curación clínica postoperatoria son múltiples*, y el hecho esencial y final es la *densificación fibrosa* del tejido patológico. Ahora bien: esta capacidad de esclerosis curativa y de retracción, que depende, no solamente de un trabajo de sínfisis pleural, sino de una cicatrización fibrosa del parénquima, es variable según las modalidades clínicas. De aquí deriva la comprobación importante de que *el resultado clínico lejano es función de este proceso reparador*, de esta esclerosis, progresiva y tardía, del órgano inmovilizado; a un colapso quirúrgico puede corresponder un efecto retráctil insuficiente, y no sería posible establecer una relación matemática entre la reducción volumétrica realizada y el valor del resultado terapéutico obtenido.

Por consiguiente, cuando decimos: que *el neumotórax artificial* realiza una exclusión funcional casi completa del pulmón; que la *toracoplastia* puede colapsar la mitad, aproximadamente, del órgano; que la *frenicectomía* ocasiona una reducción volumétrica que va de $^1/_6$ a $^1/_4$, no nos sería posible establecer una escala exacta de los valores de esos diversos procedimientos, sino una aproximación. No es menos cierto que de esta comparación resalta *la preeminencia del neumotórax artificial:* por la supresión del vacío pleural, por la sencilla acción de la elasticidad pulmonar, el método de FORLANINI, cuando se ha establecido racionalmente su indicación, nos da, junto, con incomparable seguridad, el reposo de todo el órgano enfermo, cosa que no iguala procedimiento quirúrgico alguno. Por otra parte, hay que considerar que si los médicos tuvieron, en otros tiempos, ideas de retroceso para juzgar el alto valor del neumotórax, es porque no puede todavía establecerse un juicio decisivo sobre los procedimientos de colapsoterapia quirúrgica. Finalmente, y sobre todo, por oposición al neumotórax, *de acción temporal susceptible de graduación o de supresión*, diremos que nuestros actos quirúrgicos son *irremediables* y *definitivos*.

III. **Indicaciones de la colapsoterapia quirúrgica.** — 1.° IMPOSIBILIDAD O INSUFICIENCIA DEL NEUMOTÓRAX. — Así, pues, nuestras operaciones (toracoplastia, frenicectomía, más rara vez neumólisis) son recursos de *reemplazo* o de *complemento*, cuya *indicación debe ser, sobre todo, deducida de la imposibilidad o de la insuficiencia* del neumotórax.

2.° UNILATERALIDAD LESIONAL. — En principio, la colapsoterapia debe aplicarse a las *lesiones unilaterales:* esta regla es aún más estricta para los métodos *quirúrgicos* que para el neumotórax *médico*. Pero la *unilateralidad lesional* absoluta (por lo demás difícil de establecer clínicamente) es una rareza, en las evoluciones bacilares un poco antiguas, que constituyen, para la cirugía, sobre todo para la toracoplastia, las indicaciones más bien definidas. Por otra parte, no es solamente *la existencia y la extensión* de las lesiones *contralaterales* que importa reconocer: es, ante todo y sobre todo, su *actividad;* se trata, pues, de apretar de cerca el examen estetoacústico y radiológico; y, a pesar de esto, esta determinación operatoria corre el peligro de ser incierta. Ahora bien; el destino del enfermo frenicectomizado o toracoplastizado depende, en gran parte, de la *manera como se comportará el otro pulmón*, y en este caso carecemos de la certeza que nos da la exploración renal bilateral, antes de la nefrectomía. Por lo tanto, debemos someter cada caso a un análisis clínico minucioso. En los casos dudosos, está indicada la frenicectomía, que se utilizará, según aconseja SAUERBRUCH, como *medio de prueba funcional del segundo pulmón*, previamente a una toracoplastia ulterior.

3.° FORMAS ANATOMOPATOLÓGICAS DE LAS LESIONES. — La principal indicación de los métodos de colapsoterapia quirúrgica está constituída por las *formas fibrocaseosas, o ulcerofibrosas antiguas, inactivas, o lentamente evolutivas, con conservación de un buen estado general, con sínfisis pleural densa*, testimonio de una tendencia a la organización esclerosa pleuropulmonar. Las indicaciones de segundo orden, valederas si se conserva la resistencia general, son: las formas fibrocaseosas, *subfebriles;* las formas fibrosas *hemoptoicas*, cuando el neumotórax es impracticable, y las *lesiones ulcerosas, limitadas*, en foco, de la base o del lóbulo superior. Las lesiones *agudas, caseosas, sin tendencia esclerógena*, que indican la unión del proceso de fibrosis cicatrizal, expuestas al peligro de los *focos contralaterales* y a la *bilateralización rápida de las lesiones*, sólo proporcionan indicaciones *excepcionales* y *aleatorias* para la colapsoterapia quirúrgica.

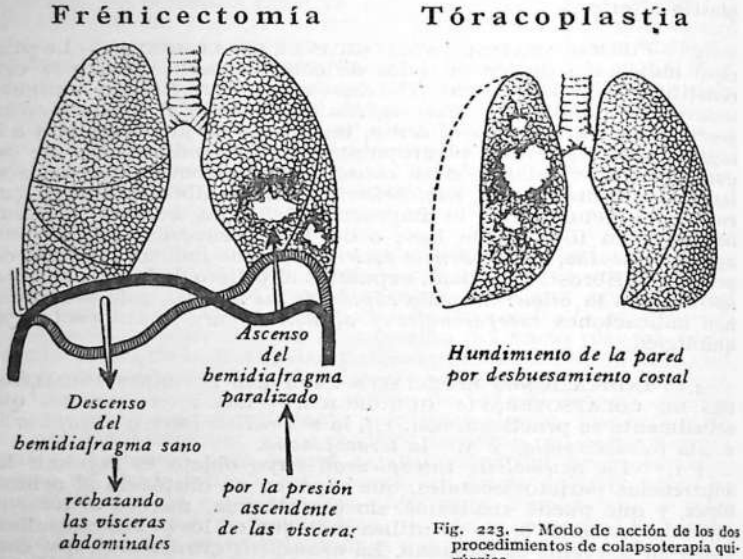
4.° INDICACIONES ESPECIALES PARA LAS DIVERSAS MODALIDADES DE COLAPSOTERAPIA QUIRÚRGICA. — Las intervenciones que actualmente se practican, son: 1.°, la *neumólisis intra* o *extrapleural;* 2.°, la *frenicectomía*, y 3.°, la *toracoplastia*.

§ 1.° La *neumólisis intrapleural*, cuyo objeto es suprimir las adherencias parietoviscerales, que suponen un obstáculo al neumotórax, y que puede realizarse, sin toracotomía, merced al toracoscopio de JACOBÆUS, no se utiliza más que en los países escandinavos, y su porvenir es mediano. La *neumólisis extrapleural*, que consiste en el *desprendimiento* y el *rechazo de la pleura parietal*, aplicable solamente a las localizaciones tuberculosas del vértice, en forma de *apicólisis*, es de indicación muy rara; frecuentemente, por otra parte, hay que combinarla con las toracoplastias extensas.

Entre la *frenicectomía* y la *toracoplastia* se circunscribe, pues, el debate; y, según resulta de las discusiones del Congreso de Cirugía de 1923, se ha resuelto el asunto a favor de la toracoplastia. Sin embargo, la frenicectomía prevalece por la frecuencia de sus indicaciones y la benignidad de sus consecuencias.

§ 2.° La *frenicectomía* (porque a la simple sección del nervio, frenicectomía de STUERTZ, debe subseguir la exéresis nerviosa de FÉLIX, por arrancamiento del extremo distal, de manera que se suprima todo suplemento por las vías motrices colaterales), tiene por resultados fisiológicos: 1.°, la *parálisis del hemidiafragma correspondiente;* 2.°, el *ascenso*, a veces precoz, ordinariamente *lento y progresivo* (no alcanzará su máximo hasta transcurridos tres, cuatro e incluso seis meses), *desigual según los casos* (el desnivel entre las dos cúpulas es de 4 a 8 centímetros en el lado derecho, y de 2 a 4 y 6 en el izquierdo), del hemidiafragma paralizado. Este *ascenso* secun-

dario es, desde el punto de vista del resultado terapéutico, mucho más importante que la *parálisis hemidiafragmática*. Esta depende, como grado individual, de varias condiciones: 1.°, en primer lugar y sobre todo de la *presión abdominal*, que encuentra un contraapoyo en la variable resistencia de la faja muscular de la pared, que rechaza, en el momento de la inspiración, y por analogía con el fenómeno paradójico de KIENBOECK, al hemidiafragma del lado enfermo, hipotónico y paralizado, y lo eleva hacia la caja torácica, y 2.°, la preexistencia de adherencias costopleurodiafragmáticas, que contri-



Báscula diafragmática después de la frénicectomía

Fig. 223. — Modo de acción de los dos procedimientos de colapsoterapia quirúrgica.

buyen al trabajo progresivo de sínfisis, proceso de curación, comparable al del ángulo de cicatrización, en virtud del cual se opera el acoplamiento ascendente de las superficies pleurales.

Así, pues, con efectos variables según los factores individuales, la frénicectomía es capaz de obrar, no solamente sobre las lesiones *basales* (lo que constituía su primera indicación, limitada), sino que, merced a la retracción esclerosa tardía, de influir en la *totalidad del órgano* y modificar incluso las localizaciones *altas, apicales*. De ahí la *prolongación* actual de *sus indicaciones*.

La frénicectomía tiene como ventajas: 1.°, *su técnica sencilla*, constante, bien regulada, y 2.°, la *inocuidad operatoria* casi absoluta. Pero tiene el defecto, empleada como operación autónoma y sola, de no dar más que un colapso parcial y de resultados distantes, inferiores a los de los demás procedimientos de colapsoterapia; de aquí que actualmente se tienda a utilizarla muy a menudo, *ya como*

operación complementaria del neumotórax, ya como *operación previa de la tóracoplastia*, haciendo la prueba puncional del segundo pulmón. Con M. GAUSSEL pensamos que esto es reducir injustamente la utilización de la frénicectomía: *no posee más que una superioridad mediana con su simplicidad técnica y su benignidad;* el mismo BÉRARD reconoce que la frénicectomía basta a veces para dar «efectos insospechados», lo que constituye una arma que no debe despreciarse. *Por sí misma y por ella misma, puede constituir una intervención de curación:* en las tuberculosis *fibrocaseosas, de gravedad mediana*, en las cuales el neumotórax es impracticable; sobre todo *en las formas fibrosas antiguas* (en las que acelera claramente el proceso escleroso de curación), y *en ciertas hemoptisis recidivantes*.

Por consiguiente, estamos obligados, unos y otros, a extender su aplicación. A mayor abundamiento, en más de la cuarta parte de los casos, se puede esperar un resultado bueno, o muy bueno; en la mitad, una mejoría.

§ 3.° La *tóracoplastia extrapleural* tiene por objeto realizar *la reducción volumétrica del pulmón enfermo* y facilitar *el proceso natural de retracción del órgano*, por supresión del obstáculo que constituye la rigidez de la pared torácica y por el hundimiento del hemitórax. Por tanto, la eficacia de la intervención depende, en gran parte, *de la tendencia espontánea de las lesiones a la organización fibrosa* pleuropulmonar, porque la esclerosis masiva es el modo de curación: los indicios de esta esclerosis pleuropulmonar favorecedora nos los proporcionan la desviación mediastínica y la retracción parietal. Así, pues, la indicación de la acción la ofrecen las *tuberculosis de gran reacción esclerosa*, y las *lesiones úlcerofibrosas, clínicamente unilaterales, de pleuras sinfisizadas*, poco activas.

Las indicaciones lógicas para una tóracoplastia de complemento o de reemplazo, son: *neumotórax irrealizable, neumotórax descuidado* como reinsuflaciones o *abandonado*, y seguido de una reactivación evolutiva de las lesiones, y *neumotórax incompleto* por las adherencias parciales. *Las hemoptisis de repetición en las formas fibrosas*, con buen estado general, cuando el neumotórax es imposible y la frénicectomía insuficiente, pueden constituir una indicación recomendable. Las lesiones *limitadas, úlcerofibrosas*, especialmente basales, que radican cerca de la cortical, son patrimonio de una *tóracoplastia parcial, electiva*, hundiendo la pared a nivel del territorio pulmonar enfermo. Finalmente, la tóracoplastia, encaminada a la supresión de la cavidad supurativa y al acoplamiento pleural completo, está indicada por la producción de una *fistulización permanente pleuropulmonar o pleuroparietal*.

La tóracoplastia es un acto quirúrgico grave, comparado con la intervención benigna de un neumotórax o la simplicidad de una frénicectomía. *El colapso se produce bruscamente;* de aquí la intensidad del *shock* y el estado alarmante de los dos primeros días. La *plastia es definitiva:* y esta reducción inmutable del campo respiratorio debe considerarse, en caso de evolución bacilar en el segundo pulmón. Esto quiere decir *con cuánta rigidez debe hacerse la clasificación clínica de los tuberculosos a quienes se ha de hacer la tóracoplastia*. Se valorará con precisión la resistencia general; se preparará, si es posible, al sujeto para la cura previa en el sanatorio, en los que la operación encuentra sus más higiénicas condiciones de ambiente; es obrar muy cuerdamente abstenerse en los tuberculosos disneicos, taquicárdicos mal compensados, en los albuminúricos y diabéticos, y en los que estén afectos de laringitis bacilar.

La gravedad de la operación se atenúa, *procediendo a la intervención en dos o tres tiempos* y por la substitución de los amplios deshuesamientos del principio, según el método de BRAUER-FRIEDRICH, por la *resección policostal, de la parte posterior, yuxtavertebral*, de las costillas, *de la undécima a la primera inclusive*, según la técnica de SAUERBRÜCH, que no es otra cosa que el antiguo procedimiento francés de BOIFFIN para los empiemas fistulizados. Así se previenen, tanto como es posible (porque hay que contar con lo imprevisto), el shock por brusco desequilibrio torácico, el contragolpe de fatiga sobre el segundo pulmón. El peligro operatorio queda así reducido, pero

La colapsoterapia quirúrgica

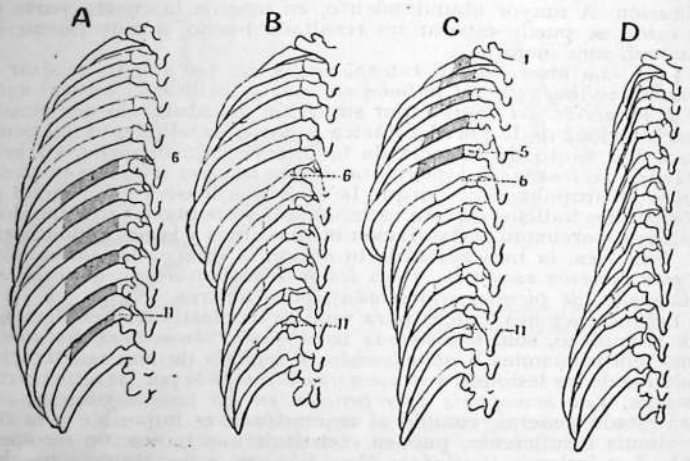


Fig. 224. — Tóracoplastia en dos tiempos y sus resultados

seguramente no excluído. Como lealmente confiesa nuestro amigo el profesor ROUX, de Lausana: «la tóracoplastia reserva para el cirujano más responsabilidad que laureles». El ataque de la primera costilla, llave de la bóveda de la cúpula torácica, y punto capital del problema técnico, no se ha reglamentado todavía definitivamente. El riesgo operatorio aumenta con la actividad del estado evolutivo; porque, en buena lógica, para esas tuberculosis evolutivas, que escapan al neumotórax, más bien que para las formas estabilizadas, es por lo que sería deseable el beneficio de una tentativa operatoria. *La combinación de la tóracoplastia con el neumotórax y la frénicectomía* es capaz de prolongar, de aumentar sus indicaciones y servicios. La mortalidad actual desciende con esta asociación y la mejoría de la técnica. Los *resultados* pueden igualmente darnos ánimo: una tercera parte de curaciones o de estabilizaciones; una tercera parte de mejorías; esto constituye un balance satisfactorio, si consideramos que la tóracoplastia se encamina a los casos graves, y que ella vive de las imposibilidades o de las deficiencias del neumotórax.

Sometida a una elección severa de los casos, de manera que se

reduzcan las sorpresas del factor individual; practicada en un medio favorable (sanatorial con preferencia) por un cirujano diestro en esta técnica, la cirugía de la tuberculosis pulmonar ha hecho sus pruebas, y aporta a la terapéutica tisiológica un recurso nuevo, que merece atraer y fijar la atención de todos los médicos.

ARTÍCULO IV

CIRUGÍA PULMONAR

1.° SUS DIFICULTADES. — § 1.° *El neumotórax operatorio.* — El mayor obstáculo de la cirugía pulmonar lo constituye el *neumotórax*. Hasta estos últimos treinta años el temor de dicha complicación paralizó el desarrollo de la cirugía intratorácica.

Ahora bien; se ha comprobado, por una parte, que *si el neumotórax masivo y total, con un colapso pulmonar brusco, es peligroso* (asfixia rápida, asistolia cardíaca), en cambio el neumotórax es, en general, soportado sin accidente grave con la condición de ser *producido lenta y gradualmente*, es decir, de no producir más que un aplastamiento pulmonar progresivo, y además, con la condición también de que *el pulmón sea rápidamente atraído y fijado hacia fuera en la herida operatoria*. Así el neumotórax, es en general tolerado sin accidente grave. Esta idea ha sido sobre todo establecida por MACEWEN, BAZY y DELAGENIÈRE, teniendo un valor práctico considerable puesto que nos permite, dosando la entrada de aire en el tórax, practicar *en pleura sana y libre*, es decir, desprovista de adherencias, la exploración de las lesiones del pulmón y su tratamiento operatorio. Técnicamente y con los métodos fisiológicos de hiper o hipopresión obtenidos por medios más o menos complicados, nos han permitido franquear los obstáculos operatorios que se oponían a la penetración torácica; toda la brillante y eficaz cirugía intratorácica de la última guerra hubiera sido imposible sin ese progreso.

Y los datos *experimentales* (principalmente los de MURPHY y GARRÉ) han confirmado lo que la práctica operatoria nos había enseñado sobre el peligro real del neumotórax ampliamente abierto. La *teoría mediastínica* de MURPHY es la que nos parece más exacta, relacionando los trastornos respiratorios del neumotórax, no simplemente con el colapso pulmonar, ni con el desplazamiento del corazón, sino, por una parte muy importante, a la *fluctuación del tabique mediastínico*, que dificulta el movimiento normal del pulmón sano.

Por otra parte, es cierto que en los casos en que está indicada nuestra intervención por lesiones pulmonares patológicas podemos contar con bastante frecuencia (GARRÉ dice en el 87 por 100 de los casos, pero la proporción nos parece exagerada) *con las adherencias* pleurales preexistentes que tabican la serosa y dan lugar a un *neumotórax parcial*. Nuestra técnica, además, se inspira en este procedimiento natural de limitación del neumotórax: mediante una corona de puntos que fijan entre sí las dos hojas serosas pleurales, forradas de una capa de corteza pulmonar, la pleura visceral y la pleura parietal de la capa de los músculos intercostales, podemos realizar, como lo ha regulado ROUX desde 1891, la *fijación primitiva del pulmón a la pared* y operar así en una zona protegida y aislada. Si no se ha practicado esta fijación primitiva, es posible también detener, en caso de accidentes amenazadores, la formación de un neumotórax, atrayendo

el pulmón hacia el orificio de la pleura y sujetarlo allí, por *fijación secundaria*, por medio de un círculo de puntos de sutura.

Por último, se ha propuesto el objetivo siguiente: *abrir la pleura sin ocasionar un neumotórax, manteniendo el pulmón en contacto con la pared torácica por condiciones de presión extra o intrapulmonar.* Dos métodos se dirigen a este fin: *el uno consiste en colocar el pulmón en hiperpresión; el otro en mantener alrededor del pulmón una hipopresión.* Este segundo método necesita aparatos complicados y costosos (la cámara de SAUERBRÜCH cuesta de 10.000 a 14.000 marcos); se trata de una cámara neumática, en la cual el cuerpo del paciente está sometido a una presión negativa de 7 milímetros de mercurio, mientras que su cabeza está fuera de la cámara y a la presión atmosférica; esta diferencia de 7 milímetros entre la presión intrabronquial y la que se ejerce sobre la pleura abierta es suficiente para mantener la expansión pulmonar.

Por esto el método que ha prevalecido es el de la *hiperpresión intrapulmonar*, antes del período actual, en que la cirugía de guerra nos ha familiarizado con el neumotórax total; sus medios de realización eran de tres clases: 1.°, las *cajas de aire comprimido*, análogas al aparato de los buzos y que están abandonadas; 2.°, las *máscaras*, que toman punto de apoyo únicamente alrededor de la boca y de la nariz (aparatos de TIEGEL, de ROBINSON, de LOTSCH, etc.), cuya boga disminuye, y 3.°, los *aparatos de intubación*, inspirados en el procedimiento de insuflación traqueal de MELTZER y de los cuales el modelo de ELSBERG es el mejor tipo; se introduce por intubación una sonda, correspondiente al número 24 Charrière, en la tráquea hasta una profundidad media, para el adulto, de 26 centímetros a partir de los incisivos, de manera que se llegue cerca de la bifurcación de la tráquea; un fuelle movido eléctricamente hace pasar a la tráquea una corriente de aire mezclada con vapores de éter, la cual mantiene el pulmón en contacto del tórax y realiza la anestesia.

Pero nosotros hemos llegado a conocer el verdadero peligro del *neumotórax ampliamente abierto* (aquel cuyo orificio rebasa la sección transversal de la tráquea); dicho peligro no estriba en la exclusión respiratoria de un solo pulmón ni en la pérdida brusca de una mitad de la superficie de oxigenación, sino que procede principalmente de las modificaciones de presión sobre el tabique mediastínico (*fluctuación mediastínica* de los alemanes).

¿En qué consiste este *movimiento pendular* del mediastino? En la inspiración, el mediastino está desviado por la presión atmosférica hacia el pulmón sano y sometido a una presión negativa, que, apretándolo, impide su ampliación normal. En cambio, en la espiración, y principalmente en los esfuerzos de la tos, el mediastino se abomba «en forma de bóveda» hacia el hemitórax abierto, e impide que el pulmón sano se vacíe normalmente, de ahí un doble trastorno en el funcionamiento del único pulmón que respira; de ahí también la desviación del corazón y de los grandes vasos que acarrean la estasis, fatigan el miocardio y pueden dar origen al síncope. El pulmón del lado abierto inspira y espira «a contratiempo»: la inspiración le impulsa hacia el lado sano; la espiración lo rechaza, paradójicamente, hacia fuera; esta *respiración paradójica* aumenta la disnea, y el aumento de ésta necesita mayor amplitud de esfuerzos inspiratorios; y, por un círculo vicioso, el movimiento pendular del mediastino no hace más que amplificarse. Esta fecunda noción es debida al americano MURPHY; él es quien nos ha enseñado a sortear el peligro de la desviación mediastínica, exteriorizando el lóbulo pulmonar cogido en profundidad y llevándolo a la herida, encima de una especie de lecho de compresas, en donde es posible explorar sus caras de la manera como lo hace Pedro DUVAL.

§ 2.° *La infección.* — Además del neumotórax, cuyo peligro es aminorado mediante su producción lenta y la exteriorización del pulmón, de modo que nosotros hemos podido realizar sin ningún aparato de hiperpresión una importante serie de operaciones intratorácicas, hay que temer la *infección de la pleura.* Es una analogía errónea el asimilar la toracotomía a la laparotomía, ya que la pleura no posee, contra la infección, las defensas que tiene el peritoneo. La asepsia operatoria debe, pues, en estos casos, redoblar su rigor.

§ 3.° *Imprecisión del diagnóstico.* — Una tercera condición crea también dificultades a la cirugía pulmonar, y es la imprecisión frecuente del diagnóstico de las lesiones. *Errores de naturaleza* y *errores de sitio* son las incertidumbres que pueden malograr la intervención. *Errores de naturaleza:* ¡cuántas veces el diagnóstico queda en suspenso entre un absceso pulmonar y una pleuresía interlobular, entre una bronquiectasia sacciforme y las demás lesiones cavitarias! Nos engañamos también respecto a las relaciones respectivas entre la cavidad pulmonar y su cáscara esclerótica, y así pequeñas cavidades con gran zona de esclerosis pueden ser tomadas por grandes cavidades intrapulmonares. *Error de sitio:* por lo general, los signos de la auscultación nos llevan a buscar la lesión por debajo de su nivel; especialmente para las cavidades situadas debajo del hilio «apuntamos demasiado bajo». La radiografía, y sobre todo la radioscopia, nos permiten localizar las lesiones con mayor precisión.

2.° SUS INDICACIONES. — La *toracectomía amplia*, con hundimiento del pulmón por deshuesamiento torácico y desprendimiento extrapleural, ha bastado para curar (y creemos que hemos sido los primeros en practicarla sistemáticamente) ciertos abscesos pulmonares, bronquiectasias con expectoración pútrida y quistes hidatídicos supurados y abiertos en los bronquios.

Pero la intervención esencial es la *neumotomía*, la cual tiene por objeto la *evacuación* y el *desagüe* de una cavidad intrapulmonar, de contenido *purulento (abscesos agudos y crónicos, bronquiectasias, cavernas tuberculosas* solitarias con infecciones mixtas), *pútrido (gangrena del pulmón)* o *parasitario (quiste hidatídico, actinomicosis).*

Aquélla comprende los tiempos siguientes: *resección costal*, pluricostal, situada enfrente del sitio de la lesión (el aplastamiento del tórax deshuesado contribuye en gran manera a la obliteración de la cavidad); *penetración en la pleura*, habitualmente adherida (en los *quistes hidatídicos centrales*, con pleura sin sínfisis, la operación en dos tiempos, después de la provocación de la pleuritis adhesiva, ofrece más seguridades); *incisión de la cáscara pulmonar* con el bisturí o con el termo, previa punción exploradora; *desagüe* y taponamiento si el parénquima sangra; nada de lavados; *reducción después de la sutura, si la lesión es aséptica*, como hemos hecho nosotros con éxito en el caso de quiste hidatídico; en algunos casos de contenido pútrido hemos recurrido a las corrientes de oxígeno en la cavidad.

Los resultados son variables según la lesión: *los mejores se observan en los quistes hidatídicos*, sobre todo no supurados, en los cuales

la mortalidad no está representada más que por un décimo de los casos; los *abscesos* curan en una proporción cercana al 80 por 100, especialmente si la intervención es precoz; las *gangrenas* dan en conjunto una mortalidad próxima al 60 por 100, lo cual es siempre un progreso sobre la letalidad de la afección abandonada a sí misma, que es superior al 80 por 100; las *bronquiectasias sacciformes* del lóbulo inferior curan bastante a menudo, mientras que las *formas cilíndricas* y *múltiples* son de un pronóstico más grave; las cavernas tuberculosas, con infección puógena sobreañadida y con fiebre hética no dan más que resultados efímeros.

La *neumectomía*, en la clínica humana, no ha producido hasta ahora resultados recomendables: en la *tuberculosis* está abandonada; en las *neoplasias secundarias* propagadas de la pared al pulmón, tiene escasas aplicaciones y aun poco halagadoras; en las *hernias traumáticas del pulmón, estranguladas y esfaceladas*, puede encontrar indicaciones; en el cáncer primitivo, la *lobectomía* y la *neumectomía total* (60 casos publicados) han permitido algunas curaciones (gran mortalidad operatoria).

La condrectomía, en el enfisema pulmonar, por tórax dilatado rígido. — Resecar los cartílagos costales de las segunda, tercera y cuarta costillas, precozmente endurecidas u osificadas y devolver así su movilidad normal a un tórax *rígido* y *fijo*, tal es la operación que FREUND ha aconsejado y regulado contra el *enfisema pulmonar*. Y ello es la deducción lógica de su concepción patogénica, según la cual, a la inversa de la opinión clásica, la deformidad y distensión de la jaula torácica en un enfisematoso son la *causa*, y no el *efecto*, de la dilatación pulmonar. La teoría de FREUND es discutible y su operación ha sido abandonada. La condrectomía, cuyo objeto es movilizar el tórax, mejorar el juego diafragmático y obrar sobre el corazón derecho, sólo ha proporcionado raras mejorías en casos de enfisema con osificación de los cartílagos, radiográficamente comprobada.

ARTÍCULO V

CIRUGÍA DEL CORAZÓN

FUERA DE LOS TRAUMATISMOS

Comprende: *anticipaciones*, que deben reservarse *(cirugía de las lesiones valvulares); realizaciones* interesantes, como *el tratamiento de la sinfisis cardíaca* (por *cardiólisis*, es decir, por la liberación de las bridas o por *toracectomía precordial*), o como *la cirugía de la angina de pecho* (por modificación operatoria de la inervación extrínseca del corazón, sobre todo, según LERICHE, ablación del ganglio estrellado). Pero esto sigue siendo una cirugía rara (no se cuentan más que un centenar de intervenciones), que domina la indicación médica y el problema técnico que deba precisarse: esto no pertenece todavía a un manual de cirugía externa.

CAPÍTULO III

AFECCIONES DE LA MAMA

ARTÍCULO PRIMERO

AFECCIONES INFLAMATORIAS

INFLAMACIONES AGUDAS DE LA MAMA

Desde VELPEAU se distinguen: 1.°, las *mastitis*, es decir, las inflamaciones desarrolladas en el parénquima de la mama, y 2.°, las *paramastitis*, que están localizadas en el tejido celular externo de la glándula.

I. — PARAMASTITIS

1.° FLEMONES SUPERFICIALES

Estas inflamaciones perimamarias ocupan, ora la piel y el tejido celular subcutáneo (flemones superficiales, supramastitis), ora el tejido celular y la bolsa serosa de CHASSAIGNAC, que separan por detrás la mama de la pared torácica (flemón retromamario, flemón profundo, inframastitis).

A nivel del pezón y de la aréola se observan dos tipos de inflamación superficial: *linfangitis areolares* que se observan en las nodrizas a nivel de grietas infectadas: *abscesos tuberosos*, comparables a los de la axila o de la margen del ano, que se forman en las glándulas sebáceas de la región o en las glándulas mamarias accesorias abiertas en la aréola. Consecutivamente a una linfangitis se originan a veces abscesos circunscritos del tejido celular subcutáneo, lo que constituye el *flemón angioleucítico* de CHASSAIGNAC. En algunos casos raros, la inflamación flemonosa es difusa: la supuración se extiende en capas superficiales, desprendiendo la piel y alcanzando más allá de los límites del órgano.

2.° Flemones retromamarios

Según Chassaignac, se desarrollaría normalmente entre la glándula y el músculo pectoral mayor una cavidad natural, de pared lisa, que forma una bolsa serosa; esta bolsa sería el punto de implantación del «flemón pósteromamario higromático». Ahora bien, está demostrado que la bolsa de Chassaignac es excepcional: existe simplemente, detrás de la mama, un tejido celular laxo y seroso, en el que se propagan fácilmente las supuraciones procedentes de los lóbulos profundos de la glándula. Rara vez el flemón pósteromamario resulta de lesiones de las paredes torácicas o de lesiones pleurales o pulmonares.

En ese tejido celular laxo, la inflamación se extiende con rapidez: por esto la marcha muy aguda es un carácter de este flemón. En el espacio de dos a cinco días, toda la región se pone tumefacta: la mama es desprendida de la pared del pecho y proyectada hacia delante; su superficie cutánea está caliente y surcada de franjas venosas azuladas. Un rodete edematoso rodea su base, y, si se empuja la mama hacia atrás, se experimenta una sensación de resistencia elástica: parece, según la expresión de Velpeau, que la mama descansa o tiene por base una esponja. Para percibir la fluctuación es necesario, con una mano, apretar contra el pecho la glándula que, según la expresión de Bumm, «flota en el pus», y con la otra recibir, en el contorno del órgano, la oleada que forma el líquido excéntricamente desplazado. Por razón de la rapidez de su marcha y de su tendencia invasora, estos flemones submamarios deben ser precoz y ampliamente incindidos.

II. — MASTITIS AGUDAS

Etiología y patogenia. — Al nacer, en el momento de la pubertad y durante la lactancia, son los tres períodos de la vida en que la glándula mamaria está expuesta a la inflamación.

En cada una de estas épocas se produce una sobreactividad funcional del órgano con proliferación glandular y desarrollo de los vasos, condición anatómica que favorece la infección.

La *mastitis de los recién nacidos* se reduce generalmente a una simple exageración del trabajo congestivo normal: en efecto, después del nacimiento, las mamas se hinchan y dan una secreción láctea, abundante sobre todo del cuarto al duodécimo día; la piel está rosada, caliente, algo edematosa y dolorosa a la presión; de ordinario, termina por resolución. En algunos casos raros (apenas se observa un caso entre 800 niños, según Depaul), la tumefacción aumenta, la piel se pone tensa y roja, y la mama presenta nudosidades lobulares, apareciendo la fluctuación en uno o en varios puntos.

La *mastitis de la pubertad* se observa en los dos sexos; se manifiesta por una tumefacción ligera del seno, con dolor, abolladuras de la glándula y salida de serosidad por el pezón. Estos fenómenos inflamatorios se extinguen, ordinariamente, en algunos días; pero a veces los fenómenos dolorosos persisten o se reproducen por crisis en el momento de las reglas.

Mastitis puerperal. — La gran mayoría de las inflamaciones de la mama se refieren al embarazo y a la lactancia. Según la ley formulada por Velpeau, la mastitis puerperal se desarrolla por lo común durante los cuatro primeras semanas que siguen al parto.

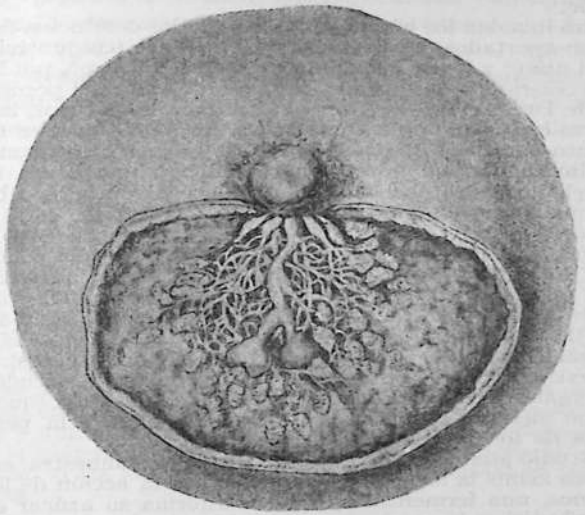


Fig. 225. — Esquema que demuestra la invasión de un lóbulo por la galactoforitis

Las dos mamas parecen estar igualmente expuestas y las mujeres que crían son atacadas más a menudo que las que no lo hacen.

La mastitis puerperal *es una inflamación glandular*, comparable a la orquitis y a la parotiditis: es decir, que es debida a una infección que, desde los conductos galactóforos, avanza poco a poco hacia los conductillos y los acinis; hay sucesivamente galactoforitis, canaliculitis y luego adenitis mamaria. Tal era el concepto que Velpeau y Chassaignac habían fundado sobre un sólido estudio clínico; las investigaciones modernas lo han confirmado (fig. 225).

Otra teoría ha sido sostenido por Nélaton y sus discípulos: la mastitis puerperal sería debida a una linfangitis, nacida en una grieta infectada. Esta teoría del origen linfático suscita las objeciones siguientes, formuladas por Duplay: 1.ª, al contrario de lo que se observa en las linfangitis, los ganglios de la axila quedan a menudo indemnes en los flemones glandulares de la mama, y 2.ª, la inflamación seguiría, en su propagación, una marcha a contracorriente, inversa del curso normal de la linfa.

He aquí, por el contrario, argumentos en favor del origen glandular de la infección: 1.°, la *forma lobular de estos flemones*, y 2.°, la *formación sucesiva de pequeños abscesos aislados*, lo cual se explica por el hecho anatómico de que cada lóbulo se abre en el pezón por un conducto galactóforo especial. Por último, el argumento de CHASSAIGNAC, a saber: que desde el principio de la afección, exprimiendo la glándula, se hace salir por el pezón pus al mismo tiempo que la leche. Se distinguen el pus y la leche por el signo de BUDIN, recogiendo el líquido sobre un trozo de tela: la leche se difunde y empapa rápidamente el tejido, en tanto que el pus se adhiere a la superficie.

¿Cómo invaden los gérmenes infecciosos los conductos de la glándula? Son aportados: 1.°, por la boca o los ojos (conjuntivitis purulenta del niño); 2.°, por las manos de la nodriza, y 3.°, por las ropas. No es necesario que les abra el camino una grieta del pezón: la estadística de DEISS establece que, en la mitad de los casos, la mastitis se desarrolla sin que exista una grieta previa, lo cual es un nuevo argumento contra el origen linfático de los abscesos mamarios, ya que la linfangitis supondría como condición una fisura infectada de la piel. Los estreptococos, los estafilococos dorados o blancos y excepcionalmente el gonococo, son los agentes de estas adenitis mamarias.

La infección encuentra en la *estasis de la leche* una condición favorable. El *infarto lácteo*, es decir, la estancación y la retención de la leche segregada, no podría, en contra de la opinión vulgar, ser suficiente para engendrar una inflamación de la glándula (experimentos de KEHRER tapando con colodión los orificios de los conductos galactóforos y de DELBET ligando estos conductos); pero esa estasis existe y tiene por consecuencia favorecer, poniendo en tensión el órgano y por la retención de la leche segregada (que normalmente no siempre es aséptica), la proliferación y la penetración profunda de los gérmenes infecciosos.

El estudio anatomopatológico de BUMM lo demuestra: en el interior de los acinis la leche retenida sufre, por la acción de los microorganismos, una fermentación que transforma su azúcar en ácidos láctico y butírico; la caseína se coagula, los fondos de saco glandulares son obstruídos por un coágulo de caseína que aprisiona los gérmenes infecciosos: éstos pululan y determinan una viva reacción de las células epiteliales y una emigración abundante de glóbulos blancos al tejido conjuntivo periacinoso.

Síntomas. — En una recién parida o en una nodriza, afecta o no de una grieta del pezón, la mama es asiento de una sensación dolorosa de peso, exagerada por los esfuerzos de succión del niño o los movimientos del brazo; la piel está tensa, con algunas estrías venosas, pero conserva su color normal; la palpación revela en la glándula uno o varios nódulos indurados, de superficie mamelonada y de contornos poco deslindados.

¿Se trata de un infarto lácteo, susceptible de resolución, o de un flemón glandular? Del uno al otro, la transición es a veces difícil de apreciar clínicamente. Si el dolor y la tumefacción aumentan, si la piel tiende a enrojecer y si se declara la fiebre, la supuración es probable; y si se exprime el pezón entre el pulgar y el índice, se

puede «ordeñar» pus con la leche. Conviene saber que el flemón puede detenerse en su primer estadio, cuando la supuración es todavía intracanalicular: en este hecho se funda la posibilidad, ya señalada por CHASSAIGNAC y puesta de relieve por BUDIN, de la curación de la mastitis puerperal en su principio por la evacuación de los conductos galactóforos (tratamiento por expresión).

Una vez formado el absceso glandular, se abre al exterior después de perforar la piel; a veces comunica con un desprendimiento subcutáneo (absceso en forma de botón de camisa) y en algunos casos se propaga la supuración hacia el tejido retromamario. La multiplicidad de estos abscesos es uno de sus caracteres: pueden sucederse en gran número, 10, 15, 20 y más; se abren separadamente o se fusionan formando celdas anfractuosas, separadas por los restos de los tabiques interlobulares, excavando la mama, que está tumefacta y con placas rojizas y cavernas irregulares.

Tratamiento. — Suspender la lactancia en el lado enfermo, cubrir la mama con una vejiga con hielo, tal es el tratamiento de la galactoforitis. Las curas antisépticas húmedas y las pulverizaciones continuas consiguen a menudo conjurar la supuración. En el caso de mastitis inflamatoria difusa sin absceso coleccionado, la röntgenoterapia ha dado algunos resultados. La bacteriofagoterapia también registra casos con éxito, lo mismo que la anatoxinoterapia con la anatoxina estafilocócica de RAMÓN. Cuando el absceso glandular está constituído (rubicundez, edema y fluctuación), hay que incindir ampliamente y *en una dirección radiada*, desde el centro de la mama hacia la periferia, y desaguarlo. En el caso de abscesos múltiples y anfractuosos, los atacamos por vía retromamaria, despegando la glándula por una gran incisión curvilínea en el surco submamario, o sea lo que los ingleses llaman «incisión en cobertera» de THOMAS.

ARTÍCULO II

INFLAMACIONES CRÓNICAS DE LA MAMA

I. — ABSCESOS CRÓNICOS DE LA MAMA

Se pueden encontrar en la mama abscesos crónicos y flemones de marcha subaguda de difícil diagnóstico: los primeros pueden ser tomados por escirros y los segundos por encefaloides de la mama. Astley COOPER, DUPUYTREN y VELPEAU han amputado mamas juzgadas cancerosas en las que encontraron una colección purulenta.

Es que, en efecto, los signos físicos pueden inducir a error: este tumor inflamatorio es a menudo indoloro; su evolución es fría, su consistencia dura y, en tanto que el absceso está rodeado de una cáscara glandular inflamada, la colección puede conservar una dureza leñosa; la piel algunas veces es hasta adherente y granujienta

y se encuentran ganglios tumefactos en la axila. Un hecho debe en tal caso dirigir el diagnóstico: es la relación de semejantes tumores con la lactancia. En casi todos los casos, este tumor ha evolucionado en el curso de una cría, o bien algunos días, semanas y hasta meses después de un destete. A veces se observa que todavía la presión hace salir del pezón algunas gotas de leche. Así, pues, en una mujer recién parida o que acaba de ser nodriza hay que pensar siempre en la posibilidad de esos abscesos crónicos y no dejarse imponer por su dureza aparente: una punción exploradora, aspirando pus, decide el diagnóstico.

II. — ENFERMEDAD QUÍSTICA DE LA MAMA Y MAMITIS NUDOSA

Las mastitis crónicas son interesantes, sobre todo, por ciertas formas, bien estudiadas clínicamente, aunque menos precisas desde el punto de vista anatómico, que constituyen especies nosológicas intermedias entre las enfermedades inflamatorias de la glándula y los neoplasmas, entre los cuales han sido a veces colocadas: tales son la *enfermedad quística* y la *mamitis nudosa*.

Anatomía patológica. — Dos tipos de lesiones son los términos anatómicos en que puede parar una inflamación crónica de la glándula mamaria: 1.°, quistes solitarios o múltiples, y 2.°, nódulos fibrosos diseminados. Es éste un doble proceso que tiene, en otros órganos, tipos análogos: estas *mamitis escleroquísticas* son comparables, por ejemplo, a las degeneraciones fibroquísticas de los ovarios.

Este proceso se compone de dos elementos: 1.°, por una parte, una proliferación de los elementos epiteliales de los acinis, que conduce a la dilatación quística de las cavidades glandulares, y 2.°, por otra, una reacción del tejido conjuntivo peri e interacinoso que origina una noviformación fibrosa exuberante.

Según que la actividad epitelial domine, o que, por el contrario, predomine la evolución fibrosa, la inflamación crónica toma una u otra de estas dos formas: la enfermedad quística de RECLUS en el primer caso y la enfermedad nudosa de TILLAUX y PHOCAS en el segundo.

En la *evolución quística* pueden distinguirse dos especies: el quiste *solitario*, frecuente en la menopausia, y la enfermedad *poliquística*. En esta última, los fondos de saco se dilatan formando cavidades, cuyas dimensiones varían desde la de una cabeza de alfiler hasta la de un grano de uva, y aun hasta la de un huevo de paloma. Su contenido varía en color y fluidez; desde una serosidad clara o citrina, hasta una substancia viscosa, semisólida, cargada de glóbulos oleosos; en algunos casos los quistes contienen corpúsculos de calostro, de leche o una materia butirosa: estos tumores, raros, han sido descritos con el nombre de *galactoceles*. Los grandes quistes resultan de la distensión y de la fusión de los microquistes: en efecto, en la pared se encuentran espolones, vestigios de los tabiques interacinosos. Todos estos quistes, pequeños y grandes, están revestidos de un epitelio de gruesas células granulosas, a veces muy desarrolladas y que

se elevan formando vegetaciones ramificadas intraquísticas. La proliferación epitelial es a veces tan acentuada, que BRISSAUD y MALASSEZ, examinando las primeras piezas anatomopatológicas facilitadas por RECLUS, han dado a la afección el nombre de epitelioma quístico intracinoso.

En la *evolución fibrosa*, las zonas conjuntivas de estratos concéntricos que rodean a los acinis proliferan abundantemente: de ello resultan láminas fibrosas muy gruesas que circuyen a los acinis; en los espacios correspondientes a estos círculos tangentes se acumulan los elementos embrionarios. Esta esclerosis periacinosa acaba por comprimir verdaderamente a los fondos de saco glandulares: el epitelio desaparece y sólo quedan nudosidades duras, verdaderos riñones fibrosos, compuestos de láminas fibroconjuntivas concéntricas.

Es frecuente observar, en la misma mama, la coexistencia de esta atrofia esclerosa y de la evolución quística.

De estas dos lesiones, la alteración epitelial y la esclerosis conjuntiva, la primera en fecha es evidentemente la irritación epitelial: la proliferación conjuntiva es secundaria. QUÉNU ha sentado bien esta noción, refiriendo el proceso al que se observa en la mayoría de los órganos glandulares y que CHARCOT ha denominado *cirrosis epitelial*.

Falta precisar cuál es la causa que provoca esas alteraciones epiteliales: DELBET cree que se trata de infecciones atenuadas, causadas más especialmente por el estafilococo blanco, que penetra por vía ascendente siguiendo los conductos galactóforos: la hipótesis no es inverosímil, pero carece de pruebas decisivas.

Síntomas y diagnóstico. — Las mastitis escleroquísticas presentan un tipo clínico diferente, según la importancia relativa de la actividad epitelial y de la esclerosis conjuntiva, y según el desarrollo, circunscrito o difuso, de estas lesiones.

Cuando el proceso está generalizado a toda la glándula y cuando domina la reacción conjuntiva, se observa una forma rara de mastitis intersticial crónica, conocida con el nombre de fibroma difuso de la glándula mamaria.

Un síndrome clínico, bien precisado por RECLUS, caracteriza la enfermedad poliquística de la mama. En primer lugar, no hay tumor propiamente dicho: puede muy bien existir una nudosidad preponderante, un quiste más crecido; pero numerosos quistes están esparcidos por la mama, que parece acribillada de perdigones, de nudosidades pisiformes y cuyos fondos de saco parecen haber sido inyectados con cera. Estos granos centrales y periféricos presentan una dureza leñosa desconcertante: sólo la punción permite establecer si se trata de quistes verdaderos o bien de las nudosidades fibrosas propias de la enfermedad de TILLAUX. Segundo carácter: la lesión no es solamente difusa; de ordinario suele ser bilateral, pero este hecho no es constante.

Por regla casi general, la mastitis crónica escleroquística no va acompañada de infartos ganglionares en la axila, ni de adherencia ni almohadillado de la piel. Es a menudo, en el momento de las re-

glas, asiento de fenómenos dolorosos. La marcha de la afección es muy lenta: puede durar quince, treinta o más años. La enfermedad quística puede retroceder y presentar reducciones de volumen: según la expresión de TILLAUX *es oscilante*. Esta lentitud de evolución no es el caso de un tumor maligno. La opinión actual es que se trata, como LECÈNE ha definido, de una *desviación histofisiológica*, de un trastorno de funcionamiento, por viciación de las *influencias hormónicas* (ováricas e hipofisarias especialmente), a las cuales está sometida la glándula mamaria. Operado, el tumor no recidiva, salvo algunas raras transformaciones epiteliomatosas. Por esto, desde el punto de vista clínico como desde el anatómico, la enfermedad quística y la nudosa se hallan en la actualidad colocadas entre las neoplasias benignas de la mama, de origen inflamatorio, y por ello también la abstención operatoria ha venido a ser la regla, vigilando, no obstante, su evolución, pasados los cuarenta años.

ARTÍCULO III

TUMORES DE LA MAMA

I. — REZUMAMIENTOS DE SANGRE POR EL PEZÓN

Una mujer presenta una ligera salida de sangre por el pezón. ¿Cuál es su significación, diagnóstico y pronóstico? ¿Hay que operar? Es un error operar inútilmente; pero es una falta operar tardíamente.

¿Por qué razón? ¿Como los alemanes (PRIBRAM, KLOSE, SCHMIEDEN), que individualizan este estado hemorrágico, *Blutende Mamma*, y lo consideran un estado precanceroso, o una lesión en curso, de evolución maligna, como un verdadero cáncer y aconsejan una exéresis precoz y amplia? ¿O como la Escuela vienesa, que lo considera un síntoma relativamente benigno, indicando ya la conservación, ya la resección parcial? ¿O como los franceses, que antes efectúan un análisis anatomoclínico exacto y subordinan la decisión terapéutica a la forma y evolución del mal? LECÈNE ha sido principalmente a este respecto un guía exacto y juicioso.

Dos eventualidades se presentan: 1.°, *la hemorragia del pezón coincide con una neoplasia subyacente*, y 2.°, *o se observa sin ninguna lesión manifiesta*. En este último caso, cuando no se percibe ningún tumor, la expectación es permitida, pero una expectación *condicional* y *vigilada*. No olvidar que una lesión que no puede ser sospechada *clínicamente*, puede existir *histológicamente:* una vigilancia insuficiente expone a grandes perjuicios al cirujano. Desconfiar principalmente en las mamas voluminosas y grasas: hay tumores vegetantes intracanaliculares que escapan a la palpación. Así, pues, reservar el pronóstico y hacer ver la necesidad de una exéresis, si la mujer pasa de los cuarenta años: en la mujer joven, puede haber hemorragias del pezón por una simple hipoplasia ovárica.

Si sentís bajo los dedos el pequeño tumor subareolar, y apretando conseguís hacer salir una gota de sangre por los poros del pezón, podéis, con grandes probabilidades (ya que el pezón puede sangrar por otras causas), hacer el diagnóstico de tumor vegetante intracanalicular. Y aunque estos tumores sean relativamente benignos, según la opinión de DERVI, HART y de LECÈNE, proceder, como este último aconseja, a la exéresis parcial; por incisión radiada y disección, a partir del poro del pezón, desde el canal galactóforo hasta el quiste, es lo único capaz de obtener una curación completa. Mas estad en guardia para la degeneración maligna de algunos de estos tumores vegetantes, de estos adenomas dentríticos; no seáis negligentes y haced el examen histológico de la pieza: si indica malignidad, no dudéis ni un momento en efectuar la ablación de la mama.

Definición y doctrina. — Se distinguen en la mama: 1.°, los tumores benignos, y 2.°, los tumores malignos. Esta distinción se funda en dos órdenes de caracteres: 1.°, clínicos, y 2.°, anatomopatológicos.

1.° DEFINICIÓN CLÍNICA. — Desde el punto de vista clínico, los tumores benignos ofrecen los caracteres siguientes: son circunscritos, movibles, separados del resto de la glándula por una cubierta laminosa; y no tienden a invadir progresivamente los tejidos vecinos; no infectan los ganglios ni se generalizan, y no recidivan después de la ablación. A Astley COOPER corresponde el honor de haber separado de los cánceres el grupo de los tumores benignos, y VELPEAU acabó de precisar su descripción clínica.

Los tumores malignos ofrecen caracteres clínicos inversos. Están mal limitados, son adherentes al resto de la glándula y se infiltran en los tejidos ambientes; forman focos secundarios en los ganglios de la región, pueden dar origen, a distancia, a tumores secundarios y después de la ablación tienden a recidivar.

2.° DEFINICIÓN ANATÓMICA. — Esta distinción clínica, ¿supone una diferenciación anatómica marcada? Dos elementos constituyen normalmente la mama: un tejido glandular y un estroma conjuntivo. Las lesiones *primitivas* y *dominantes* en los tumores benignos o malignos del órgano, ¿a cuál de los dos tejidos que le constituyen vienen a corresponder?

En la inmensa mayoría de los casos, los tumores malignos de la mama son de origen glandular y de naturaleza epitelial: son *epitelio-*

mas, es decir, neoplasias resultantes de la proliferación desordenada de las células epiteliales de los acinis y de los conductos glandulares y de infiltración en el tejido conjuntivo ambiente. Una escasa minoría de tumores malignos está compuesta por los *sarcomas*, es decir, por neoplasias de origen conjuntivo; y aun, de ordinario, no se trata de sarcomas puros, sino más bien de adenosarcomas en los cuales la proliferación de los elementos glandulares se asocia a la del tejido conjuntivo.

En los tumores benignos, la preponderancia de las alteraciones glandulares ha sido largo tiempo discutida. El origen conjuntivo de estos tumores ha sido defendido especialmente por los alemanes. Es un honor para la ciencia francesa haber, por el contrario, establecido y demostrado la noción del origen glandular de estos tumores benignos. Se trata de verdadera hipertrofias parciales de la glándula: son adenomas, caracterizados por la formación de elementos glandulares nuevos. LEBERT fué el primero que formuló esta doctrina; VELPEAU, BROCA y CADIAT han confirmado su exactitud.

Está demostrado que los tumores conjuntivos puros de la mama son excepcionales; que la gran mayoría de tumores benignos de este órgano son primitivamente adenomas; que la proliferación de los elementos glandulares es inicial; que la reacción del tejido conjuntivo es secundaria y variable *(adenofibromas)*, y que los fibromas pueden ser considerados como fibroadenomas en los cuales el tejido conjuntivo ha influído sobre el epitelio, el cual tiende a desaparecer o deja de crecer.

II. — TUMORES BENIGNOS: ADENOMAS DE LA MAMA

Definición y anatomía patológica. — Lo que caracteriza el adenoma, es, pues, la producción de elementos glandulares nuevos y la noviformación de acinis con desarrollo variable de elementos conjuntivos.

Este tumor adenoideo tiene por análogo la formación glandular que se constituye alrededor de los conductos galactóforos durante el embarazo. No se debe olvidar, en efecto, que la glándula mamaria, como ha dicho CADIAT, sólo tiene una existencia transitoria: durante el embarazo y la lactancia solamente, posee una estructura comparable a las glándulas arracimadas; fuera de esas épocas, es una placa fibrosa recorrida por algunos mamelones epiteliales. Vienen el embarazo y la lactancia, y esos mamelones crecen, se ramifican y en sus extremos se forman las vesículas glandulares. Es, pues, una verdadera glándula temporal que se crea por entero, y este órgano retrocede o involuciona después de la lactancia. Fuera del embarazo y de la lactancia, la noviformación de partes glandulares, su persistencia y su crecimiento constituyen el tumor adenoideo.

El adenoma está, pues, formado por una aglomeración de fondos de saco glandulares. Pero estos elementos tienen una disposición

variable. En gran número de casos, la disposición lobular persiste y la formación adenoidea se parece a la mama en el período de lactancia (véase tomo I, figs. 176 y 177, pág. 387).

A veces, la reacción conjuntiva es abundante alrededor de la neoformación glandular: el tumor toma entonces el tipo del adeno-

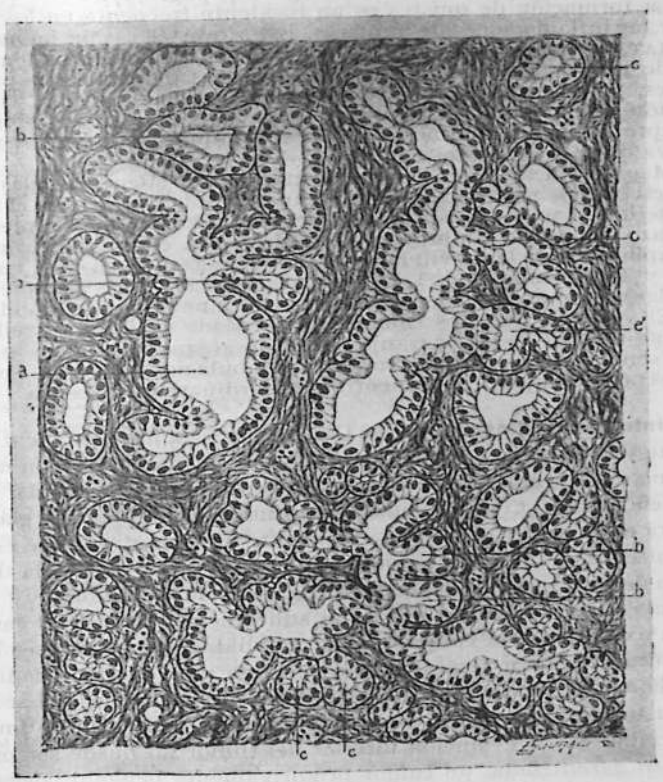


Fig. 226. — Adenoma difuso de la mama. Proceso de noviformación de acinis (según una preparación de nuestra clínica)

fibroma cuando el tejido conjuntivo evoluciona hacia la transformación esclerosa, del adenomixoma cuando sufre la evolución mucosa y hasta del adenosarcoma cuando la proliferación embrionaria es muy marcada.

Es raro no encontrar, en los adenomas, pequeños quistes, a veces visibles a simple vista en forma de hendiduras alargadas, más a menudo microscópicos y correspondientes a la dilatación de los acinis. Su contenido es variable: serosidad citrina o amarilloverdosa; en ocasiones líquido cremoso, amarillento y de consistencia casi butirosa.

En el interior de la cavidad quística se forman a veces vegetaciones conjuntivas ora con el aspecto de simples eminencias papiliformes, o bien con el tipo de masas voluminosas replegadas y contorneadas, dejando entre sí fisuras anfractuosas y que obstruyen la cavidad, el quiste se hace *prolífero*, según la denominación de PAGET y MULLER (véase tomo I, fig. 184, pág. 397).

La formación de quistes es un incidente frecuente en los tumores y las inflamaciones de la mama. Estos quistes, según ha indicado CADIAT, se desarrollan siempre a expensas de elementos glandulares de nueva formación y nunca a expensas de elementos preexistentes. Su desarrollo no se explica por la retención simple, con distensión mecánica de los fondos de saco y de los conductos; implica siempre la idea de una noviformación glandular y de una evolución activa de esos elementos.

Macroscópicamente, esos adenomas y esos adenofibromas están caracterizados por la existencia de una cápsula que separa el tumor del tejido sano: esta cápsula está constituída por la compresión o rechazo del tejido conjuntivo periférico; esta circunstancia nos da la explicación de la movilidad de estos tumores, de su fácil enucleación y de su benignidad. Pero esta *encapsulación* no es siempre total: en algunos puntos, el adenoma puede continuarse con la glándula.

El volumen de estos tumores varía desde el de una avellana o de una nuez al de una naranja, *adenoma gigante*. Su forma es ovoidea; son a menudo lisos y con algunas lobulaciones ligeras. Su corte muestra una superficie blancorrosada, ordinariamente seca.

Síntomas y diagnóstico. — Una mujer, comúnmente entre los veinte y los cuarenta años, ha notado por casualidad, o con motivo de una vaga sensación de picazón, la presencia, en la mama, de un pequeño tumor. Comprobamos, comprimiendo de plano la glándula contra el tórax: 1.°, que existe realmente un tumor; 2.°, que es duro y renitente; 3.°, que es movible, que rueda como una bola debajo de los dedos y que es independiente del resto de la glándula, y 4.°, que no hay ni retracción del pezón, ni adherencia a la piel, ni ganglios en la axila. En este carácter de la movilidad, de la independencia absoluta del tumor respecto de la glándula y en ausencia de infarto ganglionar se funda nuestro diagnóstico: es probable que se trate de un tumor benigno. Si existe alguna duda, la biopsia se impone. Sin embargo, la evolución ulterior del tumor no puede ser prejuzgada ni garantizada: un tumor primitivamente benigno puede evolucionar consecutivamente en el sentido de un epitelioma o de un adenocarcinoma. Para remediar esta incertidumbre de su evolución ulterior, conviene tratar estos tumores por la ablación, que es fácil, gracias a ser encapsulados.

III. — TUMORES MALIGNOS DE LA MAMA

La denominación clínica del cáncer, que expresa la idea de malignidad, es decir, de proliferación activa, infección ganglionar y generalización, se aplica aquí a dos variedades anatómicas; 1.ª, los tumores malignos de naturaleza epitelial (epiteliomas y carcinomas), y 2.ª, los tumores malignos de origen conjuntivo (el sarcoma).

I. CÁNCER EPITELIAL. — El epitelioma de la mama es un *cáncer frecuente* cuyo estudio ofrece gran interés: se clasifica entre los de tercer lugar, viniendo después del estómago y el útero, como sitio de elección de los tumores malignos; en el período de 1908 a 1912 mató en Inglaterra más de 17.000 mujeres, 19.009 en los Estados Unidos y 17.000 en Francia.

Es, sobre todo, el cáncer de la *mujer adulta* de los treinta y cinco a cincuenta años de edad. Se observa raramente en el hombre, donde tiene mucha gravedad. El cáncer mamario *bilateral* es raro; un 2 por 100 apenas. La glándula en donde se desarrolla está, de ordinario, sana anteriormente; pero hay *estados precarcinomatosos* cuya importancia debemos conocer (mastitis crónica quística, cistodenoma, ulceraciones costrosas del pezón).



Fig. 227. — Los cuatro cuadrantes mamarios. Su coeficiente de cancerización

(Esquema hecho por nosotros con las cifras de GULEKE)

Quadrant, cuadrante

Con frecuencia variable, el cáncer radica en uno de los cuatro cuadrantes del órgano; hemos creído oportuno dar aquí un esquema aproximado de este coeficiente de frecuencia. Pero algunas veces se origina en la *prolongación axilar* (lobulillo de KIRMISSON) o en los nódulos aberrantes del ángulo súperoexterno; entonces aparece lejos del órgano.

Anatomía patológica. — El epitelioma de la mama toma origen a nivel de los acinis. En un grupo de fondos de saco glandulares, el epitelio prolifera con actividad exagerada; así se forman masas celulares que distienden los acinis y destruyen sus paredes y que, esparciéndose por los intersticios del tejido conjuntivo periacinoso, cuyos haces separan, constituyen los alvéolos característicos del carcinoma (fig. 228).

La lesión primitiva es, pues, la proliferación del epitelio glandular; la reacción del tejido conjuntivo es una lesión de orden secundario. La génesis epitelial del carcinoma mamario ha sido confirmada, después de las investigaciones iniciales de WALDEYER y de CORNIL, por un conjunto de trabajos concordantes.

Según la proporción relativa de las células epiteliales y de los elementos conjuntivos, se observan dos tipos anatómicos diferentes: 1.°, el *escirro* (fig. 229), cáncer duro, epitelioma fibroso caracterizado

por la abundancia del tejido conjuntivo, por la existencia de alvéolos cancerosos muy reducidos y de hendiduras interfasciculares estrechas, con células epiteliales poco numerosas y poco voluminosas,

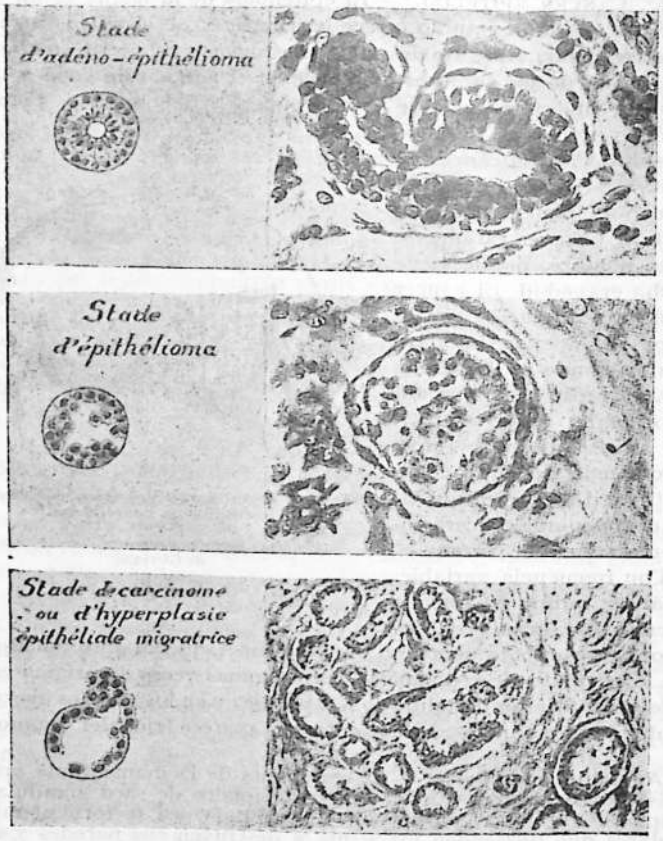


Fig. 228. — Esquema que representa las fases de la evolución del adenocarcinoma

Stade d'adéno-épithélioma, fase de adenoepitelioma; *Stade d'épithélioma*, fase de epitelioma; *Stade de carcinome ou d'hyperplasie épithéliale migratrice*, fase de carcinoma o de hiperplasia epitelial emigradora.

y 2.°, el *encefaloide* o carcinoma medular, de estroma conjuntivo muy fino, formado de haces fibrosos delgados con masas epiteliales considerables (fig. 230).

En el primer caso, el tumor es duro, de apariencia fibrosa y da poco jugo raspándolo. En el segundo, la superficie de sección es

blanquecina, blanda, de aspecto comparable al del cerebro (encefaloideo); la neoplasia es rica en jugo, y da por el raspado células de muy variadas formas y dimensiones.

La forma escirrosa de un epitelioma de la mama corresponde a un verdadero proceso de limitación: la vegetación epitelial encuentra en los tejidos conjuntivos una resistencia eficaz; las masas celulares

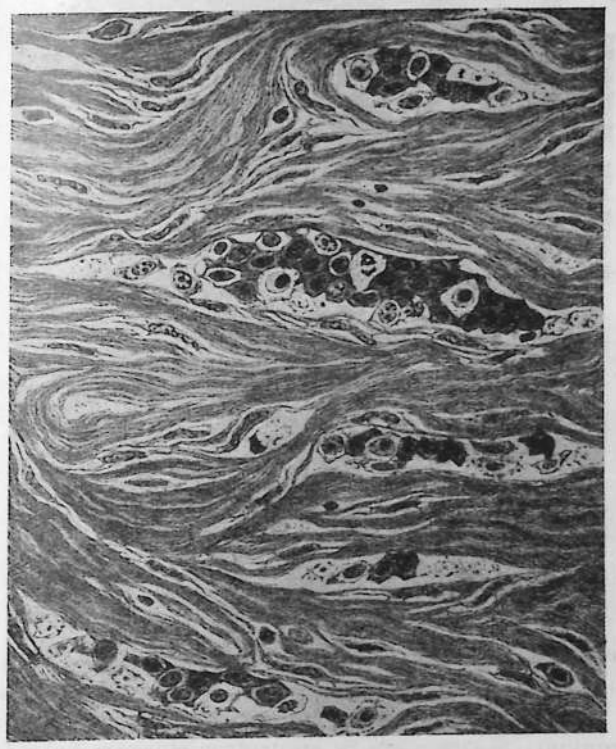


Fig. 229. — Escirro de la mama (según una preparación de nuestra clínica)

son poco abundantes, ahogadas o comprimidas por la neoformación fibrosa. Clínicamente, esta forma anatómica se traduce por una evolución lenta. Por el contrario, los cánceres blandos corresponden a masas epiteliales sobreactivas que infiltran los haces conectivos y les obligan a amoldarse sobre ellas formando anchos alvéolos de evolución rápida.

Cánceres acinosos, tubulados, alveolares, infiltrados. — Según la disposición de las masas celulares se observan aspectos histológicos variables. En ciertos casos, la proliferación epitelial no ha salido

del acini y la disposición lobular se conserva: en un corte, visto o examinado con pequeño aumento, se encuentra una serie de nódulos, separados por delgadas trabéculas conjuntivas y agrupados regularmente; es la forma que los alemanes llaman *epitelioma acinoso*, porque cada nódulo corresponde a un acini distendido por las células y cada grupo de nódulos a un lóbulo glandular (fig. 231).

La pared acinosa ha cedido y las glándulas se insinúan entre los



Fig. 230. — Carcinoma de la mama (según una preparación de nuestra clínica)

Alvéolos limitados por delgadas trabéculas conjuntivas y repletos de células epiteliales cancerosas

haces conjuntivos (fig. 232). Se encuentran entonces todas las formas intermedias, desde la simple hendidura correspondiente a la primera fase de separación de los haces conectivos, hasta los grandes alvéolos cancerosos que constituyen un verdadero sistema cavernoso con celdas atestadas de células (fig. 234).

Así es como se ven galerías celulares, a veces compuestas de una sola fila de células, que se alargan entre las fibras conjuntivas como los tubos o cilindros epiteliales: éste es el *carcinoma tubulado* (figura 233).

Luego las masas celulares aumentan de volumen, empujan y adelgazan los tabiques conjuntivos: las galerías epiteliales se engruesan y presentan varias filas de células; o bien se desarrollan gruesos islotes epiteliales, constituídos por células poligonales, colocadas en masas, se desarrollan en celdas (*alvéolos cancerosos* de los autores antiguos), formados de trabéculas delgadas, lo que constituye el *epitelioma alveolar* (fig. 234). El *epitelioma infiltrado* está

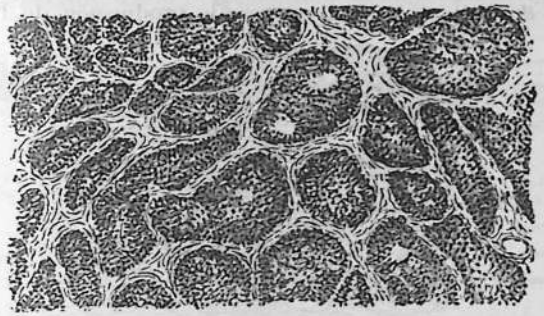


Fig. 231. — *Cáncer acinoso*, con nódulos correspondientes a los acinis distendidos por las células

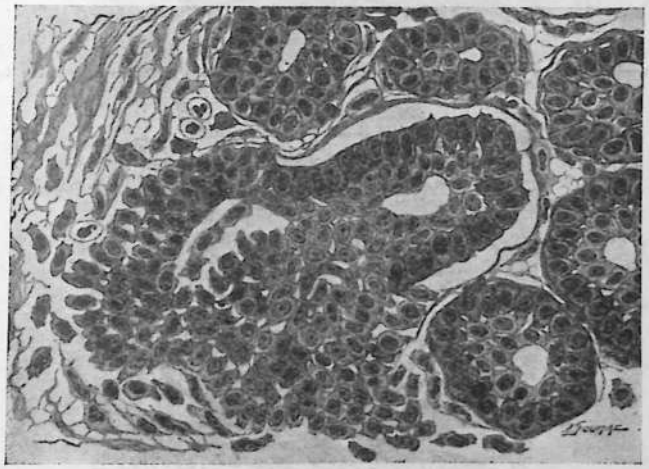


Fig. 232. — Adenocarcinoma de la mama (según una preparación de nuestra clínica)

Tubos adenomatosos en los cuales la activa proliferación epitelial tiende a llenar la luz del tubo. En un punto la membrana vítrea está rota y las células proliferadas hacen irrupción en el tejido conjuntivo para constituir un reguero carcinomatoso.

constituído por masas neoplásticas, formando reguero o en *capas*, en el estroma conjuntivo.

Hay una variedad de epitelioma que es notable: 1.°, por la formación de tumores a menudo múltiples, de mediano o pequeño volumen, de evolución lenta, que dan lugar ordinariamente a hemorragias por el pezón, y 2.°, por la presencia, en estos tumores, de

quistes desarrollados a expensas de los conductos galactóforos dilatados o de los fondos de saco glandulares agrandados y por la existencia de vegetaciones y de mamelones que rellenan esas cavidades quísticas. Esta forma ha sido descrita por CORNIL, con el nombre de *epitelioma dendrítico*, lo cual expresa la producción de las vegeta-

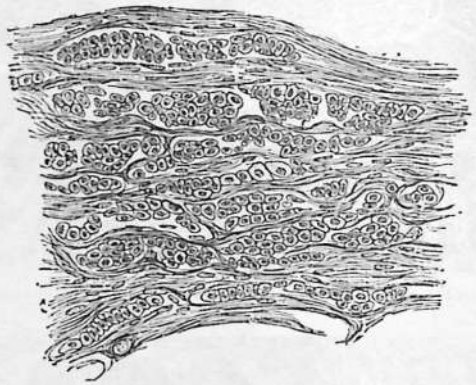


Fig. 233.—*Carcinoma tubulado*, con franjas o trazos celulares interpuestos entre los haces conjuntivos

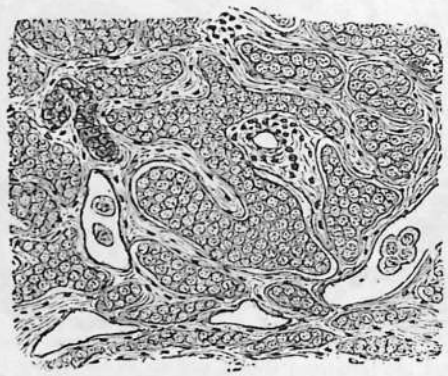


Fig. 234.—*Carcinoma alveolar*, con grandes islotes epiteliales desarrollados entre las trabéculas

ciones intraquísticas: clínicamente, sus caracteres no están muy claramente marcados y después de una fase de evolución lenta y benigna se la ve infectar los ganglios y conducirse como un cáncer.

Evolución. — Con más lentitud en el escirro y más rapidez en las formas blandas y encefaloideas, el carcinoma crece por la multiplicación de sus elementos celulares y la invasión de los tejidos vecinos.

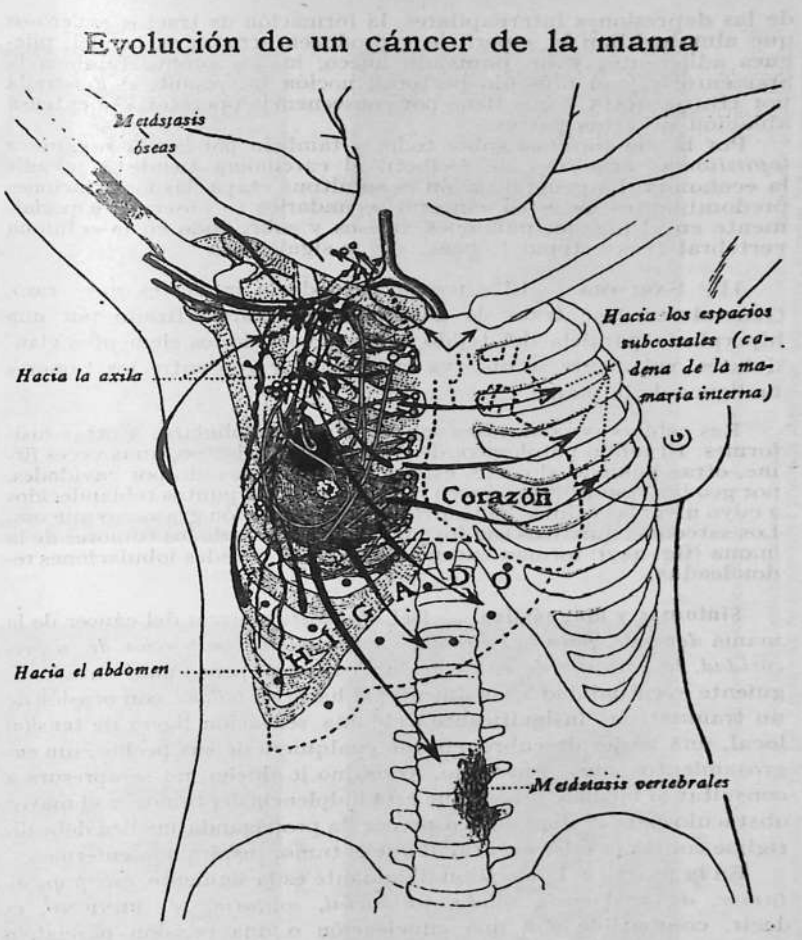


Fig. 235

Muy pronto, una vez transpuesta la pared acinosa, los cordones epiteliales se han infiltrado en los espacios linfáticos: las células son así arrastradas hacia los ganglios de la axila (véase tomo I, pág. 332) y luego hacia los ganglios supraclaviculares, donde se injertan y forman tumor secundario. Al mismo tiempo, el tumor epitelial se desarrolla localmente: infiltra pronto la piel y determina, a nivel

de las depresiones interpapilares, la formación de tractos esclerosos que almohadillan la superficie y producen arrugas en la piel, pliegues adherentes y un punteado hueco; invade pronto también la aponeurosis y el músculo pectoral, noción interesante demostrada por HEIDENHAIN y que tiene por consecuencia operatoria la extensa ablación de estas partes.

Por la vía *linfática* sobre todo, y también por la vía *sanguínea* (*epiteliomas hemófilos* de Delbet), el carcinoma tiende a invadir la economía. La generalización es su última etapa: las localizaciones predominantes de estos cánceres secundarios se observan especialmente en el hígado, pulmones, huesos y sobre todo en la columna vertebral (véase tomo I, págs. 337 y siguientes).

II. SARCOMA. — El sarcoma puro de la mama es muy raro. Generalmente se trata de adenosarcoma, caracterizado por una hiperplasia paralela del tejido conjuntivo y de los elementos glandulares: solamente se observa en un 6 por 100 entre los tumores malignos de la mama.

Las células sarcomatosas son unas veces globulares y otras fusiformes. El tejido patológico, de color blanco grisáceo, unas veces firme, otras húmedo al corte, está a menudo excavado por cavidades, por geodas, donde se producen hemorragias por puntos reblandecidos a cuyo nivel las células han sufrido la degeneración grasosa o mucosa. Los sarcomas quísticos son los más voluminosos de los tumores de la mama (fig. 247): forman enormes masas con grandes lobulaciones redondeadas.

Síntomas y diagnóstico. — Del *diagnóstico precoz* del cáncer de la mama *depende, para la enferma, y en la misma proporción de su precocidad, la garantía de su curación*. Así, pues, henos aquí ante la siguiente eventualidad: casualmente, al hacer su *toilette*, con ocasión de un traumatismo insignificante o de una sensación ligera de tensión local, una mujer descubre, en uno cualquiera de sus pechos, «un engrosamiento»: muy a menudo, «como no le duele», no se apresura a consultar al médico; sépase que esta indolencia del tumor es el mayor obstáculo para el diagnóstico precoz; la propaganda médica debe dirigirse contra la falsa seguridad que el tumor inspira a la enferma.

En la práctica, la cuestión dominante es la siguiente: *este pequeño tumor, de apariencia sólida, unilateral, solitario, ¿es* BENIGNO, es decir, compatible con una enucleación o una escisión parcial, o MALIGNO, esto es, exige una operación inmediata y amplia, que comprende la extirpación total del órgano mamario, de la piel, aponeurosis y músculos, y del pedículo linfático de la axila? O, planteando el problema en otra forma: dado un tumor benigno, observado desde largo tiempo, trátase de escoger el momento en que empieza a «malearse», según la expresión de DELBET.

Ahora bien, en el establecimiento del diagnóstico, la *certeza* sólo se adquiere, científicamente, por la *biopsia;* pero, *en la mama,* a consecuencia del riesgo que ofrecen los injertos celulares y el error



Fig. 237



Fig. 239



Fig 236



Fig. 238

Figs. 236 a 239. — Maniobra de exploración de un nódulo canceroso de la mama

Fig. 236. Exploración de la movilidad vertical, de abajo arriba (excursión menos limitada). — Fig. 237. Exploración de la movilidad vertical, de arriba abajo (excursión reducida). — Fig. 238. Exploración de la movilidad profunda (desviación transversal, mientras que la mano opuesta lucha contra la aproximación del brazo). — Fig. 239. Exploración de la cadena ganglionar axilar.

que pueda cometerse en el examen parcial, la *biopsia*, por lo general, cede el paso *a la exploración clínica minuciosa*, en la mayor parte de los casos; sin embargo, en la duda, debe recurrirse a ella, porque *sus ventajas de certeza la llevan a demostrar el peligro de la abstención*. La *punción exploradora*, que es la forma más sencilla de la biopsia, puede aclarar el diagnóstico cuando se trata de uno de esos *quistes simples* o de *abscesos fríos* de la mama, de una dureza desconcertante, semejante a un tumor sólido.

A falta de esta *certeza anatomopatológica* debemos aproximarnos todo lo posible a la *mayor probabilidad clínica*, es decir, agrupar y confirmar uno con el otro todos los elementos lógicos de esta diferenciación. El problema de diagnóstico diferencial se resuelve, pues, con un *plan metódico de examen*, no debiendo omitirse ninguno de esos *pequeños signos*.

Hay que recurrir primero a los *conmemorativos*, ya que pueden proporcionar indicaciones útiles:

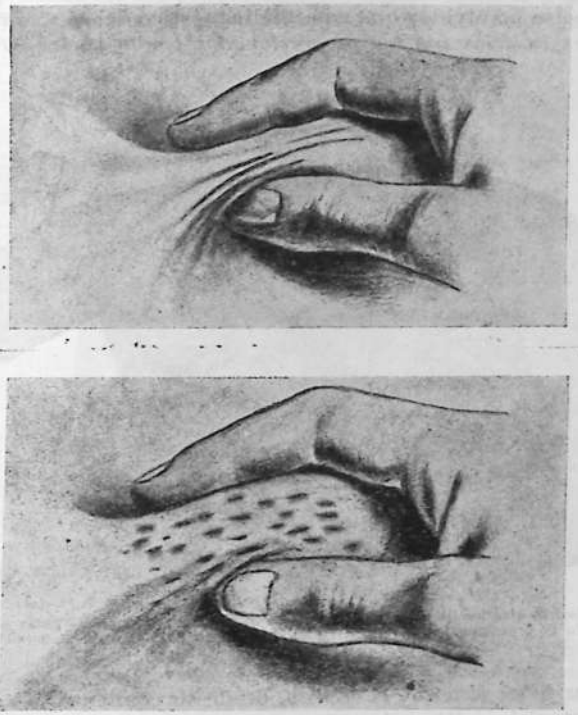
1.° *¿Cuál es la edad de la enferma?* — ¿Se trata de una jovencita o de una mujer de menos de treinta años? En este caso, sin que la garantía sea absoluta, hay probabilidades para que sea más bien un adenofibroma. En cambio, en toda mujer que haya llegado o esté por llegar a la época de la menopausia, debe tomarse como sospechoso todo tumor, aun cuando sea encapsulado o aparente el tipo de núcleo de mastitis crónica.

2.° *¿Cuál ha sido el comienzo y evolución del tumor?* — ¿Ha aparecido algunas semanas o meses después de un parto, de la lactancia o del destete? Esto implica (sin que la lactancia sea opuesta a la hipótesis de un carcinoma, ya que varios cánceres agudos se desarrollan en esta ocasión) el examinar de muy cerca a la enferma, ante la posibilidad de una *mastitis crónica*, de un *absceso*, que la punción debe investigar. ¿Se trata de una induración subcutánea, mal limitada, con retracción de los tegumentos, *desarrollada después de un traumatismo?* En este caso nos es permitido pensar en las *cistoesteatonecrosis del tejido celular subcutáneo*, sobre las cuales ha llamado la atención LECÈNE: induración hipodérmica, dependiente de la piel, pero independiente de la glándula, almohadillada a veces con un punto central fluctuante, cuyo diagnóstico sólo puede establecerse mediante la biopsia.

3.° El *tumor* observado desde hace tiempo *¿es verdaderamente estacionario* (evolución lenta de los adenofibromas), o, por el contrario, *crece rápidamente* (ya se trate de la transformación maligna de un adenofibroma, ya se refiera a la extensión continua de un núcleo canceroso primitivo)?

I. INSPECCIÓN. — La enferma se sienta ante el médico, de cara a la luz, con el torso desnudo, escotada hasta la cintura; es un examen difícil de practicar el de un órgano que se ha de extraer de un corsé desabrochado o de un corpiño entreabierto.

Algunas veces se notará que en la camisa, o en un vendaje, existen manchas o placas de fondo amarillento, cuyo margen es más obscuro, rojizo: pregúntese a la mujer si ha notado que por el pezón



Figs. 240 y 241.—Signo del plegamiento cutáneo

Fig. 240. Formación de arrugas.—Fig. 241. Acentuación del almohadillado en forma de «piel de naranja»

le salga un flujo serosanguinolento, gota a gota, formando mancha, o a borbotones formando placas.

Este *flujo de sangre por el pezón descubre*, ordinariamente, un *tumor vegetante intracanalicular*, con una induración pequeña por debajo de la aréola, neoplasia epitelioconjuntiva, de evolución prolongada, a menudo benigna, pero que puede evolucionar degenerando en epitelioma maligno, papilar, dendrítico. Este síntoma,

como indica LECÈNE, puede, por otra parte, encontrarse en algunos casos de enfermedad de Reclus, en la enfermedad de Paget, en los tumores vegetantes, y también en los casos cuyo examen clínico es negativo, o no se percibe tumor alguno subareolar. Esto no es suficiente para establecer la indicación operatoria: es preciso tener en cuenta todos los síntomas.

Es preciso no olvidar que en este diagnóstico del cáncer mamario *los mejores indicios son los proporcionados por la tendencia caracte-*

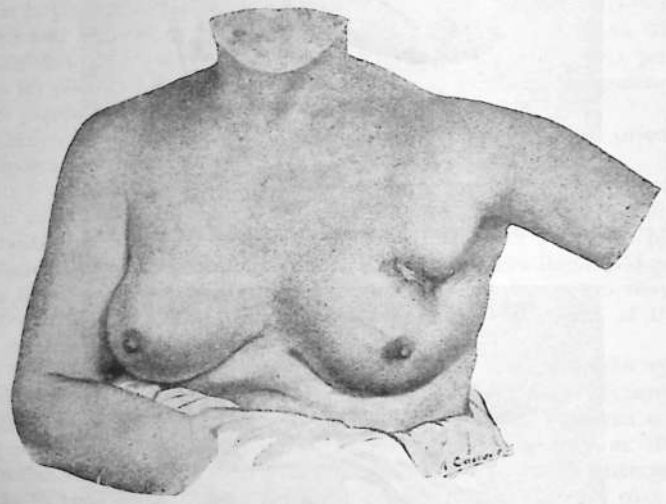


Fig. 242.—Escirro atrófico de la mama, radicando en el lóbulo axilar del órgano: el pezón presenta la prominencia normal, a causa del asiento periférico de la neoplasia

rística que posee el tejido canceroso, desde su comienzo, a *infiltrar* y tabicar su piel, *a fijar el pezón, retraerlo en profundidad y llevarlo hacia arriba*. Por lo que concierne a la *posición* y al *aspecto* del pezón, nótese, pues: 1.°, *su ascenso*, por encima de una transversal conducida por el pezón sano, verdadera pexia producida por el infiltrado canceroso (signo de FORGUE, muy probatorio cuando se trata de un núcleo canceroso que radica en el hemisferio superior), y 2.°, *su umbilicación, su hundimiento y retracción*, que es fija, que se hace profunda si se mueve el tumor excéntricamente, signo precoz constante en los *cánceres centrales de la glándula*, pero que falta en los cánceres periféricos.

Examínense los tegumentos y *sus adherencias, que en este diagnóstico desempeñan un papel preponderante;* no se espere nunca el

signo clásico, el de la «piel de naranja», es decir, esa piel que forma un puntillado hueco a nivel de los poros ensanchados, sembrada de pequeños puntos que los americanos comparan a los granos de la piel del cerdo; consúltese más bien ese signo más precoz, revelador de una infiltración menos adelantada y no tan difusa, proporcionado por *el engrosamiento del pliegue cutáneo* cogido entre el pulgar y el índice *(signo del pliegue)*, por la mayor rigidez de ese plegamiento,

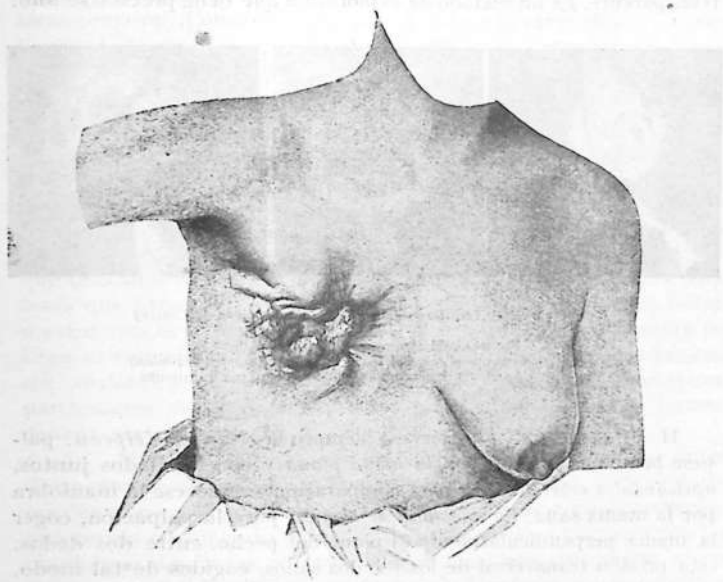
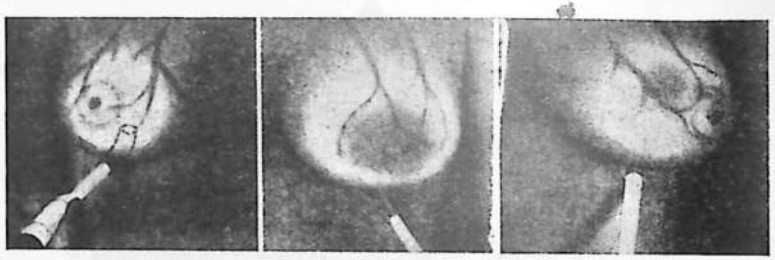


Fig. 243.—Escirro atrófico de la mama (según una de nuestras fotografías): el pezón es el centro de una lesión ulcerosa, con depresión de los tegumentos formando pliegues retraídos

por los finos surcos que se hacen aparentes al pellizcar la piel con los dedos (figs. 240 y 241), por la depresión de la piel adherente, *en forma de una arruga pequeña* o *de un punto aplanado y fijo*, cuando se moviliza el tumor rechazando el segmento de glándula que existe en su proximidad. *Cuando aún no sea perceptible ningún indicio clínico* de la cualidad infiltrante, y, por tanto, maligna, del neoplasma, se encontrará, *muy antes de la famosa «piel de naranja»*, en esas *adherencias de la piel* por tractos que la «almohadillan», *el más precoz elemento de diagnóstico*. Al contrario, hay que saber que, a título excepcional, por la retracción cutánea, la *cistoesteanecrosis del tejido adiposo* puede parecerse a un cáncer de la glándula y cuya certeza puede sólo adivinarse por medio de la biopsia.

Test de Cutler. — El método de transiluminación de la mama por un foco luminoso colocado en el pliegue submamario, ¿puede proporcionarnos un elemento de diagnóstico? CUTLER recientemente nos ha facilitado por este método algunos de los resultados que ha obtenido (figs. 244 a 246): los procesos inflamatorios demuestran, en el área afecta, una opacidad difusa: un tumor sólido dibujaría una opacidad mejor circunscrita; un quiste de contenido flúido es transparente. Es un método de exploración que debe precisarse aún.



Figs. 244 a 246.—Transiluminación de la mama *(signo de Cutler)*

Fig. 244.—Mama normal transiluminada
Fig. 245.—Placa opaca sobre el fondo iluminado (mastitis crónica)
Fig. 246.—Aparición de un tumor sólido en la mama iluminada

II. PALPACIÓN. — Obsérvese siempre la *regla de Velpeau:* pálpese la mama enferma *con la mano plana* y con los dedos juntos, *aplicándolos sobre el tórax;* para comparación, empiécese la maniobra por la mama sana. Es *una falta de técnica*, para la palpación, coger la mama perpendicularmente al plano del pecho, entre dos dedos: esta presión transversal de los lóbulos sanos, cogidos de tal modo, puede dar la sensación engañosa de que existe un seudotumor. De los resultados obtenidos por la palpación, recójanse, metódicamente (para no omitir nada, debe procederse a extender una ficha nemotécnica cuyas casillas deben llenarse todas), los datos siguientes: *localización y volumen real* del tumor; *forma y superficie; consistencia;* movilidad, por sus relaciones con los planos superficiales así como con los planos profundos; *sensibilidad y estado de los ganglios axilares.*

1.° LOCALIZACIÓN. — Localícese el tumor según los grandes sectores de la mama: *hemisferio* (superior, inferior, interno, externo); *cuadrante* (súperointerno o externo; inferointerno o externo).

2.° VOLUMEN. — En la hipótesis de un pequeño tumor incipiente, sin relieve, únicamente la palpación precisa sus dimensiones reales.

3.° FORMA Y SUPERFICIE. — *Una forma* regularmente *redondeada* u *ovoide*, *una superficie* absolutamente *lisa*, un *contorno limpio*, no son los caracteres de un núcleo canceroso, incluso en sus comienzos: piénsese entonces en la eventualidad posible de la existencia de un quiste o de un absceso frío, y averígüese mediante la punción; pero no hay que fiarse mucho de estos indicios de benignidad y sépase que puede tratarse de un *quiste neoplásico único* (adenoepitelioma vegetante) *que puede tomarse por un verdadero cáncer y tratarse como tal.* Considérense desde un principio como signos de malignidad de una pequeña masa nodular, por circunscrita que parezca: *su contorno palpable, mal delimitado* (fusión precoz con las partes vecinas); *su superficie irregular, con pequeñas abolladuras* (lo que, clínicamente, revela que no está limitado por una cápsula de cubierta, y la infiltración epitelial que roe rápidamente las láminas conjuntivas perilobulares).

4.° CONSISTENCIA: DUREZA LEÑOSA. — Como indicio de malignidad, he aquí un carácter que debe no echarse en olvido. No hay que confundirlo con la *consistencia elástica*, ni con la *renitencia muy tensa* que presentan algunos abscesos crónicos, y que pueden faltar o estar tan ocultos que únicamente con la punción exploradora se llega al conocimiento de la verdad. *Núcleo duro, núcleo leñoso, núcleo abollado* y cuyos *límites son imprecisos*, tales son los caracteres particulares del cáncer mamario, principalmente en sus formas densas, esclerosas y con reacción conjuntiva abundante.

5.° MOVILIDAD. — a) *En relación con los tegumentos.*— Anteriormente hemos precisado la significación que tiene, para el diagnóstico precoz, la adherencia del núcleo canceroso a los tegumentos, que revela el comienzo de la infiltración neoplásica y aparece con las maniobras siguientes: el *signo del pliegue cutáneo*, más grueso y más rígido; el *signo de la arruga* o del surco de depresión, que se manifiesta cuando se pellizca la piel entre el pulgar y el índice o cuando se desplaza el tumor debajo de la piel.

b) *En relación con la glándula. — El tumor está en continuidad con el resto de la glándula;* la palpación no revela ninguna línea de demarcación definida entre el tumor y las partes sanas y blandas del órgano; *si se moviliza, la glándula se desplaza al mismo tiempo; si se inmoviliza la glándula con la mano, el tumor se fija;* éstos son otros tantos signos que indican que no se trata de un tumor *que haya rebasado, por rechazo*, los tejidos vecinos, y *ha sido aislado por una cápsula, en cuyo caso es benigno*, sino de una *infiltración* neoplásica, que ha procedido *por invasión*, formando cuerpo, desde un principio, con el tejido glandular, y *siendo, por tanto, maligno.* Explórese acto seguido *la movilidad del órgano mismo sobre los planos subyacentes:* las más de las veces se observará que esta movilidad, que es

normal *transversalmente* o de *abajo arriba* (figs. 236 y 237), ha sufrido ya *una limitación por la desviación de arriba abajo*, lo que se ve principalmente en los tumores del hemisferio superior (FORGUE). Finalmente, *tercera etapa:* investíguese *la movilidad profunda sobre el plano del pectoral mayor; hágase contraer el músculo por un esfuerzo de aproximación del brazo* (fig. 243), mientras que, con la mano, se procura impedir este movimiento; si ya existen adherencias profundas, el órgano queda igualmente inmovilizado por esta contracción; pero, a decir verdad, *este signo no es muy valedero para el estadio de comienzo* de un tumor mamario y, por tanto, no pertenece al diagnóstico precoz.

6.° SENSIBILIDAD. — La sensibilidad provocada por la presión o espontánea en el momento de las reglas es un síntoma favorable: «causa inquietud a la enferma, dice con razón CADENAT, pero tranquiliza al cirujano»; éste interviene, principalmente, en el establecimiento del diagnóstico diferencial, a veces difícil, entre la mastitis crónica y el cáncer; el núcleo de mastitis crónica, sensible en los períodos menstruales, es ordinariamente sensible a la presión.

7.° ADENOPATÍA. — En esta fase inicial debe llevarse a cabo una atenta investigación de la adenopatía: en una mujer obesa, cuyos ganglios, por lo pequeños, pueden pasar inadvertidos, nada es más común, dice TILLAUX, que comprobar las divergencias existentes entre muchos observadores. Con la mano derecha se explora la axila izquierda; con la izquierda se explora la axila derecha. Recuérdese que los ganglios colaterales torácicos son los primeros afectados por el cáncer, que ocupan la pared interna de la axila, que descansan sobre el serrato mayor en la ranura que forma este músculo con el borde inferior del pectoral mayor; así, pues, colóquese a fondo la mano en el hueso axilar, con la palma hacia el tórax, y con el pulpejo de los dedos formando gancho; aplíquese el contenido célulograsoso axilar sobre el plano torácico y pruébese de hacer que los ganglios rueden contra la parrilla costal (fig. 239). La percepción en la axila de uno a varios ganglios duros, movibles es un indicio de gran presunción en favor de la malignidad del tumor; pero no se olvide que la mastitis crónica y la tuberculosis mamaria determinan también una adenopatía axilar incluso más voluminosa (lo cual es un signo diferencial) que la provocada por un cáncer de las mismas dimensiones.

En el período de estado, las arrugas y surcos son visibles y permanentes; luego la piel, adherente, se vuelve rojiza y se ulcera; los ganglios aumentan de volumen y se fijan: la hora de la cirugía ha pasado. Según sus formas, esta evolución es variable en su duración: mientras que los tumores duros, el escirro atrófico de las ancianas

pueden durar diez, quince y veinte años, se observan en las jóvenes cánceres encefaloideos blandos, de gran malignidad, que en algunos meses pueden doblar o triplicar su volumen, adherirse rápidamente a la piel, ulcerarse precozmente, y vense también, en las mujeres encinta o nodrizas, mastitis carcinomatosas agudas de evolución acelerada.

El estado general puede ser satisfactorio durante muy largo tiempo, particularmente en las formas fibrosas y en el escirro de marcha lenta. Por el contrario, los cánceres blandos, los cánceres de las mujeres jóvenes, se acompañan más precozmente de trastornos generales. Cuando el tumor está ulcerado, sanioso, la salud se altera notablemente: entonces la enferma enflaquece, palidece y se pone amarilla.

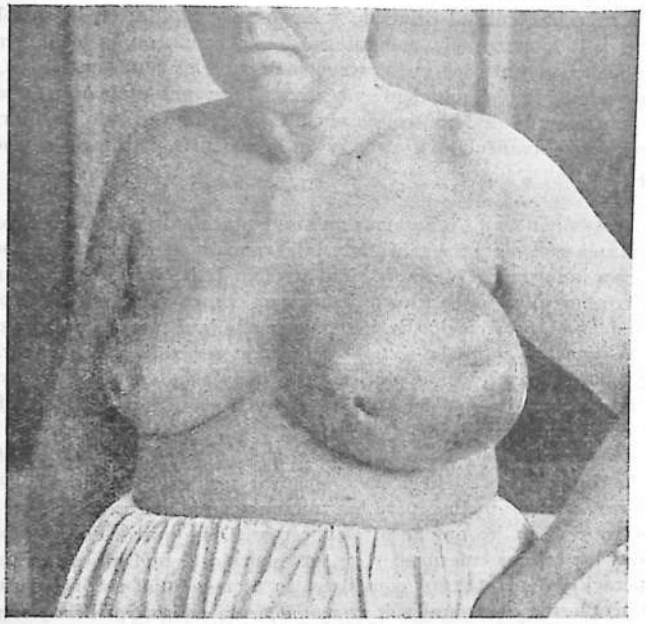


Fig. 247.—Sarcoma de la mama izquierda (según una de nuestras fotografías)

Cuando los ganglios se aglomeran formando una masa adherente a la vena axilar, el miembro superior se pone edematoso *(brazo grueso)* y a menudo se presentan linfangitis y erisipelas que complican este edema crónico. En el período de generalización, ciertos síntomas, variables según el sitio, revelan la formación de nódulos

metastásicos: la ictericia y los trastornos dispépticos en los casos de metástasis hepática; la disnea, la tos quintosa, la matidez, el soplo, la obscuridad pulmonar a los rayos X en las lesiones pleuropulmonares; la cifosis dolorosa, con parálisis motriz primero y sensitiva luego, cuando los nódulos secundarios han invadido la columna vertebral.

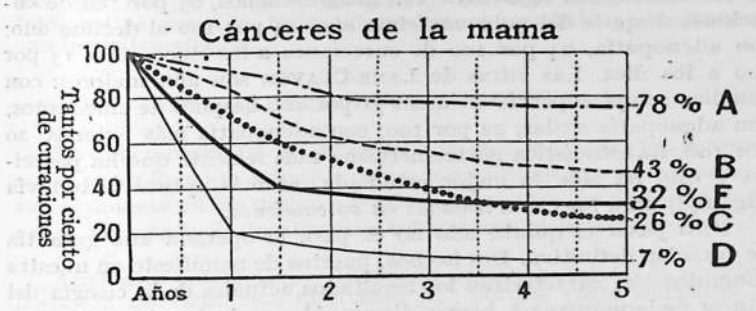
Es a veces difícil diferenciar, por el diagnóstico, en el período de estado, el sarcoma del cáncer (fig. 247). Este diagnóstico se funda en la marcha, lenta al principio y luego muy rápida; en las abolladuras y la prominencia voluminosa del sarcoma, en la adherencia tardía a los tegumentos, en la presencia de grandes venas cutáneas, en el aspecto de la piel, reluciente y tensa; en la prominencia conservada del pezón, en la desigual consistencia del sarcoma, sólido en ciertos puntos y reblandecido en otros, y en la ausencia ordinaria de adenopatías.

Tratamiento. — No hay más que un tratamiento del cáncer de la mama: la *exéresis quirúrgica*. Esta intervención está contraindicada: 1.°, por la forma del cáncer (escirro atrófico de las mujeres ancianas, escirro pustuloso o diseminado, cáncer en coraza); 2.°, por la extensión del mal (propagación de la neoplasia a la jaula torácica, invasión de los ganglios supraclaviculares, signos de generalización visceral), y 3.°, por la rapidez de evolución de la neoplasia (carcinoma agudo de las mujeres jóvenes, mastitis carcinomatosa difusa). ¡Desconfiar de las *metástasis ocultas*!

La intervención debe ser todo lo precoz y amplia que sea posible: es la condición más eficaz para alcanzar resultados mejores. *Debe ser muy amplia*, incluso para los tumores pequeños, porque son éstos, sobre todo, los que nosotros curamos. Debe quitar *en un bloque* todos los tejidos enfermos; y en este sentido el método americano (operación de HALSTED) constituye la técnica más recomendable. El neoplasma es separado *de una sola pieza*, en las *tres dimensiones* (según nuestra técnica), en *amplitud*, en *longitud* y en *profundidad*, desde la piel (que debe ser escindida a tres o cuatro traveses de dedo de la zona sospechosa, sobre el borde inferior del pectoral mayor hacia la base axilar, sin preocuparse de la sutura), y la glándula mamaria, hasta el pectoral menor, seccionados en su terminación humeral y en la apófisis coracoides, no deteniéndose hasta el plano costal. Por otra parte, la ablación se prosigue sin interrupción hasta por debajo de la clavícula: es decir, que, sin fragmentarla, se escinden en una *cadena continua todos los ganglios y el tejido célulograsoso* de la axila y de la región infraclavicular, costeando la vena. La aponeurosis profunda debe ser ampliamente escindida, conforme ha precisado SAMPSON HANDLEY, deduciéndose este precepto del estudio del proceso de diseminación del cáncer mamario (véase *Penetración linfática*, tomo I, pág. 332 y siguientes). Esta limpieza

metódica y preventiva de la axila, esta ablación en masa, sin fragmentación (lo cual previene el peligro de los injertos cancerosos) y la escisión lejana de la aponeurosis, han mejorado notablemente los resultados de la intervención.

Sin que se pueda hablar de una *cura radical*, definitiva, obtenemos supervivencias prolongadas que pasan de seis, ocho, diez y



Tantos por ciento de las curaciones después de cinco años, según los grados

Grupo A (78 por 100). — Sin adenopatía — *Condiciones locales favorables*

» B (43 por 100). — Sin adenopatía *Condiciones locales desfavorables (tumores del hemisferio interno)*

» C (26 por 100). — Con adenopatía *Limitada y condiciones favorables.*

» D (7 por 100). — Con adenopatía *Y condiciones locales desfavorables.*

» E (32 por 100). — En bloque

Fig. 248

veinte años; nosotros hemos visto hace poco una mujer operada hacía veintiséis años.

¿En qué proporciones se observan estas prolongaciones de vida? Esto depende de la forma anatómica (las formas fibrosas y lentas son más favorables), de la precocidad de la operación y de la extensión de las lesiones en el momento de la intervención (la infección ganglionar extensa es de mal presagio), y de las condiciones de la operada (la juventud y la herencia desempeñan un papel muy agravante), del valor técnico de la intervención y de la virulencia de la infección cancerosa, que a menudo es considerable.

En conjunto, y con las nuevas técnicas, el número de operadas

más bien firme al principio, puede, en ausencia de toda comprobación de ganglios axilares, hacer creer que se trata de un adenofibroma. En la forma diseminada se perciben varios nódulos que pueden caseificarse y abrirse en la piel por múltiples abscesos fistulosos o bien hacerse confluentes y dar origen a colecciones fluctuantes extensas, verdaderos abscesos fríos: el diagnóstico entonces se simplifica y una punción exploradora lo precisa.

Al principio, por el contrario, y en tanto que el tuberculoma permanece duro, se puede confundir el tumor mamario irregular, abollado, con un foco de mastitis crónica y, sobre todo, con un cáncer, tanto más cuanto que se ha notado algunas veces la retracción del pezón y que en las tres cuartas partes de los casos se encuentran ganglios infartados. Cuando este infarto ganglionar de la axila ha sido primitivo y ha precedido a la aparición del tumor mamario, lo cual se observa bastante a menudo, el diagnóstico se simplifica. Pero cuando el tumor mamario y la adenopatía axilar evolucionan paralelamente, o el primero es anterior, la incertidumbre puede ser grande, en tanto que los focos no se reblandecen; debiendo tener en cuenta que CHAVANNAZ ha notado la piel de naranja, y que SCOTT señala, en el 70 por 100 de los casos, la adherencia de los tegumentos, y, en el 30 por 100, la retracción del pezón. En favor de la tuberculosis se pueden invocar las consideraciones siguientes: el tumor mamario tuberculoso ocupa, como sitio de elección, el cuadrante inferoexterno del órgano (diez veces de dieciocho, según DELBET); hay desproporción entre el tumor y la adenitis, siendo la adenopatía ordinariamente más voluminosa y de más rápido desarrollo que en el cáncer; el reblandecimiento y la supuración de los ganglios son precoces; se notan pequeñas oscilaciones térmicas.

Tratamiento. — Consiste, ya en la incisión seguida del raspado de los focos, ya en la amputación parcial o total de la mama con ablación de los ganglios.

PARTE SÉPTIMA

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL ABDOMEN

CAPÍTULO PRIMERO

LESIONES TRAUMÁTICAS

ARTÍCULO PRIMERO

CONTUSIONES DEL ABDOMEN

Etiología. — Un cuerpo contundente, animado de una fuerza viva considerable (una coz dada con toda la fuerza, señalada con una frecuencia de 15 por 100 en la estadística de EISELSBERG, un puntapié en una lucha, choque de una lanza de carruaje), ha golpeado a un individuo en pleno abdomen. Otras veces se trata de un sujeto que ha caído de bruces, o de costado, chocando con una superficie más o menos saliente: reborde de una mesa, ángulo de un mueble, ángulo de una acera o viga prominente. En uno y otro caso, el agente vulnerante obra por *percusión*. Obra por *presión* cuando se apoya, con una intensidad y duración variables, sobre el abdomen, cuya pared es rechazada con fuerza; ejemplos: una rueda de carruaje que pasa sobre el vientre y un hundimiento cuya acción aplastante se prolonga, o un aplastamiento entre vagones.

Obrando según uno u otro de esos dos mecanismos, el agente vulnerante puede atacar el abdomen en dos zonas diferentes. Una *(epigastrio, región periumbilical, hipogastrio)* corresponde a la zona no protegida del vientre y reducida como defensa a la sola pared músculoaponeurótica. La otra corresponde a las regiones mejor defendidas, en las cuales la violencia traumática está amortiguada por más sólidas resistencias parietales: los *hipocondrios*, protegidos por

el reborde costal que lateralmente acoraza la pared; los *flancos* y las *fosas ilíacas*, protegidos por el reborde ilíaco, sobre todo contra un golpe oblicuo, y los *lomos*, garantizados parcialmente por el mayor espesor de los músculos.

Esta distinción tiene un valor clínico interesante: a igual intensidad, las contusiones de la primera zona están más expuestas a lesiones viscerales. Corresponde, además, en el caso de lesiones profundas de los órganos, a dos tipos diferentes. Las contusiones que interesan la primera zona se complican principalmente con desgarros del intestino, más rara vez del estómago o de la vejiga, es decir, de órganos huecos, de contenido séptico, y *el peligro en este caso es la peritonitis por perforación*. Por el contrario, las que atacan la segunda zona ocasionan roturas de vísceras llenas (hígado principalmente en una proporción de un 30 por 100, bazo, riñones); y *el peligro se halla entonces en la hemorragia interna* (véase fig. 249).

Anatomía patológica. — Cuando un agente vulnerante choca contra la pared abdominal, puede ocurrir que su fuerza viva se agote allí, sobre todo si se trata de puntos *de pared flotante, sin contraapoyo óseo*, de zonas musculares reforzadas y protegidas, si su intensidad es mediana o si hiere en sentido oblicuo o tangencial: todo se reduce entonces a una contusión superficial de la pared, con rotura muscular más o menos extensa, derrame sanguíneo y equimosis.

En las condiciones traumáticas inversas (cuerpo contundente con prominencia más o menos aguda, que obra con intensidad y hiere el abdomen normalmente a su superficie, con *contraapoyo óseo* posterior, columna vertebral o hueso ilíaco), el agente vulnerante rechaza la pared, con tanta más fuerza cuanto menos resistente es la zona golpeada o más relajada está la pared, por haberse visto sorprendido el herido por el golpe y no haberse podido defender con una contracción instintiva de los músculos parietales. Cubierto por esa pared rechazada, el agente traumático (herradura, lanza, relieve saliente) va a chocar contra las vísceras profundas. Clínicamente se ha de admitir que *toda contusión violenta supone una lesión visceral probable*. Bien meditadas todas las observaciones, es más prudente atenerse a esta fórmula, que tiene por consecuencia la intervención más frecuente, que dejarse engañar por algunos casos de contusiones intensas sin lesiones profundas y abandonarse a una falsa seguridad.

Según la víscera atacada, la lesión difiere.

§ 1.° LESIONES DE LAS VÍSCERAS HUECAS: INTESTINO, ESTÓMAGO, VEJIGA. — Supongamos primero una víscera hueca: intestino delgado sobre todo, más rara vez el colon o la vejiga y excepcionalmente el estómago.

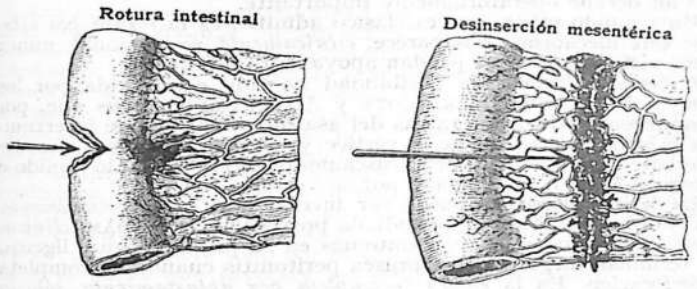
El intestino delgado es el que se lesiona más a menudo; el intestino grueso no se afecta más que en una décima parte de los casos; la masa delgada es la más expuesta; el colon se oculta en los flancos. El yeyunoíleon es el más afectado; pero las lesiones duodenales son más frecuentes de lo que se ha dicho.

Supongamos, lo cual es un caso frecuente, que se trata de una coz que alcanza a un hombre con toda la fuerza y en pleno vientre.

CONTUSIONES DEL ABDOMEN

I. Lesiones perforantes o necrosantes

(Infección peritoneal)



II. Lesiones de las vísceras llenas

(Hemorragia intraperitoneal)

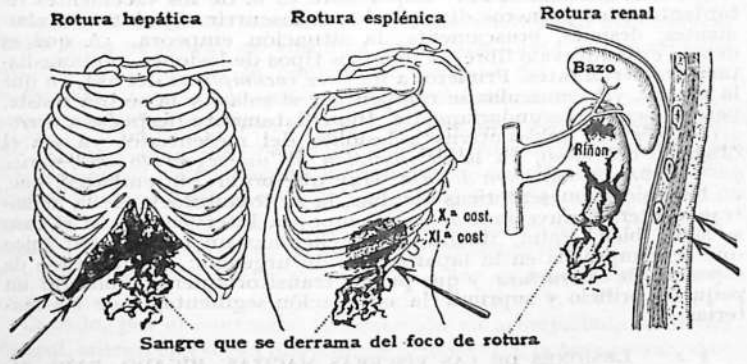


Fig. 249

En más de un tercio de los casos, un asa intestinal se encuentra cogida entre la herradura, cubierta con la pared rechazada y el plano resistente de la columna vertebral: aplastado sobre el raquis, el intestino sufre en el punto cogido una herida contusa más o menos extensa. Tal es el mecanismo, formulado por JOBERT, de la *perforación por aplastamiento, por pellizco*, caracterizada anatómicamente por un *desgarro que disminuye de anchura desde la mucosa hasta la serosa*. Los bordes de la perforación son ordinariamente irregulares, contusos; las lesiones son, a menudo, más acentuadas en la pared posterior del intestino que en la anterior; esto constituye un detalle operatoriamente importante.

Un segundo modo, que es clásico admitir, es la *rotura por estallido:* este mecanismo nos parece, *clínicamente*, excepcional; nunca hemos visto lesiones que puedan apoyar esta hipótesis.

Experimentalmente, su posibilidad ha sido establecida por los trabajos de HESCHL, BECK, MOTY y ADAM. Supongamos que, por la compresión de las dos ramas del asa intestinal, quede interrumpida la comunicación entre el vértice y los dos extremos, aferente y eferente: la presión se eleva bruscamente en el contenido líquido o gaseoso del asa, la cual estalla por su vértice.

La lesión intestinal puede ser incompleta: *experimentalmente*, esta rotura parcial ha sido estudiada por FEVRIER y ADAM; *clínicamente*, explica los casos, con síntomas en su principio muy ligeros, que terminan luego por una brusca peritonitis cuando se completa la perforación. En la *rotura incompleta por aplastamiento, sólo la serosa* queda intacta, azulada y equimótica, ocultando más o menos la pérdida de substancia de la muscular y de la mucosa desgarradas, lo cual se revela a la palpación por una falta de resistencia en ese punto. En la *rotura incompleta por estallido*, la serosa está desgarrada, generalmente a lo largo, descubriendo la muscular.

La *rotura total*, sección transversal, con separación de los dos extremos, sólo se observa una vez entre diez.

Una noción clínica muy importante es la de los «accidentes retardantes»; los primeros días pueden transcurrir sin síntomas alarmantes; después, bruscamente, la situación empeora. ¿A qué es debido este intervalo libre? A diversos tipos de lesiones, no inmediatamente perforantes. Primero, a *lesiones incompletas* del asa, en que la mucosa y la muscular se rompen por sí solas, y la serosa resiste, pero se perfora secundariamente. Inmediatamente después, a *necrosis isquémicas*, consecutivas a lesiones del mesenterio, ya sea el desgarro del meso, ya la *desinserción de un segmento mesentérico que suprima la nutrición del asa*. Hay que notar, sin embargo, que, en las lesiones mesentéricas amplias, la sintomatología de la hemorragia interna grave indica, con tiempo, la intervención, si el caso se sigue bien. Falta, finalmente, mencionar un hecho anatómico que se comprueba en la laparotomía de urgencia: es un estado de espasmo, de *contractura*, y que puede, transitoriamente, obliterar un pequeño orificio y suprimir la circulación segmentaria de las materias.

§ 2.° LESIONES DE LAS VÍSCERAS MACIZAS: HÍGADO, BAZO, RIÑONES, PÁNCREAS. — Una víscera maciza, inmovilizada por sus medios de fijación anatómica (hígado y riñones), recibe un choque o, empujada y apretada contra un plano óseo resistente, sufre una presión violenta; su parénquima se desgarra, y, dada la rica vascularización de estas vísceras, *la consecuencia es la hemorragia*.

Los tipos de lesiones son comparables, cualquiera que sea el órgano. En la forma más sencilla, la cápsula de la víscera queda intacta y se forman equimosis o derrames sanguíneos subcapsulares. Cuando la cápsula está rota, que es el caso común y ordinario, la sangre se derrama en pleno peritoneo; en las contusiones del riñón, puede, además, descender hacia el uréter y la vejiga. Para explicar las hemorragias tardías, frecuentísimas en las contusiones esplénicas y renales, se admite que el traumatismo inicial hace una *rotura intracapsular*, y que un segundo tiempo la cápsula se desgarra; de ahí la repetición de la hemorragia, que entonces es ya *intraperitoneal*.

Las soluciones de continuidad que alteran así los tejidos hepático, esplénico o renal, pueden ser más o menos profundas y extensas; ya simples *fisuras*, que agrietan la superficie del órgano; a veces, *hendiduras anchas*, rellenas de coágulos, y en los traumatismos de gran violencia *verdaderos estallidos en forma de estrella*, que han contribuído a que se admita para la producción de estas lesiones el mecanismo de la presión hidrostática, según el cual el agente vulnerante, comunicando a los líquidos que impregnan la víscera la fuerza viva de que está animado, los proyecta excéntricamente, por una verdadera acción explosiva. Como se comprende, la abundancia de la hemorragia es proporcional a la extensión y la profundidad de la lesión visceral, es decir, a la importancia de los vasos desgarrados: de ahí, sobre todo por lo que concierne a las contusiones del bazo, el papel que favorece los estados patológicos antecedentes del órgano (sobre todo, paludismo).

Síntomas y diagnóstico. — Un herido que acaba de sufrir una contusión fuerte en el abdomen presenta ordinariamente un estado especial que se llama *choque:* se halla tendido, más o menos postrado, con la cara pálida, los labios descoloridos, el pulso pequeño y que se escapa, la respiración corta y rápida, las extremidades frías, cianóticas; a veces algunas náuseas y vómitos acompañan esta escena. Ahora bien; el *choque* no significa una lesión cierta de las vísceras abdominales: traduce la conmoción nerviosa del gran simpático; puede presentarse en un alto grado en contusiones simples, sin desgarros viscerales, y faltar en casos en que esas roturas existen. Si sólo entra en juego la conmoción nerviosa, se verá que pasadas las primeras horas esos síntomas disminuyen y desaparecen con ayuda del tratamiento (inyecciones de éter, de cafeína, de aceite alcanforado, de suero artificial, decúbito con la cabeza baja, recalentamiento); la cara se colorea, el pulso se regulariza y late bien, la respiración recobra su ritmo y amplitud y las extremidades vuelven a calentarse.

Cuando, por el contrario, la contusión va acompañada de lesión visceral, entran en escena dos complicaciones: 1.°, la *hemorragia*, si se trata de la rotura de una vícera maciza, de la lesión de un grueso vaso epiploico, del desgarro de un arco del mesenterio o del mesocolon, y 2.°, la *infección peritoneal*, fatal después de una perforación del estómago o del intestino y frecuente después de la lesión de vías biliares o urinarias sépticas. Desde entonces el cuadro cambia; en

lugar de la mejoría progresiva hasta la desaparición de los fenómenos inmediatos del *choque*, se verá aparecer, después o sin remisión, los síntomas reveladores de la *hemorragia interna*, que continúa fluyendo en el vientre, o de la *septicemia peritoneal* que seguirá a la inoculación de la serosa por los productos sépticos del intestino, signos que conviene apreciar desde el principio, porque *el éxito terapéutico se subordina a la precocidad de la intervención.*

Primera hipótesis: *hemorragia;* el choque inicial, en lugar de enmendarse, se acentúa: el pulso se hace filiforme y se acelera, las inyecciones subcutáneas de suero lo restablecen temporalmente, la cara palidece sin hacerse retraída o desencajada; el pulso tiende a subir: 100, 105, 110. Pero conviene saber que, en ciertas hemorragias intraperitoneales graves (sobre todo después de las *roturas hepáticas), el pulso puede disminuir* (nosotros lo hemos visto descender a 68): es el «signo de *Finsterer*», por lo demás inconstante.

No hay que esperar que se establezca el *estado de peligro* grave, ni la decoloración de las mucosas, ni el colapso progresivo, ni la angustia respiratoria por anoxemia. Se trata de cumplir a tiempo la indicación de urgencia y detener prontamente esta sangría progresiva; el estado de choque, aquí, lejos de ser una contraindicación para la intervención, la indica por el contrario, con tal de que la hipotermia no sea ya demasiado grave, debajo de 35°5 y con la reserva de que una transfusión intravenosa de suero artificial, o mejor, una transfusión sanguínea, antes de la operación, levantará la tensión vascular, o que una transfusión sanguínea siga a la intervención.

Segunda hipótesis: la *infección peritoneal* va a desarrollarse consecutivamente a una perforación del intestino, o, secundariamente, a una *necrosis isquémica* de un asa con mesenterio desinsertado. Un hecho capital ha quedado establecido por las intervenciones de estos últimos años, y es que la cirugía es casi impotente contra la peritonitis en plena evolución. Por consiguiente, *el deber es reconocer, no la peritonitis* desde sus primeros síntomas, sino la *lesión perforante* antes de la infección de la serosa.

Así, pues, ya que la condición de salud es la precocidad del diagnóstico para la intervención, el clínico debe dedicarse a la búsqueda de los *signos de alarma* y no esperar a que aparezcan los *signos de gravedad.*

LA CONTRACTURA PARIETAL REFLEJA

Antes que todo, nos fijaremos en *la contractura refleja de la pared abdominal. No falta nunca en una lesión infecciosa del peritoneo* en su comienzo, y *a fortiori*, que ya haya evolucionado: lesión de una víscera hueca.

Es rara, y no aparece en la mayoría de los casos de rotura de vísceras macizas, con gran hemorragia. Es verdaderamente sorprendente que la serosa peritoneal, tan sensible a la infección, muy pronta en este caso a reaccionar por un reflejo de defensa muscular, sólo se presenta raramente cuando hay un derrame sanguíneo en cavidad libre, la contractura verdadera, el *vientre de madera:* estamos de acuerdo sobre este punto con LECÈNE, PROUST, MONDOR. Numerosos son los hechos que actualmente establecen, contrariamente a la fórmula clásica, que un *derrame de sangre* pura, aséptica, puede llenar el abdomen, en la rotura de una *víscera maciza*, sin que se observe la contractura parietal típica. Porque aquí radica la distinción capital para apreciar su *valor semiológico.*

En los casos de *hemorragia intraperitoneal pura*, en el primer estadio, siempre, y alguna vez en el estadio terminal, puede faltar; no hay que contar con ella para diagnosticar que «se desangra en el peritoneo»; pero hay que fundarse, sobre todo en los signos de *anemia aguda y progresiva* y (con menos claridad) en la *aparición de una matidez* en los puntos declives del abdomen, en los flancos: la sangre, aséptica, no provoca contractura refleja de los músculos de la pared del abdomen.

Por el contrario, toda *lesión infectante* del peritoneo es el *punto de partida*, en virtud de las leyes de HEAD y de MACKENSIE, de un *arco reflejo sensitivomotor* cuyas tres etapas (fig. 250) son: serosa y subserosa (hematoma retroperitoneal); medula; zonas metaméricas de los músculos anchos y rectos del abdomen, manifestando estas últimas una contractura rápida que, simple resistencia regional primero, puede adquirir una rigidez total, difusa, de tal manera, que puede hablarse entonces, sin exageración, de *vientre de madera.*

Este es, por tanto, el signo capital sobre el que hace ya mucho tiempo nosotros, con HARTMANN, habíamos llamado la atención —«signo tan importante, dice LECÈNE, que nosotros debemos enseñar a los futuros médicos que es característico de una lesión intraperitoneal que ordena una intervención inmediata en todos los casos»—. Pero es preciso saberla buscar e interpretar; no hay que confundirla con una *sensibilidad parietal* debida a la contusión muscular y limitada a la localización misma del traumatismo: esto no se parece a esta *rigidez de defensa*, síntoma *característico cuando se sabe buscarlo*, colocando suavemente la mano sobre el vientre, de plano, y luego, con esta mano inmóvil, explorar con la otra la pared desde el punto de vista de su tensión; en su grado extremo, «vientre de madera», la contractura de defensa se ha generalizado; pero es preciso adelantarse a esta difusión. Indudablemente, este signo no es absoluto: existen excepciones y formas paradójicas (desproporción de la defensa muscular y de la lesión comprobada); pero *debemos olvidar estas excepciones para conservar la regla*, y tener esa clara

Contractura parietal refleja

y el dolor relacionado con las lesiones de las vísceras abdominales

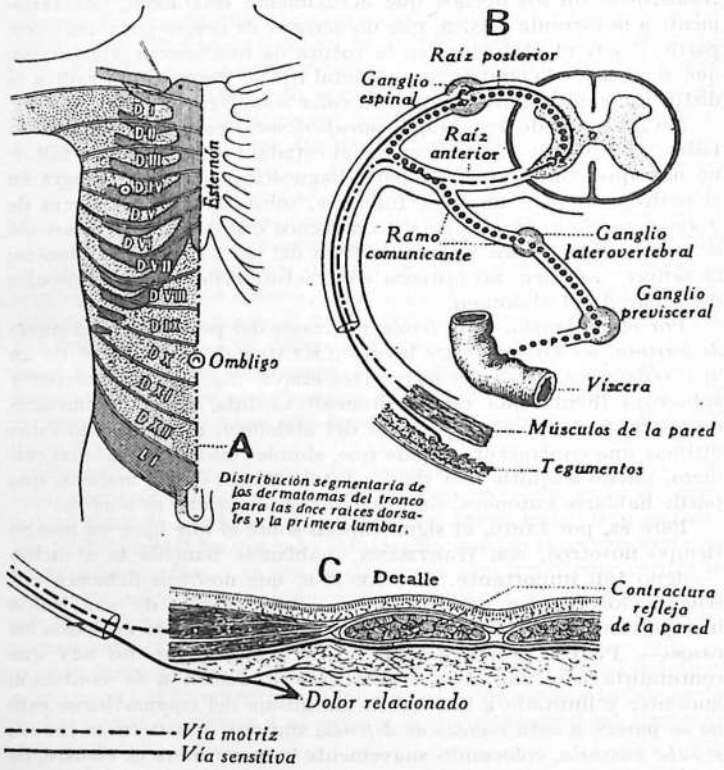


Fig. 250

noción, verdadera en su conjunto, de gran importancia diagnóstica y terapéutica.

Antes de palpar el vientre, míresele; véase si respira. Examínesele de perfil: cuando está inmovilizado por la contractura, la pared apenas se levanta, o no se eleva en absoluto, con la inspiración. Este signo, la *inmovilidad parietal*, depende de igual mecanismo: vientre de madera y vientre que no respira van ordinariamente juntos, pero no constantemente.

Ninguno de los demás síntomas, por sí solo, es el único patognomónico de una lesión visceral: ni el *dolor*, ni la *desaparición de la matidez hepática* (signo de Jobert) y su reemplazo por una zona sonora (a menudo solamente se trata de timpanismo por distensión del colon), ni los *vómitos* (precoces, son vulgares; tardíos, atestiguan una infección que ya ha evolucionado), ni el signo de Finsterer, ni el dolor escapular derecho para las roturas hepáticas, ni el dolor escapular izquierdo para las roturas esplénicas. Sabed que la rotura del bazo es frecuente en el niño, insidiosa, expuesta a complicaciones bruscas.

El radiodiagnóstico puede, en los vasos de lesiones de una víscera hueca, dar un signo excelente: la neumoperitonitis.

Téngase en cuenta, ante todo, la naturaleza del traumatismo y su fuerza percutora, porque la rotura visceral se observa sobre todo después de un choque muy localizado; muchas veces hemos fundado, con razón, nuestra intervención de urgencia en esta consideración. En cuanto al síndrome de *choque*, obsérvese que su *intensidad* inicial no es el indicio exacto de la gravedad del caso; *su duración tiene más valor:* cuando es *prolongado* y *progresivo* (el enfermo debe ser observado *hora por hora*), cuando *el pulso sigue siendo pequeño y se acelera*, cuando las extremidades se enfrían, cuando el herido está ansioso y agitado, cuando la respiración es superficial y rápida, cuando la orina es escasa, conviene intervenir sin esperar los vómitos «ni el resto»: cianosis, meteorismo.

Sabed que después de la contusión de una víscera maciza, principalmente el bazo (el 15 por 100 de hemorragias después de rotura esplénica son tardías), del riñón, más raramente del hígado o de una zona vascular (mesenterio) puede tener lugar una hemostasia espontánea, seguida de un intervalo libre. Después, a más o menos largo plazo, puede principalmente para el riñón pasar quince días, un mes o más, venir una hemorragia secundaria o hemorragia *retardada*, en dos o tres tiempos, creando un estado de anemia aguda, poniendo rápidamente la vida en peligro e imponiendo tardíamente una intervención de extrema urgencia.

Tratamiento. — *Cuando el diagnóstico de una lesión visceral* (perforación de un órgano hueco o hemorragia por rotura de una víscera maciza) *es probable, se impone la intervención urgente. Está, además,*

justificada, como medida de prudencia, en los casos dudosos. También continúa siendo legítima en los casos muy graves, observados tardíamente, porque entonces constituye la única probabilidad, aunque aleatoria, de su eficacia. Tal es la regla; pero su aplicación es el fruto de experimentos y observaciones clínicas minuciosos, porque no hay ningún signo de certeza que, desde el comienzo, sea absolutamente patognomónico de la lesión visceral. El único que es *lo bastante y constantemente valedero para que en él podamos fundar la decisión de operar inmediatamente* es —insistimos en ello— *la contractura, la «verdadera y auténtica»* contractura refleja de los músculos de la pared abdominal. Así, pues, el diagnóstico y la decisión de urgencia deben fundarse en el conjunto de síntomas, en su evolución (con plazos de observación abreviada y reducida a una o dos horas), y en la reunión de todos los elementos de información.

Hay que informarse con toda exactitud acerca de los antecedentes. Si el choque ha sido violento y el cuerpo contundente presenta una prominencia más o menos aguda y si ha dado en pleno vientre, en la zona periumbilical o ánterolateral, tenemos ya un buen dato para poder sospechar lesiones viscerales y una razón decisiva para obrar, si el análisis de los síntomas lo confirma. Por el contrario, un traumatismo ligero, que afecta a una región protegida, hipocondrio, vacío, región lumbar o inguinocrural, tiene más probabilidades de no lesionar las vísceras y justifica más a menudo la expectación armada. Precisar: a qué hora ha sido el accidente, la última comida y la última micción.

Desde el primer momento, *no debe abandonarse a un herido con contusión grave* del abdomen. Refuércese el corazón y la tensión vascular por la cafeína, la efedrina, el aceite alcanforado y las inyecciones subcutáneas o intravenosas de suero. Nótese con precisión la intensidad de los síntomas y cada media hora se procurará *seguir su evolución*. Se contará el pulso y se apreciará su fuerza; cuéntese las respiraciones y examínese la facies; se tendrán en consideración los trastornos de calorificación periférica, la disminución o la supresión de la secreción urinaria, anuria refleja digna de atención; desconfíese de los enfermos excitados que se mueven y se levantan. Obsérvese la movilidad diafragmática. Sobre todo, con las manos bien planas, pálpese atentamente el vientre, con método, región por región, explórese su sensibilidad y apréciese su blandura, pues que la contractura de defensa es el consejero más precioso que poseemos. Practíquese el tacto rectal; la sensibilidad de Douglas es un signo, precoz, de lesión visceral y de efusión de sangre o de líquido intestinal. No se olvide investigar si el enfermo ha orinado, y si en la orina había sangre. En caso de retención, recúrrase al cateterismo.

Dos argumentos vienen a justificar esta precocidad de la intervención. *Nuestro objeto no debe ser ya detener la peritonitis desde sus primeros signos* (porque entonces la intervención es precaria, y operar entre las doce y las veinte horas es, por lo general, llegar demasiado tarde), sino *prevenir la infección* ocluyendo la lesión perforante, o realizando, sin pérdida de tiempo ni de sangre, *la hemostasia de la lesión hemorrágica*. Por otra parte, la operación sólo es fácil y benigna cuando el intestino no está todavía distendido y no ha tenido tiempo de formar paquetes de adherencias que a menudo han ocultado más o menos las lesiones. Error por error, más vale practicar una laparotomía puramente exploradora, benigna si es aséptica y bien conducida, que desconocer una perforación e intervenir demasiado tarde, en plena peritonitis.

La incisión media, subumbilical, es el procedimiento de elección. La abertura estrecha de MAYO ROBSON y GUINARD ha sido abandonada. *Hay que ver claro y obrar de prisa:* la incisión extensa es necesaria. El desenvolvimiento rápido y la reintegración sucesiva de las asas reducen al mínimo la exposición al aire del intestino y el choque reflejo; pero la evisceración total, metódicamente conducida, envolviendo las asas en compresas empapadas en suero templado, se recomienda por la claridad y la rapidez en el descubrimiento de las lesiones.

Por lo general, la operación es más fácil que la practicada por herida por proyectil, con lesiones intestinales múltiples. Sin embargo, debe hacerse una exploración total, sobre todo hacia el alto yeyuno; *las roturas posteriores del duodeno son difíciles de descubrir*. Las lesiones duodenales quedan, muchas veces, ignoradas; en el curso de la laparotomía, los signos reveladores de estas roturas subserosas posteriores, en el espacio *retroperitoneal*, cuya triada es: 1.°, *derrame sanguíneo;* 2.°, *derrame gaseoso;* 3.°, *derrame de bilis, la mancha verde* (el peritoneo está coloreado en su cara profunda por la sangre o la bilis). Enterorrafia; resección y enteroanastomosis en los casos de vasto desgarro mesentérico. Esplenectomía en los casos de rotura del bazo (103 curaciones de 135 operaciones, según Juan QUÉNU). Hemostasia hepática. Drenaje de precaución y taponamiento con gasa. Si se opera en plena peritonitis, convendrá, después de cerrar u ocluir las lesiones perforantes, lavar la serosa con éter o con irrigaciones de suero caliente y secarla con compresas, enjugando todas sus anfractuosidades: de todos modos resulta en tales circunstancias una precaria intervención. Si, por el contrario, la laparotomía se adelanta a la infección peritoneal, las probabilidades de éxito serán tanto mayores cuanto que, por lo general, los desgarros intestinales por contusión no son múltiples, que en todo caso están próximos unos a otros y que no se está expuesto, como en las heridas del abdomen por arma de fuego, a omitir alguna lesión.

ARTÍCULO II

HERIDAS DEL ABDOMEN

Anatomía y fisiología patológicas. — Según el agente vulnerante (cuchillo, puñal, espada, colmillos de animal, proyectil de arma de fuego), después de haberse hundido en la pared abdominal, abra o no el peritoneo parietal, la herida se llama *penetrante* o *no penetrante*. Una herida *no penetrante* es siempre benigna: si no es desinfectada en seguida puede sencillamente producir un absceso de la pared y favorecer más tarde, a nivel de la cicatriz, una eventración. Una herida *penetrante* es mortal las más de las veces, porque basta una puntura séptica para inocular la serosa y provocar la peritonitis generalizada y porque las vísceras son muy a menudo interesadas; ahora bien: las heridas de las vísceras huecas, de contenido séptico, matan por infección y las de las vísceras macizas pueden matar por hemorragia.

Pero, ¿es que todas las heridas penetrantes van fatalmente

acompañadas de lesiones internas? ¿Un puñal o una bala, no pueden horadar la pared sin perforar un órgano o desgarrar un vaso? La clínica y la experimentación prueban que algunas veces ocurre así, de donde la división de las heridas penetrantes en dos grupos: 1.°, las *heridas penetrantes simples*, y 2.°, las *heridas penetrantes complicadas con lesiones viscerales o vasculares*.

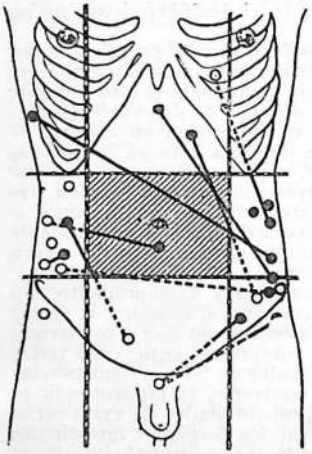


Fig. 251.—Esquema de GUTHBERT-WALLACE. Trayectos paradójicos. Heridas transfijadoras *sin lesión del intestino*.

● orificios situados hacia delante.
○ orificios situados hacia atrás.

Conviene mucho saber qué diferencia existe en este sentido entre las heridas producidas por arma blanca y las producidas por arma de fuego. Entre 100 cuchilladas en el vientre, unas 30 no van acompañadas de lesiones internas. *En los disparos de arma de fuego, por el contrario, la herida simple es la excepción, y la complicación visceral es la regla.* Sin embargo, la experiencia de la guerra de 1914-1918 nos ha permitido investigar, con la ayuda de la laparotomía, algunos trayectos de las heridas penetrantes, en las cuales ninguna víscera estaba afecta, a pesar de estar atravesado el peritoneo: el esquema de GUTHBERT-WALLACE y el de ROUVILLOIS figuran y resumen estos casos favorables; hay que notar, con ABADIE, que ninguno de los dos radica en la zona periumbilical, y que estos trayectos no son ánteroposteriores ni transversales, sino casi siempre muy oblicuos, lo cual explica que una bala pueda atravesar tangencialmente la masa del intestino delgado (fig. 251).

¿Qué destrozos producen los agentes vulnerantes en el abdomen? Ante todo, por la solución de continuidad de la pared, pueden salir y estrangularse una o varias vísceras, intactas o heridas, y constituir la *hernia traumática*. Pero, sobre todo, el proyectil o el cuchillo pueden abrir el estómago y el intestino, penetrar en el hígado y el bazo y herir el epiplón o una arteria mesentérica. Finalmente, pueden perderse en el abdomen cuerpos extraños (proyectiles o trozos de ropa arrastrados por ellos), constituyendo un nuevo peligro. Se deben, pues, estudiar: la *hernia traumática*, las *heridas de las vísceras huecas*, las de las *vísceras macizas*, las *heridas del epiplón* y *del mesenterio* y los *cuerpos extraños* introducidos en el abdomen en el momento del accidente.

1.° HERNIA TRAUMÁTICA. — En cuanto se abre una brecha en el vientre con desgarro del peritoneo parietal, las vísceras tienden a salir al exterior: de ello resulta una *hernia traumática*, desprovista de saco peritoneal y de envolturas exteriores. Las armas blancas que abren anchas heridas ocasionan casi siempre una hernia del epiplón o del intestino. De todos los órganos, el epiplón mayor es el que sale más fácilmente, a causa de su movilidad y situación, desplegado entre las vísceras y la pared. Hasta forma hernia en pequeñas heridas lineales, constituyendo en cierto modo un tapón que impide la infección, si ésta no ha penetrado con el agente vulnerante. La *hernia epiploica*, la menos grave de todas las hernias traumáticas, puede reducirse espontáneamente o estrangularse entre los labios de la herida parietal, gangrenarse y eliminarse. El intestino delgado evacua a veces en masa la cavidad abdominal, y estas *eviscerаciones traumáticas* no son siempre mortales cuando se interviene precozmente. Lo más a menudo, sólo una o dos asas salen del vientre; si se establecen adherencias entre el peritoneo parietal y el intestino herniado, el herido se libra de la peritonitis generalizada. Pero el intestino puede estrangularse, esfacelarse y abrirse al exterior, resultando de ello un ano contra natura, curable, por otra parte, quirúrgicamente.

2.° HERIDAS DEL INTESTINO. — § 1.° *Heridas del intestino delgado.* — Las *heridas del intestino delgado* son, de todas las lesiones viscerales, las más frecuentes a causa de las numerosas circunvoluciones que ocupan las regiones umbilical, hipogástrica, vacíos y fosas ilíacas. Según la naturaleza del agente vulnerante y desde las investigaciones experimentales de TRAVERS, JOBERT y REYRBAD, se dividen estas heridas en tres grupos: *punturas, secciones* y *perforaciones*. Las *punturas* son producidas por punzones, trocares capilares, floretes y agujas: la lesión es insignificante y no siempre se encuentra al examinar directamente el paquete intestinal. Las *secciones* debidas a armas blancas son parciales o totales: *parciales*, sólo interesan una parte de la circunferencia del intestino: según su dirección, son *transversales, oblicuas, longitudinales* con relación al eje del conducto, o bien la mucosa no ha sido dividida y la herida sólo interesa la serosa y la muscular. En las *secciones totales*, el intestino está completamente dividido hasta el mesenterio; éste se halla a menudo herido y el peligro de la hemorragia interna se suma al de la infección peritoneal.

La *perforación polivisceral* es el tipo de lesión producida por los proyectiles de las armas de fuego portátiles; no solamente hay división, sino una pérdida de substancia hecha como con sacabocados, por lo común de las dimensiones del proyectil. Es raro que una bala produzca una sola perforación; el término medio es de 4 ó 6, a distancia variable, ya en asas vecinas, ya en asas delgadas separadas algunos metros. El número de las heridas depende de la oblicuidad del trayecto de la bala a través del vientre: sólo los proyectiles que atraviesan el abdomen de delante atrás tienen algunas probabilidades raras de no perforar el intestino.

¿Cómo evolucionan esas lesiones si se las abandona a sí mismas? En las *punturas*, caracterizadas anatómicamente por la sección de algunas fibras musculares, la aproximación de las fibras, como ha demostrado VOGT, basta para explicar la benignidad relativa de las punciones capilares del intestino meteorizado y la curación espontánea de las heridas del abdomen por instrumentos punzantes (florete agudo).

Las perforaciones por proyectiles de armas de fuego pueden igualmente evolucionar hacia la curación espontánea, y RECLUS ha

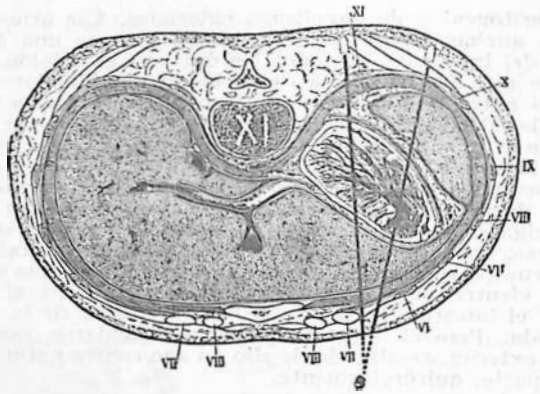


Fig. 252.—Corte que pasa a nivel de la undécima vértebra dorsal (FORGUE y JEANBRAU)

El proyectil ha penetrado por el sexto espacio intercostal y ha perforado el lóbulo izquierdo del hígado antes de penetrar en el estómago. Según la dirección en que haya sido hecho el disparo, la bala atraviesa el bazo o va a perderse entre la masa carnosa común sacrolumbar.

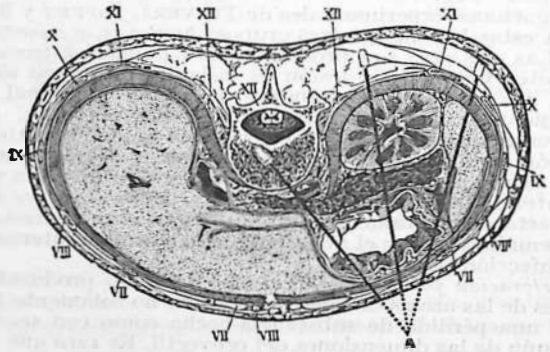


Fig. 253.—Corte que pasa a nivel de a duodécima vértebra dorsal (FORGUE y JEANBRAU)

El proyectil ha penetrado en la región epigástrica, a nivel y por dentro del séptimo espacio intercostal; perfora ya sea el estómago, el intestino y el bazo, ya sea el páncreas y el riñón, o puede, finalmente, alojarse en el cuerpo vertebral, según la dirección en que haya sido hecho el disparo.

insistido acerca de su frecuencia relativa en una época en que la intervención quirúrgica llevaba consigo una gravedad que no tiene actualmente. ¿Qué ocurre después de un disparo penetrante en el abdomen con lesión visceral? Por la herida intestinal la mucosa forma ectropion, y aparece como un *tapón mucoso* descrito por TRAVERS en 1812; este prolapso de la mucosa parece obliterar por algunos instantes la perforación. Pero este tapón mucoso, encontrado también por RECLUS en sus experimentos y por muchos cirujanos

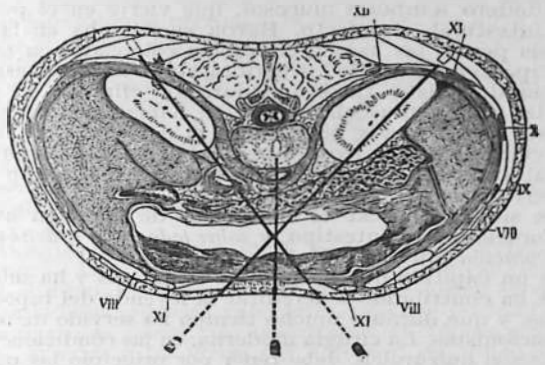


Fig. 254.—Corte que pasa a nivel del disco intermedio entre la duodécima vértebra dorsal y la primera lumbar (FORGUE y JEANBRAU)

El proyectil, penetrando en el epigastrio, produce lesiones variables según la dirección del disparo. A la derecha, la bala perfora el estómago, la vena cava inferior y el riñón derecho. A la izquierda atraviesa el estómago, el páncreas y el riñón izquierdo. Si se dirige de delante atrás directamente en la línea media, lesiona el páncreas y atraviesa la aorta.

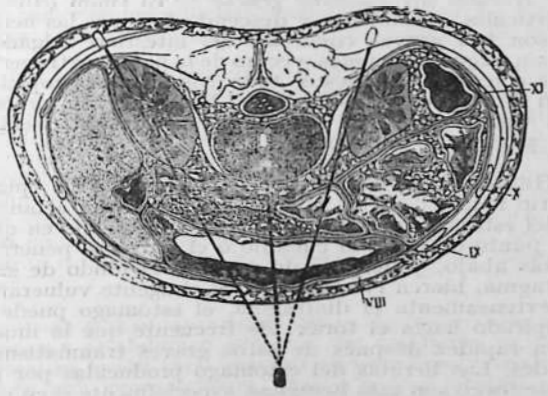


Fig. 255.—Corte que pasa a nivel de la segunda vértebra lumbar (FORGUE y JEANBRAU)

El proyectil interesará seguramente el intestino, cualquiera que sea la dirección en que se haya hecho el disparo

en el curso de laparotomías precoces, no merece que se le atribuya un papel protector para impedir el derrame de las materias fecales en el peritoneo. En primer lugar, no es constante, y luego, cuando el intestino se halla distendido por materias y gases, no cierra herméticamente el orificio. Como ha demostrado ESTOR en sus experimentos, que consistían en disparar balazos sobre perros a los que previamente se había hecho beber leche coloreada, constituye enton-

ces un verdadero «embudo mucoso», que vierte en el peritoneo el contenido intestinal: en efecto, ESTOR encontraba en la autopsia de todos sus perros las asas y el epiplón coloreados en azul por el líquido escapado a través de las perforaciones. Además, ese prolapso mucoso, cuando existe, tiene una duración efímera: en cuanto se paralizan las fibras musculares que se habían contraído, cesa el ectropion de la mucosa y se produce el derrame. Por último, no se debe olvidar que la mucosa intestinal es eminentemente séptica y que, a falta de derrame, el tapón mucoso es suficiente para provocar la peritonitis.

Se debe siempre buscar el mecanismo de curación espontánea de las perforaciones del intestino, y *sobre todo en la práctica no contar con una evolución tan favorable.*

Es éste un capítulo que ha perdido su interés y ha sido funesto, puesto que ha contribuído a acreditar la leyenda del tapón y de las adherencias, y que durante mucho tiempo ha servido de argumento a los abstencionistas. La cirugía moderna, en las condiciones actuales de organización quirúrgica, debe tener por principio las palabras de WILSON: *Se debe intervenir siempre: yo no he tenido jamás la suerte de ver curar espontáneamente una perforación de una víscera.* La estadística de TRÉVES, durante la guerra del Transvaal, que apreciaba en un 40 por 100 la mortalidad de las heridas abdominales, no es exacta: en los puestos de ambulancias y después de las horas transcurridas se habían eliminado los casos graves.

§ 2.° *Heridas del intestino grueso.* — El colon (sobre todo sus partes verticales, ascendente y descendente, pues las heridas transversales son tan graves como las del intestino delgado) es poco movible, sin circunvoluciones, vecino de la pared, extraperitoneal por sus zonas con meso expuesto, todo condiciones propicias para la limitación de las lesiones, su relativa benignidad, la protección parcial de la serosa mayor por sus adherencias de aislamiento y la terminación por fístula estercorácea.

3.° HERIDAS DEL ESTÓMAGO. — Las heridas del epigastrio, del hipocondrio izquierdo y de la base del tórax van acompañadas de heridas del estómago. En las tentativas de suicidio en que el corazón es el punto de mira, el cuchillo o el proyectil penetran a veces mucho más abajo, y después de perforar el fondo de saco pleural y el diafragma, hieren el estómago. Si el agente vulnerante ha desgarrado extensamente el diafragma, el estómago puede ser totalmente aspirado hacia el tórax. Es frecuente que la muerte sobrevenga con rapidez después de estos graves traumatismos toracoabdominales. Las heridas del estómago producidas por proyectiles de arma de fuego son más benignas, especialmente si en el momento del accidente el estómago está vacío y si el proyectil, de pequeño calibre, atravesó el estómago a bastante distancia de las curvaturas que siguen los vasos del círculo arterial. Desgraciadamente, las lesiones aisladas del estómago son raras: excepción hecha de las heridas producidas por arma blanca, hay a menudo coexistencia de heridas del hígado, bazo, colon o del íleon, y a veces del riñón izquierdo (figuras 252, 253, 254 y 255). La curación espontánea es posible, como en las heridas del intestino, y la fístula gastrocutánea es un modo de terminación favorable, tal como lo demuestra el clásico ejemplo del canadiense DE BEAUMONT, quien, habiendo recibido un balazo en 1822, vivía todavía en 1873 con una fístula gastrocutánea. En el estudio que con JEANBRAU hemos hecho acerca de las heridas del estómago por proyectiles de armas de fuego, hemos demostrado el valor de la laparotomía precoz, y la necesidad de abrir una amplia abertura en el epiplón gastrocólico, a fin de poder explorar con detención la cara posterior del estómago: hay, en efecto, las mayores probabilidades de que una bala que haya perforado la pared anterior del estómago haya atravesado también su pared posterior; y si la bala, perdida ya la mayor parte de la fuerza viva que la impulsaba, se ha limitado a producir una contusión de dicha pared posterior del estómago, puede determinar en el punto contundido la formación de una escara, cuya caída dé lugar a una hemorragia mortal, como ocurrió en un caso que tuvimos ocasión de observar.

4.° HERIDAS DE LAS VÍSCERAS MACIZAS, DEL EPIPLÓN Y DEL MESENTERIO. — Las punturas del hígado y del bazo se reparan fácilmente. En cambio, los instrumentos cortantes abren en esos parénquimas, verdaderas esponjas vasculares, brechas profundas con sección de numerosos vasos: la hemorragia es rápidamente mortal cuando las arterias o las venas del hilio son seccionadas (caso del presidente CARNOT: doble sección de la vena porta por una puñalada). Por el contrario, los balazos fraguan en el hígado trayectos de paredes contusas a cuyo nivel la hemorragia es poco abundante y la hemostasia espontánea bastante fácil. CORNIL y CARNOT han demostrado que el hígado repara sus heridas y sus pérdidas de substancia, por proliferación de las células conjuntivas y noviformación de capilares, lo mismo, «absolutamente, que en la reparación cicatricial de la piel y en las adherencias de las serosas». La célula hepática no toma, pues, parte alguna en la cicatrización de las heridas del hígado.

Según que la sangre proceda del hígado, bazo, mesenterio o epiplón mayor, se colecciona en regiones diferentes del abdomen. Cuando el epiplón sangra, el derrame se hace en el hipogastrio (signo de GARENGEOT), y MALGAIGNE ha demostrado que la línea de inserción mesentérica canaliza la sangre, de tal modo que se colecciona en la fosa ilíaca derecha si viene del hígado y en la pelvis menor si es el bazo el que está lesionado. Cuando el herido sobrevive, se forman adherencias que envuelven la colección sanguínea entre las asas delgadas, el epiplón y la pared. Así resulta un *quiste hemático* que puede supurar o reabsorberse lentamente en varios meses o hasta varios años.

5.° HERIDAS TÓRACOABDOMINALES. — Estas heridas afectan a la vez el tórax y el abdomen superior. Su condición es una herida del diafragma; su lesión característica es esta brecha diafragmática que establece una comunicación, más o menos amplia, entre las cavidades esplácnicas mayores: su gravedad consiste en los peligros *inmediatos* o *tardíos* (véase más adelante *Hernias diafragmáticas*) de la penetración intratorácica de las vísceras abdominales (epiplón, estómago, intestino) y de su estrangulación a través de la brecha. Así, pues, para evitar esta hernia y sus complicaciones, toda herida diafragmática diagnosticada debe ser abordada por vía transpleural y suturada.

Síntomas. — Un sujeto recibe una cuchillada o un balazo en el vientre. *En las primeras horas* hay dos síntomas clásicos, pero ni uno ni otro son decisivos, y se refieren a la profundidad a que haya

penetrado el agente vulnerante: el *dolor* y el *choque;* el *dolor* es de intensidad variable y sin valor que indique la gravedad real de las lesiones viscerales. El *choque* falta algunas veces en las heridas intraperitoneales graves: tal uno de nuestros estudiantes que recibió un pistoletazo en el estómago, en casa de un armero, va a buscar un coche, y se coloca por sí mismo en la mesa de operaciones: tal es el caso de VERNEUIL (tres jóvenes juegan con un revólver; el tiro sale; los tres buscan la bala; ahora bien: uno de los que la buscan tiene el abdomen perforado). El dolor y el choque pueden, por el contrario, ser muy acentuados aun cuando sólo la pared abdominal esté interesada: así ocurre en los duelos, en que el sistema nervioso de los adversarios se halla en estado de emoción intensa.

Así, pues, en las primeras horas, estos dos síntomas nada prueban desde el punto de vista de la existencia de lesiones viscerales. Ahora bien; lo que importa reconocer desde el principio es la *penetración.* Teóricamente dos signos permiten afirmar, desde el accidente, que el peritoneo está abierto: 1.°, una hernia traumática epiploica o visceral, y 2.°, la salida de materias fecales o de gases por la herida. El primero de estos signos prueba que hay herida penetrante, y el segundo, que hay lesión del tubo digestivo. Prácticamente, uno y otro faltan. Rara vez, cuando una víscera maciza o un vaso son lesionados, la sangre fluye al exterior: la hemorragia es intraperitoneal. Por otra parte, ordinariamente la herida es pequeña, obturada por un coágulo o por la desviación oblicua de las heridas músculoaponeuróticas, y aun siendo perforante no deja salir fuera del abdomen ni la sangre ni las heces.

Si la herida no es penetrante, el choque *fugaz* de las heridas extraperitoneales se disipa, el pulso vuelve a su frecuencia normal, la facies se colorea y el dolor se localiza y mantiene superficial. En caso de penetración o de lesiones viscerales, el choque persiste, por lo general, durante más tiempo; pero muy pronto varía el cuadro según: 1.°, que la *curación espontánea* tenga lugar por el mecanismo indicado anteriormente; 2.°, que haya *infección peritoneal* por inoculación o por perforación de una víscera hueca de contenido séptico, y 3.°, que haya *hemorragia interna* por lesión de una víscera maciza o de un vaso importante.

Cuando la herida evoluciona hacia la curación espontánea, sólo se observan algunos fenómenos poco marcados de reacción peritoneal: vómitos poco abundantes, ligero abombamiento del vientre, que está poco tenso y poco doloroso. El pulso y la temperatura siguen siendo paralelos, aunque la fiebre alcance a 38°. La facies se conserva en buen estado.

Por regla general, es preciso esperar hasta la séptima u octava hora para ver aparecer los signos de la infección peritoneal. La irrupción en la serosa del contenido intestinal, es causa de que la limitación del proceso séptico sea aleatoria: se observa principalmente en las heridas del estómago y en las perforaciones pequeñas del colon. La peritonitis generalizada es la terminación del desbordamiento intraperitoneal del contenido del intestino delgado. Prácticamente sería de gran importancia precisar los síntomas de principio; pero éstos varían según el número y extensión de las lesiones. Los signos principales que más cuidadosamente deben buscarse son la *defensa muscular de la pared*, los *vómitos*, la *rapidez* y *pequeñez crecientes del pulso*, la *facies contraída*, la *sonoridad prehepática* (signo de JOBERT), el *meteorismo* y el *colapso tóxico.*

La *contractura de defensa de la pared* es lo que principalmente debe consultarse, sobre todo cuando va acompañada de un tipo bien definido de *respiración costal superior* (a causa de la inmovilización instintiva del diafragma), signo revelador de la contaminación peritoneal. Pero *la contractura puede faltar, a pesar de la existencia de lesiones intestinales* (*la morfina* y *la hemorragia abundante* tienden a extinguir esta señal-síntoma), y, por el contrario, *puede existir en los casos de heridas paraviscerales.* ¡Cuántas veces, en las formas hipertóxicas, evoluciona la septicemia peritoneal hiperaguda, en menos de dos días, sin vómitos, *con vientre casi plano*, por colapso cardíaco rápido y en ese estado de euforia que tan cruelmente contrasta con la gravedad subaguda de tales toxemias!

Si el hígado, el bazo, un vaso importante epiploico o mesentérico han sido abiertos, el cuadro clínico es el de las *hemorragias internas abundantes:* el pulso se torna filiforme y rápido, llega a 130, 140 y hasta 160 pulsaciones por minuto, las extremidades se enfrían, la cara palidece, la respiración se acelera, se inicia una agitación inquieta que se acentúa luego y la inteligencia del herido se conserva intacta. Desgraciadamente, *a menudo es difícil distinguir esta anemia aguda, por hemorragia profusa, del choque peritoneal.* La palpación y la percusión del vientre ayudan a veces a esa distinción por la comprobación de una zona de *matidez* en los vacíos o en las fosas ilíacas, debida al derrame sanguíneo coleccionado, al hemoperitoneo: una matidez extendida a toda la *fosa ilíaca derecha*, que coincide con una herida del hipocondrio derecho y síntomas de hemorragia interna, autoriza para diagnosticar una herida del hígado; cuando la sangre procede de los vasos situados *a la izquierda* de la línea de inserción del mesenterio (colon descendente o S ilíaca) el hemoperitoneo desciende, en el Douglas, hacia la pelvis menor.

Así, pues, lo mismo que en las contusiones del abdomen no hay síntomas primitivos que delaten la lesión interna en su principio. A excepción de la hernia traumática y de la salida de materias por la herida, la penetración se manifiesta, no por síntomas propios

de la lesión existente, sino por fenómenos secundarios que son, ya la *peritonitis generalizada*, ya la *anemia aguda posthemorrágica*.

Diagnóstico. — El *diagnóstico* preciso exige la resolución de varias incógnitas: 1.° *¿Hay penetración?* 2.° *¿Hay lesión visceral?* 3.° *¿Cuáles son los órganos heridos?*

¿Es penetrante la herida? — Téngase en cuenta: la *naturaleza* y el *calibre* del *agente vulnerante*, el *trayecto del proyectil* (cuando existen *dos orificios*, la línea recta que los une lo indica con aproximación; cuando el *orificio es único*, téngase en cuenta su forma y sobre todo la posición del herido en el momento del accidente, y reconstrúyase este trayecto juntando el orificio de entrada y la localización radiológica del proyectil); la salida de materias intestinales es excepcional en los balazos cuyo orificio es pequeño y se obtura pronto.

Examínese los síntomas: primero y principalmente, el signo capital, *contractura de defensa* de la pared abdominal (*vientre de madera*), que falta rara vez después de la tercera hora y que es, seguramente, *el indicio más constante de la lesión visceral; el estado de choque* (signo infiel, pues una herida ligera puede determinar un estado de colapso grave y nosotros hemos visto, en cambio, lesiones graves del intestino delgado, que en las primeras horas no modificaron ni el pulso ni la facies, y que posee mucho valor, sobre todo, por su *duración* y su *agravación* progresiva); la *falta de expulsión de gases*, que atestigua la atonía intestinal refleja; el *timpanismo prehepático*, indicio poco seguro, pues no es más que otra manifestación de la distensión paralítica de las asas; los *vómitos*, que sólo adquieren significación precisa en las últimas horas de la infección peritoneal y, por tanto, en época en que ya ha pasado la indicación de una laparotomía eficaz; la *hematemesis*, que se observa en la mitad de los casos de heridas del estómago; la melena, signo importante en las lesiones cólicas, y la *existencia de zonas mates en los flancos*, reveladora de una hemorragia progresiva. En las lesiones perforantes del estómago y del intestino, la radioscopia puede ser útil, demostrando el aire libre en el estómago. Pero todos los indicados son *signos de probabilidad*, no de certeza, y su valor no se afirma más que por su conjunto y su progresión: todos los clínicos conocen los falsos cuadros peritoneales de heridas exclusivamente parietales.

¿Existe una lesión visceral y cuáles son las vísceras lesionadas? — En el caso de una transfixión en forma de sedal, la recta que une los dos orificios de la línea de penetración hace presumir los riesgos de lesiones viscerales: se trata de un problema de anatomía topográfica; pero su resultado no es más que una presunción. La incertidumbre es todavía mayor en las heridas con orificio único: la situación de este orificio, su forma, la posición del herido en el momento del accidente, son indicios que deben recogerse, pero que no bastan para localizar con exactitud las lesiones: la referencia del trayecto con ayuda del orificio de entrada y de la localización del proyectil por la radiografía sólo es un elemento de diagnóstico.

En estos casos presta grandes servicios para orientarse el conocimiento de los cortes del abdomen practicados a diferentes alturas, así como la proyección de las vísceras sobre la pared; es ésta una topografía parietovisceral que conviene precisar tanto como la

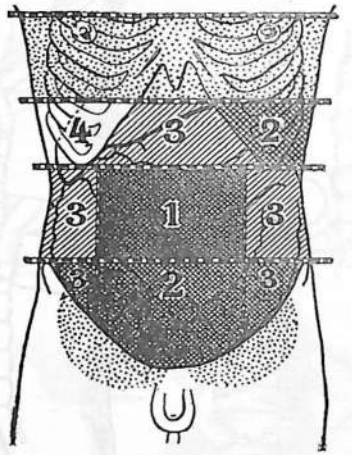


Fig. 256.—Zonas de diversa vulnerabilidad visceral y de desigual gravedad (según ABADIE).

cráneocerebral. Los esquemas de WALLACE y de ABADIE (fig. 256) dividen la pared abdominal en zonas de diversa vulnerabilidad visceral: *zona umbilical*, de mucha gravedad, en la que el intestino delgado y el colon transverso están muy expuestos; *región hipogástrica*, grave por lesiones del intestino delgado y de la vejiga urinaria; *flancos y fosas ilíacas*, en los cuales es especialmente vulnerable el colon; *hipocondrio derecho*, en el que dominan las lesiones hepáticas; *hipocondrio izquierdo*, en el que pueden ser lesionados el bazo, el ángulo esplénico del colon y el estómago. Pero todas ellas no son más que situaciones aproximadas, y la dirección del proyectil, sea el que quiera su punto de entrada, puede variar indefinidamente las lesiones. *Unicamente la exploración operatoria precisa las lesiones.*

Tratamiento. — 1.° En las *heridas no penetrantes*, desbridar, escindir el trayecto y suturar la pared en tres planos, para evitar la eventración secundaria.

2.° En las *heridas por arma blanca con hernia traumática*, si la herida es reciente, se reducirá el intestino después de limpiarlo con compresas estériles empapadas de suero artificial o mejor de éter; si se trata de una hernia del epiplón, es preferible resecarlo después de haberlo ligado sólidamente con catgut. Cuando el accidente data de algunas horas y el intestino está cubierto de falsas membranas grisáceas, sería peligroso reducirlo: se aplica entonces sobre la herida

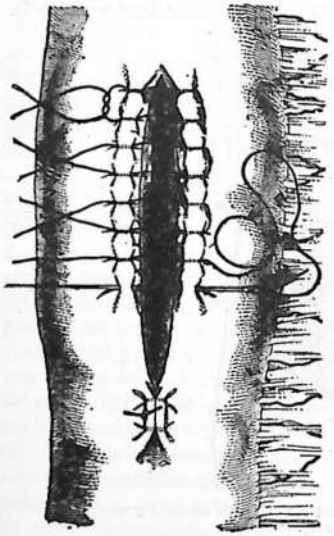


Fig. 257.—Sutura de una herida longitudinal del intestino con punto en U seroserosa.

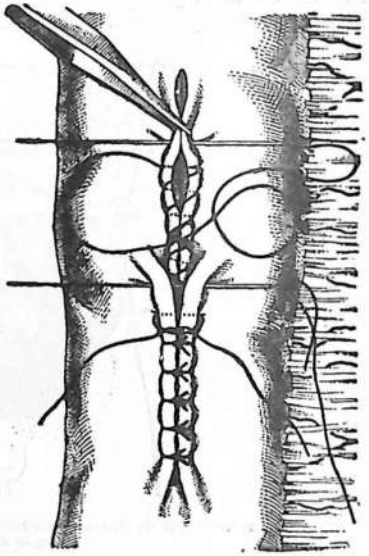


Fig. 258.—Sutura de una herida longitudinal del intestino con una costura total y una costura seroserosa.

un ancho apósito húmedo y, una vez cicatrizada, se practica la cura de la eventración.

3.° *Heridas por arma de fuego.* — La guerra de 1914-1918 nos ha proporcionado los documentos necesarios para la afirmación de una doctrina intervencionista, respecto a la cual estábamos ya de acuerdo teóricamente. La conclusión firme a la que hemos sido conducidos por la convincente lección de los hechos es la de la *operación, tan precoz como sea posible y en condiciones apropiadas.*

El principio de la laparotomía precoz sale, pues, de esta terrible prueba, dominante y en adelante indiscutible. Pero, sin embargo, en su aplicación se subordina *al estado muy grave de choque en que se encuentra el poliherido* (no debe intervenirse en el individuo con choque, sin voz, cuyo tinte es gris y cuya piel está fría), y, sobre todo, *a la organización de esta cirugía de urgencia* (condiciones de *instalación material*, de *transporte rápido y confortable* del herido y *de experiencia técnica* del personal operatorio). La *precocidad* de la

intervención es un elemento esencial de su valor: el tanto por ciento de curación puede llegar, según la alentadora estadística de GIANNETTASIO, a casi el 60 por 100 si la intervención se practica antes de la sexta hora; desciende al 30 por 100 para las operaciones entre la sexta y la duodécima hora; baja a 14 por 100 para las que se practican entre la duodécima y la vigésimacuarta hora. Estas cifras, por lo demás, sólo tienen un valor relativo: cuchilladas y tiros de

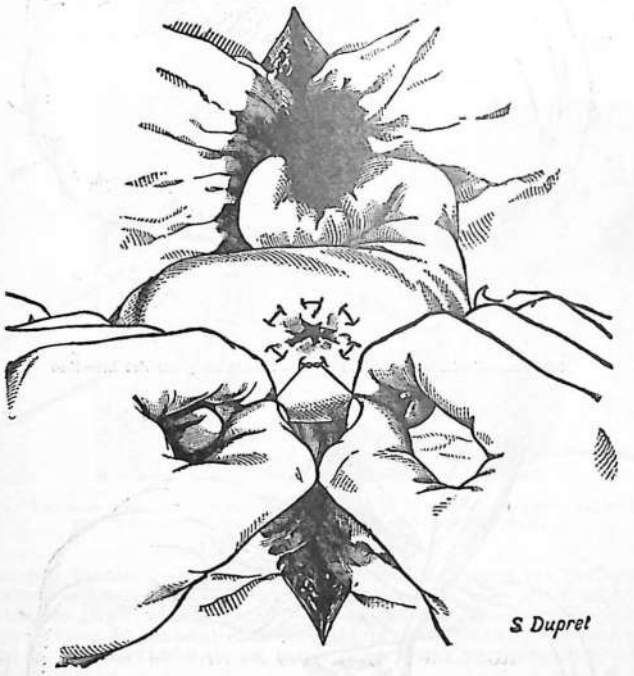


Fig. 259.—Cierre de una pequeña herida intestinal por un punto en forma de bolsa

browning de gran tamaño son de pronósticos diferentes; *las multiperforaciones de los proyectiles* y las lesiones del intestino delgado y de la vejiga dan todavía grandes mortalidades (del 48 al 66 por 100); lo mismo puede decirse de los transportes inadecuados y de la organización de los socorros de urgencia. De aquí la indicación, variable según el período de guerra, de aproximar los auxilios al herido mediante puestos avanzados y protegidos o de llevar al herido más rápidamente hacia el puesto competente y bien acondicionado, sin sufrir etapas. En la cirugía civil, la solución es doble, ya que, o bien la cirugía va ya rápidamente en busca del herido, o bien el herido llega, por evacuación rápida, a la clínica más cercana: el automóvil ha servido mucho para tales progresos.

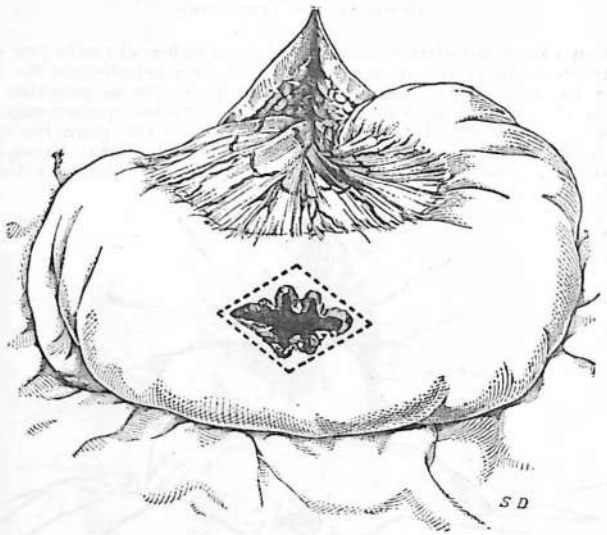


Fig. 260.—Escisión romboidal de una herida irregular del intestino

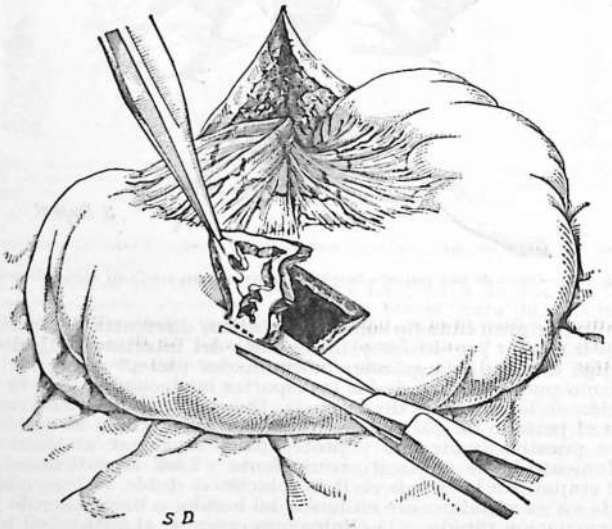


Fig. 261.—Escisión romboidal

En el caso de un solo orificio, desbrídese en este punto para comprobar la penetración y extírpese el trayecto contundido e infectado; si hay vísceras herniadas, epiplón o asas, se lavarán con suero caliente, con éter y se reducirán con auxilio de compresas, si dos orificios marcan el trayecto transversal u oblicuo del proyectil, se corta el puente de tejidos entre aquéllos; si el trayecto es ántero-posterior, escójase la incisión media, que, por otra parte, es generalmente la vía de elección. La laparotomía debe ser amplia; una vez abierto el vientre, se limpia de sangre, de heces o de pus por medio de compresas. Se examinan las asas dilatadas y se aíslan, entre pinzas de coprostasis, las zonas lesionadas. Los orificios pequeños se

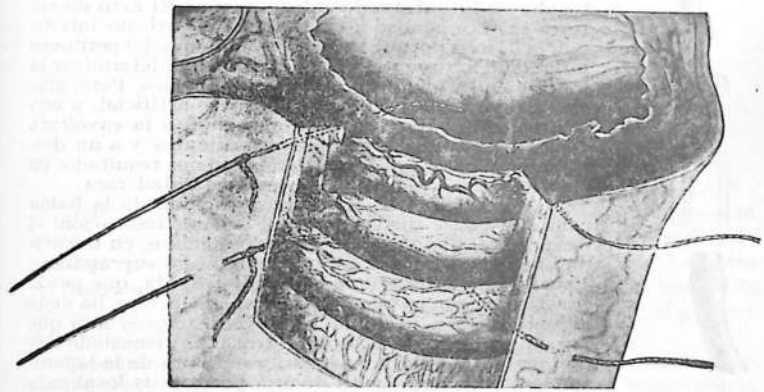


Fig. 262.—Esquema para dar a comprender el trayecto intraparietal seguido, hacia arriba, por un *punto total;* hacia abajo, por una costura seromuscular

cierran por medio de una sutura en bolsa (fig. 259); las perforaciones extensas se regularizan en forma rómbica y se suturan transversalmente (figs. 260 y 261); la resección con enterorrafia circular se impone cuando un segmento intestinal está lesionado en una gran extensión, desinsertado de su meso o presenta perforaciones múltiples y próximas.

En 1824, JOBERT estableció el principio fundamental de las suturas intestinales: a saber, el *adosamiento de las serosas.* Principio importante; ya que en él se basa toda la cirugía gastrointestinal. Pero las suturas de JOBERT tenían el inconveniente de ser perforantes. LEMBERT aportó un progreso considerable limitando el trayecto del hilo a las capas serosa y muscular. Para practicar esta forma de sutura, se introduce la aguja en la serosa de uno de los labios, siguiendo 3 ó 4 milímetros por el espesor de la muscular y se vuelve a salir a alguna distancia del labio de la herida. Luego en el otro labio y en un punto simétrico se rehace el mismo trayecto subseromuscular. Queda así pasada un asa músculoserosa que adosa, cara serosa contra cara serosa, los puntos que constriñe y que introduce en la cavidad, en forma de una pequeña válvula, la porción libre de los bordes (fig. 262).

Una buena sutura debe ser *hermética* (es decir, estanca a los lí-

vientre. Con SCARPA y MALGAIGNE, se ha hecho desempeñar a esta presión el papel preponderante en la producción de la hernia llamada *de fuerza:* sería su aumento brusco por el esfuerzo lo que, venciendo la resistencia de la zona herniaria, empujaría al intestino o al epiplón, impulsando por delante de ellos al peritoneo. Esta doctrina no sólo tiene interés teórico: con las actuales disposiciones le-

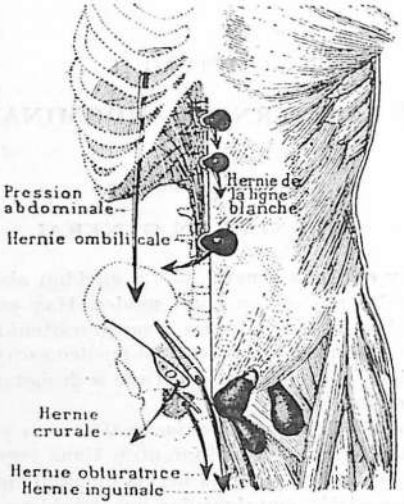


Fig. 264.—Zonas herniarias de la cara anterior

Pression abdominale, presión abdominal; *Hernie ombilicale*, hernia umbilical; *Hernie crurale*, hernia crural; *Hernie obturatrice*, hernia obturatriz; *Hernie inguinale*, hernia inguinal; *Hernie de la ligne blanche*, hernia de la línea alba.

gales sobre los accidentes del trabajo, podría crear responsabilidades injustificadas.

Sin duda, la presión intraabdominal tiene un valor positivo, mayor sobre todo en la posición de pie, y que aumenta aún con el esfuerzo: ha sido medida por BRAUNE, SCHATZ y WEISKER. Pero ¿por qué esos puntos débiles de la pared ceden en ciertos sujetos y resisten en otros? Si, en el curso de un esfuerzo violento, se produce una hiperpresión abdominal, prodúcese también por compensación una contracción muscular que tiende a cerrar los puntos débiles. Evidentemente, hay que buscar la razón de ello en *causas anatómicas predisponentes:* 1.°, sacos congénita o accidentalmente preformados; 2.°, insuficiencia muscular de la pared *(vientre en*

forma de alforja de los obesos, vientre con triple prominencia), y 3.°, influencia de la grasa en el desarrollo de las hernias. En un hombre joven, bien musculado, un esfuerzo puede forzar una puerta herniaria y reabrir bruscamente el conducto vaginoperitoneal incompletamente obliterado: el papel mecánico de la presión es entonces aceptable, pero en una gran mayoría de los casos la

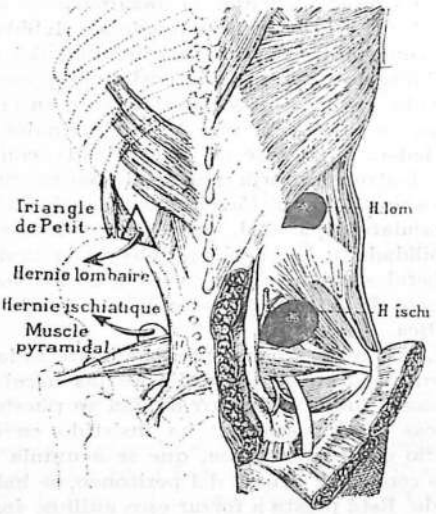


Fig. 265.—Zonas herniarias de la cara posterior

Triangle de Petit, triángulo de Petit; *Hernie lombaire*, hernia lumbar; *Hernie ischiatique*, hernia isquiática; *Muscle pyramidal*, músculo piramidal

fórmula de KINGDON es exacta: «la hernia es una enfermedad, no un accidente».

II. *Influencia de las causas predisponentes anatómicas.* — En primer lugar existe una clase de hernias a las cuales se aplica la teoría de la preexistencia *del saco*, generalizada por ROSER: *la constitución del saco precede a la introducción del intestino.* La casi totalidad de las *hernias inguinales*, la mayoría de las *hernias umbilicales* se producen en un *saco preformado*, y, por tanto, como consecuencia de una *mala conformación original* cuyos efectos, por otra parte, como ocurre en muchas afecciones *congénitas*, pueden manifestarse en la edad adulta. El cirujano que, como nosotros, hace un centenar de curas radicales al año, tiene muchas ocasiones para precisar la

importancia comparada de las condiciones anatómicas que presiden a la formación de una hernia. A mayor abundamiento, esta experiencia le enseña que, en la variedad, con mucho, más frecuente, y la más a menudo objeto de peritaje, la *hernia inguinal oblicua externa*, la condición que evidentemente influye en ella es la *preexistencia de un saco constituído por anomalías diversas del conducto peritoneovaginal.*

Segunda causa predisponente: la *insuficiencia muscular de la pared abdominal.* Esta insuficiencia puede ser debida a verdaderas deformaciones congénitas: en la hernia inguinal del niño se puede ver que los pilares no ofrecen su importancia y consistencia normales. Pero se observa, aún más especialmente en la edad madura y en la vejez, en los sujetos de paredes abdominales flácidas, afectos de una verdadera ptosis visceral generalizada, con anillos ensanchados, con el vientre en alforja o en triple panza. En ellos, la hernia se debe, no a una deformación circunscrita, sino a la debilitación total de la musculatura parietal, de lo que se deriva el nombre de «hernia de debilidad»; y lo que lo prueba es la multiplicidad frecuente de las hernias, su aparición sucesiva en los dos anillos simétricos y el fracaso de la cura operatoria, aun ayudada de una restauración plástica.

Finalmente, una tercera causa predisponente es la influencia de la grasa subperitoneal en el desarrollo de las hernias. WERNHER, ENGLISCH, ROSER y BENNO SCHMIDT habían ya puesto en claro esta influencia; LUCAS CHAMPIONNIÈRE ha insistido en ello con gran sentido o criterio clínico. La grasa, que se acumula a nivel de los anillos y en sus cercanías, debajo del peritoneo, se halla, en el vivo, en estado líquido. Está presta a forzar esos anillos, insinuándose en su orificio y transmitiendo íntegramente la presión que recibe. Prolongándose en trayectos flúidos desde las fosas ilíacas, favorece el deslizamiento de la serosa, y formando debajo del peritoneo masas grasosas *(lipomas subserosos)*, tiende a arrastrarlo por sus adherencias fibrocelulares: así se forman divertículos peritoneales que preparan el descenso de las vísceras. La grasa subserosa acumulada llena completamente el abdomen, que resulta demasiado estrecho para la expansión de las vísceras que contiene y las empuja hacia los orificios debilitados o menos resistentes; en la práctica, se comprueba que el herniado es a menudo obeso.

Se comprende, pues, que en la etiología de las hernias intervienen *dos* factores: uno, *preponderante*, representado por todas las causas que disminuyen la resistencia de la pared, y otro, *accidental*, que corresponde a los aumentos de la presión abdominal.

En el primer grupo etiológico se incluyen: las *deformaciones congénitas*, lo cual explica que las hernias, consideradas en conjunto, presentan un primer máximo de frecuencia de uno a cuatro años;

la *debilitación senil de la musculatura parietal*, lo que explica el segundo máximo, observado entre los cincuenta y ochenta años; e *influjo de la herencia*, probado por existir verdaderas familias de herniados.

Entre las causas que aumentan la tensión intraabdominal, hay que señalar: la *influencia de las profesiones*, que predisponen tanto más a las hernias cuanto mayor esfuerzo requieren y el trabajo en la posición de pie; *la del embarazo y de los partos*, pues las multíparas son frecuentemente herniadas; la *de las enfermedades* que hacen toser (bronquitis crónicas de los enfisematosos) o pujar (disuria de los prostáticos).

El papel más delicado del médico práctico consiste en la apreciación exacta de la parte que corresponde al *caso accidental* acusado y en definir la predisposición individual. Las circunstancias del accidente deben ser exactamente comprobadas: la naturaleza e intensidad del esfuerzo; la forma en que se ha producido durante el trabajo; los síntomas inmediatos (dolor, interrupción de servicios), y los caracteres clínicos de la hernia (volumen pequeño, unilateralidad, resistencia sin dilatación del anillo, y cincha abdominal muy musculosa).

1.° *Frecuencia global:* 1 herniado entre 20 a 30 individuos, en conjunto; esta proporción puede elevarse con la edad y según las condiciones profesionales de los esfuerzos.

2.° *Frecuencia comparada según el sexo;* proporción de 3 herniados por 1 mujer.

3.° *Frecuencia comparada de las dos grandes variedades* inguinal y crural según el sexo: en el hombre, según las cifras de WERNHER y de MACREADY, la inguinal es unas veinticinco a treinta veces más frecuente que la crural; en la mujer, la inguinal y crural son casi iguales.

Anatomía patológica. — En un tumor herniario se han de considerar: 1.°, un contenido, y 2.°, una envoltura continente, que es el saco.

1.° EL SACO HERNIARIO. — I. *Su formación. — El saco es una bolsa de peritoneo*, un verdadero divertículo de la gran serosa abdominal. En las hernias *congénitas*, este divertículo preexiste a la salida visceral. En las hernias *adquiridas* se constituye por la propulsión progresiva de la hoja parietal de la serosa a través de un orificio de las paredes: es, primero, una depresión infundibuliforme (punta de hernia); luego, un saco cónico, y, por último, una verdadera bolsa piriforme, que contiene las vísceras.

Esta bolsa peritoneal está cubierta por las partes blandas, a las cuales empuja o rechaza al salir de la cavidad abdominal: estas capas de tejido son variables según las diversas clases de hernias, y llevan el nombre de *envolturas accesorias del saco.* En las hernias re-

cientes, guardan sus disposiciones anatómicas normales, y se conservan distintas; en las hernias antiguas, mal contenidas, sufren alteraciones inflamatorias que las engruesan y confunden.

El saco, en su calidad de envoltura serosa, está representado por una membrana delgada, lisa, transparente y, por lo general, separable. Esto se ve claramente cuando se practica una cura radical: si se tiene bien ese saco de peritoneo, esa membrana fina, la separación es fácil; pero si, por el contrario, no se ciñe bastante ese desprendimiento y se diseca por fuera de la capa serosa el saco adventicio formado por las capas célulofibrosas exteriores, más o menos gruesas y adherentes, se ven crecer las dificultades.

II. *Cuello del saco.* — En el sitio donde el saco franquea el orificio músculotendinoso de la pared, su cara interna presenta pliegues radiados que convergen hacia el centro de la abertura: se producen del mismo modo que los de una bolsa cuando se aprieta el cordón. Se da a este pedículo el nombre de *cuello del saco*. Ordinariamente, el cuello se extiende o despliega, y sus pliegues se borran después de la incisión de las paredes. En las hernias antiguas, irritadas por la presión del braguero, el cuello es una parte definitivamente estrechada: por la inflamación adhesiva de la serosa, los pliegues radiados se sueldan y se forman entre ellos bridas, según su eje, diferentes de los estigmas de CLOQUET o de los cuellos múltiples. De los progresos de esta peritonitis plástica puede resultar que el cuello se oblitere, y así se aísla un saco herniario deshabitado o vacío, cuya cavidad unas veces se suprime por adherirse las paredes, y otras se forma en ellas una colección serosa que da origen a un *quiste sacular*.

III. *Cuerpo del saco.* — Es unas veces regular (cónico, cilíndrico, piriforme), y otras irregular, por efecto de la desigual resistencia de diversos puntos de su pared o de los tejidos periféricos y de las distensiones parciales (verdaderos sacos secundarios) que de ello resultan. Ofrece a veces una forma bilobada, bisaculada *(saco en forma de reloj de arena)*, o bien toma el tipo de un *saco en forma de rosario*, dividido por tabiques incompletos, en abultamientos superpuestos. Estas disposiciones pueden ser debidas a que el cuello del saco, punto estrechado, se desprende del trayecto con el que se halla en contacto, y una nueva porción del peritoneo, desplazada por deslizamiento, va a crear un nuevo saco por encima del cuello primitivo. Sin embargo, no es éste el modo ordinario de formación de los sacos con abultamientos múltiples: se observan en las hernias inguinales congénitas y representan el conducto peritoneovaginal en vías de tabicación, según el proceso normal de obliteración de este conducto.

Un punto que merece mención particular es la formación de tejido adiposo en las capas subserosas del saco, bien estudiada por CLOQUET y WERNHER. Ocurre a veces que por un orificio herniario sale al exterior un pelotón de grasa subperitoneal, constituyendo un tumor parcial o totalmente reducible y que simula una hernia; estos *lipomas subserosos* se observan principalmente a nivel de la línea alba y del conducto crural. Estas *hernias grasosas* pueden arrastrar la serosa y crear un divertículo peritoneal que forma saco herniario. Por último, esta formación adiposa, que desempeña un papel importante en la producción de las hernias, puede desarrollarse de una manera considerable y formar la casi totalidad de la masa herniaria; en el tejido subseroso de un saco herniario, cuyo contenido se halla regularmente sostenido por un braguero, poco a poco

se acumulan en su cara externa capas sucesivas de grasa: la cavidad del saco se produce más y más, y ocurre, sobre todo en las antiguas hernias crurales, que apenas persiste una laguna serosa en el centro de un verdadero *lipoma herniario*. Lipoma subseroso, hernias grasosas con arrastre o impulsión de un divertículo peritoneal y lipomas herniarios son los tres tipos interesantes de estas formaciones adiposas, en relación con la hernia.

2.° CONTENIDO DE LA HERNIA. — El intestino delgado y el epiplón constituyen lo más a menudo el contenido del saco herniario. Se da el nombre de *enterocele* a la hernia intestinal, de *epiplocele* a la hernia epiploica y de *enteroepiplocele* a la que está formada por la salida simultánea del intestino y del epiplón. Pueden hallarse también formando parte del contenido herniario otras vísceras, que son, citándolas por orden de frecuencia decreciente: el intestino grueso (ciego y S ilíaca), vejiga, ovario, estómago e hígado.

Un *enterocele completo* se compone del asa intestinal y de su borde mesentérico, pudiendo ocurrir que el saco contenga dos asas intestinales completas. En las *hernias con asa incompleta*, el intestino sólo entra o se insinúa por una parte de su borde libre y el borde mesentérico queda por encima del orificio herniario en la cavidad abdominal; estos casos están expuestos a la *presión* o *pellizcamiento lateral* del intestino (fig. 273). Generalmente, las paredes intestinales, en una hernia reducible, no presentan alteración aparente en su estructura; en las hernias antiguas, mal contenidas, se ve que el mesenterio se engruesa y sufre una infiltración grasosa.

El epiplón presenta una notable tendencia a insinuarse en los orificios herniarios y a forzarlos por el impulso de su masa grasosa: conforme ha indicado CHAMPIONNIÈRE, es un agente importante de la formación de las hernias, de su desarrollo y de su recidiva postoperatoria. Se encuentra en la hernia en estados muy diferentes, «desde la franja delgada y flexible que se observa en los sujetos jóvenes hasta la masa grasosa de los obesos». Se observa a menudo sano y movible. Pero en los epiploceles irreducibles, o mal contenidos, se le encuentra modificado o adherente. A veces se apelotona y arrolla formando masas duras, fibrosas, abolladas por depósitos plásticos debidos a un trabajo de inflamación crónica. La parte incluída en el saco presenta a veces una sobrecarga de grasa, mientras que la que queda en el abdomen permanece lisa y delgada. El epiplón crónicamente inflamado, engrosado y muy vascular, contrae ordinariamente adherencias con el saco; más rara vez con los otros órganos contenidos en la hernia: estas adherencias se presentan en forma de bridas más o menos anchas, que producen dolores, y, principalmente, accidentes graves de estrangulación intestinal en el saco. En los niños hemos encontrado el saco y el epiplón tuberculoso: la tuberculosis herniaria no es una rareza.

Síntomas de las hernias. — 1.° SÍNTOMAS FÍSICOS. — *Inspección.* — Tumor de volumen y formas variables: las pequeñas hernias que sólo pueden salir en la región del anillo cuando el enfermo está de pie o en cuclillas, o con ocasión de un esfuerzo de tos y que se reducen por sí mismas en la posición horizontal, por el peso del intestino o por la tracción del mesenterio; las hernias de mediano volumen que se presentan con el aspecto de tumores redondeados

(ombligo, anillo crural) o alargados, cilíndricos (hernias inguinales congénitas recientes) u ovoides y globulosos (hernias inguinales antiguas y adquiridas, hernias inguinales directas).

Palpación. — El tumor ofrece una consistencia elástica, la cual aumenta con los esfuerzos. Se nota, carácter esencial, que el tumor se continúa en la profundidad por un pedículo más o menos ancho que parece hundirse en la cavidad abdominal. La hernia presenta la *impulsión*, a saber: que con los esfuerzos y la tos, la mano percibe una sensación de choque o de expansión.

Otro carácter importante: la hernia no adherente, *hernia libre* de los alemanes, desaparece; es *reducible* cuando se ejerce sobre ella

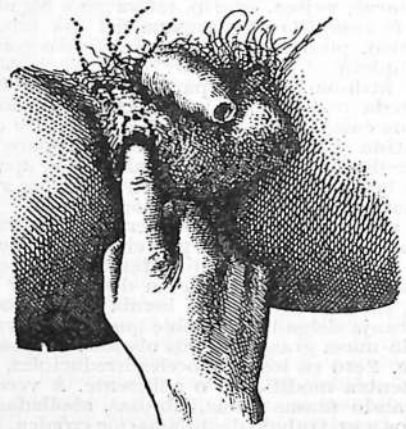


Fig. 266.—Exploración digital del trayecto inguinal

una presión, a veces el simple apoyo del extremo de un dedo; la hernia se llama *irreducible* cuando, a consecuencia de adherencias con el saco, no se consigue hacer entrar el tumor o sólo se consigue incompletamente: hay que procurar no confundir una hernia por lo común irreducible, con la irreducibilidad brusca de la estrangulación herniaria.

Si la hernia no contiene más que intestino, la reducción va acompañada de un *gorgoteo* característico, perceptible al tacto y a veces al oído; acaba de ordinario de un modo brusco, escapándose súbitamente la última porción de entre los dedos para entrar en el vientre. Si se trata de un enteroepiplocele, queda, después de la entrada ruidosa del intestino, un tumor blanduzco y pastoso que entra, por lo general, con más lentitud y produciendo (dicen los clásicos) una

especie de frote debido al rozamiento del epiplón a lo largo de las paredes del saco. Una vez reducida la hernia, el dedo puede después penetrar en el trayecto herniario y reconocer las dimensiones del anillo: dígase al enfermo que tosa, y el dedo sentirá la impulsión del intestino que tiende a descender. Después hágase levantar al sujeto y apréciese si la hernia es contenida por el dedo colocado en el anillo poco dilatado *(hernia coercible)*, o si se reproduce sin esfuerzo, escapándose el intestino a través de una abertura ensanchada *(hernia incoercible)*.

Percusión. — La presencia del intestino en la hernia es revelada por la sonoridad; la matidez corresponde al epiplón.

Translucidez. — El tumor herniario es opaco, y no translúcido como el hidrocele.

Examen radiológico. — Para las hernias voluminosas difícil o incompletamente reducibles, para aquellas en las que se supone que ha sido arrastrada la vejiga, puede darnos útiles indicaciones sobre el contenido herniario el *radiodiagnóstico*, ya por la ingestión de substancia opaca cuando se trata del intestino delgado, ya por un enema cuando se trata del grueso, o una inyección uretral cuando se trata de la vejiga.

2.° SÍNTOMAS FUNCIONALES. — Son variables, según el sitio, el contenido de la hernia y la susceptibilidad del herniado. En las mujeres especialmente, una hernia crural puede permanecer latente, lo cual es de gran importancia práctica. Hay, por el contrario, hernias de pequeño volumen, puntas de hernia inguinal, hernias epigástricas, ciertos epiploceles crurales, que producen dolores con ocasión de cualquier esfuerzo, cólicos que desde la región herniaria se irradian a todo el abdomen, trastornos dispépticos y dispepsia herniaria. Las hernias incoercibles y las hernias con ectopia testicular son particularmente sensibles; pero, como dice CHAMPIONNIÈRE, hay también hernias dolorosas, sin que sea posible reconocer por qué los pacientes no pueden soportar la presión del braguero.

Evolución de las hernias. — Una hernia abandonada a sí misma aumenta de volumen, ensancha más y más su anillo, se hace incoercible y se complica con adherencias. Estas *hernias crecientes*, y en particular las que nunca se reducen completamente, impiden que el enfermo pueda hacer un esfuerzo vigoroso y le colocan en peligro de accidentes de estrangulación. CHAMPIONNIÈRE ha demostrado que los sujetos afectos de gruesas hernias y de hernias antiguas están expuestos a un decaimiento orgánico particular, cuyos términos más graves son la diabetis y la albuminuria.

Sostenida exactamente por medio de un braguero, la hernia no pasa, a menudo, de ser una incomodidad tolerable, sobre todo en individuos que no tengan que hacer grandes esfuerzos. Hasta puede

llegar a la curación, particularmente en los niños, gracias al proceso, anteriormente descrito, de peritonitis adhesiva que oblitera el cuello y junta o adhiere las paredes del saco. Pero este resultado no se consigue en todas las hernias ni en todas las edades. En la hernia crural que se forma a través de un orificio sin trayecto, verdadero cuadro fibroso de abertura inmutable, son desfavorables las condiciones en todas las edades; en cambio, en la hernia umbilical son favorables en la infancia, porque el cerrarse depende de las tendencias espontáneas del anillo, siendo desfavorables en el adulto, pues en él la hernia se forma a través de un agujero sin espesor, de la línea alba. Para la hernia inguinal oblicua externa, la curación es bastante frecuente en las variedades congénitas de la infancia y de la juventud, pues el cierre del conducto peritoneovaginal, que es su saco, es un hecho normal de desarrollo, curación que es rara en el adulto que ha pasado de los treinta años, y excepcional después de los cuarenta.

Tratamiento. — 1.° TRATAMIENTO POR LOS BRAGUEROS. — Una hernia reducible y coercible no debe dejarse nunca sin contención. Bragueros de resorte o cinturones elásticos: recientemente todavía, el braguero de resorte era el único que se utilizaba; actualmente, las aplicaciones perfeccionadas de goma, el cuidado que se tiene en la fabricación de los aparatos de contención elástica, su suavidad y tolerancia, el progreso que aporta, para el sostén de las inguinales, y la utilización de un suspensorio (dispositivo Barrère), han aumentado la superioridad real de los cinturones elásticos.

El braguero de resorte se compone de un cinturón de acero, llamado *resorte*, y de una pelota, aplicada por la elasticidad del resorte a nivel del orificio herniario. Hay dos clases de bragueros: el *braguero francés, homolateral*, cuyo resorte, encorvado o torcido sobre sus caras y sobre sus bordes a manera de una costilla, toma su punto de apoyo en la semicircunferencia del cuerpo del lado de la pelota y, por consiguiente, de la hernia; el *braguero inglés contralateral*, cuyo resorte es una elipse truncada que abarca el lado del cuerpo opuesto a la hernia. El resorte inglés tiene la ventaja de utilizar íntegramente su fuerza elástica, mientras que en el braguero francés una buena parte se pierde, descompuesta por la oblicuidad inversa de los extremos del resorte. Es la comparación clásica, dice MALGAIGNE, con las tenazas de chimenea, cuyos dos extremos deben corresponderse para coger bien los objetos.

2.° EXTENSIÓN DE LAS INDICACIONES DE LA CURA OPERATORIA. — «En toda hernia, cualquiera que sea, que no está completa, constante y fácilmente contenida por un braguero, ha de practicarse la cura radical.» Tal era la fórmula con la cual TRÉLAT había resumido, en los comienzos del renacimiento de la cura operatoria de las hernias, las indicaciones operatorias. Prácticamente, comprende los casos siguientes: 1.°, hernias irreducibles, aunque no estranguladas; 2.°, hernias incoercibles; 3.°, hernias congénitas con ectopia testicular; 4.°, hernias dolorosas, y 5.°, herniados que padecen determinadas afecciones que exponen a los accidentes de la hernia, asma y enfisema.

Actualmente, la cuestión se plantea en términos más amplios; la operación de la cura radical tiende a ser de aplicación general; la hernia es una *deformidad*, más que esto, una *depreciación* física, una *amenaza para el porvenir* (por sus complicaciones), que, *aparte las contraindicaciones de edad, de estado cardiopulmonar y de decaimiento orgánico*, que el clínico no debe infringir, debe suprimirse mediante una *intervención sencilla, benigna, de técnica precisa*, que, por razón de la estabilidad de sus resultados, tenemos el derecho de llamar *radical*.

Para legitimar una fórmula tan radical, es preciso que la operación responda a las dos condiciones siguientes: 1.°, no debe ser peligrosa o, por lo menos, considerada en general y para el término medio de los casos, debe ser menos peligrosa que el achaque o proceso que pretende curar, y 2.°, debe ser eficaz, es decir, conferir probabilidades suficientes de curación estable, para compensar la duración de la incapacidad para el trabajo que necesita la operación, los inconvenientes que lleva consigo y los peligros, atenuados, pero siempre posibles, que de ella pueden resultar.

Respecto al primer punto, la cirugía aséptica ha dado ya sus pruebas de seguridad. Nosotros tenemos la certeza, casi absoluta, de no tener que contar con la peritonitis séptica. Asimismo, ya no vemos esos tumores inflamatorios, esas epiploítis en anchas hojas que dependían de la asepsia insuficiente de los hilos, ni esos hematomas debidos a lo imperfecto de la hemostasia. Pero persiste siempre el riesgo, aunque raro, de la embolia, y sobre todo el de la congestión pulmonar, atenuado por la vacunoterapia, y el de la bronconeumonía. Esta seguridad es tanto más completa cuanto más precoz es la operación; después de los cincuenta años, son de temer las complicaciones cardiopulmonares.

En cuanto a la eficacia de la operación, la ponen fuera de duda las estadísticas. Con la condición ineludible de una técnica escrupulosa, el riesgo de una recidiva debe reducirse a un 2 por 100, cuando menos para la hernia inguinal. Ahora bien; si la operación reúne, como condición primera, una técnica metódica y una buena ejecución, exige también, como elementos indispensables del buen éxito, condiciones convenientes de resistencia de la pared y de aptitud plástica para una sólida cicatriz. Y también por esta razón, importa, si se quiere asegurar a la operación su valor radical, no reducirla a los casos en que, encontrando sus más serias y formales indicaciones, encuentra también condiciones menos favorables.

3.° PRINCIPIOS GENERALES DE LA OPERACIÓN. — CHAMPIONNIÈRE ha formulado bien *las condiciones fundamentales de la cura radical*. Es necesario: 1.°, resecar el saco herniario y suprimir, más allá de dicho saco, el plano de deslizamiento de la serosa, propicio a la salida visceral; 2.°, constituir, a nivel de la solución de continuidad de la pared y por delante de la serosa, una sólida defensa, mediante una cicatriz consistente y larga, resultante de un avivamiento extenso, de suturas superpuestas y a veces de una verdadera autoplastia del trayecto, y 3.°, obrar, si es necesario, sobre el contenido del saco, desprender las adherencias y también desprender o suprimir las partes funcionalmente inútiles, como el epiplón, que van a fijarse cerca del anillo o a batir su cara superior.

I. *Supresión de la serosa herniaria y de su plano de deslizamiento.* El primer tiempo se realiza por la incisión y la resección del saco, ligado *lo más alto posible* y más allá de su cuello. Así se suprime el

infundíbulo supraherniario, ese embudo de paredes lisas y resbaladizas que forma el peritoneo por encima del cuello y que puede servir para foco de una nueva salida visceral. Prácticamente, se realiza por *la disección y el descenso forzado del saco* que permiten atraer y extirpar un ancho collar peritoneal, tanto que, cuando el cuello ligado vuelve a subir hacia el vientre, se ha formado, en lugar de aquel fondo con pendientes resbaladizas que constituían el orificio interno, una cicatriz plana, una especie de tímpano de pliegues radiados.

Incisión y resección del saco. — La técnica de este primer tiempo comprende: 1.°, la incisión del tumor herniario sobre su eje mayor; 2.°, el desprendimiento y la abertura del saco herniario; 3.°, la reducción de las partes herniadas, y 4.°, la liberación del saco.

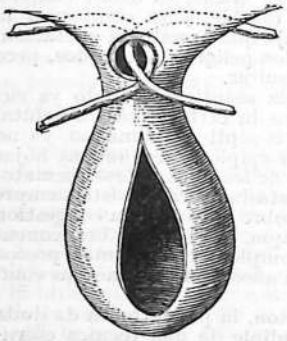


Fig. 267.—Ligadura del pedículo del saco por medio de dos asas de catgut cruzadas en X.

Este último debe ser abierto a poca distancia de su punto de emergencia del abdomen, y el trayecto aponeurótico que atraviesa debe ser ampliamente incindido. Debe procurarse disecar casi rasando, al desprender el saco, u hoja delgada y puramente serosa, el verdadero saco peritoneal y que rara vez se engruesa y adhiere. Para ello el cirujano fija con pinzas los bordes de este saco seroso y con él se envuelve el extremo de su índice o de sus dedos según la extensión de la bolsa, decorticando luego esta capa interna lisa y desprendible.

Pediculización y ligadura del saco. — Una vez cogido y estirado el saco seroso, se atraviesa su pedículo, rasando el orificio herniario, con la aguja roma de CHAMPIONNIÈRE: se pasa un asa de catgut, que se divide en dos partes, ligadas fuertemente después del cruce de los hilos. Se reseca la porción subyacente del saco y el muñón seroso asciende en el vientre.

En la cura de la hernia inguinal, para suprimir en absoluto el infundíbulo peritoneal, BARKER monta sobre una aguja los dos extremos de la ligadura del pedículo, les hace atravesar de atrás adelante y muy arriba las paredes del anillo profundo y los liga por delante de la aponeurosis del oblicuo mayor; el procedimiento de BERGER para la crural se inspira en un procedimiento semejante.

II. *Constitución de un sólido sostén de la pared.* — La formación de una barrera resistente, alta y de algún espesor, destinada a fortificar la región herniaria, constituye la segunda condición fundamental para un resultado estable. Ahí es donde se ha aplicado principalmente el esfuerzo inventivo de los procedimientos. Su realización más sencilla se encuentra en el empleo de suturas perdidas que recogen o reúnen, como dice CHAMPIONNIÈRE, todas las partes blandas que constituían la pared del conducto, todas las que estaban alrededor y que han sido seccionadas o desgarradas, y dispuestas, en uno o varios planos, de arriba abajo de la incisión, de manera que se constituya por la ancha confrontación de los bordes de un orificio o de las paredes de un conducto cicatrizal continuo y sólido. La técnica actual es más precisa: se dirige a la *restauración de los planos anatómicos normales*. Pero según la variedad, esta reparación autoplástica del trayecto herniario y de la pared supone indicaciones especiales; a propósito de las hernias inguinal, crural y umbilical precisamos las *condiciones especiales* como puede realizarse esta importante parte de la técnica operatoria.

III. *Tratamiento de las partes contenidas. Tratamiento del epiplón.* — «El epiplón, nos dice CHAMPIONNIÈRE, es un agente temible para la formación y sostenimiento de las hernias y luego para su recidiva; es, pues, de gran importancia reducirlo a las menores dimensiones posibles. Cuando en una hernia encontramos epiplón, sea o no adherente, lo llevamos hacia fuera, sacamos todo el que nos es posible y practicamos después su cuidadosa ligadura y escisión.» Nosotros admitimos, como CHAMPIONNIÈRE, que en muchos casos el epiplón precede al intestino en su descenso; como él, ponemos gran cuidado en destruir las adherencias epiploicas del cuello y por encima del mismo, y probablemente hemos practicado la mayor resección epiploica que se haya hecho, pues hemos extirpado 1.050 gramos de un epiplón lipomatoso. Pero si es libre, normal y poco voluminoso, lo rechazamos.

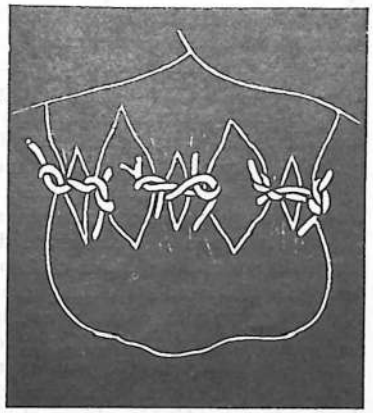


Fig. 268.—Ligadura en cadena del epiplón

El peligro de hemorragia en la superficie de sección del epiplón resecado no es hipotético, pues SOCIN ha registrado dos casos de muerte por esta causa. El epiplón será ligado preferentemente con catgut: la fijeza de los hilos es cosa capital y ha sido bien regulada por CHAMPIONNIÈRE: «Coloco los hilos atravesando el epiplón de parte a parte y enlazándolos dos a dos. Si el colgajo epiploico es considerable, coloco varios hilos, no en cadena, sino por secciones independientes, por grupos de dos, como los eslabones de una cadena: estos anillos se sostienen dos a dos y forman cuerpo con los tejidos, de modo que evitan las probabilidades de escape.» La reducción del muñón epiploico debe hacerse con toda suavidad.

ARTÍCULO II

HERNIAS ESTRANGULADAS

Definición. — Una hernia estrangulada cuando las vísceras contenidas sufren una constricción que *impide bruscamente su reducción, detiene el curso de las materias intestinales* (supresión de las deposiciones y de la expulsión de los gases, vómitos), *dificulta la circulación de la sangre*, y *si no es suprimida quirúrgicamente, conduce*, debido a esta isquemia de las vísceras y a las complicaciones

infecciosas que se añaden, a *la gangrena perforante de las túnicas intestinales*. Así, pues, irreducibilidad brusca y suspensión del curso de las materias son los signos que definen *clínicamente* la estrangulación herniaria; lesiones mecánicas de compresión y lesiones infecciosas por emigración microbiana, procedente del contenido intestinal, son los procesos que la definen *anatómicamente*.

Etiología. — Todas las hernias pueden estrangularse, las pequeñas más a menudo que las medianas y éstas más frecuentemente que las grandes. Las hernias habitualmente reducidas y contenidas, y que han salido bruscamente, son con mayor frecuencia y más fuertemente estranguladas que las hernias irreducibles o reducibles, pero de ordinario salidas al exterior: en efecto, durante el tiempo que la hernia se ha mantenido reducida, los anillos o el cuello sufren una condensación y estrechez que ofrece, a la salida accidental de las vísceras, una abertura más estrecha o más rígida que antes.

Un esfuerzo (acción muscular forzada, falso movimiento, acceso de tos) empuja bruscamente un asa intestinal a través de un orificio estrecho o bien aumenta de repente el contenido de un asa herniada; tales son las dos colisiones etiológicas ordinarias de la estrangulación herniaria. La primera se observa: 1.°, en la hernia inguinal congénita, cuya encarcelación se produce *primitivamente* a nivel de un diafragma del conducto peritoneovaginal, estrangulándose la hernia en el mismo momento en que se produce, y 2.°, en las hernias pequeñas, ordinariamente contenidas, cuando el intestino desciende repentinamente en el interior del saco a través de un orificio en vías de contracción. La segunda, que desempeña un papel esencial en toda estrangulación, es predominante en esas hernias voluminosas, mal contenidas, irreducibles o habitualmente salidas al exterior, cuya presencia continua, a través de los trayectos herniarios, mantiene la dilatación de estos últimos y provoca adherencias.

Mecanismo. — 1.° AGENTE O CAUSA DE LA ESTRANGULACIÓN. El agente de la estrangulación se encuentra de ordinario a nivel del pedículo de la hernia: se observa allí como un anillo constrictor, de consistencia fibrosa, que el dedo percibe bien cuando se dirige hacia el pedículo, después de la incisión del saco de una hernia estrangulada.

Este vínculo o ligamento circular, ¿está constituído por los *anillos fibrosos naturales* o corresponde al *cuello de saco?* Es ésta una cuestión que ha sido objeto de debates clásicos y que, después de nuestras amplias incisiones, ha perdido el interés que tenía cuando fundábamos en ella diferentes procedimientos terapéuticos: desbridamiento del anillo por fuera del saco, según el método de J. L. PETIT, o incisión simultánea del saco y del anillo, según el procedimiento ordinario.

Cuando, en 1648, RIOLANO, describió las aberturas aponeuróticas de la pared abdominal, creía que los accidentes de las hernias, hasta entonces indicados por la expresión vaga de «miserere» y explicados por el estancamiento y acumulación de materias líquidas o gaseosas en el intestino herniado, eran debidos a la constricción operada por los anillos fibrosos, y se sirvió del verbo «estrangularse»: algunos años después, Nicolás LEQUIN consagró la expresión de «estrangulación herniaria». Por el contrario, SAVIARD, ARNAUD y LEDRAN, fundándose en casos de estrangulación persistente a pesar del desbridamiento del anillo, habiendo reducido en masa la hernia con su saco, acusaron como agente de constricción al cuello del saco.

La verdad está en una doctrina ecléctica. Es cierto que el *cuello del saco* interviene como agente de estrangulación en determinadas hernias. Ejemplos: 1.°, una hernia inguinal congénita en que el intestino, penetrando por presión brusca en el conducto peritoneovaginal imperfectamente cerrado, se estrangula en uno de esos diafragmas que corresponden a puntos de obliteración incipiente, tanto que se observa al mismo tiempo la aparición de la hernia y su encarcelación, y 2.°, una hernia adquirida, habitualmente contenida por el braguero, en la que el cuello ha sufrido esas modificaciones, descritas por CLOQUET y DEMEAUX, que, reduciendo su calibre o disminuyendo su elasticidad, hacen de ese pedículo peritoneal una estrechez capaz de comprimir circularmente.

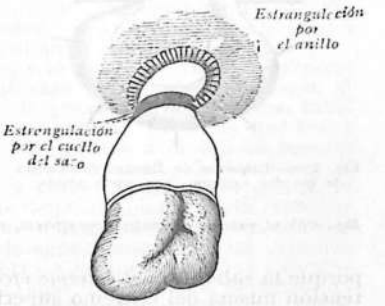


Fig. 269.—Esquema que demuestra los dos modos de realizarse la constricción: por el anillo y por el cuello del saco.

Pero, fuera de estas dos condiciones, el agente de constricción está en el anillo, y lo demuestra la posibilidad frecuente de la reducción, sin incisión del saco, después de desbridar los planos fibrosos que bordean al pedículo, habiendo permanecido dilatable el gollete del saco seroso. Ahora bien; esos planos engrosados, poco extensibles, no corresponden a los *anillos naturales*, a los orificios aponeuróticos de la anatomía normal; la condensación y la transformación esclerosa de los planos celulosos peripediculares constituyen, como han descrito CLOQUET y DEMEAUX, verdaderos *anillos accidentales*, a cuyo nivel a veces el cuello y el círculo fibroso, adherentes, pueden obrar juntos para constreñir el intestino (estrangulación mixta de GOSSELIN).

2.° MANERA DE PRODUCIRSE LA ESTRANGULACIÓN. — El papel del agente de estrangulación (anillo o cuello) es ordinariamente *pasivo:* se conduce, *no como un esfínter contráctil o elástico*, capaz de pellizcar fuertemente el asa herniaria (estrangulación espasmódica de Scarpa o elástica de Richter), sino como un *círculo rígido*, en el cual el intestino se encuentra retenido y experimenta una compresión progresiva.

Ahora bien; se trata de explicar esta *irreducibilidad*, es decir, por qué un asa, que ha franqueado esa abertura, se ha hecho incapaz de atravesarla en sentido opuesto.

En el momento en que un asa intestinal es bruscamente intro-

ducida en el saco por un esfuerzo, el diafragma y los músculos abdominales impelen al mismo tiempo hacia su cavidad determinada cantidad de líquidos o de gases. Este contenido, que llega bruscamente *por el extremo aferente*, dilata el asa y se acumula en ella,

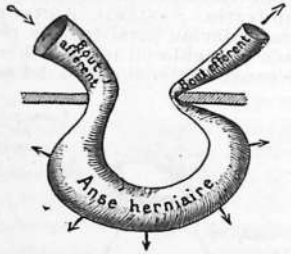


Fig. 270.—Esquema de BUSCH. Acodadura de los dos extremos por arista aguda.

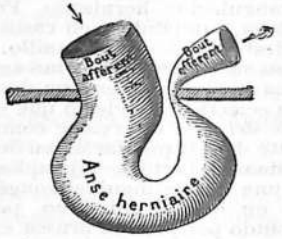


Fig. 271.—Esquema de LOSSEN. Aplanamiento del extremo eferente por el extremo aferente distendido.

Bout afférent, extremo aferente; *Bout efférent*, extremo eferente; *Anse herniaire*, asa herniaria

porque la *salida por el extremo eferente* se halla impedida por la distensión misma del extremo superior.

El célebre experimento de O'BEIRN pone en claro el papel desempeñado por esta acumulación líquida o gaseosa. Se practica en un cartón un agujero del tamaño de una moneda de 50 céntimos y se pasa por él un asa, por su convexidad. Colocada una sonda en uno de los extremos y fijándola mediante una ligadura, se practica la insuflación: en tanto que se sopla lentamente, el aire circula por el asa; pero si se sopla con fuerza, el asa se distiende, se aplica contra el contorno de la abertura y se estrangula.

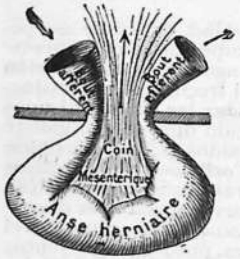


Fig. 272.—Esquema de BERGER. Cuña mesentérica

Bout afférent, extremo aferente; *Bout efférent*, extremo eferente; *Coin mesentérique*, cuña mesentérica; *Anse herniaire*, asa herniaria.

Tal es el hecho experimental conforme a las condiciones de la clínica: *un asa intestinal se hace irreducible por aumento brusco de su contenido líquido o gaseoso.* Falta interpretarlo. Se ha explicado esta irreducibilidad por *la oclusión del extremo eferente:* BUSCH la atribuye (fig. 270) a la formación de un codo en este extremo inferior sobre el contorno resistente del orificio, por la influencia de los líquidos y de los gases que, penetrando en el asa, tienden a enderezarla según la dirección de las flechas y a separar sus dos extremos, como ocurre en el tubo manométrico de BOURDON, cuando el vapor penetra a presión con alguna tensión. LOSSEN (fig. 271) acusa a la presión que ejerce el extremo aferente distendido sobre el extremo eferente aplastado contra el anillo.

Esta acodadura de los extremos del asa formando espolón y su presión mutua son condiciones que intervienen seguramente; pero

para que una estrangulación herniaria sea completa y resista a las presiones de la taxis, *la oclusión del extremo aferente es tan necesaria como la del extremo eferente.*

Se ha querido explicar este cierre u oclusión de los dos extremos por *la presión* que a su nivel *ejerce el mesenterio.* Si se considera un asa herniada irreducible, el mesenterio forma en ella un *doble abanico*, cuyas dos partes están opuestas por la punta, correspondiente la una a la porción encarcelada y la otra a la parte libre intraabdominal; según LOSSEN, ese *mesenterio libre* es el que, atraído al exterior por el desenvolvimiento del asa, penetra *de arriba abajo* como una cuña entre los dos extremos y tapa su luz; según BERGER, es, por el contrario, *el abanico mesentérico encarcelado* (fig. 272) el que, atraído desde el interior del saco hacia sus inserciones vertebrales, forma una cuña introducida *de abajo arriba* en el anillo.

Es indudable que esta interposición mesentérica desempeña cierto papel, puesto que en las antiguas hernias de los obesos, el mesenterio está a menudo cargado de grasa y después de una taxis violenta lo hemos visto infiltrado de equimosis. Pero hay que tener también en cuenta la *oclusión valvular debida a la misma mucosa intestinal.* Dos hechos lo prueban: el experimento de ROSER y el de KOCHER. ROSER atrae hacia sí, a través de un anillo suficiente para dejar pasar el dedo, un asa que llena de agua; intenta rechazar el contenido a través del anillo y no lo consigue; incinde el asa por su convexidad y vuelve a llenarla de agua y encuentra las válvulas conniventes aplicadas una contra otra a la manera de las válvulas aórticas. KOCHER emplea, no un asa, sino un segmento de intestino que cuelga libremente: introduce una sonda por un extremo y aplica en ella el intestino mediante una ligadura; luego retira la sonda y vierte el agua en el intestino invertido que ha permanecido vertical y comprueba entonces que ni una gota de líquido franquea la estrechez; y, sin embargo, puede sin dificultad volver a introducir una sonda a través del punto estrechado. KOCHER atribuye esta obturación al deslizamiento de la mucosa sobre las túnicas externas, formando una invaginación intraintestinal.

Anatomía patológica.—Desde el punto de vista de los fenómenos anatomopatológicos, la estrangulación se compone: 1.°, de *trastornos circulatorios* y de *lesiones isquémicas*, resultantes de la constricción sufrida por las partes estranguladas, y 2.°, de la *detención del curso de las materias intestinales*, encontrándose el asa encarcelada excluída del resto del intestino, transformada en un espacio cerrado, condición propicia para la exaltación de la virulencia de los microbios intestinales y para la producción de lesiones infecciosas en las paredes de la misma asa. Estos dos órdenes de lesiones, *mecánicas* e *infecciosas*, se combinan y alcanzan su más alto grado en la perforación y la gangrena del asa.

PRIMER PERÍODO: TRASTORNOS CIRCULATORIOS. — Cuando un asa, con su mesenterio, es apretada o comprimida por un anillo de estrangulación, la constricción no es tanta para que en ella cese desde luego toda circulación: primero, sólo se produce un retardo circulatorio, variable según la estrechez del anillo y la extensión de la porción del intestino encarcelada, lo cual explica las variaciones

clínicas observables en las hernias del mismo sitio. Las venas, de paredes menos resistentes, son las primeras en sufrir la compresión; de lo que resulta una *estasis venosa* con coloración rojiza obscura del intestino y también una producción de focos hemorrágicos más o menos extensos debajo de la serosa y en el mismo espesor de las túnicas. Nosotros hemos demostrado, por el estudio que hemos hecho, con BLANC y BOSC, de las piezas anatomopatológicas recogidas en nuestra clínica, la importancia de esas hemorragias intersticiales, tanto más frecuentes si la hernia ha sido más o menos contusa por la taxis: son estas vías favorables para la emigración transparietal de los microbios intestinales y de los medios propicios para su cultivo.

Como que el aflujo sanguíneo continúa por las arterias, mientras se produce esta estancación venosa, resulta de ello una trasudación a través de la pared intestinal y la acumulación en el saco de un líquido primero cetrino, y luego coloreado de rojo más o menos obscuro. Esta colección líquida es casi constante en el saco de las hernias estranguladas; cuando falta, lo cual crea alguna dificultad para la quelotomía, sobre todo cuando las vísceras están no solamente en contacto del saco, sino en conexión con él mediante adherencias, se dice que la hernia es *seca*. Esta serosidad del saco herniario *es, en la mayoría de los casos, estéril;* en contra de BONNECKEN, que había afirmado la presencia contante (8 veces en 8 casos) de microorganismos en ese líquido trasudado, las investigaciones de ROVSING, ZIEGLER, TAVEL y LANZ, TIETZE y SCHLOFFER, así como las nuestras, demuestran la rareza (8 veces entre 48 casos) del paso de los microbios intestinales al saco, paso que supone lesiones parietales avanzadas.

SEGUNDO PERÍODO: LESIONES ISQUÉMICAS E INFECCIOSAS DE LA PARED. — Disminuyendo poco a poco el riego arterial, en tanto que van aumentando en la pared las extravasaciones sanguíneas, el asa estrangulada adquiere un creciente color obscuro: *a los trastornos circulatorios subsiguen lesiones isquémicas, trombósicas e infecciosas*. Estas lesiones ocupan dos sitios: 1.°, *el contorno de la porción comprimida*, a nivel del anillo constrictor, y 2.°, *el cuerpo mismo del asa* estrangulada.

I. *Lesiones del contorno comprimido.* — En el contorno de la porción apretada se ve un surco manifiesto y a veces un círculo grisáceo, correspondiente a una exudación serosa. A ese nivel las lesiones son de ordinario muy acentuadas: las investigaciones de JOBERT, GOSSELIN y de NICAISE han demostrado que la destrucción de las paredes se realiza *de dentro afuera*, como en una constricción arterial, interesando primero la mucosa, luego la muscular, y alcanzando, por último, la serosa, en la cual se encuentran perforaciones, a menudo pequeñas e inadvertidas. Mientras progresa este trabajo de ulceración perforante, debido a la compresión directa del anillo constrictor, ocurre ordinariamente que se establecen adherencias entre el intestino y el cuello herniario, adherencias que protegen la cavidad abdominal, tanto que puede producirse la perforación fuera del vientre, sin ocasionar la peritonitis generalizada.

II. *Lesiones del cuerpo del asa.* — Pero la lesión intestinal no se limita al contorno de la porción comprimida. Los conceptos bacteriológicos modernos, ilustrándonos acerca de la emigración microbiana a través de la pared, restituyen a la *enteritis* y a la *peritonitis herniaria*, es decir, a las *lesiones del cuerpo del asa* y a la *inflamación de la serosa visceral* una parte que no se debe exagerar, como hizo

MALGAIGNE, pero que tampoco debe en modo alguno omitirse, como es la tendencia clásica.

Las investigaciones que nosotros hemos emprendido con BOSC y BLANC lo confirman. Todo cirujano sabe cuán difícil es, en el curso de una quelotomía, apreciar la suerte ulterior del asa, fundándose en su aspecto exterior: un intestino equimótico parece reducible, y una vez reintegrado en el vientre provoca, en dos o tres días, una septicemia peritoneal mortal. Es que, sin llegar a la escara o a la perforación, el asa puede presentar lesiones a veces preponderantes con relación a las alteraciones del contorno de la porción comprimida que, por perforación secundaria o simplemente por infección propagada a la serosa, inoculan el peritoneo. Estas lesiones son las siguientes: descamación y necrosis de la mucosa, que abren a los microbios las capas profundas de la pared, y trombosis y roturas vasculares que favorecen la penetración microbiana y la mortificación. Creemos que estas hemorragias intersticiales merecen particularmente la atención del cirujano; sin duda, el color negro del asa, debido a la infiltración sanguínea, no implica su irreducibilidad; sí, una vez al descubierto, se aclara, después del desbridamiento, por la acción de un líquido templado, puede reducirse. Deben temerse, muy especialmente, esas equimosis subserosas señaladas por JOBERT y GOSSELIN, puesto que de esta lesión a la perforación la distancia no es muy grande.

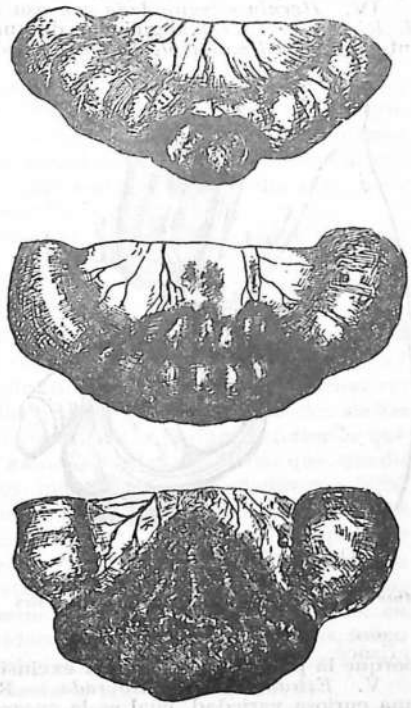


Fig. 273. — Etapas diversas de estrangulamiento herniario

Pinzamiento lateral. Estrangulación total con estasis vascular. Estrangulación total con infarto del asa y del meso.

En un grado mayor de constricción, el asa estrangulada se gangrena. El esfacelo no siempre es fácil de reconocer, particularmente durante la intervención, como ocurre a menudo, con luz artificial o con un alumbrado defectuoso. Las escaras tienen un color variable: hoja muerta, tonos bronceados o grisáceos y pequeños abscesos subserosos. La gangrena se revela también por la friabilidad y la flacidez de la pared, que se parece al «pergamino mojado»; por su poco espesor, y seguramente por la presencia en el saco de gases y materias intestinales.

III. *Lesiones del epiplón.* En caso de enteroepiplocele estrangulado, el epiplón, tumefacto e hiperemiado, soporta una parte de la presión y atenúa en cierto modo y retarda las lesiones intestinales. Se encuentra a menudo más grueso que en estado normal, pero estas alteraciones son antiguas e independientes de la estrangulación. La epiploítis supurada y gangrenosa es excepcional.

IV. *Hernia estrangulada con asa incompleta; hernia de Littre o de Richter.* — La estrangulación de una porción de la circunferencia intestinal, *pellizcamiento lateral, hernia parietal,* es una forma a menudo desconocida (ROSER ha llegado a negarla), y sin embargo, por la obscuridad de los síntomas del comienzo de la encarcelación y por la rapidez insidiosa de la gangrena parietal merece toda la atención del cirujano (figura 273).

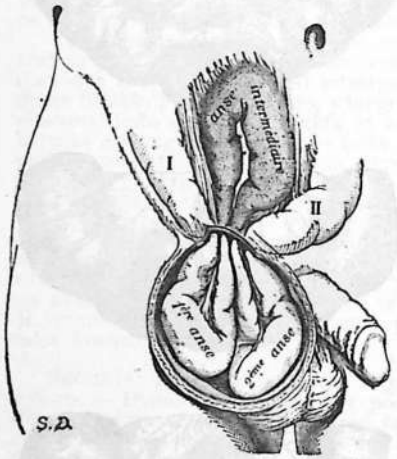


Fig. 274.—Estrangulación retrógrada: estrangulación en W

Anse intermédiaire, asa intermedia: *1ère anse,* primera asa; *2ème anse,* segunda asa

Para que un asa pueda estrangularse en una porción limitada de su pared, KÖNIG estima que esa porción debe haber sido previamente asiento de una dilatación sacciforme que forma una especie de divertículo adquirido y vaya acompañado de cierto grado de estrechez del intestino a nivel del punto comprimido; esta condición anatómica dista mucho de ser constante; pero la hemos comprobado en dos hernias crurales con pellizcamiento o estrangulación lateral. Las lesiones intestinales son las mismas que en la estrangulación de un asa completa y se producen más aprisa, porque la presión es soportada exclusivamente por la pared.

V. *Estrangulación retrógrada.* — Recientemente se ha descrito una curiosa variedad, cual es la *encarcelación retrógrada,* la estrangulación en W (fig. 274). Supongamos dos asas intestinales que se introducen a través del mismo orificio: el asa que las separa permanece en el vientre y sufre la constricción del anillo común. La disposición de las dos asas exteriores y del asa intraabdominal ofrece el aspecto de una W. Ahora bien; no son únicamente las asas contenidas en el saco las que sufren las lesiones de la estrangulación, pues el asa intermedia es alterada por las mismas causas e incluso puede presentar alteraciones más rápidas y más graves, conforme nosotros hemos visto. Como esta asa es intraabdominal, sus lesiones parietales exponen más rápidamente a los riesgos de la peritonitis generalizada.

VI. *Torsión herniaria de un apéndice epiploico del intestino grueso.* — Es una rareza, que yo he visto 3 veces. El diagnóstico es: epiplocele estrangulado. El enema baritado puede precisarlo, observando que el asa cólica opacificada está fijada al cuello de la hernia y no

desciende en el saco. Cosa importante: la posible existencia de un *divertículo cólico,* en el interior de la franja epiploica; así, pues, mirar la integridad de la pared intestinal, antes de atar y reducir.

Síntomas. — Se nos llama para un enfermo *cuya hernia se ha hecho bruscamente irreducible, tensa y renitente, que experimenta vivos dolores en el vientre, que no expulsa deyecciones ni gases y que vomita.* Este es el cuadro completo de la estrangulación ya constituída, pero ofrece variedades clínicas.

La *irreducibilidad súbita* de la hernia es el síntoma más claro, y el enfermo lo comprueba de ordinario por sí mismo; es raro que una hernia se estrangule en el mismo momento en que se produce por primera vez (hernia inguinal congénita); habitualmente el sujeto se halla afecto de una hernia antigua que entraba fácilmente, pero que esta vez no ha podido reducirla.

Un síntoma menos constante es el *dolor:* es espontáneo y se presenta en forma de cólicos que se irradian por el vientre, pero que tienen su punto de partida cerca del pedículo; a ese nivel, la presión del tumor despierta una sensibilidad más viva.

La suspensión del curso de las materias en el asa encarcelada ocasiona: 1.°, *la supresión de las deyecciones y de la expulsión de gases por el ano* (no se debe confundir con una verdadera deposición las pocas materias expulsadas en las primeras horas por la acción de los cólicos o a consecuencia de un enema: es la porción inferior la que se vacía), y 2.°, *la aparición de náuseas y luego de vómitos* que, siendo primero alimenticios o mucosos, más o menos mezclados con bilis, toman, en su última fase, que no es la hora quirúrgica, el aspecto de *vómitos fecaloideos:* entonces es un líquido amarillento comparable al contenido del intestino delgado y que presenta partículas más o menos obscuras que se precipitan en el fondo del vaso. Pero conviene saber que los vómitos constituyen un síntoma variable: en algunos sujetos aparecen repetidamente en las primeras horas, luego cesan y, sin embargo, no excluyen una situación amenazadora; otros no empiezan a vomitar hasta el segundo o tercer día.

Examínese el tumor herniario: en lugar de ceder, como lo hace una hernia libre, resiste debajo de la mano; está tenso, renitente, por lo menos cuando se trata de un enterocele, y esta resistencia elástica es debida a la distensión del asa por gases. A la percusión se encuentra, por lo general, matidez, gracias a la presencia del líquido del saco o al epiplón; la región del pedículo es sonora en las hernias intestinales. La hernia estrangulada no da ya impulsión durante la tos ni en los esfuerzos.

En ciertos enfermos la circulación, la respiración y la expresión de la cara pueden conservar su estado normal durante los primeros días *(formas latentes),* y el reconocimiento de esas hernias insidiosas que, con una benignidad aparente, evolucionan hacia el esfacelo,

es de gran importancia para el práctico. Pero, al cabo del segundo o tercer día, a veces más precozmente en las hernias muy apretadas *(formas hiperagudas)* con gangrena que sobreviene en veinticuatro o treinta y seis horas, el pulso se acelera, se hace pequeño y arrítmico. La respiración se hace más corta y más frecuente y la facies se pone contraída, angustiosa. La albuminuria es también frecuente en la estrangulación herniaria grave y acompaña a una escasa emisión de orina. La calorificación disminuye notablemente; las manos, antebrazos, pies y nariz se enfrían, y desde este momento podemos decir que hemos perdido la partida, pues el desbridamiento no impide el colapso por la toxiinfección.

Es necesario también prestar gran atención a las *complicaciones pulmonares* de la estrangulación, pues agravan mortalmente la quelotomía de los ancianos. Toman la forma de congestiones por hipostasia o de inflamaciones parenquimatosas (bronconeumonías, neumonías lobulares) que a veces preexisten a la operación y más a menudo sólo aparecen uno o dos días después de ella: son *neumonías de deglución, de aspiración*, debidas a la introducción de las materias vomitadas en las vías aéreas, o localizaciones pulmonares de la infección herniaria, y es probable que la anestesia general, especialmente por el éter, no deja de ejercer influencia en su producción (de ahí la superioridad de la quelotomía operada con la analgesia local), o *embolias pulmonares sépticas* o, por último, *neumonías infecciosas metastásicas* debidas al paso de microbios hipervirulentos (por el hecho de la estasis) a través de las paredes intestinales y a su transporte por la corriente sanguínea hasta los pulmones.

Estos *trastornos generales progresivos*, por los cuales termina la estrangulación herniaria abandonada a sí misma o tardíamente operada (colapso cardíaco, hipotermia que llega hasta la algidez en las formas descritas con el nombre de cólera herniario, facies ansiosa, congestión pulmonar, oliguria) se deben en parte a la excitación intensa ejercida sobre el gran simpático abdominal, por la constricción del intestino y reacciones reflejas que de ello resultan: esto recuerda el experimento de GOLZ, en el que se ve en la rana detenerse el corazón a consecuencia de pequeños golpes repetidos sobre el intestino. Pero probablemente *corresponde a los fenómenos de toxiinfección un papel preponderante:* a nivel del asa estrangulada, los microbios tienden a emigrar hacia el saco; por encima del asa, y *sobre todo a nivel del extremo aferente*, se establece la misma emigración transparietal hacia la gran serosa del abdomen, dando origen, con o sin lesión perforante del intestino, a fenómenos de septicemia peritoneointestinal y de intoxicación. La reabsorción de los productos tóxicos intestinales, que empieza tan pronto hay retención, aumenta de hora en hora. Continúa incluso después de

la supresión del obstáculo, y las substancias tóxicas retenidas en el cabo superior se vierten bruscamente en el cabo inferior.

Diagnóstico. — En presencia de signos de oclusión (no esperar nunca que estén completos, vómitos y expulsión de materias y gases) explórese ante todo y siempre las regiones herniarias.

La indicación es dada por el mismo enfermo, puesto que ya sois llamados porque la *hernia no entra* o se ha *vuelto dolorosa*. Pero sabed que hay estrangulaciones principalmente crurales, pinzadas lateralmente, que pueden evolucionar con poco ruido hacia al esfacelo con mínimo dolor.

Tres problemas se plantean aquí, de los cuales los dos últimos han perdido ya su importancia clásica: 1.° ¿Se trata de una hernia estrangulada? 2.° ¿Se trata de una estrangulación verdadera o de otros accidentes de las hernias? 3.° ¿Cuál es el estado de las vísceras estranguladas?

1.° DIAGNÓSTICO DE LA ESTRANGULACIÓN HERNIARIA. — ¿Se trata de una hernia estrangulada? *Se puede creer en una estrangulación herniaria que no existe* cuando un enfermo, atacado de cólicos, de vómitos y de estreñimiento, presenta, en una región herniaria, un tumor doloroso e irreducible.

En la ingle pueden ser: una *adenitis aguda*, una *orquitis* (en especial cuando el testículo es ectópico), un brote inflamatorio en un *quiste del cordón o del conducto de Nuck* o una *flebitis desarrollada en un paquete de varicocele*. La exploración del conducto decide el diagnóstico: el trayecto inguinal está libre y el dedo penetra en él (salvo, no obstante, el caso del testículo ectópico); pero entonces se observa que este órgano falta en el escroto. Por lo demás, son eventualidades raras.

En la región crural, la confusión es a veces posible con una *hernia grasosa*, irritada por un braguero malo, con *la inflamación de un antiguo saco herniario vacío y con la adenitis del ganglio* de CLOQUET, que reside en el mismo sitio que la hernia crural, en forma de un tumor pequeño y duro, y va acompañada de vómitos y vivos dolores en la ingle. Pero en estos diversos casos, la suspensión del curso de las materias, y principalmente de los gases, nunca es absoluta: la administración de un enema purgante va seguida de una deposición. Además, en caso de duda, más valdría practicar una incisión por una de estas afecciones que abstenerse y correr el peligro de desconocer una hernia estrangulada.

En efecto, *se puede, por el contrario, no reconocer una estrangulación existente*, y este error se comete de dos maneras. Unas veces, nos dice GOSSELIN, se comprueban los síntomas funcionales de la estrangulación y hasta se reconoce, como signo físico, el timpanismo

del vientre; pero no se sabe ni se conoce que haya un tumor en la ingle o en el ombligo, y se atribuyen los accidentes a una indigestión, a una apendicitis, a un empacho gástrico o a una oclusión intestinal. Por otra parte, la irregularidad de los síntomas funcionales contribuye a equivocar el diagnóstico: los vómitos pueden ser raros o faltar; el alivio de los dolores puede coincidir con las más graves lesiones del asa, y el enfermo, interrogado acerca de sus deposiciones, asegura que ha hecho una verdadera deposición, siendo así que lo que ha hecho no es más que vaciar la porción inferior de su intestino por la acción de un enema. El práctico debe precisar bien estos puntos, *examinar las deyecciones, su cantidad y su color* (para comprobar si no son simplemente algunas materias diluídas en el agua del enema), *explorar con la mayor atención las regiones inguinocrural y umbilical*. GOSSELIN ha formulado un prudente consejo: «No me cansaré de decir a los médicos jóvenes que para establecer el diagnóstico de la estrangulación no se deben esperar los grandes síntomas, porque éstos se presentan a menudo en la época en que ya se han producido lesiones irremediables.»

2.° DIAGNÓSTICO DE LA FORMA DE OBSTRUCCIÓN HERNIARIA. Existe un tumor irreducible y éste es una hernia. Pero, ¿se trata de una estrangulación verdadera o de uno de estos otros tres accidentes de las hernias: el *atascamiento*, la *peritonitis herniaria* o *la oclusión en el saco?* Esta cuestión ha perdido mucho de su interés doctrinal y práctico: es preciso «ir y ver», ya que la intervención es la que define estas formas.

Ciertamente, la *peritonitis herniaria*, es decir, la infección de la serosa visceral y del saco, existe, pero no es más que un resultado anatómico de la estrangulación; no podría ser ni estudiada aparte ni tratada de otro modo. Será un mérito para GOSSELIN haber hecho justicia a la teoría de MALGAIGNE y a la distinción clínicamente inexacta y terapéuticamente peligrosa, pues conducía a la contemporización entre las hernias inflamadas y las hernias estranguladas.

El asa herniaria puede ser asiento de una *oclusión en el interior del saco*. A veces se ve un verdadero *vólvulo* del asa, torcida sobre su eje. De ordinario, la obstrucción se produce en una hernia adherente: y, sobre todo, en una voluminosa hernia umbilical; las adherencias pueden acodar el intestino y determinar en su cavidad la prominencia obstruyente de un espolón; a veces son bridas de peritonitis plástica, tendidas en el saco, a manera de las columnas carnosas del corazón; más a menudo es el epiplón el agente de estas estrangulaciones intrasaculares, ya porque se arrolle como una brida alrededor del pedículo de un asa, ya porque forme un verdadero saco epiploico irregular que envuelva y estrangule el intestino.

La palabra *atascamiento* expresa la acumulación de materias intestinales en un asa herniada; consecutivamente a esta obstrucción, el asa distendida se estrangula secundariamente: *Kotheinlemmung* de los alemanes, encarcelación estercorácea. COVILLARD, que fué el primero, en 1640, que pronunció esta palabra, distinguió: el *atascamiento gaseoso* y el *atascamiento sólido*. El atascamiento sólido es excepcional y sólo podría encontrarse en una hernia del intestino grueso. El atascamiento gaseoso y líquido interviene como factor importante de la estrangulación, según demuestra el experimento fundamental de O'BEIRN; no es, pues, posible distinguirlo de ella. No es menos cierto que se han de tener en cuenta ciertos hechos en los que el atascamiento, el embarazo intestinal del asa herniada ocupa el primer lugar: se trata entonces de hernias antiguas, muy voluminosas, umbilicales o inguinales, habitualmente no contenidas y que pasan por anillos muy ensanchados; la marcha de los accidentes es lenta y la oclusión para las materias y los gases no es absoluta; por la influencia del hielo localmente y de un enema purgante, se ve alguna vez que la situación se corrige hasta una nueva crisis. Pero, entre tanto, la distensión del asa acaba por acarrear la compresión y estrangulación de sus extremos: la proporción de los casos que curan por los cuidados médicos es una minoría; los medios para reconocer esta categoría o de presumir esta terminación son inciertos: como regla práctica hay que tratar estas grandes hernias atascadas como hernias estranguladas.

3.° DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES VISCERALES. — ¿Cuál es el grado de la constricción y cuáles son los efectos ya producidos en las vísceras? La precisión de este punto sería la mejor medida para la oportunidad de la taxis. Pero sólo tenemos presunciones: ni las pocas horas pasadas desde la salida y la irreducibilidad del intestino y la aparición de los primeros accidentes, ni la mediana tensión o sensibilidad del tumor herniario, ni la moderación de los síntomas funcionales autorizan al cirujano a creer que la constricción no sea grande, que las lesiones intestinales estén poco avanzadas y que la taxis será inofensiva y eficaz.

Sabemos también que cuanto más pequeña es una hernia, más estrecha es la abertura abdominal que atraviesa y más pronto son en ella estranguladas las vísceras; que, por el contrario, cuanto más voluminosa es la masa herniaria y habitualmente mal contenida (como en el caso de los grandes enteroepiploceles escrotales de los descuidados o de los ancianos), más ancha es la puerta herniaria y menos probabilidades hay de que la estrangulación llegue hasta el punto de ser muy pronto invencible y producir rápidamente lesiones viscerales graves.

No obstante, demasiado a menudo se ven gruesas hernias cogidas en estrangulaciones muy apretadas y rápidamente funestas para las

túnicas intestinales y, por el contrario, hernias pequeñas que son moderadamente estranguladas. En los enteroepiploceles se ha dicho y publicado que el epiplón soporta una parte de la constricción y forma en el intestino una especie de almohadilla protectora; que las hernias inguinales toleran mejor la encarcelación que las crurales y que las fuertes estrangulaciones presentan síntomas funcionales pronunciados y precoces. Indudablemente; pero esto son probabilidades clínicas, no son leyes; a todos nos ha ocurrido ver enteroepiploceles que se esfacelan lo mismo y tan aprisa como enteroceles puros; observar en hernias inguinales, aunque sea más raro que en las crurales, perforaciones, abscesos parietales o placas de gangrena, producidos en el espacio de algunas horas. Los trastornos funcionales engañan acerca del grado o de las lesiones de la estrangulación.

Tratamiento. — 1.° SUS INDICACIONES GENERALES. — Una regla absoluta *es que la hernia encarcelada debe ser libertada lo más pronto posible*. TRÉLAT ha dado fórmula más afirmativa: «Todo intestino salido del abdomen debe volver a entrar; el cirujano, en presencia de una estrangulación herniaria, no debe separarse del enfermo antes de que las partes que forman la hernia hayan recobrado su lugar».

Taxis y *desbridamiento*, es decir, reducción no operatoria o reducción cruenta: las condiciones en que antes se discutía el paralelo entre estos dos métodos han cambiado radicalmente. Actualmente decimos: *nada de taxis*, o reducirla a escasas indicaciones (por ejemplo, una hernia inguinal voluminosa, de debilidad, con amplios anillos, recientemente irreducible, en un *anciano*, y, sobre todo, una hernia *del niño de pecho*, en la que la estrangulación, a menudo poco apretada, se sostiene por el dolor y la contractura muscular, cediendo a veces al baño caliente a 36° y a las maniobras suaves de presión sobre el tumor). Pero incluso esta última indicación es discutible, porque la hernia estrangulada del niño de pecho, que no se observa en los muchachos, es, ordinariamente, una hernia escrotal gruesa, mal contenida, que se ve por debajo del braguero.

La taxis tiene el defecto de retardar la operación, las más de las veces inevitable; expone a la reducción masiva, y es capaz de crear lesiones (equimosis de la pared, infarto mesentérico) que desvitalizan el asa.

Generalmente, la quelotomía debe seguir el diagnóstico de estrangulación herniaria; es muy conveniente, sin aplazarlo, sin esperar los vómitos ni el meteorismo, llenar las cuatro indicaciones siguientes: *descubrir el anillo de estrangulación, desbridar esta estrangulación, tratar las lesiones viscerales producidas, y llevar a cabo la cura operatoria de la hernia* causa del accidente. *El peligro de la quelotomía reside en el tiempo que se tarde en practicarla.*

La descripción de la taxis y de sus reglas no merece, pues, más que un pequeño espacio, dedicado más bien a poner en evidencia sus peligros que a recomendar su aplicación. Se coloca al enfermo en decúbito dorsal: posición de relajación muscular del abdomen y de la abertura herniaria; dos almohadas debajo de las nalgas para levantar la pelvis y procurar que la masa intestinal esté en declive hacia el diafragma; se coloca una almohada grande u otro objeto análogo por debajo de las rodillas para mantener en flexión los muslos y las piernas; el muslo en flexión y abducción muy marcada, lo que, dice MALGAIGNE, es el mejor medio de ensanchar los anillos. El cirujano se coloca al lado del enfermo, con preferencia a la derecha, para las hernias derechas y medias, y en general, al lado correspondiente, para las hernias laterales. La región herniaria habrá sido afeitada, jabonada y desinfectada, para que no haya retardo en la operación, si ésta es necesaria.

«Si se propusiera a un cirujano, dice MALGAIGNE, hacer pasar una vejiga de cerdo llena de agua a través de un anillo, empezaría por vaciarla comprimiéndola hasta que todo el líquido hubiese salido por el pequeño orificio de la uretra y sólo entonces trataría de practicar una fácil maniobra. Lo mismo ocurre con el intestino.» A nivel del cuello, la mano izquierda coge el pedículo y lo estira, mientras los dedos de la mano derecha empujan el contenido del saco empezando por vaciar la parte cercana al anillo.

Una hernia ha sido reducida por la taxis: los síntomas de estrangulación persisten y el enfermo continúa teniendo cólicos, no expulsando materias ni gases y vomitando. Esta persistencia de los accidentes requiere la *reducción en masa*. Se dice que hay reducción *en masa o en bloque* cuando con el intestino se empuja o rechaza a la vez todo el saco y su cuello, agente de constricción; hay, pues, substitución de la estrangulación interna por una estrangulación externa. Las vísceras rechazadas no se quedan en la cavidad peritoneal: son impelidas entre el peritoneo parietal desprendido y la pared muscular o bien penetran en el intersticio de los planos músculoaponeuróticos del oblicuo menor y del transverso, disociados por las presiones ejercidas.

2.° DE LA QUELOTOMÍA. — Toda hernia estrangulada debe ser reducida sin pérdida de tiempo por la quelotomía. La intervención es tanto más benigna cuanto más precozmente se recurre a ella, pudiendo realizarse en todos los medios, y constituyendo el tipo de la operación de urgencia del cirujano.

Cuidados preoperatorios. — Como instrumentos, se preparan: un bisturí recto, un bisturí de botón, separadores de FARABEUF y de VOLKMANN, pinzas de garfios, agujas de COOPER o mejor de CHAMPIONNIÈRE, buenas tijeras con buen corte en la punta, un par de tijeras de puntas romas; una sonda acanalada o, mejor, la sonda para bocio de KOCHER, preciosa porque sirve para la disección obtusa, y gracias a su anchura y a la multiplicidad de sus ranuras, favorece la protección del intestino para el desbridamiento; pinzas hemostáticas, modelos de KOCHER y de PÉAN, y todo lo necesario para las suturas intestinales, agujas, sedas finas, pinzas de coprostasis, botón de MURPHY, una jeringa de PRAVAZ y una pipeta esterilizada si se quiere recoger el líquido herniario. Téngase asimismo preparado suero artificial esterilizado, tibio.

El enfermo debe estar bien abrigado: los enfermos con estrangulación herniaria tienen sobrada tendencia a enfriarse y a presentar algidez. La *elección de la anestesia* es de gran importancia en la quelotomía por hernia estrangulada. En estos enfermos, a menudo intoxicados, en los que tosen de antiguo y en los obesos está contraindicada la anestesia general, Con la *anestesia local*, bien conducida, en la mayoría de los casos se puede salir airoso de la operación. Cuando se trata de hernias voluminosas inguinales o crurales, en donde es posible que se tropiece con dificultades operatorias que provengan de las adherencias, o en el caso de hernias umbilicales, damos la preferencia a la raquianestesia.

Se asignan cuatro tiempos a la quelotomía. El primero es la *incisión de las partes blandas:* háganse incisiones altas, por encima del pedículo; de este modo el desbridamiento se simplifica y la región del anillo queda bien accesible, siendo fácil seccionar a la vista las partes resistentes. Nosotros tendemos, para toda hernia voluminosa, a hacer, en el adulto, verdaderas *laparoquelotomías:* operar ampliamente y ver con perfección.

En el segundo tiempo el cirujano realiza la *busca y abertura del saco:* una capa lisa, desprovista de grasa, de color obscuro, vinoso o rojizo, debajo de la cual se percibe generalmente un líquido que aparece cuando han sido seccionadas y separadas las últimas hojas celulosas, es el saco, que se incinde sobre la sonda acanalada y cuyos labios se cogen con dos o cuatro pinzas de presión. Si (eventualidad que se presenta a menudo en la hernia crural) hay un tanto de vacilación (principalmente a causa, algunas veces, del aspecto obscuro de la superficie que puede impresionar a los principiantes que operan en el intestino), desprendanse, con el dedo, las conexiones periféricas del saco y libérese el conjunto alrededor de su pedículo, como si se tratara de enuclear el tumor herniario.

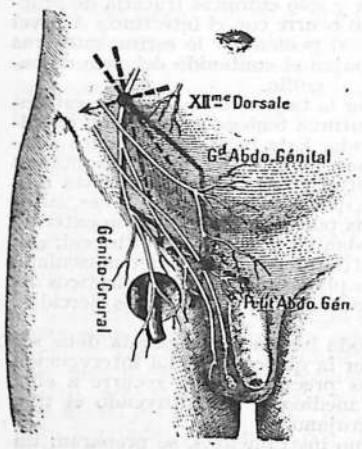


Fig. 275.—Trazado de las inyecciones anestesiantes para una hernia inguinal

XII^me dorsale, duodécima dorsal; *Gd. Abdo. Génital*, abdóminogenital mayor; *Petit Abdo. Gén.*, abdóminogenital menor; *Génito-Crural*, génitocrural.

Tercer tiempo: *busca del agente o causa de estrangulación, y desbridamiento.* En la cavidad abierta del saco el cirujano ha encontrado la masa intestinal o intestinoepiploica más o menos alterada. El desbridamiento, *según el método en otros tiempos clásico*, se hacía llevando el índice izquierdo a nivel del anillo constrictor, empujando el asa con el pulpejo de ese dedo y conduciendo de plano sobre la uña el bisturí de botón (bisturí falciforme de POTT o de A. COOPER), cuyo filo se vuelve hacia el lado de la brida, y se hace penetrar la hoja algunos milímetros.

Cada clase de hernias tiene sus zonas anatómicas peligrosas, de las que debe apartarse el bisturí. Recordemos, como memoria, las reglas clásicas a las que la operación moderna, *a cielo abierto*, quita algo de su antigua importancia. *En la hernia inguinal*, el peligro arterial es la epigástrica; se la respeta desbridando hacia arriba y ligeramente afuera, en la variedad ordinaria oblicua externa, y hacia dentro por la directa, estrangulada más rara vez. *En la hernia crural*, los anatomicos describen el círculo vascular incompleto que rodea al orificio herniario: los vasos femorales por fuera, la anastomosis que une la epigástrica y la obturatriz por dentro; siendo éstos los peligros, se desbridará hacia delante y arriba sobre el borde inferior del arco o hacia el ligamento de Gimbernat. La *hernia umbilical* no tiene ve-

cinos peligrosos: puede orientarse la incisión según la mayor facilidad.

La práctica de las curas radicales, por otra parte, nos ha habituado a más extensas incisiones: *todas las maniobras deben practicarse bajo la inspección de la vista.* La *quelotomía estrecha y profunda*, de los cirujanos antiguos, la hemos substituído por la *laparoqueloto-*

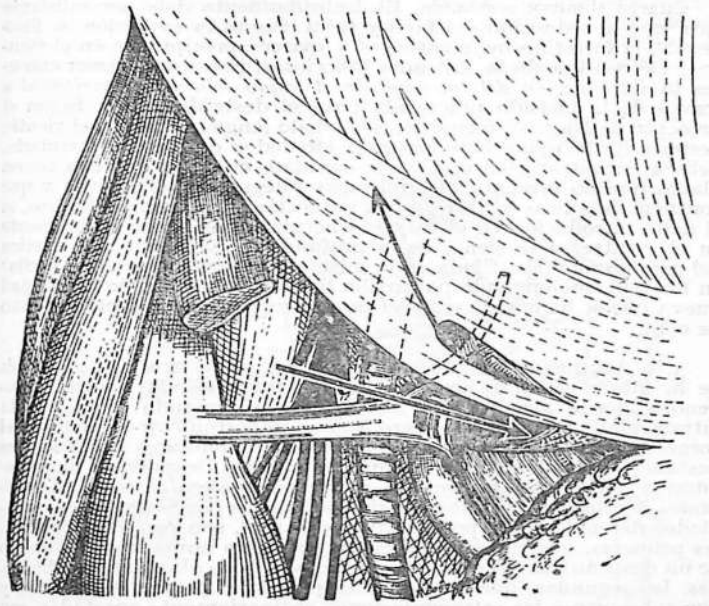


Fig. 276.—Dirección clásica del desbridamiento en la hernia inguinal y en la crural

¡Atención! Para la inguinal, desbridamiento hacia arriba y hacia afuera (¡cuidado con la epigástrica!).
Para la clural, desbridar hacia adentro hacia el ligamento de Gimbernat (¡cuidado con la vena femoral!).

mía. De ahí la limpieza y la precisión de la incisión del anillo y del cuello del saco, el cuidado en evitar todo contacto peligroso y el tratamiento de las partes contenidas. Protegiendo el asa herniada, hendimos de uno a otro extremo el trayecto inguinal; prolongamos hacia arriba el desbridamiento de las crurales, sin temer la sección del arco de Falopio, practicando la forcipresión, con las pinzas, de la anastomosis entre la epigástrica y la obturatriz, si se encuentra por delante del bisturí, y llegando a veces a practicar una verdadera laparotomía lateral; en las hernias umbilicales, la onfalectomía nos ha acostumbrado a abrir ampliamente la pared. También en este punto *ha sufrido la técnica una radical transformación* con relación a los antiguos preceptos. Gracias a las incisiones extensas, la quelotomía se simplifica para

ciertas hernias reputadas antes de desbridamiento difícil; hernias properitoneales, hernias peritoneovaginales en las que se ha de desbridar el orificio superior del conducto; hernias con deslizamiento. Pensar, sobre todo en un hombre por debajo de los cincuenta, en la posibilidad de la estrangulación retrógrada (fig. 274, pág. 474). Examinar sistemáticamente las asas intestinales vecinas al asa herniada: tirar de ellas dulcemente.

Cuarto tiempo: *reducción*. El desbridamiento debe ser suficiente para que la reducción sea fácil y total. Según la expresión de PELLETAN, el intestino huye entonces y «parece precipitarse en el vientre». Desconfíese de las entradas laboriosas, pues es de temer entonces la *introducción del intestino en el tejido celular subperitoneal* a través de la incisión practicada para el desbridamiento. Según el precepto de DIONIS, «introdúzcase el dedo (enguantado) en el vientre después de la reducción»; paseado alrededor del orificio herniario, deberá encontrarse en una vasta cavidad, cubierta por una serosa plana, que no presenta ni brida, ni repliegue, ni adherencia y que contiene asas lisas y libres. Si la reducción ha exigido esfuerzos, si el dedo introducido en el trayecto herniario no penetra libremente en el vientre, si se siente en la profundidad la resistencia elástica del asa, no movible, fijada en la misma posición, no se debe vacilar en libertar, prolongando por arriba la incisión, el asa de la cavidad nueva que se ha creado entre el peritoneo y la pared separados uno de otra.

3.° ACCIDENTES CONSECUTIVOS A LA QUELOTOMÍA. — Después de la intervención, reálcese la tensión intravascular (suero intravenoso, aceite alcanforado); rehidrátese al operado (gota a gota intrarrectal); reclorúrese (suero salado hipertónico); sosténgase el corazón; prevénganse las complicaciones pulmonares (inhalaciones postanestésicas de ácido carbónico, vacunas). Después de una quelotomía pueden observarse: 1.°, *accidentes hemorrágicos*, y 2.°, *accidentes de oclusión*. Las *enterorragias*, señaladas por SCHNITZLER, estudiadas detenidamente por KUKULA y SAUVÉ, son *precoces* o *tardías:* las primeras, que sobrevienen en las primeras horas, con el aspecto de un despeño diarreico sanguinolento, son poco abundantes y benignas; las segundas, que se presentan pasado el primer septenario, y que subsiguen a las estrangulaciones ordinariamente apretadas, son más copiosas y pueden ser mortales. Los *accidentes de oclusión* pueden también aparecer *precozmente* (torsión del asa, íleo paralítico) o *tardíamente*, por el mecanismo de la *estrechez*, ya *extrínseca* (adherencias peritoneales) o *intrínseca* (estenosis *anulares* o *tubulares*, *cicatriciales*, debidas a la cicatrización fibrosa de las lesiones de la mucosa y de la muscular).

4.° TRATAMIENTO DE LA GANGRENA HERNIARIA. — Antes de reducir hay que sacar el asa al exterior para descubrir *el contorno de la porción constreñida* y buscar si hay sección o perforación en este punto, examinando asimismo *el cuerpo del asa*. Hay lesiones que no se prestan a vacilación: tal es *una perforación* por la cual salen materias intestinales amarillentas; *placas de esfacelo apizarradas* o *bronceadas*, *de color moreno negruzco* o *de hoja muerta;* una zona adelgazada de la pared, perceptible al tacto y reducida a la serosa.

Una cuestión, muy importante en la práctica, es la siguiente: *¿está el asa expuesta a gangrenarse?* En principio, ante la duda, admítase que las lesiones son más graves de lo que parece. Un intestino negruzco, color de aramón maduro (1), puede tenerse en cuenta si su coloración palidece al aire libre, y por la influencia de aspersiones de suero fisiológico templado. Témase la flacidez de las paredes «como si fuesen ropa mojada», adelgazadas, y que no se contraen por la afusión de suero caliente; témase también, como hemos demostrado, las infiltraciones equimóticas amplias; es preciso crear un *esfacelo secundario* que, una vez practicada la reducción, se completaría en el vientre; en estas circunstancias resulta en todos conceptos preferible no reintegrar el asa. Diversos procedimientos son aplicables en ese caso, según el *grado* y *extensión* de las alteraciones: 1.°, la quelotomía sin reducción; 2.°, la enterorrafia sin escisión; 3.°, la enterectomía con enterorrafia circular, y 4.°, el ano contranatura.

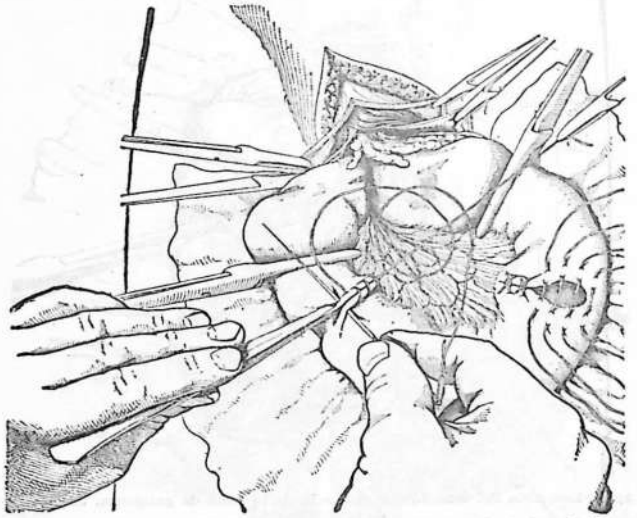


Fig. 277.—Invaginación de una placa o de un surco de esfacelo herniario

I. *Quelotomía sin reducción*. — La quelotomía sin reducción consiste en dejar el asa fuera, sin abrirla y debajo de un apósito antiséptico húmedo. Se verá de este modo que el esfacelo se reduce a una perforación: en lugar de terminar con un ano contranatura, se queda en una simple fístula estercorácea; ha habido tiempo de que se establezcan adherencias que se oponen al derrame en el peritoneo y el intestino poco a poco va entrando espontáneamente, en los casos afortunados. Pero esta práctica tiene la desventaja grave de exponer al ano contranatura y a los peligros de una segunda intervención; la edad avanzada de los enfermos, su estado de intoxicación, la imponen alguna vez como procedimiento necesario.

II. *Procedimiento de la enterorrafia sin escisión*. — Cuando se trata *de un punto limitado de esfacelo*, placa o surco, un procedi-

(1) El aramón es una clase de vid que se cultiva especialmente en Francia.—*(N. del T.)*

miento excelente consiste en tratarlo por la enterorrafia sin escisión de las partes mortificadas, por tanto, sin abertura del intestino, lo cual es una garantía absoluta contra la inoculación operatoria de la serosa. No se hace más que incluir el punto de necrosis en el intestino, enterrarlo, por decirlo así, mediante dos series de suturas seroserosas y excluirlo de este modo de la cavidad peritoneal. Para esto se deprime la pared enferma con un instrumento romo, sonda o estilete, y se practican las suturas por encima; la escara, así enterrada, se eliminará más tarde por las vías naturales: es el principio del *tout-à-l'égut* (todo a la cloaca). MARTINET, PÉCHAUX y GUINARD

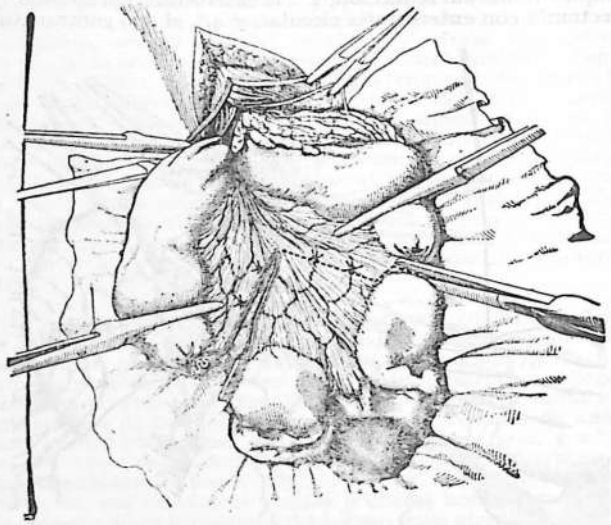


Fig. 278.—Resección del intestino, a distancia de la zona de gangrena. Sección después de aplastamiento

han recomendado con razón esta técnica, que sólo tiene como contraindicación las dimensiones de la placa de esfacelo y la estrechez intestinal que podría resultar y que hace, por tanto, que este procedimiento sólo pueda aplicarse en puntos limitados o fajas estrechas de gangrena herniaria.

III. *Ano contranatura y enterectomía.* — Cuando la placa de gangrena es tan ancha que esa enterorrafia lateral ocasionaría una excesiva estrechez del intestino; cuando el cirujano encuentra el contorno de la porción comprimida muy adelgazado, reducido casi a su serosa y en peligro de ulceración, y por último, cuando se trata de un asa que presenta múltiples puntos de necrosis, de reblandecimiento o de infiltración hemorrágica, hay que recurrir a la *enterorrafia después de resección circular* del intestino (figs. 278 a 282).

Ano contranatura. — Sus indicaciones son excepcionales: en el ambiente campesino, un médico práctico con ayuda defectuosa

instrumental malo, puede verse en la precisión de tratar a un enfermo intransportable, en pleno *shock* tóxico, muy hipotenso, y en quien hay que obrar poco y de prisa: el ano contranatura puede imponerse todavía como *operación de necesidad:* es una operación sencilla y breve, y practicable con una aguja e instrumentos usuales; vacía

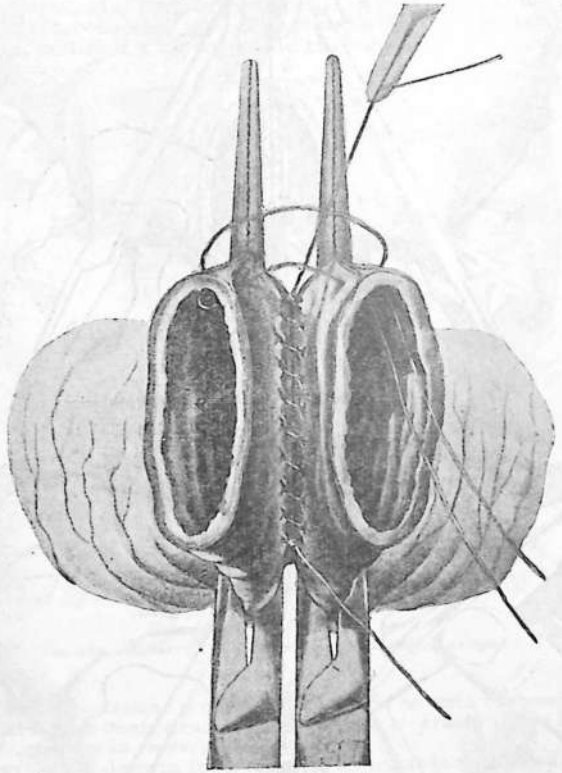


Fig. 279.—Enterorrafía circular. Sutura seroserosa posterior. Colocación del *punto de ángulo*

rápidamente la porción superior, cuyos líquidos se estancan y distienden la pared, exponen a inocular el peritoneo por emigración microbiana y envenenan el organismo por reabsorción de sus toxinas; finalmente, corrige o remedia los fenómenos de parálisis intestinal con tanta frecuencia observados después de las estrangulaciones prolongadas.

Pero *el ano contranatura no es más que un mal menor terapéutico:* el flujo de materias provoca a menudo un flemón grave de la región

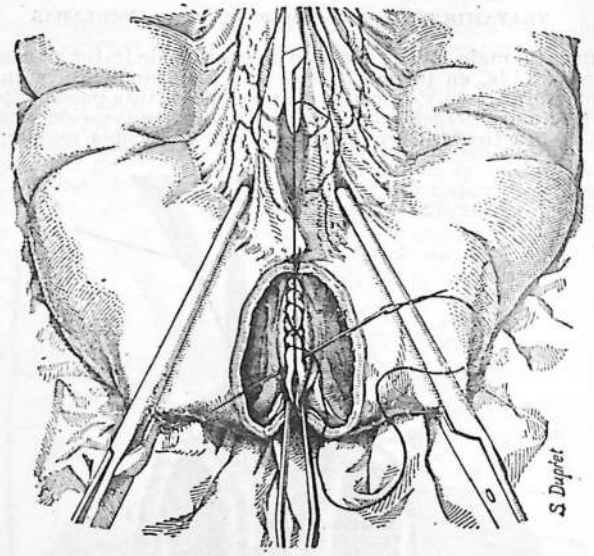


Fig. 280.—Enterorrafia circular. Sutura total posterior

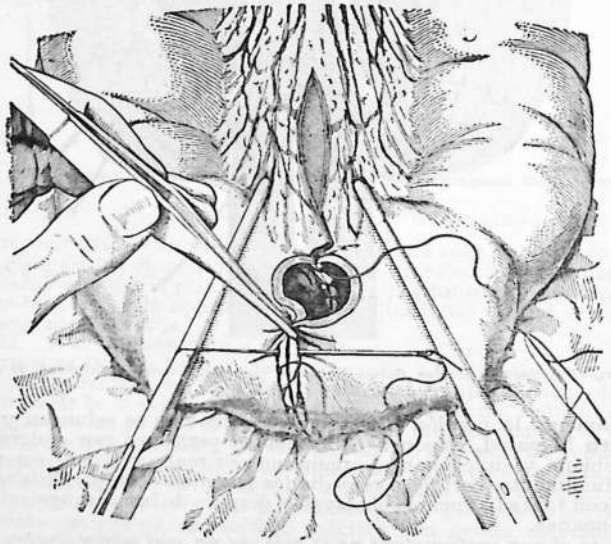


Fig. 281.—Enterorrafia circular. Sutura total anterior

del saco, que puede inocular el peritoneo, producir supuraciones subperitoneales difusas y determinar trombosis sépticas en las venas vecinas. Los enfermos sucumben frecuentemente a la extenuación o agotamiento que lleva consigo la pérdida de las materias; y aunque este peligro sea temible, principalmente cuando el ano se ha abierto muy arriba, sobre el intestino delgado, existe asimismo, si bien en menor escala, para orificios situados muy próximos al ciego. La segunda intervención, que es indispensable para la ligadura del ano, es a veces difícil y no carece de gravedad.

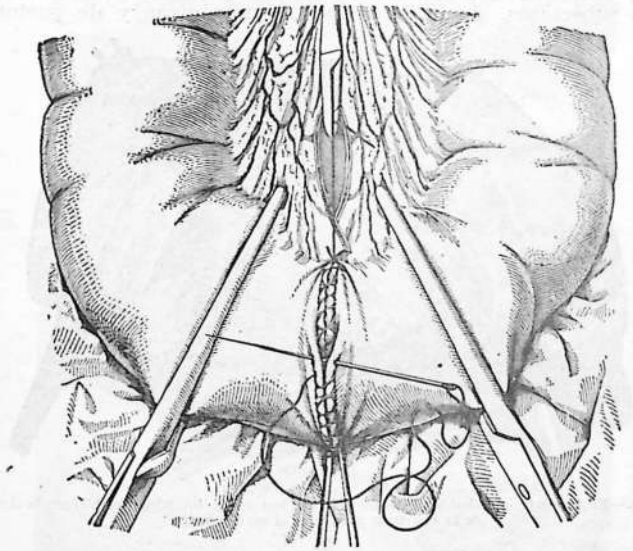


Fig. 282.—Enterorrafia circular. Sutura seroserosa anterior

Resección del intestino y enterorrafia. — Si se está en buenas condiciones para intervenir desde un principio, *se practicará la resección del asa esfacelada y la enterorrafia circular.*

La mortalidad de esta intervención es todavía notable. Demasiado a menudo los tejidos, sanos en apariencia, están alterados histológicamente por focos de necrosis o de hemorragia, que abren camino a las penetraciones microbianas, o por lesiones de reblandecimiento que aflojan las suturas. De ello resultan perforaciones secundarias por enteritis herniaria ulcerosa, a nivel de puntos separados de las lesiones aparentes; la porción superior, en este concepto, está particularmente amenazada, por razón de la retrodilatación de que es asiento, por encima de la estrangulación.

La retención de las materias desempeñan un papel que los clínicos habían ya reconocido muy bien y que los datos bacteriológicos modernos nos explican. Por la hipertensión intestinal a que da lugar,

fuerza los puntos de sutura, corta los tejidos sobre los hilos y deshace la reunión o sutura, lo cual ocasiona una peritonitis mortal; facilita igualmente la producción de las perforaciones espontáneas de la porción superior señaladas por NICAISE, CORNIL, MIKULICZ y CHAPUT. Aparte esta acción mecánica, interviene exaltando, por la estancación, la virulencia de los microbios intestinales, favoreciendo su penetración parietal y provocando así la inoculación de la serosa.

Por tanto, la resección no debe limitarse a las partes mortificadas: es necesario, especialmente hacia el lado de la porción superior, practicarla ampliamente en las partes sanas, exentas de equimosis subserosas, de infiltraciones hemorrágicas y de puntos de



Fig. 283.—Enterosíntesis de botón. Introducción del botón-macho. (Costura hilvanada alrededor de la abertura para fijar el medio botón)

reblandecimiento. Las resecciones medianas alcanzan 15 ó 30 centímetros. Pero en las hernias voluminosas y para las lesiones extensas, la resección puede suprimir un largo segmento de intestino delgado; nosotros hemos resecado, con éxito, 1,55 metros de íleon; KUKULA y BARKER han reunido 14 casos en los que la escisión alcanzó hasta 3 metros de intestino delgado; ROSWELL PARCK ha coleccionado 17 observaciones, en las que la resección intestinal pasó de 2 metros.

La *enterorrafia circular*, por la sutura, es el método de elección y que hay que aprender a practicar rápidamente: previa sección del intestino y del mesenterio, se atraen al exterior las dos porciones cerradas u ocluídas a distancia con unas pinzas de cremallera suave colocándolas sobre un montón o almohadilla de compresas esterilizadas (fig. 278). En un primer tiempo se adosan, mediante una sutura a punto por encima, las superficies serosas de las dos paredes posteriores (fig. 279); en un segundo tiempo, se suturan por el borde las dos paredes, primero en la semicircunferencia posterior (fig. 280) y luego en la semicircunferencia anterior (fig. 281), y en el tercer



Fig. 284.—Enterosíntesis de botón. Los dos manguitos son acoplados a ambas piezas, macho y hembra

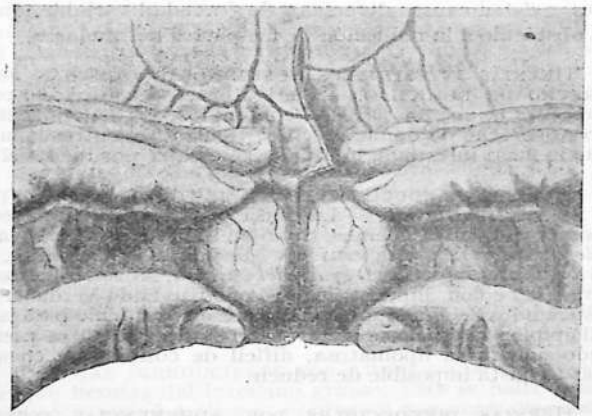


Fig. 285.—Enterosíntesis de botón. Las dos piezas son acopladas a fondo

tiempo se adosan también por sutura a punto por encima las superficies serosas anteriores (fig. 282). Por nuestra parte preferimos cerrar, en los casos de lesiones difusas del asa, previo aplastamiento, los dos extremos, hundir luego los muñones resultantes por medio de una sutura en bolsa y anastomosar después las dos asas mediante una enterorrafia laterolateral en un sentido isoperistáltico.

En cirugía de extrema urgencia, cuando se trata de debilitados

que sólo pueden soportar una breve intervención, el botón de MURPHY nos parece que tiene algunas ventajas sobre la sutura, en la gangrena de las asas delgadas: nos ha proporcionado el medio de practicar con rapidez (diez a quince minutos) una reunión intestinal perfecta, una «enterosíntesis» previa resección. Ha puesto al alcance de la mayoría de los prácticos una intervención que se impone lo más a menudo con carácter de urgencia. En cada extremo del asa escindida se pasa un hilo fino, hilvanado en una especie de corredera, por el espesor de las túnicas serosa y muscular, sobre la superficie de sección (fig. 283). Luego, en cada extremo, se introduce una mitad del botón, sostenido con unas pinzas, y los dos cabos de la sutura hilvanada, apretados y anudados, aplican y fruncen sobre el tubo central la superficie de sección intestinal (fig. 284). Hecho esto se clavan y aprietan una contra otra las dos mitades del botón (figura 285) para poner en continuidad las dos porciones del intestino.

ARTÍCULO III

HERNIAS IRREDUCIBLES NO ESTRANGULADAS

Una hernia se llama *irreducible* cuando su contenido no puede entrar en la cavidad abdominal. Ahora bien; además de la *irreducibilidad brusca* de la *estrangulación herniaria*, con fenómenos agudos y graves, existen causas diversas y de gravedad variable, que oponen un obstáculo a la reducción de las partes herniadas.

1.° HERNIAS INTESTINALES VOLUMINOSAS QUE HAN PERDIDO SU DERECHO DE DOMICILIO. — Ciertos enteroceles, *por su volumen y por anchura de sus anillos*, mal contenidos, verdaderamente «han perdido su derecho de domicilio en el vientre»: mientras la mano ha reducido la masa intestinal, una parte se escapa por fuera del anillo.

2.° HERNIAS IRREDUCIBLES POR AUMENTO DE VOLUMEN DE UNA DE LAS PARTES HERNIADAS. — La causa principal de esta irreducibilidad por exceso de volumen es, como ha dicho HARTMANN, la *hipertrofia de una de las partes grasosas contenidas en la hernia, franja epiploica del intestino grueso, grasa del epiplón*. Nosotros hemos visto las franjas del colon, hipertrofiadas, constituyendo verdaderos lipomas suspendidos del intestino, convertirse en obstáculo para la reducción. El epiplón herniado se endurece en distintos puntos y engruesa formando una masa lipomatosa, difícil de contener y en algunos casos raros, hasta imposible de reducir.

3.° HERNIAS IRREDUCIBLES POR ADHERENCIAS INFLAMATORIAS. — Cuando una hernia, primero reducible, es contenida por un braguero insuficiente o mal aplicado (muchos enfermos no toman la precaución de reducir previamente y aplican la pelota sobre la hernia, que ha quedado parcialmente fuera), las vísceras *(intestino, y más especialmente el epiplón)* contraen con el saco adherencias que impiden su reducción. Las adherencias son bridas anchas y cortas en general, que se extienden sobre el epiplón o las asas: resultan de un trabajo de peritonitis plástica y se presentan, ya con el aspecto de exudado fibrinoso (adherencias falsas, de BOIFFIN), ya en forma de membranas resistentes, fibrosas y de organización conjuntiva un tanto avanzada. Ordinariamente se trata de *enteroepiploceles*, en los que el epiplón adherente es irreducible y el asa intestinal, que sólo forma una porción más pequeña de la hernia, permanece reducible. Los enteroepiploceles completamente irreducibles y los enteroceles puros adherentes (mucho más importantes desde el punto de vista operatorio) son dos variedades más raras.

La hernia adherente se presenta en dos formas bien diferenciadas ya por GOSSELIN. Unas veces existe sin dolor y sin síntomas funcionales o simplemente con algunos retortijones pasajeros, sólo en el tumor o en el tumor y el vientre. Otras veces el tumor, irreducible desde algún tiempo, se ha entumecido y hecho doloroso últimamente: el dolor es espontáneo y aumentado por la presión; hay náuseas, hasta vómitos, primero alimenticios, luego biliosos, y el enfermo no defeca y no emite gases, meteorizándose el vientre. En menos palabras: se bosqueja el cuadro de la estrangulación; ahora bien: como que se trata de hernias voluminosas, habitualmente salidas al exterior y que se forman en anillos muy anchos y elásticos, no se trata de una verdadera estrangulación, sino de accidentes variables: peritonitis herniaria, inflamación del saco; oclusión intrasacular por bridas, por constricción en un orificio accidental del epiplón o por acodadura de un asa adherente.

Estos accidentes, en lugar de seguir la marcha aguda de la estrangulación, pueden evolucionar con lentitud; hasta ocurre a veces que, por la influencia del reposo, de las aplicaciones de hielo y de los enemas purgantes, estos fenómenos de obstrucción desaparecen hasta otra crisis inmediata. De ahí la importancia antiguamente concedida al diagnóstico entre la estrangulación verdadera y los accidentes de inflamación o de oclusión de las hernias adherentes. Actualmente, que la intervención precoz tiene menos peligros que la contemporización, esa distinción ha perdido su valor y se opera siempre que la edad o el estado general del enfermo no constituyan una contraindicación.

En las hernias irreducibles, por adherencias voluminosas, principalmente en las hernias inguinales, la *herniolaparatomía* (por laparotomía primera y no por ensanchamiento hacia el abdomen de una incisión herniaria) se recomienda por la luz que da sobre las lesiones y porque aborda las partes que van de la zona libre a la zona adherente. En los casos de adherencias cortas, anchas, muy densas, la separación *(clivage)* de las asas es a veces irrealizable y hay que proceder a una enterectomía del paquete intestinal, seguida de enterorrafia circular.

4.° HERNIAS IRREDUCIBLES POR ADHERENCIAS NATURALES. — Son siempre hernias del intestino grueso. Este se halla fijado a la pared del saco por el repliegue peritoneal que normalmente le une a la pared abdominal o por el acoplamiento secundario del asa primitivamente libre; ya desarrollaremos este punto a propósito de las hernias del ciego y del colon (véase más adelante *Hernia del ciego y del colon*). Esta distinción, precisada por SCARPA a principios del siglo XIX, es de gran importancia práctica: las *adherencias carnosas naturales no* deben ser tratadas, *como las bridas accidentales*, por la sección total: es necesario esforzarse en reducirlas con el saco, siguiendo un deslizamiento inverso del movimiento que ha conducido fuera del vientre esas inserciones o adherencias peritoneales de las vísceras, o mejor aún, desprenderlas manteniéndose en el plano de separación natural, avascular, formado por la fascia de acoplamiento.

CAPÍTULO III

HERNIAS EN PARTICULAR

ARTÍCULO PRIMERO

HERNIAS INGUINALES

I. — HERNIA OBLICUA EXTERNA

Definiciones y variedades. — La hernia inguinal, que es la más frecuente, sale del abdomen por la fosita peritoneal *externa* y recorre un trayecto oblicuo de fuera adentro *(conducto inguinal)* que está excavado en la pared y que corresponde a la vía seguida por el testículo cuando emigra hacia el escroto, constituyendo la llamada *hernia oblicua externa*.

Unas veces las vísceras entran en un conducto seroso más o menos permeable, formado por el conducto peritoneovaginal imperfectamente obliterado; la hernia se forma entonces en un saco preexistente que tiene un origen congénito, y por esto se llama a esta primera variedad *hernia congénita*, aunque puede presentarse por primera vez en una edad avanzada. Otras veces las vísceras empujan o rechazan por delante de ellas a la serosa peritoneal, constituyéndose con ella una envoltura, dándose a esta segunda variedad, que no encuentra ante su paso un saco preformado, el nombre de *hernia adquirida*. Esta distinción clásica no es rigurosamente exacta. En realidad, la gran mayoría de las hernias oblicuas externas, llamadas adquiridas, se inician gracias a una disposición congénita, a saber: la persistencia, a nivel del orificio profundo, de un resto del conducto peritoneovaginal en forma de un infundíbulo, por donde comienzan la depresión y propulsión progresiva de la serosa.

En lugar de seguir oblicuamente el conducto inguinal en toda su longitud, con el cordón espermático o el ligamento redondo, desde la fosita peritoneal externa hasta el orificio superficial, las vísceras pueden penetrar en el conducto a nivel de una de las otras dos fositas que se ven en la cara profunda de la pared abdominal, en la región inguinal: 1.°, la *fosita media*, situada entre la epigástrica por fuera y el cordón fibroso de la arteria umbilical por dentro; la hernia que por este punto se produce, se llama *hernia directa*, y 2.°, la *fosita interna* o *vésicopúbica*, que, como demostró VELPEAU en 1837, da salida a una hernia especial oblicua, hacia abajo y afuera, que se llama *hernia oblicua interna*. Pero esta última variedad es excepcional; los alemanes, por otra parte, la describen junto con la hernia directa, dándole el nombre de *hernia interna* de HESSELBACH.

Desde el punto de vista clínico existen dos variedades principales de hernia inguinal: la hernia común, *oblicua externa*, que sale del abdomen por fuera de la arteria epigástrica, y la *hernia interna o directa*, más rara, que sale por dentro de esa arteria.

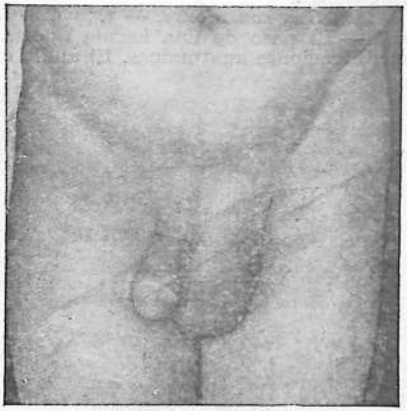


Fig. 286.—Hernia inguinoescrotal oblicua externa

Anatomía patológica. — I. *Su trayecto.* — La hernia oblicua externa, al recorrer el conducto inguinal, presenta variedades que corresponden a los períodos sucesivos de su evolución: 1.°, cuando es poco voluminosa y permanece engastada en la depresión infundibuliforme que corresponde al orificio inguinal profundo, constituye la *punta de hernia;* 2.°, si el tumor llena todo el conducto inguinal sin pasar de él, forma la *hernia intrainguinal* o *intraparietal*, hernia poco saliente, que sólo ofrece algún volumen cuando el conducto se ensancha por separación forzada de sus paredes; 3.°, la hernia franquea el orificio externo y forma prominencia entre los pilares, constituyendo la *hernia inguinopúbica* o *bubonocele*, y 4.°, el tumor ha descendido hasta el escroto, más o menos cerca del testículo, y forma la *hernia inguinoescrotal* u *osqueocele*.

Cuando ha llegado a este grado, la hernia externa tiene dos cuellos, uno interno, que corresponde al orificio superior del conducto inguinal, y otro externo, a su orificio inferior. Esta disposición, que se conserva en las hernias de los jóvenes, es de gran importancia desde el punto de vista de la curabilidad por medio del braguero o la operación: en efecto, la presión abdominal tiende a ocluir el conducto por coaptación de sus paredes anterior y posterior y no a abrirlo por impulsión directa siguiendo el eje de su luz.

Pero cuando se trata de una hernia antigua y voluminosa, el trayecto herniario se dilata y rectifica por esta misma distensión: los dos orificios desarrollados en sentido inverso, el profundo hacia

dentro y el superficial hacia fuera, se encuentran uno frente al otro y los dos cuellos tienden a superponerse (fig. 287). En este momento, la hernia inguinoescrotal sólo está compuesta de dos porciones: una estrecha, que forma pedículo a nivel de la pared abdominal, y la otra ampliamente desarrollada en las bolsas. Desde entonces, la presión abdominal, obrando según el eje de ese trayecto, acortado y rectificado, acrece indefinidamente el volumen del tumor herniario. Pero, a pesar de estas modificaciones, el cuello, es decir, la porción estrecha del pedículo, permanece por fuera de la arteria epigástrica.

II. *Sus conexiones.* — 1.° *Con las paredes del trayecto inguinal.* — El paso de una hernia aporta al conducto inguinal ciertas modificaciones anatómicas. El anillo externo crece por la separación

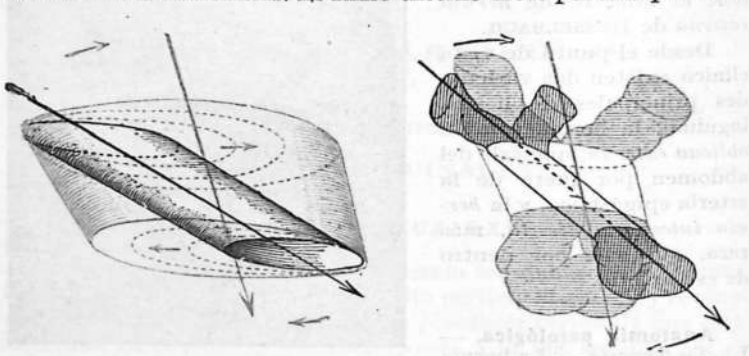


Fig. 287.—Esquema que demuestra la rectificación del trayecto herniario en una hernia inguinal antigua: los dos orificios, profundo y superficial, tienden a ponerse de frente, y el eje, en lugar de ser oblicuo, se hace pósteroanterior.

de los pilares: las fibras arciformes son, ora levantadas por la hernia, ora rechazadas hacia fuera y arriba; por delante, la hernia está cubierta por la aponeurosis del oblicuo mayor. Las conexiones de los músculos oblicuo menor y transverso con el saco, son de dos clases, según ha demostrado BLAISE: en un primer tipo, el borde inferior de estos músculos, que descienden muy abajo, es empujado hacia delante por la hernia, y sus fibras disociadas sobre la parte anterior del saco forman delante de él asas carnosas de las que el cremáster es una emanación; en un segundo tipo, este borde inferior es rechazado hacia arriba, formando una especie de rodete muscular y la hernia pasa por debajo, entre este rodete y el arco.

En su trayecto intraparietal, la hernia inguinal está como envuelta por el músculo oblicuo menor, cuyos haces inferiores, unidos a los del transverso, se arrollan alrededor de ella, cubriendo primero su cara anterior y superior y luego rodeándola para formar, inclinándose y haciéndose casi verticales, una especie de arco tendinoso que, con el nombre de *tendón conjunto*, desciende hacia el pubis por detrás del pilar de COLLES y se inserta desde el ángulo del pubis hasta cierta distancia sobre la cresta pectínea (fig. 288). De ello resulta que, *por detrás*, la pared del conducto inguinal no queda reducida a la fascia transversalis, sino que está reforzada por

esos haces tendinosos adjuntos. Ahora bien; en el caso de una voluminosa hernia oblicua externa, la pared está deprimida por dentro por la presión de las vísceras, comenzando esta depresión a nivel de un punto de menor resistencia (*punto débil* de BLAISE) donde, entre el borde interno del orificio inguinal profundo y el borde externo del tendón conjunto, la pared posterior sólo está representada por la fascia transversalis (véase fig. 295) y a expensas de este punto débil es como se ensancha, por distensión progresiva, el anillo interno.

2.° *Con los elementos del cordón.* — Se presentan dos casos: o bien el saco se encuentra comprendido en la túnica fibrosa común del cordón, *hernia intrafunicular*, o bien está situado fuera de esta fibrosa común, *hernia extrafunicular*. En efecto, sus envolturas in-

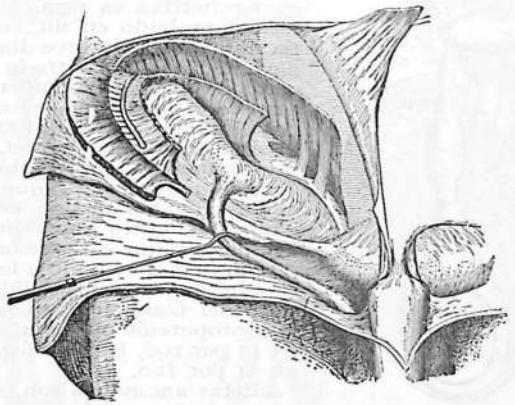


Fig. 288.—Planos músculoaponeuróticos del trayecto inguinal (BLAISE): por detrás, la pared del trayecto es reforzada por el arco tendinoso del tendón conjunto

mediatas no son otras que las del conducto peritoneovaginal. A nivel de las bolsas, se llega al saco atravesando de fuera adentro: 1.°, la piel y el dartos; 2.°, la celulosa; 3.°, el cremáster, y 4.°, la fibrosa común.

Son exactamente las mismas envolturas que se encuentran alrededor de la vaginal y de los hidroceles funiculares. Ha de establecerse, pues, con BROCA, que toda la hernia intrafunicular es peritoneovaginal; de este modo, la mayoría de las hernias oblicuas externas serían congénitas. En la variedad congénita propiamente dicha, en la que las vísceras descienden hasta la vaginal anormalmente permeable, el cordón está situado, por la parte extrainguinal, en la pared pósterointerna del conducto seroso, y en la porción inguinal, está hacia abajo y atrás; a veces hace prominencia en el interior del saco, que le forma una especie de meso; pero la disección del conducto seroso a pesar de todo es siempre posible. En las variedades tardías, correspondientes a la casi totalidad de las hernias llamadas adquiridas y que se constituyen por la propulsión gradual del peritoneo parietal a nivel del orificio inguinal profundo, el saco queda en el interior del cordón debajo de la fibrosa común; pero puede

adquirir una posición variable respecto de sus elementos, a los que disocia o rechaza hacia la periferia.

III. *El saco de las hernias congénitas. — No siendo el saco de las hernias congénitas otra cosa que el conducto peritoneovaginal*, fondo de saco de la gran serosa prolongada hasta las bolsas, por el cual desciende el testículo, las variedades de estas hernias se refieren: 1.°, *a las anomalías de ese mismo conducto*, y 2.°, *a las anomalías de la emigración testicular*.

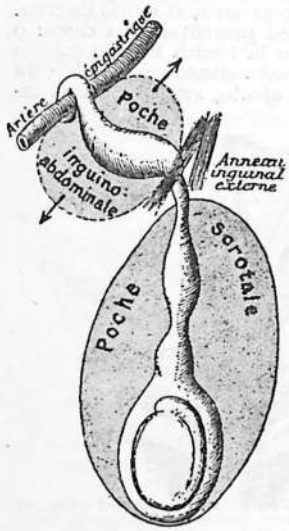


Fig. 289.—Esquema que demuestra el conducto peritoneovaginal y sus diversos puntos dilatables.

Artère épigastrique, arteria epigástrica; *Poche inguino-abdominale*, bolsa inguinoabdominal; *Anneau inguinal externe*, anillo inguinal externo; *Poche scrotale*, bolsa escrotal.

Este conducto seroso provisional puede cerrarse al nacer. Pero, según las investigaciones de CAMPER, ENGEL, FÉRÉ y de Hugo SACHS, esta obliteración primitiva es rara: ENGEL sólo la ha comprobado en un 10 por 100 de recién nacidos; catorce días después del nacimiento ha encontrado ese conducto cerrado en el lado izquierdo en un 30 por 100 de los casos; en 62 niños de menos de un mes de edad, FÉRÉ ha notado 43 obliteraciones completas. Pasado el primer mes, la obliteración constituye la regla; pero es cierto que, en los niños de dos a cuatro años, se encuentran todavía frecuentes anomalías peritoneovaginales y que estas anomalías se observan más a menudo a la derecha. En el adulto, la permeabilidad parcial o total del conducto seroso persiste en una proporción poco más o menos de un 15 por 100; ENGEL llega hasta la de un 31 por 100.

Estas anomalías son, según RAMONÈDE, de tres grados: 1.°, un fondo de saco infundibuliforme, cuyo fondo no pasa de la fascia transversalis fibrosa; 2.°, un divertículo en forma de dedo de guante que penetra en el conducto inguinal, puede recorrerle en toda su longitud y llegar de este modo a las bolsas, a lo largo del cordón, no comunicando su cavidad con la túnica vaginal, *anomalía peritoneofunicular*, y 3.°, un conducto completo que llega hasta el testículo, comunicando la serosa peritesticular con la cavidad abdominal, *anomalía peritoneovaginal*.

§ 1.° *Sus variedades.* — De ahí dos principales variedades que MALGAIGNE tuvo el mérito de distinguir: 1.°, *la hernia testicular, cuyas vísceras llegan a ponerse en contacto con el testículo* (números 1, 2 y 3 de la fig. 290), conocida desde los trabajos de Juan y Guillermo HUNTER sobre la emigración del testículo, y 2.°, la *hernia peritoneofunicular* (números 4 y 7 de la fig. 290), en la cual a consecuencia de un trabajo adhesivo, cuyo efecto ha sido el aislamiento del testículo en una vaginal independiente y cerrada, el intestino sólo ocupa la parte alta del conducto peritoneovaginal que confina con el cordón y que ha permanecido permeable en una longitud variable.

La desaparición espontánea del conducto vaginoperitoneal no se hace desde un principio en toda la extensión de ese conducto: se estrecha en varios puntos, dando lugar a la formación de estreche-

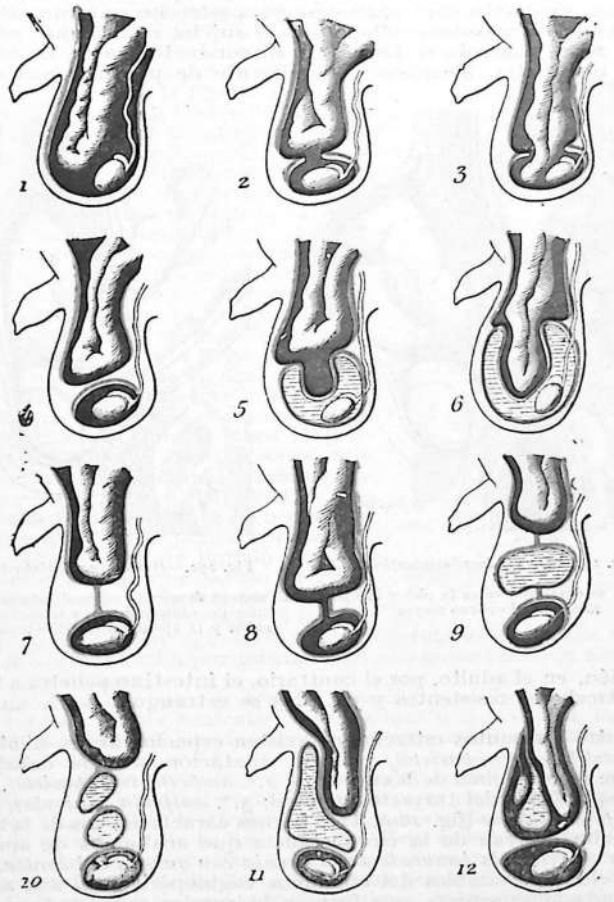


Fig. 290.—Principales variedades de las hernias peritoneofuniculares

ces valvulares, a veces de verdaderos diafragmas anulares, de bordes más o menos rígidos; un paso más, y un tabique completo divide el conducto seroso en compartimientos independientes. El sitio de estas estrecheces es bastante constante: una en el anillo interno, otra en el anillo externo y otra en el tercio medio de la porción fu-

nicular y una estrangulación en la unión de la parte funicular y de la vaginal testicular (fig. 289).

Estas estrecheces tienen una influencia considerable sobre la forma del saco de la hernia congénita y, lo que es más importante, sobre su evolución clínica. Siendo estas estrecheces tanto más marcadas cuanto más desarrollado está el sujeto, resulta que, mientras en el niño la hernia se forma en un conducto ancho, de válvulas poco resistentes, incapaces generalmente de producir una estrangulación, en el adulto, por el contrario, el intestino penetra a través de estrecheces resistentes y en ellas se estrangula desde un principio.



Fig. 291.—*Hernia inguinosuperficial*

El saco se desarrolla entre la piel y la aponeurosis del oblicuo mayor

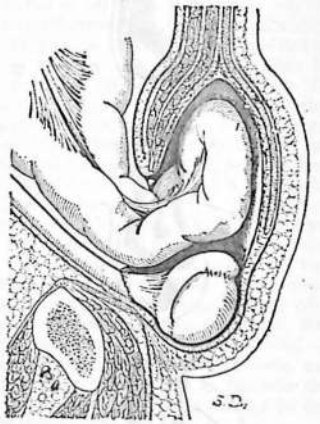


Fig. 292.—*Hernia inguinointerstic al*

El saco se desarrolla entre el intervalo de los músculos oblicuo menor y transverso rechazados y la aponeurosis del oblicuo mayor.

Entre los puntos estrechados existen espacios libres, dilatables: 1.°, *vestíbulo retroparietal*, primera dilatación situada debajo del pliegue retroinguinal de RAMONÈDE; 2.°, *ampolla intraparietal*, entre los dos orificios del trayecto inguinal; 3.°, *ampolla funicular*, y 4.°, *bolsa peritesticular* (fig. 289). Tres hechos característicos de la hernia congénita derivan de la circunstancia que acabamos de apuntar: 1.°, *la coexistencia frecuente de la hernia con quistes del cordón*, pues esas celdas permeables del conducto vaginoperitoneal son asiento de exudaciones serosas, que forman hidroceles enquistados; 2.°, *la forma bi o multilocular* que puede revestir la hernia (en forma de *reloj de arena* o de *rosario*), correspondiendo los cuellos múltiples de su saco a las estrecheces escalonadas del conducto, consideración de gran importancia práctica, pues en los casos de estrangulación, el desbridamiento debe llegar hasta el cuello más profundo, que radica en el orificio inguinal interno o intraabdominal, y 3.°, *la producción de numerosas variedades en la gran clase de las hernias*

peritoneofuniculares (sígase atentamente la fig. 290), según el grado de la anomalía peritoneovaginal y según la altura a que son detenidas las vísceras por la obliteración del conducto seroso.

§ 2.° *Hernia enquistada de* A. COOPER. — Consideremos, en efecto, la anomalía en su más alto grado: la *hernia peritoneovaginal* o *hernia testicular*, en la que el intestino desciende hasta ponerse en contacto con el testículo. Por encima de este órgano, el conducto seroso comienza a tabicarse: así se bosqueja la vaginal testicular separada del saco funicular por un diafragma (números 2, 3 y 4 de la figura 290).

Supongamos que a través del agujero diafragmático, y muy pronto estrangulada por él, un asa hace irrupción en la vaginal testicular ocupada por un derrame seroso, y tendremos una primera variedad de la *hernia enquistada de la vaginal*. Con este nombre describió A. COOPER una hernia inguinal congénita en la que un saco herniario forma relieve en la vaginal, distendida por un hidrocele y en ella se encuentra libre en mayor o menor extensión (números 5 y 6 de la figura 290). De modo que al abrir la bolsa se penetra primero en el hidrocele vaginal en medio del cual se encuentra el saco herniario, «que se parece, según la comparación de BOURGUET, a una ubre de vaca suspendida en la cavidad», un saco seroso que es el saco herniario incluído, vacío y ocupado por el intestino o el epiplón.

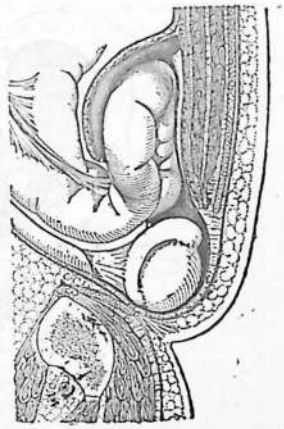


Fig. 293. — *Hernia inguinopropertoneal*

El saco se desarrolla entre la pared y el peritoneo despegado

Esta disposición queda bien explicada. Entre una hernia peritoneofunicular y una vaginal llena de líquido se halla interpuesto un tabique seroso delgado; por el impulso de la hernia funicular, el tabique forma prominencia en el líquido del hidrocele; esta invaginación del saco herniario se acentúa más y más y la vaginal acaba por formar a su alrededor como un segundo cuello concéntrico.

§ 3.° *Diversos tipos de hernias funiculares.* — Entre la vaginal cerrada y una hernia funicular, situada más o menos alta, la obliteración variable del conducto vaginoperitoneal da lugar a tipos anatómicos diversos.

El conducto impermeable puede quedar reducido a un cordón célulofibroso, de longitud variable, que a veces puede seguirse hasta la túnica vaginal del testículo: es el *ligamento de Cloquet*, el *filum terminale* (número 7 de la fig. 290). En otros casos, en lugar de ese ligamento delgado y macizo, se encuentra un cordón voluminoso y hueco (número 8 de la fig. 290). Otras veces, el conducto seroso tabicado es asiento de uno o varios quistes, hidroceles enquistados intermedios entre la vaginal y el saco funicular. Las disposiciones bien estudiadas por FÉLIZET, BROCA, MENCIÈRE y nosotros, son múltiples: *quiste funicular unido a una hernia por un conducto*, permeable o macizo (número 9 de la fig. 290); *hernia tangente a un quiste y hasta metida en su interior* (número 11 de la fig. 290); *serie de quistes dispuestos en forma de rosario debajo del saco funicular* (número 10 de

la fig. 290); *sacos herniarios que descienden sobre la pared anterior o posterior del quiste* (número 12 de la fig. 290); *quistes secundarios incluídos en el quiste principal o en el saco.*

§ 4.° *Hernias inguinointersticiales; hernias properitoneales.* — Veamos ahora otras variedades exceptionales *que coinciden* generalmente, pero no de modo constante, *con la ectopia del testículo.* Tres tipos esenciales pueden observarse según el plano anatómico de la pared en el que se ha verificado la separación y donde tiene lugar

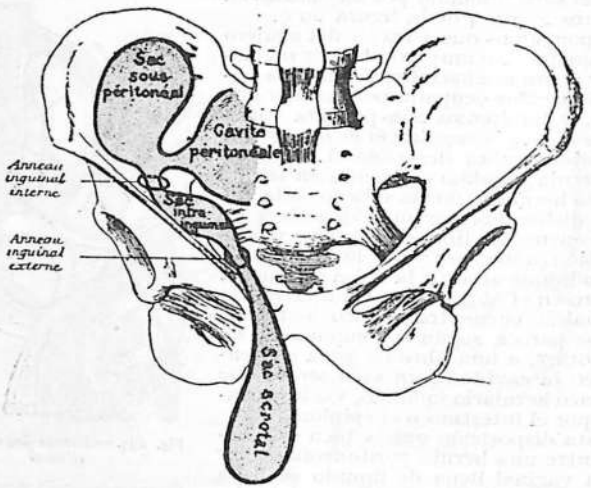


Fig. 294.—Esquema que demuestra la formación de una hernia inguinoproperitoneal y las dos bolsas de su bisaco

Sac sous-péritonéal, saco subperitoneal; *Cavité péritonéale*, cavidad peritoneal; *Anneau inguinal interne*, anillo inguinal interno; *Sac intra-inguinal*, saco intrainguinal; *Anneau inguinal externe*, anillo inguinal externo; *Sac scrotal*, saco escrotal.

la progresión de las vísceras: 1.°, *entre los tegumentos y la aponeurosis del oblicuo mayor;* 2.°, *en el intervalo de esta aponeurosis y de las láminas musculares del oblicuo menor y del transverso,* y 3.°, *entre este plano muscular y el peritoneo.*

Supongamos un testículo ectópico que obstruye el orificio inguinal externo; la presión de las vísceras despega la piel y desarrolla el saco entre los tegumentos y la aponeurosis del oblicuo mayor. Esta es la primera variedad: *hernia de Küster; hernia inguinosuperficial* (fig. 291).

Segunda variedad: es la *hernia inguinointersticial* (fig. 290). *La hernia inguinal intersticial,* estudiada por DANCE y GOYRAND, es una hernia cuyo saco está formado por la dilatación de la *ampolla intrainguinal del conducto peritoneovaginal.* La causa de esta dilatación es ordinariamente *la posición ectópica del testículo retenido en el trayecto inguinal,* o cuando no hay ectopia y el testículo ha

descendido hasta las bolsas, la impermeabilidad del conducto a nivel del anillo del oblicuo mayor. Ocurre entonces que el intestino, habiendo franqueado el orificio abdominal, distiende la ampolla serosa intraparietal, que se desarrolla hacia el lado de menor resistencia, es decir, hacia la parte superior, *donde rechaza los músculos oblicuo menor y transverso,* extendiéndose así en el desdoblamiento de los planos fibrosos de la pared, entre la aponeurosis del oblicuo mayor y la fascia transversalis (fig. 292).

Tercer tipo: lo constituye la *hernia inguinoproperitoneal* de KRÖNLEIN. Ofrece un saco *bilobulado,* compuesto de dos bolsas: una *superficial,* que ocupa el trayecto inguinal, y otra *profunda* pro o subperitoneal, interpuesta entre la pared y el peritoneo desprendidos (figura 293). Estas dos bolsas comunican entre sí por un orificio intermedio y se abren en la cavidad peritoneal por un solo agujero (figura 294).

Veamos cuál es el modo de producirse ese saco subperitoneal, que lo más a menudo se extiende hacia la fosa ilíaca a veces hacia el lado de la vejiga y rara vez hacia el agujero subpúbico.

Se trata aquí de una disposición congénita: *la bolsa properitoneal resulta de la distensión del vestíbulo del conducto peritoneovaginal,* primera porción de este conducto seroso que afecta la forma de un pliegue cónico, como un capuchón que, por la impulsión del asa herniada, chocando contra el testículo que cierra el orificio inguinal profundo, se desarrolla con el tiempo insinuándose entre la serosa y el plano muscular del oblicuo menor y del transverso, formando una celda ampular, separada de la cavidad abdominal por un cuello más o menos estrecho y también de la porción del saco situada por delante de ella, en el trayecto inguinal, por otro cuello (fig. 294). La *variedad pélvica* es más difícil de explicar: se forma probablemente por la dilatación de uno de esos divertículos de la serosa peritoneal que ROKITANSKI ha descrito en los alrededores de los orificios inguinal y crural.

II. — HERNIA INGUINAL DIRECTA

La hernia inguinal *directa,* es decir, la que se verifica a través de la fosita inguinal media de los anatómicos, *por dentro de los vasos epigástricos,* ¿se observa en clínica y cuál es su frecuencia? En su estudio, fundado en el examen de 10.000 observaciones de hernias, el profesor BERGER pone en duda el valor de los caracteres clínicos y anatómicos asignados por MALGAIGNE y sus sucesores a la verdadera hernia inguinal directa. «Mis disecciones en la Escuela práctica y en el hospicio de Bicêtre, y después las comprobaciones verificadas en el curso de las operaciones de cura radical, me han demostrado, escribe dicho profesor, que muchas hernias, directas en apariencia, son en realidad hernias oblicuas externas; por otra parte, se pueden ver hernias directas que presentan un relieve oblicuo, paralelo al arco de Falopio y que descienden más o menos abajo en el escroto como lo verifican las hernias oblicuas externas. Así es que cuando en mis archivos he señalado, entre los casos de hernias inguinales, 249 casos de hernias directas, siempre he acom-

pañado esta mención con un punto de duda, y actualmente, que varios años de observación y de estudio han pasado sobre estas anotaciones, estoy menos convencido que nunca que una sola de tales hernias pueda considerarse con certeza como una verdadera hernia directa.» Lucas CHAMPIONNIÈRE no es menos categórico: «Nunca he encontrado, dice, una hernia inguinal directa con el carácter indicado por los clásicos, o sea con la arteria epigástrica por fuera y por delante del cuello de la hernia.» Sin embargo, reconoce que ha observado algunos casos que corresponden al primer grado de esta hernia. «Algunas veces he encontrado, confiesa, la pared posterior del conducto inguinal hundida de tal modo que se podía admitir una cierta forma de hernia verificándose directamente.»

En contra de estas opiniones nosotros establecimos, desde 1908, en nuestro artículo inserto en *La Presse Médicale*, que la hernia inguinal directa no es únicamente una variedad anatómica posible; que es una forma clínicamente importante; que el operador ha de contar con ella menos excepcionalmente de lo que afirman los clásicos, y que presenta caracteres bastante marcados para que su diagnóstico preoperatorio pueda establecerse, conforme repetidas veces hemos demostrado a nuestros alumnos.

Sin duda, reconocemos, con BERGER, que es preciso precaverse de tomar por verdadera hernia inguinal *directa* una hernia inguinal oblicua de trayecto *rectificado;* pero, gracias a la extensa exploración del trayecto herniario, tal como la realizan nuestros actuales procedimientos de cura radical, es fácil comprobar aquí el hecho decisivo, a saber: la situación de los vasos epigástricos por fuera del cuello del saco. Este es el signo de certeza que faltaba en las estadísticas fundadas en el simple examen clínico de la hernia y de su trayecto.

Faltando este signo de precisión, se explica cómo ciertos autores, sobre todo los ingleses, han sido conducidos a aumentar considerablemente la frecuencia media de la hernia directa. Tal sucede con las cifras de MACREADY, fundadas en el examen de 279 casos, que fijan en cerca de un 7 por 100 la proporción de la hernia directa comparada con la hernia oblicua externa. Así la estadística de Julio CLOQUET, quien, en 289 hernias inguinales, encuentra 203 hernias externas y 86 hernias internas, es decir, por dentro de la arteria epigástrica. Estas evaluaciones son excesivas y han sido invalidadas por los resultados de la exploración directa que proporcionan las grandes series actuales de cura radical.

Pero, por otra parte, la misma extensión de las indicaciones de esta cura operatoria ha demostrado que, en contra de la tesis clásica, la verdadera hernia directa es más frecuente después de los cuarenta años. Por su importancia real merece algo más que el párrafo de una veintena de líneas que BERGER le concede en el *Tratado de Cirugía* de DUPLAY-RECLUS. En 1.520 curas operatorias de hernias inguinales, la hemos encontrado 54 veces en diversos grados de formación: desde entonces la proporción ha aumentado y pasa del 6 por 100; y aun estas cifras distan de la frecuencia indicada por A. BROCA, quien en 32 cadáveres de la Escuela práctica ha disecado 11 hernias directas por 19 oblicuas externas y 2 en que estaban asociadas ambas variedades. Nos parece probable que si en este punto nuestra opinión difiere de la sustentada en los primeros períodos de ejercicio de la cura operatoria es que, por una parte, nuestra intervención se ha extendido a todas las variedades de hernias inguinales, aun poco voluminosas (lo cual es frecuentemente el caso de la hernia directa) y que, por otra parte, el límite de edad operatoria ha sido retrasado, lo cual nos favorece para encontrarla más a menudo, puesto que es una hernia adquirida que no se presenta antes de los cuarenta años.

Su trayecto. —Supongamos (fig. 295) el índice introducido de atrás adelante, a través de la pared abdominal, en la fosita inguinal media de los anatómicos que limitan por fuera los vasos epigástricos y por dentro la *falx aponeurotica inguinalis*. En este punto se encuentra la zona débil de la pared, el punto flaco y mal construído de la cincha músculo-aponeurótica. El dedo, hundiendo directamente ante sí, como lo hacen las vísceras herniadas a través de esta fosita, rechaza los planos siguientes de atrás adelante; el peritoneo, la capa célulograsosa subperitoneal que ocupa el fondo de esta fosita y la fascia transversalis que, en este punto débil, es el elemento fundamental de la pared posterior del conducto inguinal.

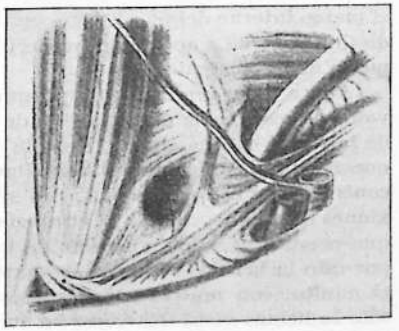


Fig. 295.—La fosita inguinal media vista por su cara posterior. A nivel de la fosita inguinal media, entre el ligamento de Henle por dentro y el ligamento de Hesselbach por fuera, el índice, representado aquí por la flecha, empuja de atrás adelante el fondo de la zona débil.

Este dedo puede ser empujado directamente hasta el anillo inguinal externo y llegar debajo de los tegumentos; así ha realizado el trayecto de una hernia directa. En esta posición, como dice Guillermo HIS, «el dedo es aprisionado por dos sistemas de láminas agudas, situados uno detrás de otro y constituídos el posterior por

los ligamentos de Henle y de Hesselbach y el anterior por el contorno del anillo inguinal externo».

En efecto, ¿cómo se explica que en esta zona del punto débil, zona delgada y reducida a la fascia transversalis como plano resistente, este último pueda soportar por sí solo, como lo han visto A. COOPER y su anotador Aston KEY, la presión abdominal y que, a pesar de la constancia anatómica de este defecto en la pared músculoaponeurótica, la realización clínica de la hernia directa resulte poco frecuente?

Ello se debe, evidentemente, a los planos fibrosos de consolidación que por fuera con el nombre de ligamento de Hesselbach y por dentro formando el ligamento de Henle, constituyen los dos lados de esta zona de resistencia mínima que corresponde al triángulo de Hesselbach, cuyo lado inferior está formado por la cintilla iliopélvica. No son simples láminas de refuerzo formando un sostén pasivo, sino verdaderas expansiones fibrosas de los músculos de la pared de los cuales dependen, que se ponen en tensión activa por la contracción de estos mismos músculos y en el momento del esfuerzo dan a la fascia transversalis, a la que tienden por debajo, un suplemento de resistencia. En un plano más anterior, es el tendón conjunto que sobrepasa por fuera del ligamento de Henle, quien refuerza el marco interno del punto débil; más adelante todavía, el ligamento de Colles viene a apoyar el borde interno, que se encuentra de este modo mejor sostenido.

Ahora bien; precisamente porque este aparato fibroso tiene un valor de resistencia que depende de la contracción de los músculos de la pared de que emana o con la que se relaciona, se comprende que resulte insuficiente cuando flaquean la tonicidad y la fuerza contráctil de estos músculos. Así se esclarecen las estrechas conexiones que les asocian en la etiología de la hernia directa. En tanto que persiste el valor muscular de la pared, el punto débil resiste: por esto la hernia directa es desconocida en la cirugía infantil. En el adulto, con músculos potentes, tampoco se observa: nosotros sólo la hemos visto dos veces en individuos de treinta y dos y de treinta y cinco años. Sobre todo aparece después de los cuarenta años, y se encuentra principalmente en los hombres que tienden a la obesidad, con paredes flácidas y forradas por una gruesa fascia propia. Estos dos factores (músculos menos vigorosos y grasa subperitoneal abundante) intervienen para disminuir la resistencia del punto débil; la fascia transversalis, sin refuerzos, se deja deprimir; a veces verdaderos lipomas subserosos contribuyen a arrastrar el peritoneo, y algunos esfuerzos bastan para empujar las vísceras hacia esta zona depresible.

Este es el verdadero tipo de la hernia *adquirida*, a pesar de que con seguridad las condiciones individuales y verdaderas deformidades de los planos musculares y fibrosos de la región intervienen también, probablemente, en la misma. Todo cirujano que tenga la experiencia de las numerosas series de curas radicales, ha observado que las formaciones músculoaponeuróticas del oblicuo menor y del transverso, que son los elementos de resistencia de la pared posterior del conducto inguinal, están sujetas a variaciones individuales. A la fosita inguinal media corresponde por delante una interrupción normal de los planos musculares (fig. 288): según que las fibras

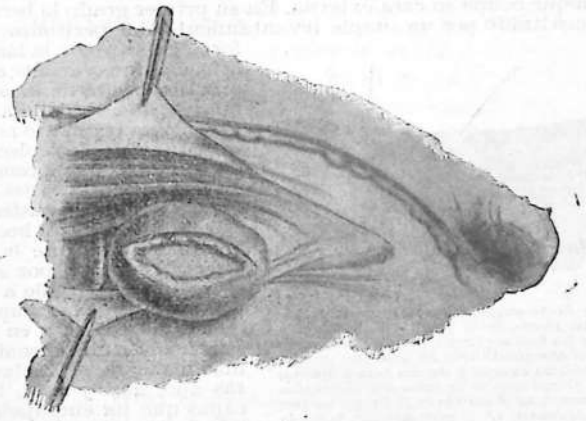


Fig. 296.—Hernia directa, por dentro de los vasos epigástricos, a nivel de la zona débil, en una amplia laguna debajo del oblicuo menor y del transverso; en ella se ven las tres capas sucesivas yendo de fuera adentro: 1.°, una cubierta externa que se continúa con la fascia transversalis; 2.°, la masa grasienta de la fascia propria, y 3.°, el saco peritoneal.

más bajas del oblicuo menor y del transverso vengan a soldarse con el arco por un tendón conjunto ensanchado o por una estrecha zona de inserción, tendremos un punto débil poco extenso o, por el contrario, una amplia laguna. La lámina 43 del *Tratado* de FERGUSON esquematiza estos tipos, y las recientes investigaciones de POLYA han confirmado las variaciones musculares. De aquí predisposiciones diferentes para el hundimiento de la pared en la zona débil, y así se explica que esta condición virtual de la hernia, aunque preexistente, no se realice hasta la edad en que la insuficiencia muscular aumenta por la debilitación de la tonicidad o por la sobrecarga grasienta de la capa subperitoneal.

Anatomía patológica. — Tres caracteres anatómicos distinguen a la hernia inguinal directa y se refieren: 1.°, al saco y a sus cubiertas;

2.°, a su pedículo, y 3.°, a sus relaciones con la arteria epigástrica y el cordón.

En su forma típica la hernia directa presenta, por debajo del cremáster que generalmente la cubre, la triple capa siguiente yendo de fuera adentro (fig. 297): 1.°, una cubierta membranosa, conjuntiva, en continuidad evidente con la fascia transversalis; 2.°, una capa céluloadiposa, laxa, de variable espesor, unas veces simple lámina grasienta y otras capa casi lipomatosa, que representan la fascia propria, y 3.°, la hojilla serosa, delgada, que no tiene la resistencia del saco peritoneovaginal de las oblicuas congénitas, adherente a la capa adiposa que ocupa su cara externa. En su primer grado la hernia sólo está constituído por un simple levantamiento del peritoneo, con su forro grasiento y la lámina de la fascia transversalis; es mejor una distensión de la zona débil que una verdadera hernia. En su tipo ordinario representa, en estado de repleción por las vísceras, una prominencia de estas mismas capas en forma de cúpula hemisférica.

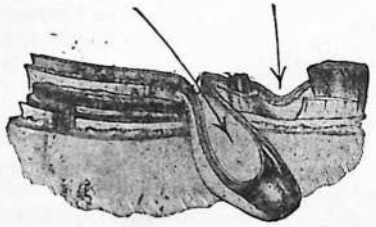


Fig. 297.—Corte esquemático transversal de los diferentes planos de la pared del abdomen, a nivel de las fositas externa y media, mostrando las capas que constituyen las cubiertas de una hernia oblicua externa y de una hernia directa; en este último caso se ve cómo son rechazados directamente, en el sentido de la flecha, los tres planos siguientes: 1.°, el peritoneo; 2.°, la fascia propria, y 3.°, la fascia transversalis.

Así, pues, es un hecho digno de notarse que la hernia directa, inguinal por su posición, es comparable a la hernia crural por la composición de sus cubiertas, y en ello insistimos. En ella encontramos, más o menos alteradas (figuras 296, 297 y 298), las tres capas que ha empujado la salida de las vísceras, embutidas en el fondo del punto débil, cómo aquélla las rechaza en el anillo crural: 1.°, el peritoneo; 2.°, el plano, de variable espesor, del tejido céluloadiposo subseroso, y 3.°, una capa fibrosa que, para la hernia crural, forma el septum de Cloquet, y que para la inguinal directa representa sin disputa la fascia transversalis empujada, distendida en forma de verdadero saco externo, en contra de la opinión a menudo sustentada de que la hernia directa sale generalmente a través de una grieta de la fascia transversalis. Precisamente la conservación de esta fascia en forma de membrana resistente y de dimensión limitada es la que se opone al desarrollo voluminoso de la hernia directa y que la sujeta en la región púbica impidiéndola descender hacia el escroto.

Un segundo carácter importante de la hernia inguinal directa es la anchura del cuello de su saco (fig. 299). No se trata, como en la oblicua externa, aun antigua y voluminosa, de un saco alargado en forma de calabaza, de cilindro o de ampolla, más o menos estrechamente pediculado. Es un saco globuloso, sesil, de base ancha; dos o tres dedos penetran libremente en su cuello, y esto se explica porque la amplitud de este cuello corresponde exactamente a toda la extensión de la zona débil que ha cedido. Antes de incindir el saco es fácil invaginarlo hacia dentro del abdomen, y los dedos que lo rechazan aprecian perfectamente la anchura de la laguna muscular correspondiente. Después de la extirpación del saco se ve que el ancho cuello ligado se deja rechazar profundamente en toda la extensión de esta laguna, gracias al desprendimiento del peritoneo que se separa de la fascia transversalis en el espacio despegable de Bogros.

Los vasos epigástricos están por fuera del cuello del saco (figura 298); éste es el signo de precisión por el cual la verdadera hernia directa se distingue de algunas oblicuas externas antiguas, con trayecto rectificado y pedículo ancho que poco a poco ha penetrado

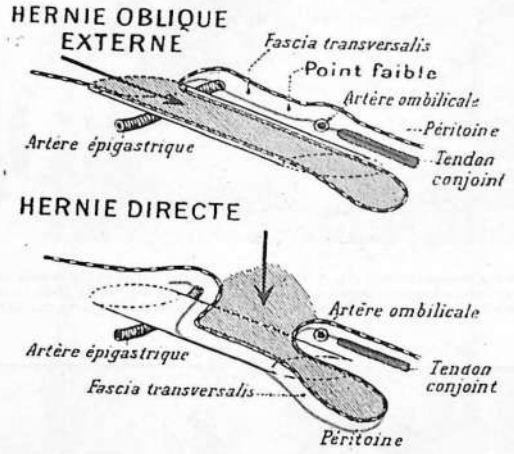


Fig. 298.—Esquema que demuestra: 1.°, la diferencia de relaciones del cuello del saco con la epigástrica en la hernia inguinal oblicua externa y en la hernia directa, y 2.°, la diferencia de la constitución de sus envolturas.

Hernie oblique externe, hernia oblicua externa; *point faible*, punto débil; *artère ombilicale*, arteria umbilical; *péritoine*, peritoneo; *artère épigastrique*, arteria epigástrica; *tendon conjoint*, tendón conjunto; *hernie directe*, hernia directa.

hacia el punto débil. Después de la incisión de la fascia transversalis, se ve la arteria acompañada de sus dos venas, rodeando por fuera el cuello herniario (fig. 300). En algunos casos, de los que A. BROCA, BERGER y nosotros hemos observado un ejemplo (fig. 300), hay coexistencia, en el mismo lado, de una hernia externa y otra directa; entonces los dos cuellos forman un bisaco, bilobulados y separados por los vasos epigástricos.

El cordón está por fuera y por debajo del cuello del saco; pero el dato importante es que este cordón no tiene con el saco de la hernia directa más que una relación de vecindad, de tangencia, y que cuando se practica la cura radical aquél se separa muy fácilmente con el dedo. El saco de la hernia directa queda siempre por fuera de la vaina fibrosa del cordón, por una oposición notable con la inguinal oblicua congénita que, produciéndose en el conducto peritoneovaginal, se aloja constantemente debajo de esta vaina

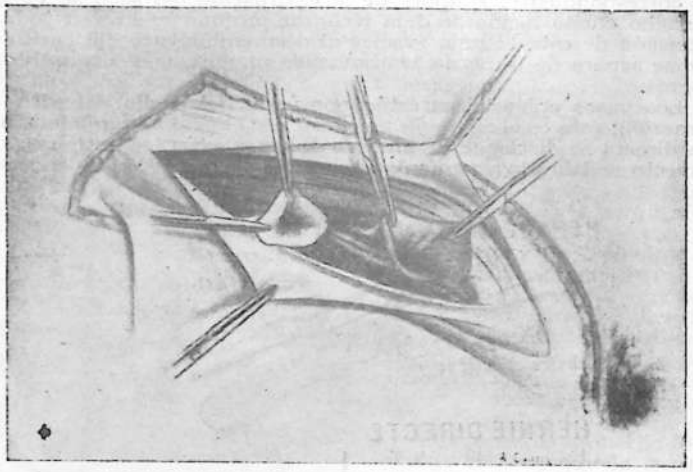


Fig. 299.—Muestra comparativamente y cerca de su cuello, un saco de hernia oblicua externa y un saco de hernia inguinal directa, de cuello ancho, extendido a toda la zona del punto débil y que sólo tiene con los elementos del cordón relaciones de vecindad, de tangencia.

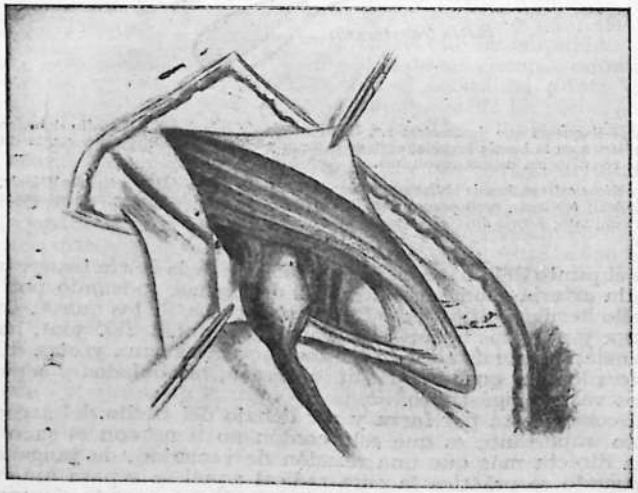


Fig. 300.—Muestra las relaciones de los vasos epigástricos con la hernia oblicua externa y con la hernia directa. Coexistencia de las dos variedades, cuyos dos sacos son bilobulados y están separados por los vasos epigástricos.

común. Es, pues, extrafunicular y nunca contrae con los elementos del cordón las íntimas conexiones que presenta el saco de las hernias congénitas externas (véase pág. 497).

Sus caracteres clínicos. — En términos generales se puede pensar en una hernia de la zona débil, por dentro de la epigástrica, cuando se comprueban las siguientes particularidades. La hernia directa no forma un relieve alargado y cilíndrico a nivel del trayecto inguinal, paralela u oblicuamente con respecto al arco crural y descendiendo

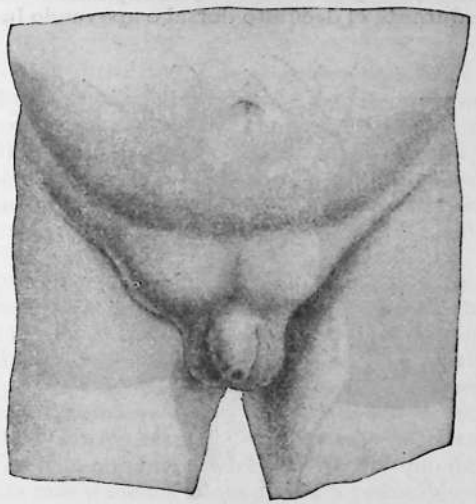


Fig. 301.—Hernia inguinal directa bilateral (según una de nuestras fotografías)

más o menos hacia el escroto siguiendo el cordón. Es una prominencia globulosa, «de una redondez muy especial», decía SCARPA, que a pesar de su desarrollo permanece por encima y a los lados de la raíz del pene, hacia la espina del pubis, alcanzando casi la línea media; de manera que cuando la hernia es bilateral, lo cual es frecuente, la base del pene está encuadrada por dos prominencias hemisféricas gemelas, unidas en forma de corazón de naipes franceses (fig. 301). Si se explora el trayecto herniario, el dedo rechaza la hernia hacia el vientre directamente de delante atrás y no siguiendo un trayecto oblicuo en la pared; a la inversa, si el enfermo verifica un esfuerzo, el tumor se reproduce directamente de atrás adelante. El dedo, al rechazar la hernia hacia el abdomen, no aprecia un orificio interno, sino que penetra en una amplia laguna por encima del arco de Falopio. Todavía se indican como otros signos

diferenciales los siguientes: la reducción de la hernia directa se verifica ordinariamente sin gorgoteo; no tiene tendencia a estrangularse; es más a menudo bilateral, y pertenece a la categoría de las hernias de debilidad.

Síntomas y diagnóstico de las hernias inguinales. — Tumor más o menos voluminoso, ovoideo, piriforme o cilíndrico, que radica en la ingle o que ha descendido hasta el escroto, elástico, indoloro a la presión, que aumenta por la influencia de la tos o de los esfuerzos, que se reduce durante el decúbito dorsal o apoyando la mano, en un

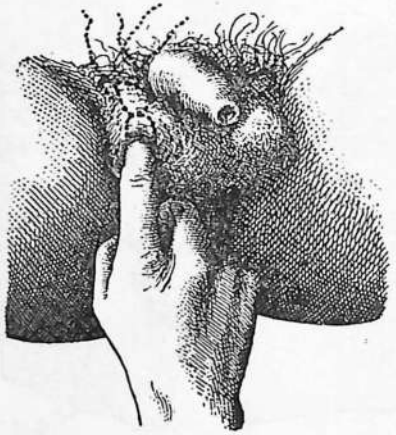


Fig. 302.—Exploración digital de un trayecto herniario inguinal

solo tiempo y produciendo un gorgoteo (enterocele) o en dos tiempos y al tacto se percibe una sensación de resistencia pastosa (entero-epiplocele), constituyen los signos comunes de una hernia inguinal oblicua reducible. La exploración digital del trayecto (fig. 302) permite reconocer la propulsión del tumor, por el esfuerzo o la tos, su reducción, el ensanchamiento del anillo y la separación de los pilares.

En el niño es necesario, ante todo, eliminar las afecciones que interesan al testículo, y lo primero es comprobar que estos órganos han descendido a su sitio normal. Se debe tener en cuenta, en ellos, el vigor del reflejo cremastérico, que hace subir los testículos hasta el anillo con ocasión de una simple palpación; pero entonces es fácil reconducir el órgano al escroto.

Hay quistes peritoneovaginales que se prestan a frecuentes confusiones con una hernia. Su irreducibilidad decide el diagnóstico.

Pero cuando son reducibles, cuando son hidroceles comunicantes, la incertidumbre es a veces muy grande: este hidrocele congénito se distingue por su transparencia, por su reducción sin gorgoteo y por reproducirse fácilmente aun manteniendo el dedo o el braguero colocado en el orificio herniario, pues el líquido se insinúa más fácilmente que el intestino. La combinación frecuente en el niño de formaciones quísticas funiculares, de anomalías en la emigración del testículo y de hernias que ocupan con relación a esos quistes una posición variable, hacen que en la práctica el diagnóstico exacto de las lesiones esté sujeto a error, como se ve al practicar la cura radical (fig. 290).

En el adulto, las dificultades de diagnóstico sólo se presentan con ocasión de las hernias irreducibles, sin estrangulación. Entonces puede inducir a error un tumor de las bolsas, sobre todo un hematocele, opaco como la hernia, irreducible, de forma regular e indoloro; el diagnóstico se hace llevando la mano a la raíz de las bolsas, y si se encuentra allí un pedículo intraabdominal grueso, la hernia se confirma; téngase en cuenta, sin embargo, que pueden coexistir las dos afecciones.

¿Cuál es la variedad de la hernia? La *hernia directa* es generalmente poco desarrollada, presenta una redondez particular señalada por SCARPA, no tiene tendencia a descender hacia las bolsas y tiene la epigástrica al lado externo de su cuello, pero este último dato es difícil de comprobar antes de la operación. Para el diagnóstico de las hernias *inguinointersticiales* e *inguinoproperitoneales* conviene tener muy en cuenta la situación ectópica del testículo en el anillo o en el trayecto y la presencia por encima del arco de Falopio de una tumefacción extendida más o menos hacia arriba y reducible a la presión y con gorgoteo.

Tratamiento de las hernias inguinales. — 1.° BRAGUEROS. — En el niño, el braguero de caucho con pelota de aire es el mejor tolerado. En el adulto, la elección de la pelota debe subordinarse a la variedad: para la hernia inguinopúbica, debe escogerse un aparato ligero, cuya pelota se apoye sobre toda la extensión del trayecto inguinal; para la hernia escrotal, se necesita una ancha pelota en forma de pico de cuervo sostenida por medio de un tirante crural y fijada en el lado opuesto a la hernia. Las inguinales voluminosas se sostienen bien con un cinturón combinado con el aparato de resorte (tipo de cincha) o por un cinturón elástico con suspensorio (tipo Barrère).

2.° CURA OPERATORIA. — I. *Indicaciones.* — En *los niños*, LE FORT había establecido esta fórmula: «Un cirujano puede y debe curar mediante un braguero todas las hernias inguinales en los sujetos de menos de quince años». La fórmula anterior es discutible, porque, si bien es cierto que con el porte constante de un buen braguero, bien aplicado y bien cuidado, se puede obtener la curación en el niño, es mucho más frecuente observar que el braguero es

ineficaz y que la hernia se perfila por debajo de él; en la clase pobre hay que contar con el gasto ocasionado por la adquisición de aparatos pronto deteriorados. La falta de cuidado es frecuente. Cuando la hernia coexiste con la ectopia testicular, en el conducto, la operación resulta muy ventajosa en ser precoz. En *la mujer*, la cura radical está particularmente indicada y resulta también de mayor comodidad: el cordón está reemplazado por el ligamento redondo, que que no hay por qué respetar. En el *hombre adulto*, para quien la hernia constituye una descalificación personal, una invalidez parcial, un obstáculo para las carreras activas, una sujeción a los aparatos, el principio de la operación no es discutible. A partir de los sesenta años, el peligro de complicaciones pulmonares obliga a un control más severo de la indicación.

II. *Técnica.* — La técnica comprende los tiempos esenciales descritos ya anteriormente.

1.° *Incisión*, elevada, que divida extensamente la aponeurosis del oblicuo mayor en todo el trayecto, según el procedimiento de CHAMPIONNIÈRE, de modo que se alcance muy arriba el pedículo del saco.

2.° *Disección del saco*, de dificultad variable en las hernias congénitas cuya hoja serosa se aplica íntimamente a los elementos del cordón.

3.° *Escisión del saco*, pediculizado *lo más alto posible*, de modo que se suprima el plano de deslizamiento y ligado con catgut. Este tiempo ha suscitado numerosas variantes: para suprimir toda ligadura extraña, DUPLAY y CAZIN han propuesto dividir el saco en dos mitades y anudar estas dos fajas o tiras; numerosos procedimientos requieren la torsión del saco en su pedículo. Es muy recomendable la maniobra de BARKER: después de haber escindido el saco, guarda los dos extremos de la ligadura de su cuello y hace atravesar a los dos hilos, llevados por una aguja roma, al tejido celular subperitoneal, la pared abdominal de atrás adelante, uno por fuera y el otro por dentro del anillo inguinal profundo: los dos cabos, ligados por delante de la aponeurosis, remontan hacia el peritoneo el cuello del saco y cierran el anillo profundo.

4.° *Reconstitución de la pared.* — Este tiempo es de importancia extraordinaria en las hernias de los adultos, sobre todo en las hernias voluminosas y antiguas, en las que el trayecto herniario se *dilata* y se *endereza* por los mismos progresos del tumor.

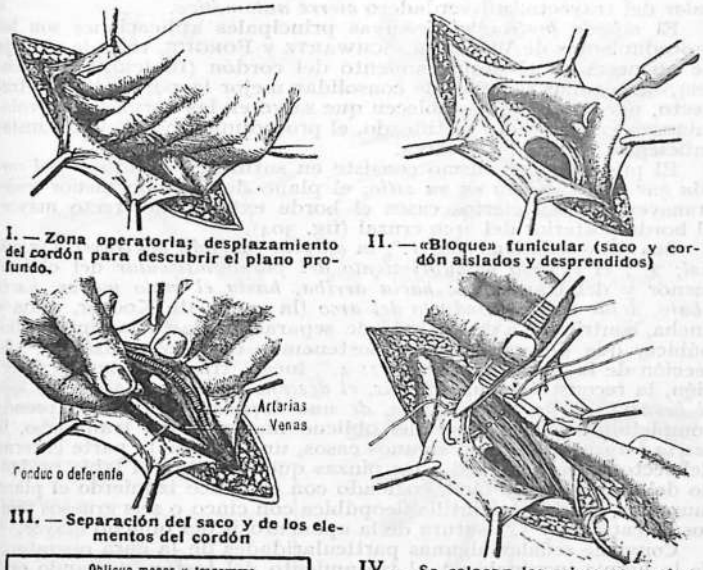
Su solución técnica es variable. Dos procedimientos realizan con mayor precisión esta refección muscular de la pared. Se los puede denominar: 1.°, *método retrofunicular*, puesto que reconstituye la pared profunda del trayecto inguinal *por detrás del cordón*, y 2.°, *método antefunicular*, puesto que sutura el plano muscular del oblicuo menor y del transverso al arco crural *por delante del cordón*.

El método retrofunicular está representado por el *procedimiento de Bassini*, que consiste, después de una amplia incisión de la aponeurosis del oblicuo mayor y elevación del cordón, en unir, mediante una sutura a punto por encima, el tendón conjunto con el labio posterior del arco de Falopio, desde el anillo profundo hasta el pubis (lo cual reconstituye la pared posterior del conducto); luego, estando de nuevo el cordón en su lugar, se suturan por delante y a punto por encima, los dos bordes de la incisión de la aponeurosis del oblicuo mayor (véase la fig. 303, construída según los recientes dibujos del profesor CATTERINA, quien ha completado la iconografía de BASSINI en un libro-álbum cuya edición francesa hemos prologado).

Curación de la hernia inguinal

Método retrofunicular

PROCEDIMIENTO DE BASSINI



I. — Zona operatoria; desplazamiento del cordón para descubrir el plano profundo.

II. — «Bloque» funicular (saco y cordón aislados y desprendidos)

III. — Separación del saco y de los elementos del cordón

IV. — Se colocan los primeros puntos de la sutura profunda, etc.

V. — Se acaba la sutura profunda por puntos separados

Fig. 303

El de BASSINI es el procedimiento anatómico perfecto: reconstituye el conducto según el tipo anatómico normal, es decir, según *un trayecto con dos paredes y dos orificios;* restablece la *dirección oblicua* de este trayecto de manera que cuando se ejerza la presión abdominal, tenga por efecto no distenderlo según el eje, sí no de empujar la pared posterior sólidamente unida al arco, contra la pared aponeurótica anterior, realizando así una *disposición valvular* del trayecto, un verdadero *cierre automático.*

El *método prefunicular,* cuyas principales aplicaciones son los procedimientos de WÖLFLER, SCHWARTZ y FORGUE, tiene la ventaja de no necesitar el desplazamiento del cordón (funiculitis frecuentes), de ser más sencillo, de consolidar mejor la parte alta del trayecto, nuestros datos establecen que salvo en las hernias muy voluminosas, con trayecto rectificado, el procedimiento nos da garantías suficientes contra la recidiva.

El principio del mismo consiste en suturar, *por delante del cordón que se ha dejado en su sitio,* el plano del oblicuo menor y del transverso, y en ciertos casos el borde externo del recto mayor, al borde posterior del arco crural (fig. 304).

Sus características son: 1.°, la *amplia incisión del trayecto inguinal;* 2.°, el *extenso descubrimiento del plano muscular* del oblicuo menor y del transverso: *hacia arriba, hasta el recto mayor; hacia abajo, desde todo el conducto del arco* (la sonda de Kocher, roma y ancha, contribuye a ese trabajo de separación hasta la cintilla íliopúbica, que desprendemos y sostenemos con dos pinzas; 3.°, la sección de la *fascia transversalis;* 4.°, luego, tras esta amplia disección, la reconstrucción, es decir, *el descenso y la coaptación, en todo el borde posterior del conducto, de una hoja ancha* que comprenda completamente el espesor del oblicuo menor y del transverso, la *fascia transversalis,* y en algunos casos, una tira de la parte externa del recto mayor (merced a las pinzas que levantan el labio profundo del arco, es muy fácil, cogiendo con el índice izquierdo el plano muscular, atarlo a la cintilla íleopúbica con cinco o seis gruesos puntos de catgut), y 5.°, sutura de la aponeurosis del oblicuo mayor.

Conviene señalar algunas particularidades de la cura operatoria de la hernia inguinal: 1.°, el tratamiento del testículo cuando está ectopiado (pues la conservación del órgano, por su disección y descenso, ha de ser el fin que generalmente debe perseguirse); 2.°, la lesión posible de la vejiga en el curso de la operación, y 3.°, la lesión, rara, del conducto deferente.

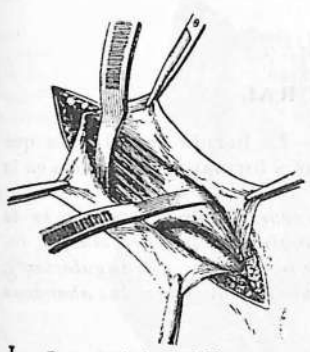
¿La hernia directa obliga a indicaciones técnicas especiales? Hay casos en los cuales el saco no es más que un levantamiento del peritoneo, una salida mediana a nivel del punto débil; lo importante entonces no es tanto la escisión de este saco como la reconstitución de la pared posterior del trayecto inguinal mediante un Bassini muy cuidadoso. En los casos de saco globuloso es rigurosamente aplicable el precepto de la extirpación lo más alta posible del saco seroso.

El aislamiento de este saco es fácil después de la incisión de la *fascia transversalis,* pero hay que recordar que es un saco grasiento, a veces envuelto por una gruesa capa de grasa y que ordinariamente debemos extirparlo junto con esta envoltura. Hay que saber también que a causa de la anchura del pedículo de este saco, ordinariamente no es posible cerrarlo con una simple ligadura cuando la hernia es voluminosa; según la anchura de este pedículo, conviene, como lo hemos hecho, cerrarlo por una sutura en bolsa hilvanada

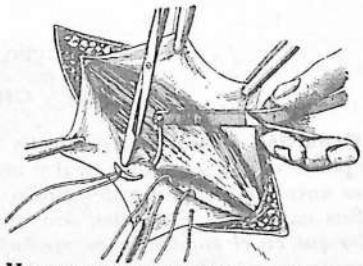
Curación de la hernia inguinal

Método antefunicular

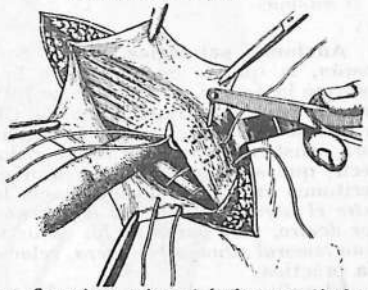
PROCEDIMIENTO DE FORGUE



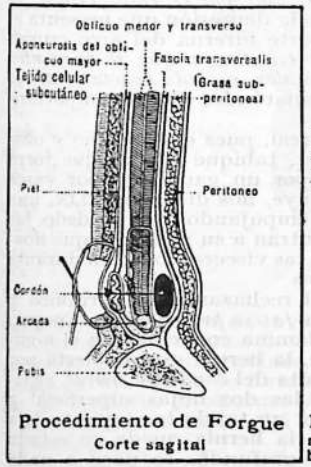
I. — Despues de la incisión de la aponeurosis (un poco hacia dentro y por encima del eje del canal) se descubre (con la sonda de Kocher) todo el plano muscular; abajo se desprende hasta el borde posterior de la arcada



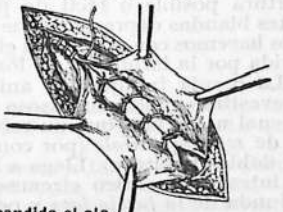
II. — El labio posterior de la arcada cogido y levantado, se pasa a su través una serie de catguts



III. — Se coloca sobre el índice una lámina ancha muscular, que comprenda el oblicuo menor, el transverso y la fascia, y con la aguja curva se introducen sucesivamente los cabos superiores de cada catgut



Procedimiento de Forgue
Corte sagital



IV. — Descendido el plano muscular, se une, por la serie de catgut, al borde profundo de la arcada, en toda su longitud

Fig. 304

en la cara serosa o bien por un punto por encima que sutura la incisión peritoneal en toda la longitud del punto débil. Aquí todavía más que en la hernia oblicua externa del adulto, el procedimiento de elección es el de BASSINI: hay que comenzar la sutura del plano muscular profundo al arco, lo más arriba y lo más afuera posible, y proseguir esta sutura hasta el punto más bajo, hasta el borde externo del recto mayor y hasta la parte más interna del arco.

ARTÍCULO II

HERNIA CRURAL

Definición y caracteres generales. — La hernia crural es la que sale por debajo del arco femoral y viene a formar prominencia en la parte anterior y superior del muslo.

Sus caracteres generales son: *observarse más a menudo en la mujer que en el hombre, adquirir habitualmente menor volumen, estrangularse más fácilmente y dar lugar a mayores estrangulaciones, más refractarias a la taxis y más prontamente graves si se las abandona a sí mismas.*

Anatomía patológica. — 1.° SU TRAYECTO. — La *hernia crural común*, la que se encuentra en la inmensa mayoría de los casos (porque la *hernia externa* que se forma fuera de los vasos, la que lo hace a través del ligamento de Gimbernat, *hernia de Laugier*, y la que se forma debajo de la aponeurosis pectínea, *hernia de Cloquet*, constituyen tres raras excepciones), *sale por el anillo crural;* es decir, que sale del abdomen a nivel de la depresión que presenta el peritoneo en estado normal hacia la parte interna del arco crural, *entre el borde cortante del ligamento de Gimbernat que se encuentra por dentro*, y la *vaina de los vasos femorales*, o, *más exactamente, la vena femoral situada por fuera*, relación anatómica de gran importancia práctica.

El anillo crural no es una abertura real, pues está relleno y obstruído por el *septum crurale* de Cloquet, tabique celular que forra o reviste en este punto al peritoneo; por un ganglio y por vasos linfáticos (celda linfática). Pero constituye, nos dice GOSSELIN, una abertura posible o fácil de practicar empujando con el dedo las partes blandas depresibles que se encuentran a su nivel: «lo que nosotros hacemos con el dedo en el cadáver, las vísceras lo hacen durante la vida por la influencia de los esfuerzos».

La hernia franquea el anillo crural rechazando el peritoneo y su revestimiento célulograsoso subseroso, *fascia propria* de A. Cooper, del cual no es más que un refuerzo la lámina conocida con el nombre de *septum crurale* (por consiguiente, la hernia está cubierta por una doble envoltura). Llega a la parte alta del *conducto crural*, espacio interaponeurótico circunscrito por las dos hojas superficial y profunda de la *fascia lata* y ocupado por un tejido laxo que se deja deprimir fácilmente. En esta posición, la hernia queda en estado de *punta;* la prominencia, pequeña y profunda, es poco o nada apreciable a la vista y la impulsión dada por la tos es el indicio de esta hernia en el primer grado.

Las vísceras, continuando su descenso, rechazan la vaina celular de los vasos femorales y excavan de este modo, por depresión, el *embudo fémurovascular* de DEMEAUX, en el que pueden permanecer, lo cual es raro (hernia intersticial de A. Cooper). Pero, ordinariamente, encontrando una menor resistencia a nivel de las aberturas linfáticas de la *fascia cribiformis*, que no es más que la *porción cribosa*

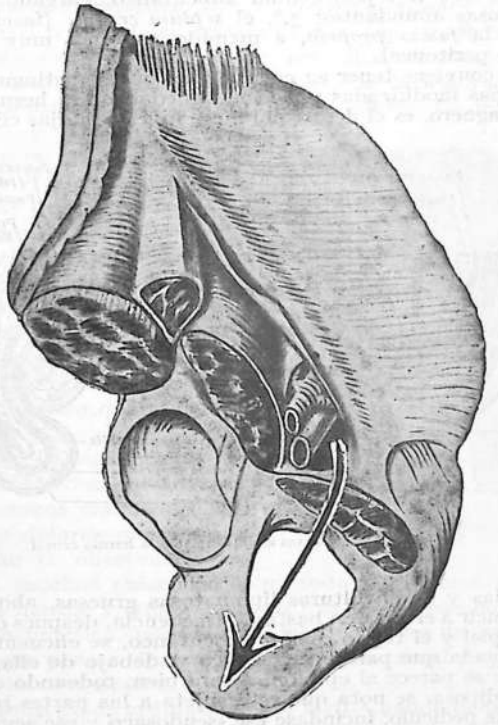


Fig. 305.—El *anillo crural*

de la hoja superficial de la *fascia lata*, ensanchan uno de estos orificios (generalmente *uno de los más elevados*) y llegan de este modo al tejido celular subcutáneo.

La hernia crural se forma algunas veces a través de dos aberturas de la fascia cribiforme (*hernias dobles* de Cloquet y Demeaux) y a veces sale a través del orificio de la safena interna *(hernia de Béclard)*.

La hernia crural rara vez alcanza un gran volumen: en efecto, está inferiormente como embridada por la reunión de la hoja superficial con la hoja profunda de la *fascia lata*, lo cual explica que la

hernia debe, cuando adquiere gran desarrollo, remontar por delante del arco de Falopio, por un verdadero trayecto recurrente, en forma de gancho o de culata de pistola: RICHET comparaba esta curva a la forma de aguja de COOPER.

2.° SUS ENVOLTURAS. — La hernia tiene, delante de su cuerpo: 1.°, la piel; 2.°, el tejido celular subcutáneo, cargado a veces de capas grasosas abundantes; 3.°, el *septum crurale* (fascia transversalis); 4.°, la *fascia propria*, a menudo también muy adiposa, y 5.°, el saco peritoneal.

Lo que conviene tener en cuenta para poder distinguir en medio de esas capas modificadas por la antigüedad de la hernia y la presión del braguero, es el desarrollo a ese nivel de hojas célulofibrosas

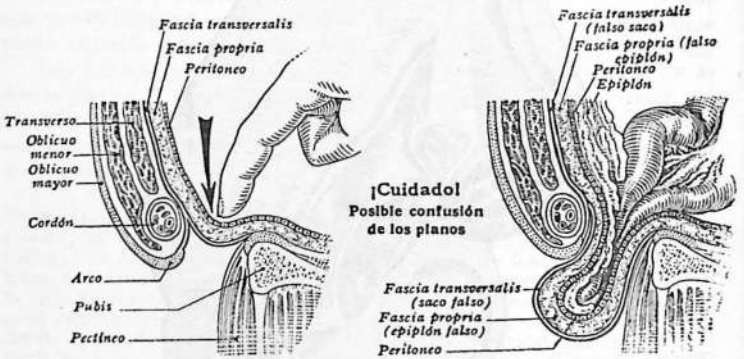


Fig. 306.—Las cubiertas envolventes de la hernia crural

noviformadas y de envolturas lipomatosas gruesas, abolladas, que pueden inducir a error. Con bastante frecuencia, después de haber incindido la piel y el tejido celular subcutáneo, se encuentra una envoltura delgada que parece ser el saco y, debajo de ella, una masa grasosa que se parece al epiplón. Ahora bien, rodeando con el dedo esa masa adiposa, se nota que está sujeta a las partes profundas y que no tiene pedículo: incíndase ese «seudosaco y ese seudoepiplón», como decía MALGAIGNE (que en realidad corresponden a la *fascia transversalis* y a la *fascia propria)* y se llegará al verdadero saco. *Esta noción de los planos sucesivos* que encuentra la incisión, *es de considerable importancia en la quelotomía*, es un punto sobre el cual hemos insistido nosotros (sígase atentamente el detalle en la figura 306).

3.° SUS CONEXIONES. — La hernia crural está en relación con vasos importantes: *su cuello corresponde por fuera a la vena femoral; por delante*, al arco crural; *por detrás*, al ligamento de Cooper, y *por dentro* al borde cortante del ligamento de Gimbernat. En rigor, es posible, por tanto, desbridar en todo el contorno del cuello, *exceptuando por fuera:* nosotros ordinariamente desbridamos sobre

el arco practicando extensas incisiones; pero el sitio de elección clásico está por dentro, sobre el ligamento de Gimbernat, donde, sin embargo, puede herirse la arteria obturatriz cuando nace de la epigástrica y pasa por detrás del ligamento para dirigirse al agujero obturador.

Síntomas y diagnóstico. — 1.° *Hernias crurales reducibles.* La hernia crural reducible se presenta con el aspecto de un tumor que excede rara vez del volumen de una nuez, de una castaña o de una mandarina; nosotros, sin embargo, las hemos visto de mayores dimensiones que las de un puño de adulto. Es ordinariamente *redondeada y bastante regular*, pero a veces es *multilobulada (hernia de Hesselbach)* y estas abolladuras corresponden a la desigual resistencia del tejido conjuntivo encontrado por el cuerpo de la hernia más allá de la fascia cribiforme, o a nudosidades lipomatosas de la *fascia propria*. Tiene un pedículo que está situado profundamente y más hacia dentro que el cuerpo del tumor.



Fig. 307.—Hernia crural de la mujer

Los signos funcionales son a menudo muy reducidos: algunos cólicos, a veces trastornos dispépticos y dolores neurálgicos; pero, según la observación de GOSSELIN, muchos enfermos, sobre todo las mujeres, no sufren ni sienten su hernia y hasta ignoran que la tienen: noción importante en la práctica, porque ante los accidentes de oclusión intestinal hay que pensar siempre en una hernia crural desconocida, en estado de estrangulación.

El diagnóstico es ordinariamente fácil. Cuando la hernia es bastante voluminosa, de trayecto recurrente y ascendente, se hace difícil diferenciarla a primera vista de una hernia inguinal. He aquí el signo de AMUSSAT: empujando hacia arriba, con la mano, la parte, inferior de la pared abdominal, trácese una línea desde la espina ilíaca anterior superior a la espina del pubis, dirección del arco: la hernia es inguinal si está por encima de esta línea, y crural si está por debajo. En realidad, debe esperarse encontrar, como dice GOSSELIN, no la totalidad, sino la parte más considerable del tumor por encima o por debajo de esa línea. Dícese que se podría confundir una crural reducible con un absceso frío, con un aneurisma de la femoral o con una variz de la safena interna en su desembocadura;

pero esos errores son excepcionales y pueden evitarse auscultando el tumor y considerando que el absceso por congestión está más extendido en su superficie y puede refluir a una segunda bolsa situada en la fosa ilíaca interna, y, por último, la variz de la safena aumenta por la compresión sobre el anillo, en tanto que ocurre lo contrario con la hernia y que la posición del pie aumenta su volumen más que tosiendo.

2.° *Hernias crurales irreducibles.* — Ciertos *epiploceles crurales* (y el epiplón por sí solo constituye durante largo tiempo muchas hernias crurales) no contenidos e irritados por la presión del braguero, se hacen *irreducibles por adherencias:* esta variedad puede ser confundida con uno de esos lipomas subserosos de formación frecuente alrededor del saco crural y únicamente la operación puede entonces decidir el diagnóstico.

El diagnóstico de una *hernia crural irreducible por estrangulación* es, por lo general, fácil; pero hay que pensar siempre en estas dos causas de error: por una parte, el desconocimiento de la hernia por el sujeto que la sufre, tanto, que no llama la atención del médico más que hacia fenómenos (vómitos y cólicos) atribuídos a una indigestión; por otra parte, la variabilidad de los síntomas y a veces su benignidad engañosa. Es necesario, pues, examinar con gran cuidado la región interna de la ingle; el tumor es pequeño, más o menos oculto por la grasa en las mujeres obesas; es a veces indoloro, y sin embargo son estos pequeños tumores los que producen, por parte del asa parcial o totalmente encarcelada, las más intensas lesiones de esfacelo. En caso de duda, vale más inclinarse por una estrangulación herniaria, pues apenas existen en este punto causas de error o confusión; sólo la adenitis del ganglio de Cloquet presenta cierta identidad sintomática con algunas variantes (vómitos, sobre todo biliosos; supresión incompleta de las deyecciones y de los gases), y no hay gran inconveniente entonces en desbridar, ya que, según la observación de TILLAUX, descubriendo el ganglio se suprime la estrangulación que sufre y los accidentes a ella consecutivos.

Tratamiento. — 1.° BRAGUERO. — Es difícil sostener bien, con un braguero, una hernia crural, pues, en efecto, mientras un braguero inguinal no abandona la pelvis, el crural, aun conservando el mismo punto de apoyo, llega a la parte alta del muslo, movible sobre la pelvis. La pelota debe tener precisamente el volumen conveniente, ser oval y estrecha para no dificultar los movimientos de flexión del muslo; el cuello del resorte presenta una curvatura de arriba abajo y es de rigor el empleo del tirante del muslo para la hernia crural.

2.° CURA OPERATORIA. *Condiciones operatorias especiales de esta variedad.* — De las dos condiciones de la cura operatoria duradera, una es, en este caso, ordinariamente fácil: a saber, la *disección del saco* y su *ligadura alta*. Más difícilmente realizable es la otra

condición, y de ella puede provenir la causa de la recidiva, esto es, el *cierre hermético del anillo*. Efectivamente, el punto técnico esencial, el que decide acerca de la estabilidad del resultado, es la *obliteración perfecta del conducto crural*. De aquí deriva la multiplicidad de procedimientos que colman este capítulo operatorio.

Se trata de obturar un anillo, de forma triangular, cuyo ángulo interno está ocupado por el ligamento de Gimbernat. Ahora bien; de los tres lados de este anillo, uno no puede utilizarse: *tal es la pared externa, a causa de la presencia* (¡relación predominante!) *de la vena femoral;* a ese nivel persiste una laguna situada hacia dentro de la vena (seno de Chaput) que es imposible tapar herméticamente por el peligro de comprimir la vena. El segundo lado, el *posterior*, está constituído por la superficie pectínea, cubierta por una capa músculoaponeurótica y limitada hacia arriba por el ligamento de Cooper; éste es, evidentemente, *nuestro punto fijo*, aquel en donde deben atarse las suturas obliterantes. El *tercer lado* del triángulo es el arco de Falopio, el único móvil y sobre todo *movilizable* (si, como hacía DELAGENIÈRE, se incinde su borde inferior), *cuyo adosamiento*, ancho y permanente, *al borde pectíneo posterior*, da la solución del problema de la obturación del anillo. Resumiendo: *los progresos técnicos de la cura radical de la hernia crural han consistido, principalmente, en mejorar esta confrontación o adherencia de la pared anterior y del arco a la superficie pectínea.*

El procedimiento, mucho tiempo clásico, de BERGER, después de escindir el saco con la maniobra de BARKER (los dos cabos del hilo colocado sobre el cuello se conducen de atrás adelante, a través de la pared abdominal y se atan por delante) consistía en colocar una serie de suturas concéntricas, pasadas a través de las láminas conjuntivas que forman la parte interna de la vaina de los vasos, y luego por las partes blandas cintilla ileopectínea e inserciones de la aponeurosis del músculo pectíneo a la cresta pectínea), de manera que obturasen el orificio. Este procedimiento es conveniente y basta para el tratamiento de muchas hernias crurales pequeñas.

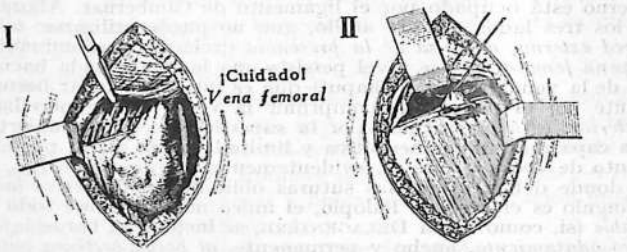
Un progreso real en la técnica operatoria es el logrado con el procedimiento de DELAGENIÈRE por la rigidez del arco, su descenso y la fijación de su unión a la aponeurosis pectínea, carecen de estabilidad; el arco es la brida que limita por arriba el acceso hacia el pedículo peritoneal de la hernia y dificulta la supresión alta del infundíbulo; en una pared hundida de un herniado, el arco desempeña el papel de una cuerda por debajo de la cual las vísceras tienden a formar grupos herniarios: precisa, pues, *seccionar el arco, para detenerlo* (lo mismo que la cuerda de un arco), *para movilizarlo* y fijarlo al plano pectíneo, *para resecar muy alto el saco* y suprimir así todo infundíbulo peritoneal.

En vez de suturar el arco a la aponeurosis pectínea, base de apoyo poco sólida, *es preferible ir a buscar el punto de ataque en la cresta fibrosa* (que si no se desgarra al paso de la aguja y aguanta bien el hilo) del ligamento de Cooper: esto es también otro nuevo progreso, ya formulado por RUGGI desde 1928 y que condujo al operador italiano a abordar, *por vía inguinal*, la curación de la hernia crural.

Finalmente, para dar al cierre del anillo crural la mayor solidez, está indicado llevarla a cabo por un doble plano: 1.°, *un plano fibroso superficial* (arco crural fijado a la aponeurosis pectínea o, mejor, al ligamento de Cooper); 2.°, *un plano profundo muscular* (oblicuo menor y transverso descendidos y suturados a la cresta fibrosa de Cooper).

Curación radical de la hernia crural

Incisión de Gimbernat (Proust-Guibé-Forgue)



El ligamento de Gimbernat ha sido descubierto y ahora se seccionará por donde indican las líneas de puntos

El pedículo del saco ha sido atado con un doble nudo y el saco escindido. Merced a la sección de Gimbernat se llega en profundidad al borde fibroso y limpio del ligamento de Cooper

Restauración del plano profundo, siendo reducido el muñón del pedículo; la aguja une el plano muscular del oblicuo menor y del transverso y la cresta fibrosa de Cooper

Por puntos en U que abrazan la aponeurosis pectínea y que sobresalen a través de la aponeurosis del oblicuo mayor, y se restaura el plano superficial

¿Cómo cerrar el anillo crural?

(Caso de una hernia del lado izquierdo)

Fig. 308

Este método del doble plano tiende a convertirse en el procedimiento de elección: se lleva a la práctica ordinariamente por *vía alta, inguinal* (PARLAVECCHIO); pero puede también practicarse por la vía baja, crural, *por debajo del arco*, según la técnica seguida por GUIBÉ, PROUST y FORGUE a favor de la *sección total del ligamento de Gimbernat*, tiempo operatorio capital (fig. 308).

ARTÍCULO III

HERNIAS UMBILICALES

Definición y clasificación. — La región umbilical es asiento de tres variedades de hernias, que aparecen en tres períodos diferentes de la vida y dependen de condiciones patogénicas distintas: 1.°, *hernias del nacimiento;* 2.°, *hernias de la infancia*, y 3.°, *hernias de la edad adulta.*

Se pueden resumir del siguiente modo estas tres formas:

1.° Durante la vida intrauterina, la *formación de las paredes ventrales* (período embrionario) o la *constitución del ombligo* (período fetal) pueden sufrir una detención o un retardo en su desarrollo. De ello resulta que una porción más o menos considerable del tubo digestivo se encuentra *situada fuera de la cavidad ventral* o *introducida en el pedículo del cordón*, lo cual, propiamente hablando, es *más bien una deformidad, un vicio de conformación, que una hernia.*

2.° En el niño, el trabajo de *obliteración cicatricial de la abertura umbilical* que sigue a la caída del cordón puede ser *incompleto* y *tardío*, lo cual permite a las vísceras penetrar en el anillo parcialmente permeable, *hernia infantil.*

3.° En el adulto, principalmente en la mujer, lo más a menudo sin ningún antecedente de hernia infantil, las vísceras pueden salir por el *anillo umbilical distendido*, y esta distensión tardía es debida a la debilitación de las capas músculoaponeuróticas (embarazos), a la ptosis visceral y muy particularmente a la sobrecarga grasosa de la pared.

I. — HERNIAS UMBILICALES DEL NACIMIENTO EXÓNFALOS CONGÉNITOS

Se ven niños que vienen al mundo con un tumor colocado a nivel del pedículo umbilical del cordón y comprendido en su base. Unas veces se trata de un tumor de pequeño o mediano volumen, generalmente reducible, total o parcialmente transparente. Otras veces el tumor es muy voluminoso, contiene el hígado y la mayor parte del intestino delgado y va acompañado de una ancha laguna en la pared abdominal, eventración más bien que hernia.

Patogenia. — En los comienzos de la vida intrauterina y *hasta el tercer mes*, las paredes del abdomen son incompletas. El embrión, encorvándose sobre sí mismo en sentido transversal y longitudinal, se adhiere por su vientre, pareciéndose a una barca no bien sujeta e invertida, a la parte extraembrionaria de la vesícula blastodérmica, que toma el nombre de *vesícula umbilical* y que comunica con el intestino embrionario *por el conducto vitelino*, ampliamente

abierto durante el primer mes. El *divertículo de Meckel* es un vestigio de ese conducto, que persiste en el feto o en el adulto, y el asa delgada sobre la que se inserta se llama *asa vitelina*.

Así, pues, en las fases iniciales del desarrollo, la cara ventral del embrión representa un canal ampliamente abierto por delante. Poco a poco los bordes de este canal convergen hacia la línea media, formando un pedículo progresivamente estrechado, de manera que circunscribe cada vez más la abertura umbilical, *ombligo cutáneo*.

El cordón se implanta en este punto. Es primero una vaina muy ancha, cubierta por el amnios, por donde pasan dos pedículos: el de la vesícula umbilical y el de la vesícula alantoidea, formada a partir de la tercera semana. De modo que en este momento una sección de ese pedículo mostraría: 1.°, el ombligo cutáneo; 2.°, el corte transversal del conducto vitelino, llamado *ombligo intestinal*, separado del orificio precedente por un espacio anular que permanece más ancho y más tiempo permeable a nivel del borde superior del ombligo cutáneo, y 3.°, hacia abajo, una hendidura estrecha correspondiente al pedículo alantoideo, que, por el contrario, se suelda más precozmente al borde inferior del orificio umbilical.

La falta de involución de los dos pedículos *vitelino* y *alantoideo* y la persistencia de su trayecto tubulado a través del ombligo explican la formación, a este nivel, de fístulas de dos clases: 1.°, *intestinales*, que ocupan el divertículo de Meckel, vestigio persistente del conducto vitelino, y 2.°, *urinarias*, residentes en el pedículo permeable del alantoides.

Por los progresos del desarrollo el ombligo intestinal se reduce y el ombligo cutáneo se estrecha. La base del pedículo del cordón se cierra, pues, por delante de las vísceras por el crecimiento hacia la línea media anterior de una membrana de reunión *(membrana primitiva de Rathke, membrana reuniens inferior)* en cuya substancia penetran de delante atrás las prolongaciones laterales emitidas por las vértebras primitivas, aportando los elementos necesarios para su transformación progresiva en pared ventral definitiva.

Al final del tercer mes de la vida intrauterina, el ombligo está constituído; la membrana de Rathke ha completado su evolución y su hoja o lámina interna se ha transformado en dermis y en serosa, mientras que la externa forma la epidermis y sus dependencias. Entonces se forma delante de las vísceras un saco peritoneal.

Sobre este carácter *(falta o presencia del peritoneo delante de un exónfalo congénito)* fundó DUPLAY, en su tesis de concurso en 1866, una división de estas hernias en dos variedades: 1.ª, *las del período embrionario, cuya envoltura inmediata está constituída por la pared ventral primitiva*, y 2.ª, las *del período fetal* (después del tercer mes) *que presentan un verdadero saco formado por un divertículo peritoneal*. Esta *distinción*, combatida por los extranjeros y particularmente por LINDFORS, merece ser sostenida: conforme demuestran los hechos recientes, está probado que, *en las hernias umbilicales embrionarias, la membrana de envoltura profunda*, que se continúa con el peritoneo para tapizar la cavidad herniaria, se *diferencia* por su falta de vascularización y *por sus caracteres de membrana amorfa y transparente*, completamente distintos de los del peritoneo fetal.

Anatomía patológica. — Estas nociones sobre el desarrollo de la pared abdominal hacen comprender los caracteres anatómicos de las dos variedades *embrionaria y fetal*.

1.° HERNIAS EMBRIONARIAS. Hasta los comienzos del tercer mes, no estando constituído el ombligo, una porción del aparato digestivo se encuentra situada fuera de la cavidad ventral y contenida en la vaina muy ancha del cordón. Si en una fase más o menos precoz de este período la pared ventral sufre una detención de desarrollo, esta falta de formación se producirá sobre los mismos límites para todas las capas de la pared; porque, según la observación de DUPLAY, estas capas se forman paralelamente y por progresión igual hacia la línea media anterior. De ello resulta que en una extensión variable según la época de esta evolución incompleta, la pared abdominal, en lugar de ser reforzada por sus capas músculoaponeuróticas y por su hoja serosa, queda en estado de «vientre membranoso», de membrana primitiva de Rathke, revestida exteriormente por el amnios.

De ello, por tanto, se desprenden dos caracteres esenciales: 1.°, no hay en este caso una verdadera hernia, sino más bien una ectopia visceral porque no ha habido salida de las vísceras, considerando que éstas nunca han estado contenidas en el vientre, y 2.°, las envolturas que constituyen el saco de semejantes ectopias, a nivel de la laguna creada por la formación abortada de la pared, quedan siendo lo que eran al principio: exteriormente el amnios y en el interior la membrana de Rathke. La membrana superficial se continúa, por una parte, con la vaina amniótica del cordón y, por otra, con los tegumentos a nivel del pedículo, presentando una demarcación clara entre el revestimiento amniótico liso y sin organización y el carácter cutáneo del *collarín* peripedicular. La membrana profunda es friable, desprovista de vasos, de un aspecto idéntico al del amnios, amorfa y bien distinta del peritoneo, vascular y rojo, con el cual se continúa a nivel del cuello de la hernia. Entre estas dos envolturas se encuentra una capa de ese tejido especial interpuesto entre los elementos del cordón y que lleva el nombre de gelatina de Wharton; su delgadez da a esta especie de hernias un carácter particular, la transparencia *total* o *parcial*, pues por debajo de ellas se ven deslizarse las asas intestinales.



Fig. 309.—Enorme hernia del cordón umbilical en un recién nacido (según MAYDL)

En los casos extremos, la pared abdominal permanente falta casi por completo y, reducida a una membrana transparente, deja ver desde el exterior una porción considerable de la masa intestinal y del hígado; son monstruosidades sin supervivencia posible. Las únicas formas que interesan al cirujano son las susceptibles de una cura operatoria.

Cuando el tumor está limitado a la base del cordón, su contenido está, en general, formado por la *porción de intestino delgado* perteneciente al final del íleon, *acompañada a veces por el ciego*.

Es raro que la hernia contenga sólo el divertículo de Meckel dilatado en ampolla: *onfalocele diverticular*. Ordinariamente, cuando este divertículo, vestigio del pedículo de la vesícula umbilical, persiste en una hernia embrionaria, sólo se traduce por una fístula, por lo general consecutiva a la abertura por la ligadura o eliminación espontánea del cordón. La persistencia del pedículo de la vesícula alantoides se revela, ya por la formación de una bolsa abultada urinaria, en contacto de la hernia, como si se tratase de una vejiga bilobulada (onfalocele urinario), ya por la aparición de una fístula que comunica con el uraco permeable.

2.° HERNIAS FETALES. — SCARPA ha hecho notar que si se empuja de atrás adelante, en un feto de más de cuatro meses, la cicatriz umbilical, con el dedo introducido en el abdomen, se forma una especie de saco herniario, y que, si se ejerce tracción sobre el cordón, el peritoneo entra en la base de éste en forma de un infundíbulo.

Así, pues, en el seno de la madre, y después que se ha constituído el ombligo, puede producirse una *hernia verdadera*, bien distinta de la ectopia embrionaria, por dislocación de un asa intestinal, empujada a través del ombligo por una compresión o actitud viciosa del feto, rechazando por delante de ella un *divertículo peritoneal, verdadero saco herniario*. Este saco peritoneal, *característico de la hernia fetal*, está cubierto, como envoltura externa, por una capa de gelatina de Wharton y por la vaina amniótica del cordón, en medio de cuyos elementos sale la hernia.

Esta hernia, *constituída simplemente, en general, por una pequeña asa intestinal*, se forma por un *punto débil*, constante, del orificio umbilical, que *corresponde a la semicircunferencia superior* de esta abertura: en efecto, mientras los elementos embrionarios que llenan el espacio alrededor de las arterias y el uraco evolucionan rápidamente hacia un tejido fibroso oclusivo, esta formación conjuntiva se retarda alrededor de la vena y a nivel del contorno superior del ombligo.

Signos y diagnóstico. — La implantación del cordón en la región umbilical está ocupada por un tumor redondeado o piriforme, total o parcialmente transparente, situado, ya en el centro del cordón, cuyos tres vasos se separan para darle una forma lobulada, ya en uno de los lados del mismo cordón, cuyos elementos quedan entonces agrupados y son desviados lateralmente. Hacia su pedículo, la envoltura amniótica del cordón se continúa con los tegumentos.

El tumor es a aveces pequeño, del volumen de una bolita o de una nuez, contenido en el cordón y en unión con el ombligo dilatado por un pedículo más o menos manifiesto; alcanza a veces el volumen de un huevo de gallina o más, y contiene entonces el hígado o el ciego con las asas delgadas. Las hernias pequeñas fetales son generalmente reducibles. Los voluminosos exónfalos embrionarios son irreducibles en totalidad o en parte, ya por razón del volumen de las partes dislocadas (hígado), ya por adherencias que son *originales* y se deben a que la víscera se inserta en la misma pared.

Una hernia pequeña que ocupa la base del cordón puede pasar

inadvertida al nacer y ser comprendida en la ligadura. En estas condiciones es cuando se observan, a la caída del cordón, fístulas estercoráceas: la benignidad habitual de sus consecuencias y su curabilidad espontánea permiten establecer que la ligadura no se coloca entonces sobre un asa intestinal (asa vitelina), sino sobre el divertículo, cuya presencia debe sospecharse cuando el cordón tiene un espesor anormal o si la presión sobre su base determina una sensación de gorgoteo. Un punto que importa determinar es saber si el contenido herniario es reducible o irreducible. La irreducibilidad debida a la presencia del hígado se reconoce a veces por la coloración morena del órgano, que transparenta debajo de las paredes, por la matidez, la imposibilidad de plegar el saco (GOSSELIN) y por la inserción del cordón a la izquierda del tumor.

Curso y pronóstico. — En las hernias embrionarias voluminosas ocurre a menudo que en el momento en que se efectúa la caída del cordón y de la membrana amniótica, el peritoneo se abre e infecta: el niño sucumbe. DEBOUT ha demostrado la posibilidad de la curación espontánea: el cordón puede caer solo sin arrastrar la envoltura profunda que forma saco herniario; la superficie externa de esta cubierta o envoltura se cubre de mamelones carnosos cuya cicatrización centrípeta, atrayendo hacia la línea media los tegumentos de los bordes, recubre con una epidermis delgada el centro de la región umbilical, todavía formando prominencia que corresponde al insuficiente desarrollo de las paredes.

Tratamiento. — Incindir las cubiertas o envolturas, libertar y reducir las vísceras adherentes; si el hígado está adherido a la bolsa, reintroducirlo junto con la zona de saco adherida); escindir las membranas amniótica e interna que revisten la hernia y reunir los bordes por una sutura metódica por planos, cogiendo el peritoneo primero, luego la aponeurosis y por último la vaina de los rectos. Las voluminosas eventraciones del período embrionario quedan, por lo general, como monstruosidades superiores a nuestros recursos. Cuando la reducibilidad no es completa, prestar atención a las grandes dificultades que presenta una buena sutura de la pared: de donde las posibles evisceraciones. Gran mortalidad: más del 50 por 100.

II. — HERNIA UMBILICAL DE LOS NIÑOS

Patogenia. — Después del nacimiento, y consecutivamente a la caída del cordón, el anillo umbilical se reduce cada vez más y los elementos intraabdominales del cordón contraen, con el contorno fibroso de esta abertura, adherencias sólidas y resistentes, particularmente en la parte inferior del anillo, del lado de las arterias umbilicales y del uraco, mientras que, aproximadamente en el cuarto superior, la vena umbilical queda más débilmente unida al arco aponeurótico (fig. 311). De ello resulta que la *hernia infantil se forma en general por la parte superior del círculo umbilical*, pues en este sitio la cicatriz queda durante más tiempo depresible.

Estos fenómenos de constricción del anillo, de adherencia de los vasos y del uraco, de organización fibrosa del tejido embrionario que les rodea, estudiados por ROBIN y HERZOG, emplean, para llegar a la cicatriz umbilical definitiva, un tiempo que se ha evaluado en ocho a doce semanas por GOSSELIN y DUPLAY y en tres o cuatro meses por RICHET.

Ahora bien; ese proceso de obliteración cicatrizal puede ser anormalmente retardado o dificultado por los gritos del niño, que empujan o impelen las vísceras hacia el punto débil del orificio y distienden en el tejido conjuntivo todavía blando, a expensas del cual se organizan las adherencias y acaban por rechazar el perito-

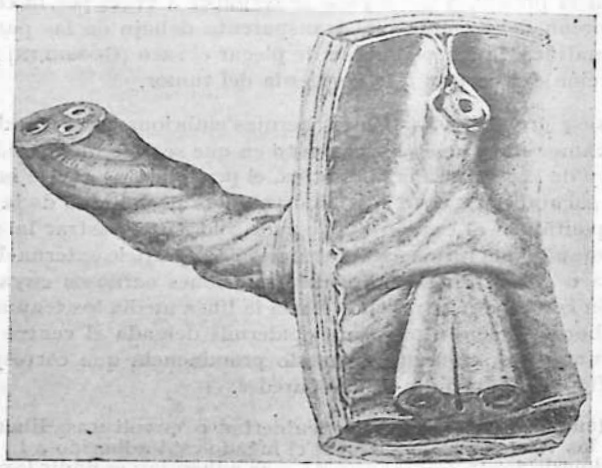


Fig. 310.—Vista posterior de la región umbilical en un embrión de 15 centímetros (CULLEN).

neo a través de la mitad superior del anillo. Es de notar que la hernia aparece, casi siempre, antes del sexto (GOSSELIN) y aun antes del cuarto mes. Con BERGER y BROCA, creemos que el comienzo en el primer mes es muy frecuente; las hernias tardías, que aparecen a la edad de uno a dos años y hasta al fin de la primera infancia, corresponden probablemente al crecimiento rápido de una hernia preexistente, pero poco perceptible hasta entonces. La raza negra está predispuesta, lo cual se debe a la falta de cuidado que se tiene con el cordón. Los esfuerzos, gritos, tos y vómitos son las causas eficientes.

Anatomía patológica. — La hernia de los recién nacidos está provista de un saco peritoneal constante, pero muy delgado, porque se forma por *distensión* y no por *deslizamiento* de la serosa. Este saco seroso está inmediatamente envuelto por la piel, a menudo adherente en el vértice del tumor. El contenido es ordinariamente el intestino delgado, a veces el colon transverso y excepcionalmente el ciego; el epiplón, apenas desarrollado a esa edad, falta necesariamente.

Síntomas. — Esta hernia es, de ordinario, poco voluminosa, del tamaño de una pequeña bola o una avellana, alcanzando rara vez las dimensiones de un huevo de paloma. Su forma, redondeada, se hace cilindroidea cuando el tumor crece. La superficie presenta, ya en su centro, ya hacia abajo, un estigma blanco correspondiente a la cicatriz umbilical desplegada. El tumor aumenta y se pone tenso cuando el niño grita o tose, y disminuye o desaparece cuando está echado sobre la espalda. Conviene saber que el ombligo del niño forma durante el primer mes una eminencia que no debe ser tomada por una hernia.

Pronóstico. — La tendencia a la curación espontánea es la regla. La retracción del anillo umbilical y el trabajo de adhesión cicatrizal,

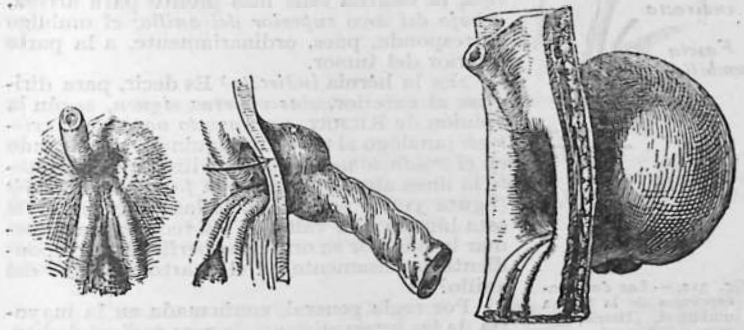


Fig. 311.—Tres diagramas del anillo umbilical y del desarrollo de una hernia de la infancia (CULLEN).

impedidos por la salida de la hernia, siguen su evolución normal cuando la hernia ha vuelto a entrar o simplemente cuando es blanda y depresible, lo cual explica que algunos de esos enfermitos curen hasta sin braguero o con un aparato insuficientemente contentivo. Pero estas curas espontáneas son a veces inestables: el ombligo queda distendido y con una depresión peritoneal capaz de iniciar ulteriormente una hernia en el adulto.

Tratamiento. — El braguero más sencillo es una bola de algodón sostenida por una tira de diaquilón. Un aparato cómodo está constituído por un cinturón elástico, con pelota hemisférica de caucho. Si estos medios contentivos fracasan y la hernia crece, estará indicada una operación; nosotros la hemos practicado varias veces con éxito: una incisión circular circunscribe la base del tumor y se procede, como en el adulto, a una onfalectomía con sutura metódica del peritoneo, de la vaina de los rectos y de la piel.

III. — HERNIA UMBILICAL DE LOS ADULTOS

Anatomía patológica. — 1.° TRAYECTO DE LA HERNIA. — La hernia del adulto, ¿se abre paso *por el anillo umbilical* o bien *por un orificio de la línea alba* vecino, pero distinto de este anillo? J. L. PETIT, RICHTER y SCARPA han sostenido esta última opinión que, basada en el examen sintomático, ha sido refutada por las investigaciones anatómicas. Desde las disecciones de A. COOPER y los trabajos de MALGAIGNE se halla demostrado que *la hernia pasa en la mayoría de los casos a través de la abertura umbilical.* Lo que induce a error es que el centro del tumor herniario corresponde rara vez al centro exacto del ombligo, al nódulo fruncido que representa esta cicatriz: por razón de las adherencias de los vasos y del uraco, sólidas especialmente en la semicircunferencia inferior del anillo aponeurótico, la cicatriz cede más pronto para arriba, *debajo del arco superior del anillo;* el ombligo corresponde, pues, ordinariamente, a la parte inferior del tumor.

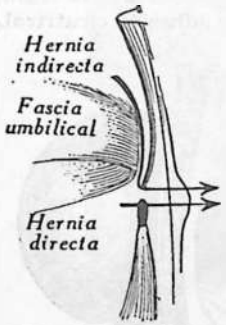
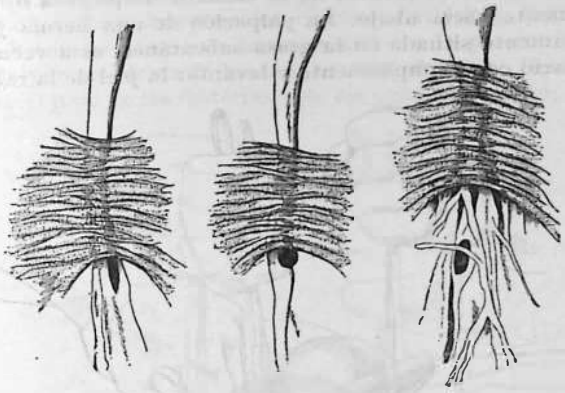


Fig. 312. — Las dos concepciones de la hernia umbilical. ¿Hernia *directa* o *indirecta*?

¿Es la hernia *indirecta?* Es decir, para dirigirse al exterior, *¿las vísceras siguen,* según la opinión de RICHET, *un trayecto normal preexistente* (análogo al trayecto inguinal), penetrando en el *conducto umbilical* (que limitan por delante la línea alba, por detrás la *fascia umbilicalis* (figura 312) y por cada lado las adherencias de esta lámina a la vaina de los rectos), para formar hernia por su orificio superficial correspondiente precisamente en el cuarto superior del anillo?

Por regla general, confirmada en la mayoría de las intervenciones de cura radical, la hernia umbilical del adulto es una *hernia directa,* que pasa a través del anillo y es producida por la distensión progresiva de este orificio. Un agujero en la aponeurosis de la línea alba, cerrado por dentro por el peritoneo y revestido por fuera por la piel: tal es el esquema del ombligo en el adulto, y en estas condiciones *la hernia no recorre un trayecto parietal.* Nosotros no hemos visto nunca, en el curso de las operaciones, esta disposición de una *hernia indirecta,* cuya realidad admitía JABOULAY, en el conducto umbilical de RICHET. Por otra parte, sería preciso llegar a un acuerdo exacto sobre el tipo anatómico real de este trayecto indirecto: según RICHET, el punto de encajamiento de las vísceras sería *por debajo del anillo,* solamente a algunos centímetros, y la hernia se formaría *de arriba abajo;* Hugo SACHS opina, por el contrario, que el trayecto estaría ordinariamente *oblicuado hacia arriba,* abierto por abajo, y en este caso aparecería la hernia de *abajo arriba.* Por haber tenido ocasión de comprobarlo tres veces, nosotros creemos que, gracias a la disposición señalada por Hugo SACHS, el saco de las hernias umbilicales puede presentar un *divertículo properitoneal* por encima del anillo y dependiente del conducto umbilical permeable hacia abajo. Finalmente, disecciones irrecusables demuestran la existencia de *hernias umbilicales* que penetran, según la teoría de J. L. PETIT, en una grieta de la línea alba, cerca del ombligo.

2.° CUBIERTAS O ENVOLTURAS. — Están formadas por la piel, el tejido celular subcutáneo, a menudo cargado de grasa, y por un


Fig. 313.—La fascia umbilical en sus tres formas (según SACHS)

saco peritoneal que tiene como carácter algo constante una delgadez y una tenuidad considerables: esto se debe al hecho muy importante de la *adherencia del peritoneo al contorno del anillo fibroso,* de donde resulta que el saco se desarrolla por la *distensión* de la serosa y no por su *deslizamiento.*

3.° PARTES CONTENIDAS. — Lo que diferencia la hernia del adulto de la de las dos primeras edades es la presencia del epiplón. Este último sufre en las hernias voluminosas y antiguas grandes alteraciones: se engruesa formando grandes masas y se adhiere ampliamente, lo cual expone al sujeto a oclusiones intestinales en el saco por penetración o engaste del intestino debajo de una brida o en un orificio accidental.


Fig. 314.—Hernia umbilical

Síntomas. Evolución. — Se observa más especialmente esta hernia en la mujer y en los obesos. CHAMPIONNIÈRE ha hecho resaltar el papel de la obesidad en la aparición de la hernia umbilical: la grasa, en el sujeto vivo, a la temperatura del cuerpo, es casi líquida, transmite íntegramente la presión abdominal y fuerza el orificio umbilical. Una vez producida la hernia en el adulto, sigue un desarrollo casi fatal, porque crece tanto

más cuanto más engorda el sujeto, y la obesidad es tanto mayor cuanto más se acentúa la invalidez debida a la hernia.

El tumor reside a nivel de la cicatriz, desplegada o desviada generalmente hacia abajo. La palpación de una hernia pequeña, profundamente situada en la grasa subcutánea, es a veces difícil; es necesario coger ampliamente y levantar la piel de la región um-

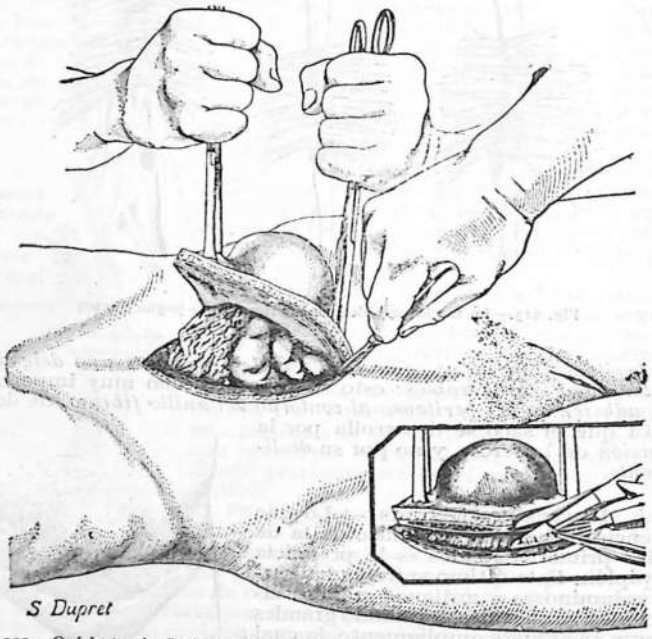


Fig. 315.—Onfalectomía. Incisión de la pared abdominal alrededor del pedículo herniario

bilical para separarla de los planos profundos. El enteroepiplocele, con masas epiploicas predominantes, es la forma común y ordinaria: la matidez, el frote de los lóbulos grasosos (signo muy dudoso) y la falta de reducción caracterizan el epiplón adherente.

Accidentes. — «Con la hernia umbilical de grande y hasta de mediano volumen, nos dice CHAMPIONNIÈRE, se observa una proporción considerable de glucosúricos y de albuminúricos; los enfisematosos que tosen están sujetos a complicaciones pulmonares que constituyen el más serio obstáculo para la operación.»

Las grandes hernias umbilicales, incoercibles, sobre todo en las

mujeres gordas cuyo vientre está caído «como un delantal», se hacen irreducibles por las adherencias epiploicas. De ahí sensaciones de peso, cólicos, accesos dolorosos con náuseas y vómitos, durante los cuales la hernia se pone más tensa, sensible a la presión y como empastada por un edema de los tegumentos, al mismo tiempo que se suprime el paso de las materias y de los gases por el ano; se diría

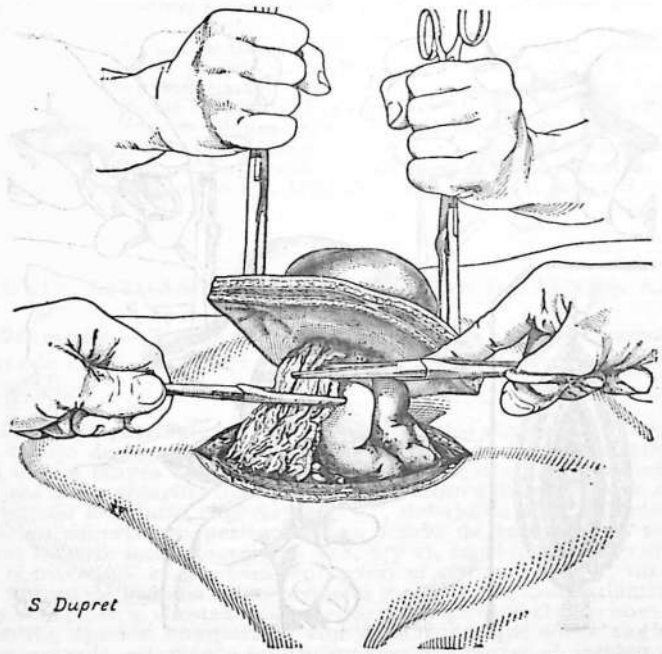


Fig. 316.—Onfalectomía. Sección del epiplón por debajo del punto donde aquél penetra en el cuello del saco

que hay una estrangulación, y sin embargo, por el reposo y después de un purgante y la aplicación de hielo sobre el vientre, estos síntomas pueden cesar con rapidez. Este es el cuadro de la *ingurgitación* o *atascamiento* por coprostasis. El diagnóstico diferencial entre estos accidentes y la estrangulación verdadera era antes un debate clásico: actualmente se opera lo mismo en una como en otra hipótesis.

Tratamiento. — 1.° BRAGUEROS. — Una hernia reducible, de mediano volumen, puede ser mantenida por una pelota redonda y ancha, sostenida por dos resortes laterales movibles. El aparato

de resortes de Dolbeau conviene a las hernias voluminosas de las mujeres obesas. Las hernias incoercibles e irreducibles son sostenidas por placas cóncavas acolchadas o por verdaderos suspensorios fijos con tirantes.

2.° CURA OPERATORIA. — Por razón del desarrollo progresivo de la hernia umbilical del adulto, de los accidentes de ingurgitación o de estrangulación a que expone y del decaimiento orgánico

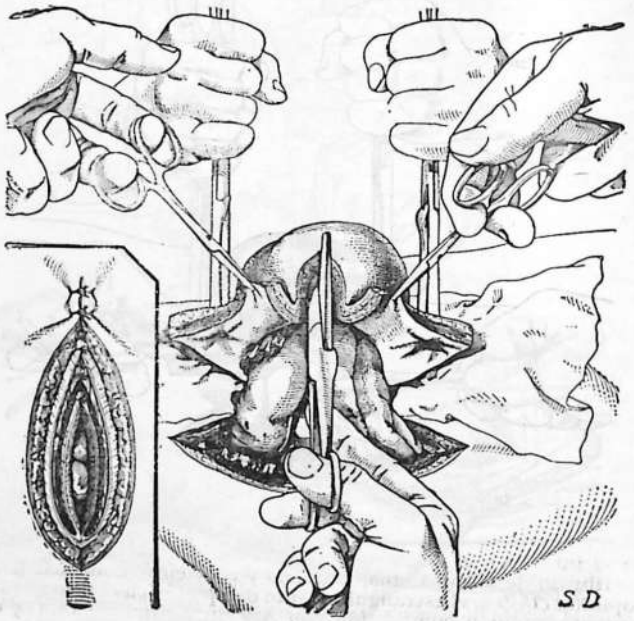


Fig. 317.—Desbridamiento del cuello del saco. A la izquierda, sutura termina lde la pared

que acarrea (albuminuria, glucosuria, complicaciones pulmonares), la cura radical precoz es una excelente intervención.

En este caso es conveniente practicar la *onfalectomía*, es decir, la escisión total, alrededor del pedículo herniario, de la prominencia o abultamiento, a menudo considerable, formada por la cicatriz umbilical distendida, la piel, la gruesa coana adiposa y el cuello fibroso del saco. Con dos pinzas de garfio se coge la piel y se levanta la masa; una incisión elíptica circunscribe el pie del tumor herniario, atraviesa la gruesa capa de grasa y llega a la aponeurosis: incindida ésta alrededor del pedículo sobre la pared y no sobre la hernia, de manera de que quede por dentro el anillo herniario (fig. 315), el peritoneo queda abierto en todo su espesor. Así, libre la masa, se exterioriza, aun cuando el tratamiento de las partes continentes

deba hacerse fuera del vientre, en un campo aséptico, ventaja considerable cuando se trata de una hernia estrangulada con lesiones graves. Para ello es fácil deslizar una sonda acanalada o una sonda de Kocher por debajo del cuello y desbridar encima de ella (fig. 317); se prosigue la abertura del saco; se secciona el epiplón por debajo del punto por donde penetra en el saco, entre dos garfios, y se efectúa la ligadura (fig. 316); no debemos ya ocuparnos de la parte adherente, intrasacular, del epiplón; en el saco, ampliamente abierto, se libera el intestino seccionando, si ha lugar, las adherencias que no se desprendan.

Esta escisión del anillo umbilical permite, por una parte, destruir a distancia el plano de deslizamiento peritoneal, y, por otra, confrontar sobre las partes laterales, no una línea, sino todo el espesor de la pared abdominal (CHAMPIONNIÈRE, SOCIN, TERRIER, CONDAMIN y QUÉNU). Síguese también aquí el principio de las suturas de laparotomía, por planos que se corresponden exactamente: primero el peritoneo, hoja posterior de la vaina de los rectos, cuerpos musculares de los rectos, hoja anterior de su vaina y piel.

ARTÍCULO IV

HERNIA EPIGÁSTRICA. HERNIA DE LA LÍNEA ALBA

Definición. — La hernia epigástrica es la que se desarrolla a través de un desgarro de la línea alba, a cierta distancia por encima del ombligo.

Anatomía patológica. — La constituyen los siguientes elementos: 1.°, debajo de la piel se encuentra un paquete de grasa subperitoneal que, a través del orificio fibroso de la línea alba, se continúa con una masa amarilla de tejido célulograsoso subcutáneo que rodea el pedículo herniario (fig. 318, 3); 2.°, debajo de este paquete adiposo, un divertículo peritoneal, un fondo de saco seroso, más o menos saliente hacia fuera (fig. 318, 2 y 1), en el que es raro encontrar el intestino, excepcional encontrar el estómago, y 3.°, un agujero fibroso de la línea alba, pequeño y resistente. Contrariamente a la opinión clásica, el estrangulamiento del epiplón en el saco no es muy frecuente, opinión compartida con ANSCHUTZ, que sobre 125 casos ha encontrado solamente en 19 (una quinta parte) el epiplón en el saco, 36 veces la presencia de un verdadero saco en el que se había podido alojar el epiplón y en 70 casos un embudo seroso evaginación del peritoneo.

Patogenia. — En el desarrollo de esta hernia, el paquete adiposo subcutáneo es el que desempeña el principal papel. TILLAUX y CHAMPIONNIÈRE lo han demostrado muy bien: un pelotón de grasa flúida se insinúa en el orificio aponeurótico y va a sobresalir por debajo de la piel; en este momento, en realidad, sólo es un lipoma o, más exactamente, una hernia grasosa: aun en este estado, la hernia puede provocar una parte de los accidentes reflejos propios de la hernia epigástrica. Luego, la grasa subserosa arrastra con ella el peritoneo que le adhiere y le deprime formando un divertículo resbaladizo o más o menos deslizante; queda formado un saco y en él puede penetrar una víscera, particularmente el epiplón (véase fig. 318).

Sintomatología. — Al contrario de la hernia umbilical, esta hernia ofrece ordinariamente un pequeño volumen que apenas pasa del de una nuez o de un huevo de paloma. En cambio, como dice CHAMPIONNIÈRE, «en tanto que la hernia umbilical es a menudo indolora o poco dolorosa hasta alcanzar un desarrollo considerable, ésta es habitualmente dolorosa desde el principio; se pueden ver en ella

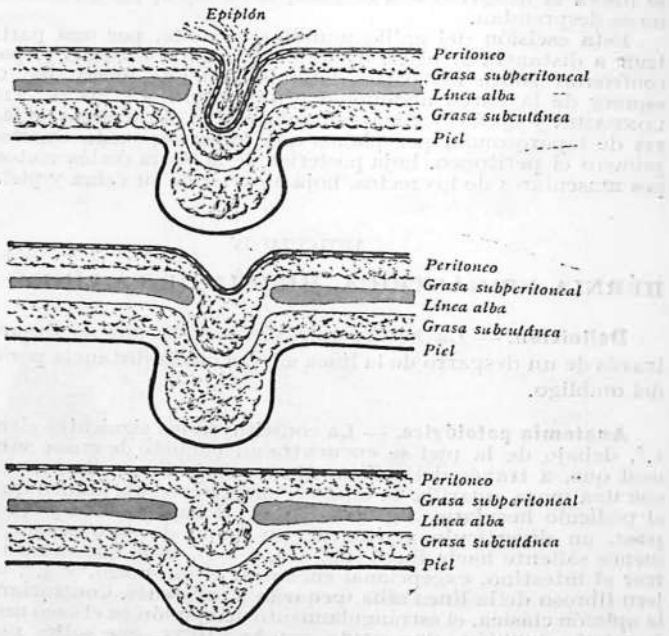


Fig. 318.—Esquema que demuestra los tres tipos de hernia epigástrica: abajo, hernia grasosa simple; arriba, encajamiento del peritoneo y de las vísceras

todos los grados de accidentes, desde los dolores irregulares e intermitentes irradiados al abdomen y hacia las regiones de los riñones, hasta las neuralgias abdominales incesantes; todos los trastornos digestivos, desde las molestias que siguen a la ingestión de los alimentos hasta los vómitos habituales.

Sin embargo, una importante advertencia ha sido hecha por GARRÉ. Hay que preguntarse si no se comete muchas veces un error diagnóstico, atribuyendo a una *hernia epigástrica* trastornos que en realidad son de una *lesión orgánica del estómago o del intestino.*

En efecto, ¿qué les sucede a los operados por hernia epigástrica?

¿Se curan constantemente de sus trastornos gástricos? Es ésta una cuestión que GARRÉ ha hecho examinar por su ayudante CAPELLE en los operados de la clínica de Breslau. En 27 operados seguidos no hay más que 9 curaciones completas; 18 sufren todavía; 7 conservan trastornos digestivos tan acentuados como antes de la operación, y de estos 7, 2 han padecido un cáncer del estómago y los otros parecen haber presentado una úlcera gástrica. Comprobaciones análogas han sido hechas por HORNBERG, LINDENSTEIN y nosotros.

El trabajo de CAPELLE, en 1909, ha hecho época. Pero me parece llevado de un pesimismo excesivo. Debemos distinguir: un tipo de hernia epigástrica, cuya sintomatología es puramente local y que cura operatoriamente en una proporción actual de un 80 por 100; un segundo tipo, con síntomas irradiados, en el que el porcentaje de curaciones es de un 50 por 100.

De aquí esta conclusión práctica: en presencia de una hernia de la línea alba, con trastornos gástricos acentuados, practíquese un atento examen del estómago radiodiagnóstico y de sus funciones; piénsese en las lesiones orgánicas posibles, y no debe dudarse, si los trastornos son graves, en comprobar durante la operación el estado del estómago, aprovechando la cura operatoria para practicar una laparotomía exploradora.

Tratamiento. — La terapéutica paliativa por medio de los bragueros no produce efecto. La cura radical se impone por su sencillez: previa incisión vertical de los tegumentos, se aísla la masa adiposa; el orificio fibroso debe ser ampliamente desbridado para permitir una extirpación perfecta del saco, del peritoneo y de la grasa vecina: algunos puntos de sutura perdidos aproximan los bordes avivados del orificio fibroso.

ARTÍCULO V

HERNIA DEL CIEGO Y DEL COLON

Anatomía patológica. — «Disecando hernias escrotales del lado derecho, formadas por el ciego, el apéndice vermiforme y el comienzo del colon, hemos observado varias veces que estos intestinos habían arrastrado hacia el escroto la hoja del peritoneo *a la que estaban naturalmente fijados en el vacío derecho,* de modo que esta porción del gran saco peritoneal, concurría a formar el saco herniario. Al abrir este saco se veían los intestinos insertos en sus paredes, de la misma manera que lo estaban en la cavidad abdominal antes de su dislocación. Este modo de realizarse la *unión* es el que hemos creído tener que designar con el nombre de *adherencia carnosa natural.*»

Tal es la explicación precisa y exacta por la que SCARPA, desde los comienzos del siglo XIX, ha hecho comprender las condiciones especiales de irreducibilidad que presentan las hernias del intestino grueso, *especialmente la del ciego* o *del colon lumbar izquierdo,* y que pueden desconcertar a un operador poco ilustrado acerca de este

asunto. Por investigaciones anatómicas multiplicadas, SCARPA ha seguido paso a paso *la formación de las hernias del ciego y del colon derecho*, así como *las del colon iliaco izquierdo*. Los trabajos de BARDELEBEN (que desde 1849 describió el revestimiento peritoneal del ciego), de TRÈVES, de TUFFIER y de HARTMANN, han acabado de precisar esta cuestión, tan claramente expuesta por SCARPA. La tesis de BAUMGARTNER, en 1905, fundada en 159 observaciones, es una contribución clínica importante; la Memoria, muy documentada, de LARDENNOIS y OCKINCZYC, en 1910, aporta las importantes nociones adquiridas, desde los trabajos de TOLDT y de FARABEUF, sobre la evolución del asa intestinal primitiva y el adosamiento secundario del peritoneo, y nuevas precisiones relativas a la patogenia de las hernias del intestino grueso.

Trátase, en suma, de explicar: 1.°, la *formación de la adherencia carnosa natural*, y 2.°, la existencia de *distintas variedades de hernias*, cecales o cólicas, *de saco incompleto* o *sin saco*.

Hay que examinar dos interpretaciones:

Una de ellas es la admitida desde el estudio fundamental de SCARPA: la adherencia carnosa natural, que fija el ciego o el colon izquierdo al saco, está formada por *los mismos lazos que, normalmente, fijaban el intestino en la cavidad abdominal* y que han sido arrastrados con él al escroto; así, pues, la adherencia es *contemporánea* de la hernia misma del intestino grueso. Las hernias *con saco incompleto* o *sin saco aparente*, se explican por la *desperitonización*, es decir, por la *separación progresiva*, a medida que la hernia se desarrolla, *de las láminas del meso* peritoneal y el *desprendimiento de la serosa* en la superficie del ciego o del colon izquierdo.

La segunda interpretación es la formulada principalmente por LARDENNOIS y OCKINCZYC: *la condición constante en la hernia de un asa intestinal cualquiera es su movilidad;* así, pues, *el intestino grueso únicamente desciende a un saco herniario cuando se mueve de modo anormal; la hernia es primitiva y la adherencia es secundaria* cuando el intestino continúa y acaba en el interior del saco su proceso natural de acoplamiento. Por otra parte, las hernias *con saco incompleto* o *sin saco* no existen: *el saco de las hernias del intestino grueso*, tanto a la derecha como a la izquierda, *es siempre un saco completo*, constituído por el peritoneo parietal, *que puede reconstituirse, desprendiendo*, en la fascia de coalescencia, *el asa herniaria adherente*.

Precisemos cada una de las dos concepciones. La de SCARPA encierra gran parte de verdad y nos da a comprender muy bien los *tres tipos* de hernia del intestino grueso. Ya sabemos, y SCARPA lo comprobó también: 1.°, que el ciego a la derecha y el asa omega a la izquierda están completamente rodeados de peritoneo, y 2.°, que este revestimiento seroso visceral se continúa con el peritoneo parietal por un meso que disminuye cada vez más la extensión a medida que se pasa de esta porción libre y cubierta por la serosa, a una porción de colon (ascendente a la derecha y descendente a la izquierda), cuya cara posterior está desprovista de peritoneo.

En estas condiciones, el ciego o el asa omega, llenos de materias intestinales, pesan constantemente sobre el ángulo abdominoilíaco, rechazando el peritoneo para formarse con él un saco; en este saco el intestino penetra primero solo, por su porción libre, y luego arrastra consigo, por sus inserciones, al peritoneo parietal, que se desliza gracias a la laxitud de la *fascia propia*. De este modo se comprenden los tres grados descritos por SCARPA, y que nosotros simplificamos mediante los esquemas 319 y 320.

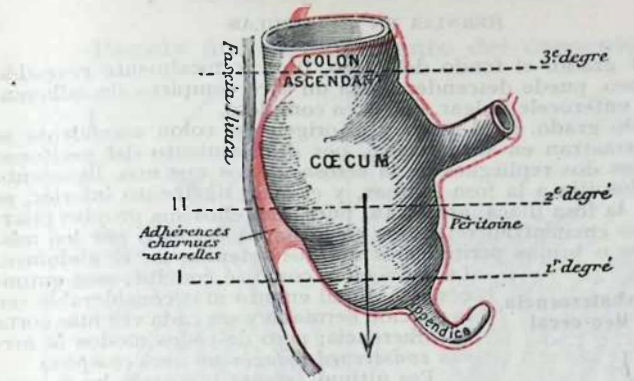
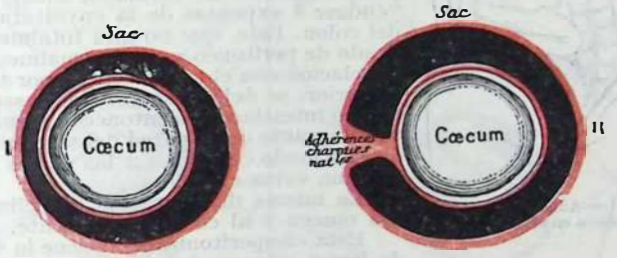


Fig. 319.—Esquema para hacer comprender los tres grados de la hernia del ciego, según SCARPA

Fascia iliaca, fascia ilíaca; *Adhérences charnues naturelles*, adherencias carnosas naturales; *Colon ascendant*, colon ascendente; *Coecum*, ciego; 3.e *degré*, tercer grado; 2.e *degré*, segundo grado; *Péritoine*, peritoneo; 1.er *degré*, primer grado; *Appendice*, apéndice.



Primer grado: hernia cecal simple con saco completo

Segundo grado: hernia cecal con saco completo, pero con adherencias carnosas naturales



Tercer grado: hernia cecal con saco incompleto

La misma con desprendimiento creciente del colon

Fig. 320.—El mismo esquema: corte transversal a las tres alturas

Sac, saco; *Coecum*, ciego; *Adhérences charnues naturelles*, adherencias carnosas naturales; *Portion du colon non recouverte du péritoine*, parte del colon no cubierta por el peritoneo; *Colon*, colon; *Portion extra-sacculaire du colon*, parte extrasacular del colon; *Portion intrasacculaire du colon*, parte sacular del colon.

Primer grado: el fondo del ciego, libre y totalmente revestido de peritoneo, puede descender hasta un saco completo sin adherencia; es un enterocele vulgar, con saco completo.

Segundo grado: si el ciego y el origen del colon ascendente se hernian arrastran en su descenso, por deslizamiento del peritoneo parietal, los dos repliegues de la serosa, de los que uno, ligamento superior, los fija a la fosa lumbar, y el otro, ligamento inferior, se inserta en la fosa ilíaca: arrastran, pues, con ellos sus propias inserciones y se encuentran retenidos en la pared del saco por los mismos frenos o bridas peritoneales que los retenían en el abdomen.

Falta de cohalescencia del asa ileo-cecal

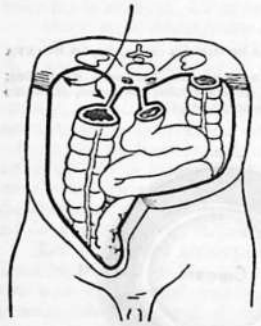


Fig. 321.—Adherencia secundaria en el saco

La reducción, como se concibe, será entonces más difícil cuanto más considerable sea la porción herniada y sea cada vez más corta la adherencia; pero de todos modos *la hernia conservará todavía un saco completo.*

Por último, tercera hipótesis, ha descendido una parte más considerable del colon, acompañada a menudo de intestino delgado. El deslizamiento del peritoneo parietal llega a su límite; el saco distendido no puede, pues, aumentar de volumen, sino constituyéndose a expensas de la envoltura serosa del colon. Este, que no está totalmente rodeado de peritoneo y que normalmente está en relación con el tejido celular por su parte posterior, se deja despojar de su serosa: el mismo intestino pasa entonces a formar parte integrante de la pared del saco, que deja de este modo de formar a las partes herniadas una vaina completa.

La misma demostración es aplicable al asa omega y al colon descendente.

Esta «desperitonización» tiene la ventaja de hacer comprender cómo los mejores cirujanos han cometido el error de penetrar en el intestino grueso, habiendo hecho la incisión en una zona extraserosa: el desdoblamiento del meso es un hecho anatómico por otra parte demostrado (tumores incluídos, por ejemplo).

El segundo concepto, que tiende a ser universalmente adoptado, es importante por la precisión técnica considerable que nos ha aportado respecto al *desprendimiento posible de la fascia adherida, la liberación del asa ileocólica* y la reducción de la parte herniada. *La condición previa de la hernia* del intestino grueso es la *movilidad anormal* (por falta de coalescencia) (fig. 321) del asa ileocólica o del colon izquierdo. El intestino grueso, que se mueve de manera anormal, desciende hacia el saco, como desciende también el intestino delgado, normalmente móvil. Luego, esta asa, *inicialmente libre, acaba su evolución en el saco* y su proceso de adherencia peritoneal. Así, pues, la hernia es lo primero; después se establece la adherencia. No hay *saco incompleto;* se trata de un saco *con adherencia parcial.* La adherencia carnosa natural es una adherencia ontogénica, *proceso normal de coalescencia que prosigue en el saco, en lugar de hacerse en el abdomen.* No hay *saco incompleto;* se trata entonces de saco *con adherencia parcial.* No hay hernia sin saco; *el saco,* entonces, *está totalmente adherido.* Y por una disección metódica *podemos llegar,* cuando se ha encontrado el *plano de separación, avascular,* al desprendimiento del asa herniada adherente del peritoneo parietal primitivo (ileocecal a la derecha o colon a la izquierda) y a la reconstrucción de un saco completo periintestinal.

Hernia por deslizamiento del cecocolon

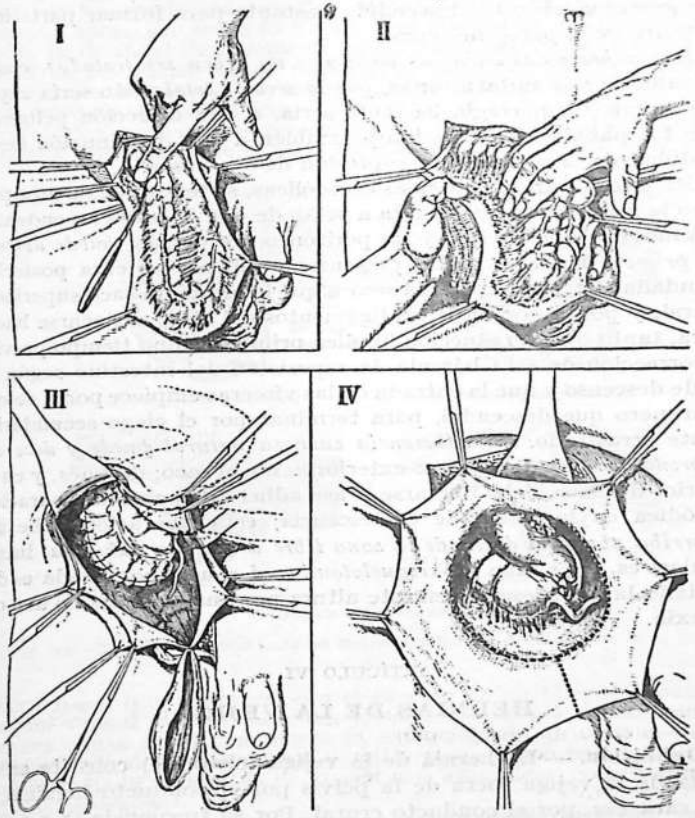


Fig. 322

I. Liberación de arriba abajo, en el plano de la *fascia adherente* (Lardennois y Okinczyc).
II. El asa es desprendida en toda la extensión del saco.
III. El asa liberada es vuelta de nuevo al abdomen (cecopesia alta).
IV. Caso en que el proceso adhesivo no afecta al fondo de ciego y apéndice.

Tratamiento. — De estas disposiciones anatómicas se desprenden reglas especiales. Una primera dificultad se encuentra desde

la abertura del saco: *la incisión debe hacerse metódicamente* capa por capa, *so pena de exponerse a penetrar directamente en el intestino grueso* cuando ha descendido bastante para formar parte importante de la pared del saco.

Las adherencias carnosas naturales no deben ser tratadas, como las adherencias inflamatorias, *por la sección total:* esto sería exponerse a una hemorragia bastante seria, a una disección peligrosa para las paredes del intestino y también a una disminución de la vitalidad de la víscera, por supresión de sus vasos.

Para rechazar estas hernias cecocólicas, se tendrá en cuenta primero la *basculación* que resulta a veces de que el colon ascendente, más movible que el ciego y sin peritoneo por detrás, *puede descender primero* hasta el anillo, presentarse allí por su cara posterior denudada, arrastrar tras sí la serosa que le forma un saco superior o lateral, y por la acción de los ligamentos del ciego dislocarse hacia fuera, tanto que la reducción implica primero, como tiempo previo, la corrección de esta báscula, la reposición del intestino según el eje de descenso y que la entrada de las vísceras empiece por el colon, el primero que descendió, para terminar por el ciego secundariamente arrastrado. *La adherencia carnosa natural puede y debe ser desprendida:* hay que liberar exteriormente el saco; después, y en el interior del saco, debe liberarse el asa adherente por una separación metódica en la fascia de coalescencia; esta liberación debe ser *de arriba abajo, es decir, de la zona libre a la zona adherida*, intrasacular; es, pues, una *láparoquelotomía:* si el asa movilizada es demasiado larga, fíjese a bastante altura por una colopexia o una cecopexia.

ARTÍCULO VI

HERNIAS DE LA VEJIGA

Definición. — La hernia de la vejiga (cistocele) consiste en la salida de la vejiga fuera de la pelvis por el conducto inguinal o, más rara vez, por el conducto crural. Por su frecuencia (1 a 2 por 100 sobre el conjunto de las hernias inguinales), y los accidentes a que da lugar en las operaciones herniarias cuando su existencia es desconocida, el *cistocele inguinal* (con mucho el más frecuente) merece que hagamos que se comprenda bien su disposición.

Patogenia y anatomía patológica. — Una vejiga de musculatura normal no puede penetrar *espontáneamente* en el conducto inguinal. Para que sus caras ánterolaterales lleguen a ponerse en contacto con la pared del abdomen y se introduzcan en un trayecto herniario precisa que el órgano sea anormal. Tres son las condiciones a las cuales se atribuye, como causa que favorece su penetración en el trayecto, sobre todo inguinal. Primeramente, la *distensión de la vejiga*, que no se vacía, con flaccidez y adelgazamiento de sus paredes, y la amplitud de los anillos inguinales: esto encuadra con la *edad de frecuencia máxima* del cistocele entre los cincuenta y los sesenta años. En segundo lugar, mencionaremos el *lipocele prevesical*, es decir, el deslizamiento de la grasa prevesical, que se acumula en las zonas menos resistentes, hacia los puntos débiles, y arrastra «a remolque» el ángulo correspondiente de la vejiga, lo que también encuadra exactamente con nuestras comprobaciones operatorias, en las que vemos, en el curso de la cura radical, la tracción ejercida sobre el saco, para asegurar la resección alta, arrastrar y hacer que aparezca, con el aspecto de un pliegue saliente, el ángulo vesical correspondiente, *cistocele operatorio*. Finalmente, la tercera causa predisponente es la existencia de un *vicio de conformación* o de una deformidad vesical, ya se trate de un *divertículo congénito* de la vejiga, ya de *divertículos adquiridos*, constituídos por células vesicales.

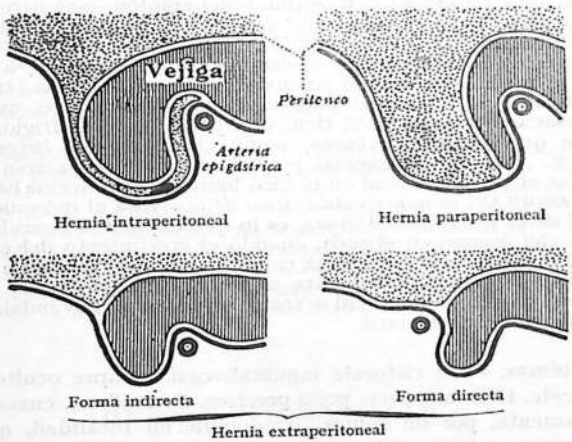


Fig. 323.—Esquema que representa las diversas variedades de las hernias de la vejiga

El volumen de los cistoceles es generalmente pequeño: es raro que comprenda más de la mitad de la vejiga; a menudo sólo existe una «punta» de hernia. Casi siempre hay coexistencia de hernias intestinales o epiploicas que han abierto el camino al cistocele ensanchando el orificio interno del conducto inguinal.

La vejiga penetra en el trayecto, ya sola, ya acompañada del peritoneo que le forma un saco herniario: se dividen, con JABOULAY y VILLARD, los cistoceles en tres variedades, según que sean extraperitoneales, paraperitoneales o intraperitoneales (véase la fig. 323).

I. *Cistoceles extraperitoneales:* en esta forma no existe saco, y la cara anterior del órgano, desprovista normalmente de serosa, se ha deslizado por el conducto inguinal, oblicua o directamente. Los extraperitoneales dependen, sobre todo, de la distensión vesical y del prostatismo que la engendra.

II. *Cistoceles paraperitoneales:* en este caso la vejiga está cubierta por un saco seroso incompleto formado a expensas del peritoneo que cubre su cara lateral y hasta el cual desciende el intestino o el epiplón (fig. 323); hay, pues, enterocistocele. El intestino está por delante y afuera; la vejiga, atrás y adentro. ¿Quién ha empezado aquí? ¿Es la vejiga la que ha arrastrado el peritoneo, o, por el contrario, el deslizamiento del saco el que ha arrastrado la vejiga? Esta última concepción del *cistocele secundario* es la más probable.

III. *Cistoceles intraperitoneales:* en este caso (fig. 323) la situación es análoga a la de una hernia ordinaria: únicamente difiere el contenido: en lugar del intestino o del epiplón, está herniada una parte más o menos grande de la vejiga, pero el peritoneo la reviste completamente. La parte prominente del saco es el vértice de la vejiga: ésta, al parecer, por deslizamiento de su pared, a nivel de la parte media, ha sufrido un movimiento de báscula, encajando el vértice en el trayecto según un dispositivo análogo, que, según comparación de JABOULAY, tiene el aspecto de gorro frigio. Es muy posible que, en ciertos casos, según el mecanismo invocado por LEROUX, sean las adherencias epiploicas las que arrastren y hagan bascular el vértice vesical en el saco herniario. Conforme ha establecido JABOULAY, *la adherencia íntima de la serosa* al músculo vesical, *a nivel de la inserción del uraco*, es lo que explica la basculación del vértice del órgano en el saco, cuando el crecimiento del enteroepiplocele arrastra al órgano: esta caída del vértice, salido de la pelvis «con la cabeza en primer lugar», una vez se ha producido, es causa de que la presión abdominal arrastre a la vejiga, llevándola al interior del trayecto herniario.

Síntomas. — El cistocele inguinal, casi siempre oculto por un enterocele, tiene síntomas poco precisos. Se traduce, cuando existe aisladamente, por un tumor, irreducible en totalidad, que varía de volumen y de consistencia según el estado de plenitud y de vacuidad de la vejiga, no dotado de expansión durante los esfuerzos y a menudo doloroso. El signo funcional característico consiste en la *micción de dos tiempos*, evacuando el enfermo primero su vejiga intrapélvica y en segundo lugar la parte herniada. El tenesmo, las hematurias y la frecuencia de las micciones son efecto de la cistitis concomitante.

La *estrangulación* complica a veces el cistocele: se manifiesta por náuseas, vómitos, cólicos violentos y fenómenos generales.

Diagnóstico y pronóstico.—La existencia de una hernia dolorosa incompletamente reducible, en un individuo que presenta el fenómeno de la micción en dos tiempos, es lo único que puede servirnos de guía para el diagnóstico. Si el volumen de la hernia aumenta por una inyección de líquido en la vejiga, el cistocele resulta bien manifiesto. La *radiografía* contribuye al diagnóstico con una gran probabilidad de certeza: la replección de la vejiga con un líquido opaco nos permite ver un gollete estrechado, prolongando la sombra visceral por el lado de la hernia y acabando en una bolsa opaca en la

ingle, de contornos regulares. Pero, ordinariamente, ya sea que no se piense en ello, o ya que no se agrupen los signos característicos, lo cierto es que únicamente en el curso de la intervención es cuando se reconoce el cistocele. Por esto siempre debe pensarse, en las operaciones herniarias, en la posibilidad de un cistocele, a fin de no abrir la vejiga: la existencia de un lóbulo grasoso detrás del saco de un enterocele inguinal es indicio de que la pared vesical está próxima y de que existe un ligero grado de cistocele.

La hernia de la vejiga es un achaque serio que tiende a crecer con las hernias que la han precedido. Su principal peligro es el de exponer a una herida de la vejiga en una operación herniaria; si la orina está infectada, trae como consecuencia graves accidentes y puede sobrevenir la muerte por septicemia.

Tratamiento. — El cistocele es tributario de la cura radical. Los diferentes tiempos consisten en la liberación de la vejiga, su reducción, la escisión del lipoma prevesical y el cierre u oclusión del trayecto herniario. La reducción es a veces imposible: se puede entonces resecar la porción adherente y suturar cuidadosamente la herida vesical colocando una sonda permanente. Asimismo, cuando la vejiga es herida en una cura radical o una quelotomía, es necesario cerrar la apertura por tres planos de sutura; la sonda permanente y del desagüe de la herida operatoria son de rigor.

ARTÍCULO VII

HERNIA DIAFRAGMÁTICA

El diafragma, cúpula músculoaponeurótica, llena de orificios naturales (esofágico, aórtico), susceptible de *deformidades* o expuesta a *lesiones perforantes*, puede, como la pared abdominal, dejarse forzar por las vísceras: la salida, fuera de la cavidad abdominal, a través de una «falla» del diafragma, de una o varias vísceras que irrumpen en la cavidad torácica, constituye la *hernia diafragmática*, que puede ser *congénita* o *traumática*.

Anatomía patológica y patogenia. — 1.° *Hernia congénita del recién nacido.* — Resulta de una detención del desarrollo del diafragma. ¿Hernias *con* o *sin saco?* Si la hernia se produce antes del cierre del tabique pleuroperitoneal (lámina mesodérmica, compuesta de dos partes, una *ventral*, o *septum transversum* de His, y la otra *dorsal*, o pilares de Uskow), es decir, antes del segundo mes, *la hernia no tiene saco:* éste es el *tipo embrionario*. Más tarde, período fetal, en el que se desarrolla el tejido muscular del tabique, existe el peritoneo, la cavidad peritoneal es distinta de la cavidad pleural, y esta forma, *tipo fetal*, está caracterizada por la *presencia de un saco*. — Al lado de estas *hernias del recién nacido*, incompatibles con la vida, poco frecuentes (PAILLARD ha logrado reunir un total de 130 casos), hay que señalar las hernias *del adulto*, debidas a un vicio de conformación congénito (persistencia del agujero de Bochdalek,

hiato anormal del tabique o zona de deficiencia muscular), por consiguiente, a un *punto débil* del diafragma, que cede gradualmente ante la presión de las vísceras. Algunas parecen verificarse a través de los orificios naturales del diafragma, siendo todas ellas lesiones excepcionales y de escaso interés práctico.

2.° *Hernia traumática del adulto.* — El traumatismo causal puede ser: una *rotura subcutánea* del diafragma; más a menudo, una *herida tóracoabdominal.*

Una caída desde un sitio elevado, una contusión grave por taponamiento, por choque de un cuerpo pesado, puede provocar, ya una

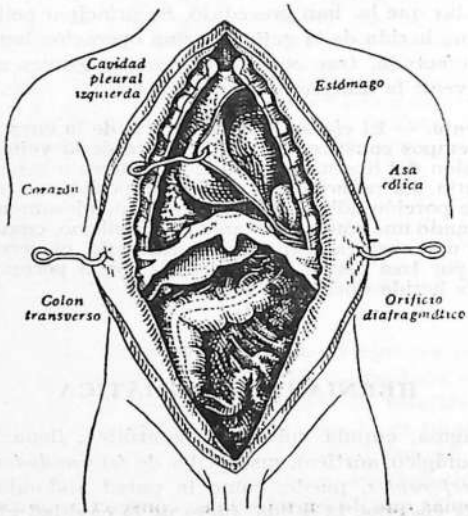


Fig. 324.—Hernia diafragmática (estómago y colon transverso herniados en la pleura izquierda) (según Juan QUÉNU)

rotura parcial del diafragma, ya una desinserción de las inserciones musculares, o un estallido de la cúpula diafragmática por hipertensión abdominal brusca. Es difícil admitir que un esfuerzo violento haya podido crear un desgarro diafragmático.

Una herida, generalmente *tóracoabdominal*, por instrumento cortante o proyectil, abre una brecha en el diafragma, casi constantemente en el hemidiafragma *izquierdo* (lo que se explica por la presencia del hígado en el lado derecho). Por el hecho de la *aspiración intratorácica*, las vísceras abdominales movibles son atraídas hacia el tórax, a través de la brecha. Algunas veces la hernia es inmediata; pero muy a menudo, y sobre todo si la pérdida de substancia radica en la parte tendinosa, es «retardante», se establece gradualmente; la herida puede estar cubierta provisionalmente por el epiplón, o la cicatriz, frágil, incompleta por separación de los labios, se distiende secundariamente. El *orificio* de la hernia traumática es variable; su forma es a menudo como la de una hendidura muscular o en ojales músculotendinosos, y de 2 a 5 centímetros.

Las hernias traumáticas *carecen de saco;* las vísceras están libres en la cavidad pleural; ahora bien: se trata en este caso de una *evisceración* intratorácica, y no de una hernia verdadera (por el contrario, en las hernias que no son traumáticas, distintas de las embrionarias, el saco no falta jamás). *El contenido* de las hernias traumáticas es muy variable; en él se encuentran, por orden de frecuencia: el *estómago* (ordinariamente hernia parcial del fondo del saco mayor); el *colon*, el *intestino delgado el epiplón* y el *bazo*, aspirado en los grandes desgarros. En las hernias recientes, estas vísceras están libres; pero luego se forman adherencias que sueldan entre sí los órganos herniados, los fijan al orificio o los adosan a las vísceras torácicas, pleura, pulmón, pericardio o vasos gruesos.

Síntomas y diagnóstico. — La guerra, multiplicando los casos y las intervenciones, y la radiografía, proporcionándonos la certeza del desplazamiento intratorácico de las vísceras abdominales, han dado a esta cuestión una importancia y una precisión desconocidas hace veinticinco años.

Tanto si se trata de una hernia congénita como de una traumática, la sintomatología es idéntica; pero en el primer caso, el diagnóstico es muy obscuro las más de las veces. Una hernia *congénita*, aunque debida a una deficiencia original del diafragma, continúa latente mucho tiempo, y sus primeros signos sólo se advierten hacia los treinta años, a veces con ocasión de un traumatismo ligero: es importante pensar siempre en ella. Una hernia *traumática*, cuya lesión es estrecha, puede presentar síntomas inmediatos; pero muy a menudo, en los casos en que el desgarro es amplio, evoluciona tarde, lentamente, se prolonga, y es muy posible que pase inadvertida; cuando se trate de antiguos heridos de la base izquierda del tórax conviene no olvidarse nunca de esta noción.

Los síntomas que deben tenerse en consideración son: 1.°, *crisis dolorosas*, de repetición, de localización retroxifoidea, en relación ordinaria con la repleción gástrica y la digestión; 2.°, *síntomas gastrointestinales* (vómitos inconstantes y que coinciden, sobre todo, con las ectopias gástricas; diarrea; desnutrición), y 3.°, *síntomas cardiopulmonares* (ahogo, palpitaciones, arritmia). Una hernia diafragmática puede revelarse por *accidentes agudos de estrangulación*, contemporáneos de la lesión o declarados ulteriormente. Cuando, por los síntomas vagos advertidos, se nos sugiere hipotéticamente la existencia de una hernia diafragmática, y, sobre todo, *por los antecedentes de una lesión tóracoabdominal*, en el caso de hernia traumática del adulto, *únicamente la radiografía nos dará la certeza de que se trata de una ectopia visceral.*

Tratamiento. — Tres son las vías que pueden conducirnos a la lesión: *abdominal, torácica* y *tóracoabdominal.* En algunos casos de

hernia congénita, anterior, paramediana, no adherente, la laparotomía epigástrica ha bastado para volver el asa al abdomen y cerrar el orificio del saco. Por regla general, la incisión abdominal no es más que un tiempo de *exploración* o de *complemento*. La operación de elección es la *toracofrenolaparotomía* de Schwartz y J. Quénu, ya que la sola incisión torácica ordinariamente no basta, y la técnica está subordinada, por lo demás, a la *localización* de la hernia, *volumen* y *adherencias* de las partes contenidas. En los casos difíciles, para las hernias laterales, profundas, voluminosas, adherentes, es necesaria la incisión del reborde cartilaginoso costal y del diafragma: esto constituye la clave de la reducción y de la sutura exacta del orificio.

ARTÍCULO VIII

HERNIA OBTURATRIZ

El conducto subpúbico, por el cual salen de la pelvis los vasos y los nervios obturadores, es un trayecto herniario virtual; los embarazos repetidos, distendiendo su orificio pélvico, favorecen la producción de la *hernia obturatriz* o *subpúbica*, la que comprende tres variedades anatómicas; *a*) en la primera, la hernia penetra en el conducto subpúbico y aparece en su orificio exterior cubierta por el músculo pectíneo; *b*) en la segunda, la hernia sale, no por el orificio externo del conducto, sino entre los haces superior y medio del obturador externo «embridada y enlazada», dice Lejars, por un doble haz muscular; *c*) finalmente, en lugar de salir de la pelvis puede extenderse entre las dos membranas obturatrices separadas y se encuentra así cubierta por el músculo obturador externo y el pectíneo.

Las relaciones del saco varían según los casos: Picqué y Poirier han demostrado que estaba situado entre la rama horizontal del pubis y el paquete vásculonervioso cuando la hernia sigue el conducto subpúbico: en las otras dos variedades, los vasos descansan sobre el saco.

Síntomas. — Esta hernia excepcional se observa especialmente en las mujeres de edad. Pasa muy a menudo inadvertida, en tanto que no da lugar a accidentes y no forma una prominencia aparente en la parte súperointerna del muslo, y sólo se hace apreciable y manifiesta cuando, después de su salida del agujero oval, separa los músculos que la cubren.

Hay dos síntomas de importancia capital: el primero es el dolor provocado por el tacto vaginal a nivel de la cara interna del agujero obturador; el segundo es el *signo de Romberg*, caracterizado por dolores neurálgicos que se irradian en la parte interna del muslo hasta la rodilla y a veces hasta el pie, y van acompañados en algunos casos de contractura o de paresia de los aductores. Este síntoma es debido a la compresión del nervio obturador por la hernia.

Diagnóstico. — Es siempre desconocida, salvo cuando alcanza cierto volumen y provoca dolores vivos. Una tumefacción «profunda y difusa», incluso blanda en los casos de estrangulación (a causa de los músculos que se hallan colocados por delante de la misma), que radica en la región del conducto obturador, lejos del arco crural, con el signo de Romberg y el dolor provocado por el tacto vaginal, deberán hacer sospechar su existencia.

Tratamiento. — La contención por medio de un braguero es casi imposible y la cura radical se impone. En caso de estrangulación, la taxis es peligrosa y la quelotomía debe ser practicada ya desde un principio; por una incisión vertical, se busca el pectíneo que cubre todas las hernias obturatrices y se le dirige hacia dentro: se desbrida al descubierto a causa de los obstáculos o peligros vasculares.

En los casos dudosos, la laparotomía es preferible a la herniotomía; en 1914, Meyer practicó 23 laparotomías con 13 curaciones.

ARTÍCULO IX

HERNIAS EXCEPCIONALES

Hernias lumbares. — No llegan a 100 las observaciones publicadas. Estas hernias se constituyen en dos puntos débiles: el triángulo de J. L. Petit, lumbar inferior (son las más frecuentes), y el cuadri-



Fig. 325.—Hernia lumbar con lipoma preperitoneal

látero de Grynfeltt, o lumbar superior. Son de origen *congénito* (muy rara vez), *traumático* o *patológico* (absceso por congestión que ha abierto el camino a las vísceras). Pueden curar mediante una re-

constitución muscular metódica de la región lumbar, como hemos hecho nosotros en un caso.

Hernia isquiática. — Es la más rara de todas las hernias: sólo se cuentan unos 20 casos: la hernia más interesante es la que se encuentra a través de la escotadura isquiática, por encima del músculo piramidal; la hernia subpiramidal es una excepción, y no hay más que dos ejemplos de ella; se cita una sola observación de la escotadura menor.

CAPÍTULO IV

AFECCIONES DE LAS PAREDES DEL ABDOMEN

FIBROMAS DE LAS PAREDES ABDOMINALES

Entre los tumores que se desarrollan en la pared abdominal (epiteliomas, sarcomas, lipomas, teratomas, quistes hidatídicos y quistes serosos subperitoneales), sólo los fibromas merecen un estudio particular. HUGUIER los describió en 1860 con el nombre de *tumores fibrosos pélvicos* y demostró que se trataba de verdaderos fibromas, de evolución benigna; insistió en la existencia de un pedículo que une estos tumores al esqueleto. GUYON, en 1875, y, sobre todo LABBÉ y RÉMY, en 1888, y LEDDERHOSE, en su artículo de la *Deutsche Chirurgie*, reanudaron su estudio y discutieron su origen, todavía hoy indeciso.

Anatomía patológica.— Se desarrollan en la pared ánterolateral; son unilaterales y nunca están en línea media. Por orden de frecuencia se les observa en la región ílioinguinal, en la región de los rectos mayores, en el hipogastrio y en el epigastrio. parecen desarrollarse en plena pared, ya a expensas de las aponeurosis, ya en el tejido conjuntivo intramuscular; están siempre situados debajo de la aponeurosis subcutánea que los cubre; pero están a menudo fusionados con las aponeurosis profundas y el peritoneo, que cuesta mucho trabajo desprender en ciertos casos. De volumen variable, que puede exceder del de una cabeza de adulto, tienen al principio la forma de un tejo o canto rodado; al crecer se hacen esféricos u ovoideos y cuando los músculos de la pared los estrangulan toman la forma de un reloj de arena o de «dos panes pequeños unidos por su cara plana». Estos fibromas son encapsulados; la distensión y la propulsión de las aponeurosis y de los músculos por delante de ellos determinan la formación de varias seudocápsulas que se han de incindir sucesivamente cuando se practica la ablación del fibroma. El pedículo vascular con inserción ósea descrito por HUGUIER no existe; cuando

el fibroma se adhiere a las costillas o a la cresta ilíaca, se trata de adherencias secundarias, debidas a que el tumor, trabado por los músculos, ha sido poco a poco rechazado hacia su inserción ósea. Histológicamente se trata, de ordinario y en su origen, de fibromas puros. Sin embargo, ocurre a veces, según hemos tenido ocasión de observar, que la noviformación fibrosa contiene abundantes células, cual si tuviera tendencia a convertirse en fibrosarcoma, o presenta en su interior quistes serosos o mucosos, tendiendo a transformarse en cisto o mixosarcoma.

Etiología y patogenia. — Se encuentran casi exclusivamente en mujeres jóvenes que han parido. Los fibromas de la pared observados en el hombre son fibrosarcomas y no fibromas verdaderos.

¿Cuál es la patogenia de esta afección? Se ha admitido sucesivamente que nacen o se origina en el esqueleto, en las aponeurosis y los músculos de la pared abdominal y en el ligamento redondo.

1.° *Origen ósteoperióstico.* — Defendido por HUGUIER y NÉLATON, ya no se admite desde que se ha reconocido la no existencia del pedículo de inserción ósea que servía de base a esta teoría patogénica.

2.° *Origen muscular y aponeurótico.* — GUYON, LABBÉ y RÉMY han acusado a los desgarros de los músculos de la pared durante el parto. Esta hipótesis, muy verosímil, se funda en la rareza de estos tumores en la mujer virgen y en su falta en el hombre. La formación de estos tumores a expensas de los tejidos tendinosos, de las aponeurosis, de los planos fibrosos de los músculos parietales del abdomen, ha sido aceptada en la mayoría de los casos (*tumores desmoideos* de los alemanes).

3.° *Origen genital.* — Por último, GUINARD ha sostenido recientemente que se trata de fibromas desarrollados a expensas de la porción intraparietal del ligamento redondo. Esta última teoría se aplica ciertamente a algunos hechos, y acabamos de operar un caso claramente demostrativo. Los fibromas del ligamento redondo son muy raros (BOLLER ha podido reunir solamente 19 casos publicados): radican, con preferencia, en el lado derecho, más a menudo en la porción intraperitoneal del ligamento; su volumen puede, como en nuestro caso, alcanzar las dimensiones de una nuez de coco y pesar 2 kilogramos. Pero las disecciones operatorias demuestran que muchos fibromas no tienen conexión alguna con el ligamento redondo; además, la estructura de los fibromas de este órgano es la de los fibromas del útero; como ha demostrado CLAISSE, están constituídos por fibras musculares lisas, y del mismo modo que en el útero, se trata de una proliferación perivascular inflamatoria. Es éste un hecho fácil de comprender, ya que los ligamentos redondos no son más que prolongaciones del útero. Ahora bien, nos-

otros hemos visto que los fibromas de la pared son todos fibromas puros y no fibromiomas; por tanto, no pueden reunirse todos los fibromas de la pared en una agrupación de origen común.

Síntomas y evolución. — Unicamente su volumen los pone en evidencia: tienen los caracteres habituales de los fibromas en general. Hay un signo patognomónico del asiento o localización anatómica: son movibles en la pared cuando ésta está relajada, y se hacen flojos y prominentes cuando se contrae. Además, si se marca con un lápiz, como ha indicado TILLAUX, el punto más elevado del tumor, se observa que durante los movimientos forzados de inspiración, el punto marcado no se mueve; el tumor es, pues, intraparietal y no intraabdominal. Los fibromas tienen una evolución benigna y permanecen largo tiempo estacionarios, pero a veces aumentan ligeramente en cada embarazo.

Diagnóstico. — Hay que eliminar primero los neoplasmas abdominales. Ciertas masas inflamatorias de dureza leñosa, secundarias a las anexitis, pueden simular un fibroma: los conmemorativos y la evolución pueden ayudar al diagnóstico. Entre las afecciones de la pared abdominal sólo se les puede confundir con un epiplocele intraparietal o preperitoneal, un teratoma o un quiste hidatídico subseroso, como nos ha sucedido a nosotros mismos Cuando el tumor, aumentando su malignidad, se transforma convirtiéndose en fibrosarcoma, circunstancia que obscurece bastante el pronóstico y acrece el peligro de la recidiva, el diagnóstico podrá fundarse en la rapidez del crecimiento y en la menor dureza de la masa neoplásica.

Tratamiento. — La extirpación completa está indicada: se tendrá cuidado de reconstruir la pared abdominal practicando una sutura en tres planos para evitar una eventración ulterior.

CAPÍTULO V

DE LAS PERITONITIS
EL SÍNDROME ABDOMINAL AGUDO: ABDOMEN AGUDO

ARTÍCULO PRIMERO

DE LAS INFECCIONES PERITONEALES EN GENERAL

Evolución contemporánea de la cuestión. — Desde el punto de vista quirúrgico esta cuestión está totalmente transformada. *Lo interesante no es combatir la peritonitis*, puesto que la infección ya ha tenido lugar en mayor o menor grado de evolución; *la condición de su eficacia* es *suprimir tan precozmente como sea posible*, desde los primeros signos, la lesión causal.

Una nota previa se impone: bajo el término de *abdomen agudo*, adoptado por nuestros colegas anglosajones, nosotros reunimos actualmente todas las *urgencias abdominales:* es un punto de vista *clínico*, distinto del cuadro de la *patología descriptiva*. Y estos problemas urgentes de diagnóstico y terapéutica, que en el libro de MONDOR hay una excelente síntesis, están dominados por el factor *tiempo*, es decir, por la precocidad de la intervención que avanza a la fase de las lesiones peritoneales irremediables.

La peritonitis, que BICHAT fué el primero en aislar de las afecciones de las vísceras abdominales, correspondía hasta los últimos sesenta años, fuera de los casos traumáticos, a la patología interna. Dos nociones esenciales, debidas a la bacteriología contemporánea y a los progresos de la laparotomía, la han hecho entrar en el dominio quirúrgico.

Por una parte, ha quedado demostrado que *la inflamación del peritoneo supone, como condición constante, la infección*, es decir, la inoculación de la serosa abdominal por un microbio patógeno y la proliferación suficiente de este agente microbiano; de ello resultan las lesiones de reacción locales de la serosa y los fenómenos de intoxicación general.

Luego se ha precisado el *origen* de las diversas infecciones peritoneales. Además de las *infecciones traumáticas*, en las que el modo de verificarse la penetración de los microorganismos, procedentes del exterior o de las vísceras huecas, resulta claro y evidente, los clínicos han establecido y los anatomopatólogos han confirmado la real existencia de esos tipos de infecciones peritoneales que tienen su punto de partida *en las lesiones iniciales de ciertas vísceras*, cuyo *papel patógeno dominante* había sido hasta entonces desconocido; tales son: las *pelviperitonitis* por propagación de las infecciones genitales en la mujer y cuyo foco primitivo se encuentra en el útero y las trompas, infectadas por el gonococo o el estreptococo; tales son, sobre todo, las *peritonitis periapendiculares*, de intensidad y forma variables, cuyo origen está en el apéndice, y también las *peritonitis por lesiones perforantes del estómago*, del intestino o del divertículo de Meckel.

Desde entonces, la clase de las antiguas «peritonitis esenciales» o «peritonitis idiopáticas» ha desaparecido, confundiéndose, por decirlo así, todas las especies nosológicas a que se aplicaba dicha denominación con las variedades de causa bien especificada. Por esta revisión doctrinal se ha logrado un gran progreso terapéutico, pues está indicado el *ir directamente contra la lesión primera* e impedir de este modo la difusión del proceso infeccioso. En consecuencia, la *peritonitis ha pasado, de la medicina, al dominio de la cirugía* y casi todas sus formas son susceptibles de intervención operatoria.

Por otra parte, el estudio de las *peritonitis consecutivas a la laparotomía* ha demostrado que ciertas *toxiinfecciones peritoneales hiperagudas* pueden evolucionar hacia una terminación mortal en uno o dos días, ir acompañadas sólo de algunos vómitos, presentar como síntomas dominantes la aceleración y la debilitación del pulso y revelarse únicamente en la autopsia por lesiones que apenas son apreciables a simple vista: asas intestinales rojas y meteorizadas, serosa denudada y una o dos cucharadas de líquido turbio en las partes declives de la cavidad abdominal.

Durante mucho tiempo se ha dicho en semejantes casos: «es el *shock* operatorio». Actualmente está demostrado por la bacteriología que se trata de *septicemias peritoneales*, que matan al sujeto por *toxemia*, es decir, por una reabsorción masiva de toxinas, que no han dejado tiempo a la serosa peritoneal para luchar por medio de la formación de exudados y la tabicación protectora de la cavidad. No hay que olvidar las *formas oclusivas*, en donde la parálisis de las asas complica la infección serosa.

Así, pues, estas formas *hiperséptica*s e *hipertóxicas* entran en el cuadro de las infecciones peritoneales; a WEGNER corresponde el mérito de haberlo afirmado desde 1876 y de haber dado a los clínicos esta noción nueva que tanto ha contribuído a aclarar esta parte de la nosología, a saber: que la peritonitis francamente inflamatoria, de marcha clásica, que se traduce en su primer estadio por una exudación fibrinosa y en el último por una formación purulenta más o menos limitada, corresponde a una infección menos virulenta, de evolución retardada y a una reacción de defensa de la serosa. Entre estos tipos circunscritos y lentos y las formas difusas e hiperagudas se presentan grados intermedios; unas veces tiende a limitarse una inflamación que era primero general, y más a menudo un foco de peritonitis circunscrita forma focos secundarios o tiende a generalizarse.

Etiología y patogenia. — Por tanto, definida la peritonitis por la infección microbiana de la serosa, hay que estudiar: 1.°, cuáles son esos microorganismos patógenos y cómo inoculan la serosa, y 2.°, qué lesiones locales y qué fenómenos generales determinan.

Estos dos puntos resumen toda la *etiología* y la *patogenia* de las infecciones peritoneales.

1.° DE LOS MICROBIOS PATÓGENOS Y DE SUS MODOS DE PENETRACIÓN. — Los agentes ordinarios de las infecciones peritoneales son, por orden de frecuencia: el *colibacilo*, los *estreptococos* y *estafilococos*, el *gonococo*, el *diplococo de la neumonía;* en las formas gangrenosas de peritonitis apendicular, los *anaerobios* y el *perfringens*, que pueden combinarse con las bacterias precedentes.

Una división etiológica que parece satisfactoria consistiría, pues, en distinguir las peritonitis colibacilares, estrepto o estafilocócicas, gonocócicas y neumocócicas. Pero esta clasificación es irrealizable, por razón de la *frecuencia de las infecciones asociadas* y porque los cuadros sintomáticos dependen más bien de la *virulencia de los microbios* y de su *cantidad* que de su *especie*, pues un mismo microorganismo puede determinar, según el caso, los diversos modos de reacción peritoneal. Por eso, exceptuando la peritonitis neumocócica, de caracteres bastante precisados, hay que atenerse a estas dos grandes divisiones clínicas: 1.°, el peritoneo es infectado por un traumatismo accidental u operatorio, y 2.°, la infección peritoneal es secundaria a una lesión patológica de las vísceras abdominales o pélvicas.

I. *Infecciones traumáticas.* — Una *herida accidental* introduce en la serosa del abdomen los gérmenes patógenos, ya por la *suciedad del instrumento vulnerante* y los detritos arrastrados *y por los contactos sépticos de los primeros auxilios* (en caso de herida penetrante sin lesión visceral), ya por *derrame del contenido de la víscera lesionada* (en caso de herida visceral concomitante). Este derrame interviene solo, en la eventualidad de una perforación visceral traumática, sin lesiones de la pared abdominal: contusión del abdomen con rotura de una víscera hueca, tal como el intestino, la vesícula biliar, la vejiga urinaria; perforación del estómago o del intestino por un cuerpo introducido por las vías naturales. Durante una *laparotomía, la infección del peritoneo se realiza especialmente por la mano del cirujano o de sus ayudantes:* de ahí la importancia de una asepsia manual rigurosa, asepsia que, sin embargo, nunca puede alcanzar la esterilidad absoluta y no ha tenido realidad práctica hasta el empleo de los guantes de goma. Por el contrario, el material es susceptible de una esterilización perfecta: las compresas, hilos e instrumentos no deben ser agentes de infección peritoneal. Otro modo de contaminación en la laparotomía es la abertura operatoria de colecciones sépticas intraabdominales: hay que detenerla momentáneamente por la vacunoterapia y, en el curso de la operación, exteriorizando las lesiones, aspirando previamente las bolsas purulentas y el empleo protector de las compresas, que aíslan siempre la región operatoria; después de la operación, por el drenaje y el taponamiento.

II. *Infecciones patológicas.* — A consecuencia de una perforación espontánea, por *ulceración* o por *gangrena*, el contenido séptico de una víscera hueca hace irrupción en la cavidad del peritoneo: tal es el mecanismo de la peritonitis que subsigue a la perforación del *estómago* en el curso de una úlcera redonda; el *intestino* por una lesión ulcerosa de la fiebre tifoidea, de la tuberculosis, del cáncer, de la oclusión intestinal o de la estrangulación herniaria; del *apéndice por perforación o esfacelo del órgano* y de la *vesícula biliar* por abertura de una colecistitis supurada.

Hay casos, sin embargo, en que la invasión microbiana de la serosa se hace sin efracción de las vísceras y por una verdadera emigración a través de las paredes distendidas y más o menos lesionadas, pero no abiertas. Esta «transmigración» microbiana es indudable en el caso de hernias estranguladas que no han llegado a la necrosis parietal: las investigaciones de CLADO, GRAWITZ, SIEGLER, KLECKI y las que nosotros hemos emprendido en colaboración con BLANC y BOSC, así lo demuestran; nosotros hemos confirmado el papel que BÖNNECKEN atribuye a la estasis venosa y a las equimosis intraparietales, como condiciones que favorecen la «exósmosis» del colibacilo. En este hecho encontramos la explicación de las septicemias peritoneales que siguen, después de dos y tres días, a la reducción de un asa estrangulada muy lesionada, si no necrosada; de las consecutivas a las oclusiones intestinales sin perforación, y de la evolución fulminante de los accidentes debidos al infarto intestinal.

La infección microbiana puede *avanzar paso a paso por continuidad de tejido:* el ejemplo más claro lo suministran las peritonitis pélvicas que, en la mujer, tienen por punto de partida el útero infectado y se propagan por el conducto de las trompas, ya tenga la contaminación uterina un origen puerperal, ya resulte más bien de una blenorragia. No obstante, con mayor frecuencia la propagación del agente patógeno se hace *por los vasos linfáticos;* ejemplos: siguiendo los vasos blancos es como, en la *apendicitis no perforante*, la infección irradia desde la capa folicular, que es el sitio inicial de las lesiones, hacia las capas externas del órgano y hacia la serosa, donde se difunde; en las *peritonitis puerperales* también es por las vías linfáticas periuterinas por donde el estreptococo alcanza generalmente el peritoneo.

Por último, hay casos en que la *peritonitis no es más que una localización de un estado infeccioso general:* los microbios, circulando por la sangre, se localizan en la serosa abdominal, como se fijan sobre la pleura, las meninges y las sinoviales. Así se produce la *peritonitis neumocócica*, que las más de las veces no es *secundaria* a una neumonía, pero sí una manifestación *primitiva* de una infección neumocócica hematógena; las *tuberculosis peritoneales*, las *peritonitis estreptocócicas de la erisipela y de la escarlatina* y las que dependen de ciertos estados infecciosos mal determinados y que coexisten con localizaciones articulares de la afección (*peritonitis reumáticas* de los antiguos autores).

Para resumir, en conjunto, estas diversas condiciones etiológicas, se puede trazar el cuadro siguiente:

Infecciones peritoneales de causas traumáticas	1.°	Heridas penetrantes del vientre	Sin lesiones viscerales.
			Con lesiones viscerales.
	2.°	Roturas subcutáneas de las vísceras.	
	3.°	Laparotomía	Infección por las manos.
			Abertura de una colección séptica.
Infecciones peritoneales de causas patológicas	1.°	Perforaciones viscerales espontáneas.	
	2.°	Emigraciones microbianas transparietales.	
	3.°	Infección progresiva	Por continuidad de tejido.
			Por las vías linfáticas.
	4.°	Localización de una infección general.	

2.° DE LOS EFECTOS CONSECUTIVOS A LA INFECCIÓN PERITONEAL. — Supongamos una infección peritoneal realizada: los microbios han penetrado en la cavidad serosa. ¿Qué efectos, *locales* y *generales*, van a provocar?

Estos efectos varían según las condiciones siguientes: *virulencia*

y cantidad de los gérmenes introducidos y *estado del peritoneo*, sano o alterado, libre o tabicado, seco o con líquidos estancados. La experimentación, en estos puntos, esclareció y confirmó las enseñanzas de la clínica: fué inaugurada, en 1876, por el trabajo fundamental de WEGNER, y diez años después, en 1886, GRAWITZ empieza el estudio bacteriológico de la infección peritoneal; al año siguiente, en 1887, PAWLOWSKY (de San Petersburgo) distingue las diversas formas anatómicas que puede revestir esta infección; en 1889, LARUELLE hace resaltar el papel preponderante del colibacilo, mientras que la peritonitis postoperatoria es objeto de las investigaciones de FRANKEL y de BUMM (citando sólo los trabajos principales) y constituye el asunto de la excelente tesis de JAYLE.

Ante todo debe ponerse de relieve el hecho de que el peritoneo *sano* se defiende contra la invasión y la difusión de los gérmenes patógenos, cuando su *virulencia* y su *cantidad* no son superiores a esta facultad de defensa: su infección difusa no es fatal. Una prueba clínica viene en apoyo de esta opinión: practicar una laparotomía aséptica no es todavía sinónimo de operar en ausencia absoluta de todo germen; pero estos gérmenes son poco virulentos, reducidos a un mínimo y limitados actualmente a las especies que pueden quedar sobre la mano o el guante aseptizados del operador o que desde el aire se precipitan sobre la herida; si son en pequeño número, son destruídos antes de que hayan tenido tiempo de multiplicarse; pero si su cantidad ha aumentado (lo cual constituye el peligro de las sesiones operatorias prolongadas) triunfan de la resistencia de la serosa. Experimentalmente se ha hecho la prueba por GRAWITZ, REICHEL, WATERHOUSE y BUMM; la introducción, en una cavidad peritoneal normal, de una pequeña cantidad de estafilococos blancos no determina peritonitis. Pero si se aumenta la dosis o la virulencia de esos estafilococos, puede sobrevenir la muerte, como lo había comprobado PAWLOWSKY, en oposición a GRAWITZ.

Otra condición de gravedad de la infección es el *estado del peritoneo*. Hay individuos que se encuentran en condiciones desiguales de resistencia ante la infección peritoneal: un hecho clínico innegable es la facilidad con que el peritoneo del niño acepta las infecciones y se defiende menos que el del adulto, lo cual constituye una razón para intervenir de manera precoz y sistemática en la apendicitis infantil. Todo lo que altera la integridad de la serosa favorece la infección peritoneal: ya WEGNER había indicado esta influencia de las lesiones de la serosa: desde 1886, GRAWITZ y PAWLOWSKY han dado la prueba experimental demostrando que, después de una inyección cáustica en la cavidad, la infección peritoneal se agrava singularmente. De ahí la indicación operatoria de evitar las acciones irritantes, las manipulaciones y las intervenciones lentas que lesionan la serosa y disminuyen su defensa.

Estos traumatismos de la serosa tienen, además, otro peligro: de la vasta superficie que representa parten reflejos graves (descritos por GUBLER con el nombre de *peritonismo*), cuyo punto de partida está en los extremos nerviosos peritoneales o subserosos, cuya transmisión centrípeta sigue el plexo solar y cuyos efectos centrífugos repercuten sobre el corazón y los centros respiratorios (hiposistolia, colapso cardíaco, hipotensión, apnea), sobre el riñón (anuria) y sobre la motricidad intestinal (obstrucción y meteorismo).

En 1889, WATERHOUSE inyecta en la cavidad abdominal, sin producir peritonitis, una cantidad notable de cultivo de estafilococo dorado, en suspensión en el agua destilada; añade, a esta misma cantidad de gérmenes, sangre o agar-agar: los microbios encuentran aquí un medio de cultivo favorable y, reproduciéndose activamente, infectan el peritoneo. De ahí la regla operatoria de practicar una hemostasia perfecta y quitar toda la sangre derramada o coagulada en la serosa.

Así, pues, supongamos microbios poco numerosos, de virulencia atenuada, y un peritoneo limpio y sano: éste es el caso de muchas pelviperitonitis gonocócicas consecutivas a la metroanexitis, peritiflitis debidas a la apendicitis no perforante y pericistitis hepáticas. En estas condiciones, la reacción de defensa de la serosa se organiza activamente. Gracias a los elementos diapedizados y a la fagocitosis que ejercen, los microbios se verán detenidos en su proliferación y englobados; el depósito de exudados fibrinosos revelará, como en toda serosa, esta reacción inflamatoria de defensa; esos exudados, por su organización progresiva, única o múltiple, tabican la gran cavidad y circunscriben la infección. Resulta de ello que si la inflamación llega al estado fibrinopurulento, por peptonización y reblandecimiento de las masas fibrinosas, la supuración se realizará en uno de los focos cerrados: en lugar de una peritonitis generalizada, se tendrá un absceso más o menos voluminoso, y por la formación de *adherencias interviscerales* y *visceropdrietales*, enquistado en las neomembranas.

Al contrario, veamos las condiciones inversas: la perforación de una víscera, como el estómago o el intestino, rica en gérmenes, ha vertido bruscamente en la cavidad peritoneal gran cantidad de colibacilos; o bien la infección uterina puerperal hiperaguda ha realizado en las vías linfáticas una verdadera inyección de estreptococos; o bien, por último, una intervención abdominal prolongada, mal dirigida y seguida de una hemostasia imperfecta, ha lesionado la serosa y dejado coágulos sanguíneos. La circunscripción del proceso encuentra aquí otras tantas condiciones desfavorables: los gérmenes patógenos pululan con tal rapidez que producen una toxemia mortal, antes de que el peritoneo haya podido iniciar su defensa. Es la septicemia peritoneal hiperaguda. Y se comprende la intensidad de esta reabsorción tóxica si se considera la extensión de la serosa peritoneal: más de 17.000 centímetros cuadrados, según WEGNER.

Anatomía patológica. — Por la autopsia de un enfermo que sucumbió a causa de una septicemia peritoneal hiperaguda, por ejemplo en los laparotomizados que mueren en los dos o tres primeros días, se comprueba, a falta de grandes lesiones peritoneales, los tres hechos siguientes: 1.°, las asas intestinales están rojas y meteorizadas; 2.°, su revestimiento seroso está denudado y cubierto de ligeras seudomembranas, y 3.°, existe en la pelvis menor, hacia el fondo de Douglas o en la parte baja de los vacíos, un derrame turbio de serosidad amarillenta sucia o serosanguinolenta (después de las laparotomías con hemostasia defectuosa), a veces mezclada con gases o contenido visceral de olor fétido (lo cual es el signo de la perforación gastrointestinal), cuya cantidad varía desde una a dos cucharadas de las de sopa, hasta una cantidad de 300 gramos y más.

Si se trata, por el contrario, de una infección lenta, la limitación del proceso se bosqueja y se manifiesta la reacción de defensa de la serosa: en un apendicítico operado al tercer día; en un sujeto muerto al cuarto o quinto día, se encuentran ya algunas falsas membranas y ligeros trayectos purulentos entre las asas. Cuanto menos

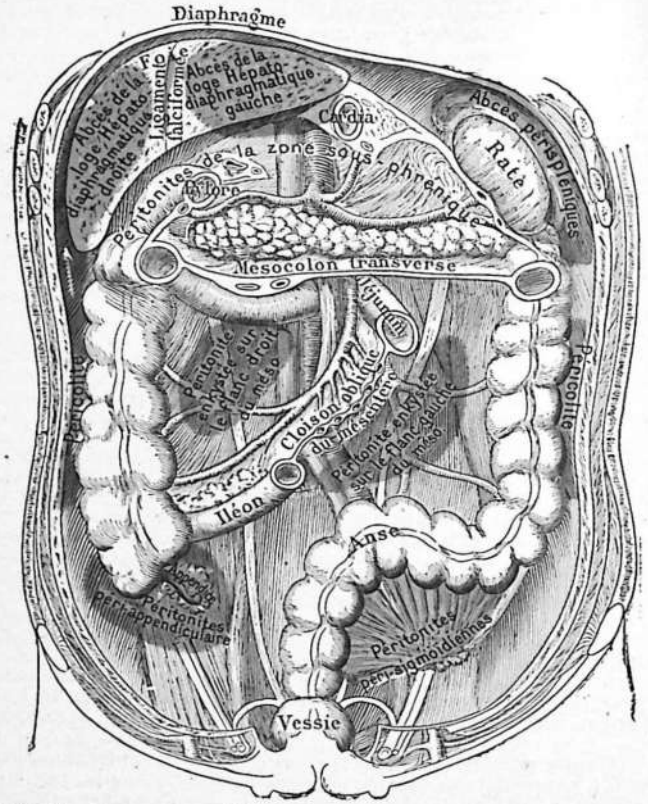


Fig. 326.—Esquema que explica cómo los diversos mesos y repliegues peritoneales determinan la topografía de las peritonitis parciales

Diaphragme, diafragma; *Foie*, hígado; *Ligament falciforme*, ligamento falciforme; *Cardia*, cardias; *Rate*, bazo; *Pylore*, píloro; *Mésocolon transverse*, mesocolon transverso; *Jéjunum*, yeyuno; *Cloison oblique du mesentère*, tabique oblicuo formado por el mesenterio; *Iléon*, íleon; *Anse*, asa sigmoidea del colon; *Appendice*, apéndice vermiforme; *Vessie*, vejiga urinaria; *Abcès de la loge hépatodiaphragmatique droite*, absceso circunscrito a la celda o cavidad hepatodiafragmática derecha; *Abcès de la loge hépatodiaphragmatique gauche*, absceso de la cavidad hepatodiafragmática izquierda; *Abcès périspléniques*, abscesos periesplénicos; *Péritonites de la zone sous-phrénique*, peritonitis de la zona subfrénica; *Péricolite*, pericolitis; *Péritonite enkystée sur le flanc gauche du meso*, peritonitis enquistada en el lado izquierdo del mesenterio; *Péritonites peri-appendiculaire*, peritonitis periapendicular; *Péritonites peri-sigmoïdiennes*, peritonitis perisigmoideas.

virulenta es la infección, más se acusa la tendencia a la circunscripción por las adherencias neomembranosas y a la supuración.

A la abertura del abdomen se ven, a nivel de los puntos tangentes de las circunvoluciones intestinales, esas ranuras llenas de depósitos fibrinosos prismáticos que aglomeran las asas en paquetes; la misma superficie de estas asas, distendidas y vascularizadas, se halla revestida de masas cremosas y colgajos fibrinopurulentos.

En los confines del ovillo o masa intestinal, de volumen variable, las adherencias interviscerales y visceroparietales se organizan y tabican el foco, y el pus se colecciona en un espacio cerrado. Así se realiza una verdadera «exclusión» de la parte infectada de la serosa. Este foco puede ser único, y a veces comprender la mayor parte de la cavidad peritoneal estando el fondo constituído por la masa del intestino delgado aglutinada; es la «peritonitis con grandes cavidades enquistadas o separadas» de JALAGUIER a los casos de naturaleza semejante al que acabamos de esbozar suele dárseles el calificativo de «peritonitis generalizada»; pero, conforme hacen observar muy bien QUÉNU y BOUILLY, aquí el pus no penetra entre las asas y no se deben confundir estos grandes abscesos de la serosa, muy extensos, pero enquistados, con la verdadera peritonitis generalizada, muy séptica, en la que el intestino flota libremente en la cavidad abdominal. El absceso no es siempre solitario; conviene saber, y esto tiene gran importancia operatoria, que la infección por vía linfática crea focos supurados secundarios a distancia: es la forma *fibrinopurulenta generalizada progresiva* de SONNENBURG, la *peritonitis generalizada con focos múltiples* de NÉLATON.

Tres condiciones nos parece que influyen en la formación de esas adherencias viscerales, en el enquistamiento del pus y la disposición topográfica de esas *peritonitis parciales*.

Son: 1.°, la presencia del epiplón mayor; 2.°, la inserción de los diversos mesos, y 3.°, la existencia de repliegues peritoneales periviscerales. El *epiplón*, por su amplitud, movilidad defensiva, sus analogías de reacción serosa, la actividad de su poder plástico para formar adherencias, y su gran energía fagocitaria, desempeña un gran papel de protección respecto de las vísceras y de limitación del proceso infeccioso: los experimentos de ECCLES, CORNIL, MILLAN y HEGER han venido a demostrarlo plenamente.

Los *grandes mesos*, por sus bases de inserción, contribuyen a dirigir el pus y a aislar focos bien limitados anatómicamente: así el *mesocolon transverso* forma un verdadero tabique transversal que, gracias a las adherencias del colon a la pared, divide el celoma en dos pisos; la línea oblicua de implantación del mesenterio, la lámina mesosigmoidea de la S ilíaca y las dos líneas verticales de los colones ascendente y descendente, tabican de arriba abajo el piso inferior del celoma. Finalmente, los diferentes repliegues serosos periviscerales (tales como los que se encuentran a nivel de los ángulos hepático y esplénico del colon), constituyen verdaderos nidos valvulares que inician la tabicación y facilitan la formación de bolsas serosas. De ahí, esos sitios de elección para las *peritonitis locales*, que el esquema de la figura 326 representa con claridad.

Sintomatología. — Una división capital, desde el punto de vista de la gravedad de evolución y de la terapéutica, es la que, en el grupo de las infecciones peritoneales agudas distingue: 1.°, las *peritonitis difusas*, y 2.°, las *peritonitis circunscritas o enquistadas*. De las primeras hay que separar: las *formas hiperagudas, de tipo toxémico;* las *formas inflamatorias, agudas, invasoras, a veces secundariamente difusas*, en el curso de una peritonitis que al principio

parecía limitada, como se observa, sobre todo, en la apendicitis *(evolución en dos tiempos)*. Esta repetición en dos fases corresponde, sobre todo, al plazo necesario para que se produzca el *esfacelo* parietal del intestino: *noción capital en clínica.*

1.° PERITONITIS HIPERAGUDA DE TIPO TOXÉMICO. — Esta forma se observa después de las perforaciones espontáneas o traumáticas del intestino, en las apendicitis o diverticulitis gangrenosas, después de las infecciones operatorias masivas, en los tipos septicémicos de la infección puerperal, con bacteriemia: en este caso los fenómenos de intoxicación general dominan sobre los síntomas locales y la septicemia peritoneal domina sobre la peritonitis.

No hay que fundarse en los *vómitos* para advertir el peligro, ni en el *timpanismo* del vientre, ni en la *elevación de la temperatura*, pues en estas formas son síntomas variables que no guardan relación con la gravedad de la infección. Téngase en cuenta, antes que nada, el dolor inicial, agudo, repentino e intenso, que señala el comienzo de la perforación, en los casos de lesión necrosante o ulcerosa de una vísrera. Consúltese, principalmente: 1.°, la *defensa muscular*, el estado de contracción refleja de la pared muscular del abdomen, localizada primero a nivel de la víscera lesionada, o extendida a todo el vientre (vientre de madera); 2.°, el *pulso*, que se acelera y debilita y que desde el segundo día llega a más de 120 y de 130 pulsaciones (los microbios anaerobios y proteolizantes son *taquicárdicos*); 3.°, la *respiración*, que aumenta de frecuencia, se hace superficial y va acompañada de una impresión de sofocación; 4.°, la *inmovilización del diafragma*, la imposibilidad de la respiración abdominal, que se comprobará examinando de perfil el epigastrio, al efectuar el paciente una gran inspiración; 5.°, la *facies*, que en estos casos hipertóxicos sufre precozmente una alteración característica: ojos hundidos y ojerosos, cara alargada, mejillas huecas y nariz afilada; 6.°, la *tendencia al enfriamiento periférico* (perceptible primero en la cara dorsal de la muñeca), y 7.°, una *excitación nerviosa* particular, que se observa sobre todo en las laparotomizadas, a las que se ve agitarse, rechazar la ropa de la cama y manifestar una viva inquietud. Pero este último signo es inconstante, y se podrá ver, con ayuda de la morfina, enfermos que conservan hasta sus últimas horas una calma engañosa.

El corazón parece ser el órgano más atacado por estas toxinas: de su examen atento y de su desacuerdo con la temperatura se deduce el pronóstico más seguro: el pulso se pone filiforme, pasa de 160 y se hace incontable; las inyecciones intravenosas de suero lo realzan por algún tiempo; las respiraciones son cada vez más precipitadas; las extremidades se enfrían y la muerte sobreviene por colapso cardíaco.

Después de una laparotomía séptica se suele presentar este desenlace entre el cuarto y quinto día; el *final del segundo día* y el *principio del tercero son, ordinariamente, el momento crítico* en que se manifiesta la toxiinfección grave; el tercero y cuarto día corresponden a la agravación progresiva y fatal. A consecuencia de una perforación traumática que vierte bruscamente en el peritoneo una cantidad notable de líquido intestinal, hemos visto sobrevenir la muerte en veinticuatro horas.

2.° PERITONITIS AGUDA DIFUSA, DE TIPO INFLAMATORIO. — Los fenómenos inflamatorios locales tienen tiempo para evolucionar. Se ha de conceder a la exploración del *dolor* una mayor importáncia: su *asiento inicial*, su *foco máximo* (revelado por la *contracción de defensa de los músculos* de la pared a ese nivel, lo cual es un signo capital en la apendicitis o en las lesiones perforantes), y la presencia de una *hiperestesia cutánea superficial* (signo de Dieulafoy), por simpatía nerviosa con el dolor profundo, he aquí una triple comprobación que puede precisar el diagnóstico de origen. El *abultamiento* del vientre por meteorismo y distensión paralítica de las asas es, en general, rápido. Los *vómitos*, primero alimenticios, se hacen biliosos, de color verde de puerro (porráceos, y a veces negruzcos o fecaloideos). El *estreñimiento* es la regla, y la detención de las materias y de los gases puede ser absoluta. De esto resulta un hecho de gran importancia práctica, y es que *muchas veces se toma una peritonitis aguda por una oclusión intestinal.* El *pulso* está acelerado, llega a 110 y 120, es «ascendente», su estado es el más claro indicio de la gravedad de la situación. La *respiración* es frecuente, dificultada mecánicamente por la distensión de las asas que ponen un obstáculo al descenso del diafragma. La *temperatura* se eleva a 39 y 40°. La terminación se realiza por astenia cardíaca creciente, entre el quinto y décimo día. Puede presentarse una calma del cuarto al séptimo día; pero hay que desconfiar, pues demasiado a menudo es ilusoria y de mal agüero, y el enfermo dice encontrarse mejor cuando ya el corazón se ha rendido. No obstante, también ocurre a veces que la peritonitis, primero generalizada, tiende a circunscribirse, y después de ese principio alarmante se llega a la evolución de una peritonitis parcial con gran enquistamiento: éste es el caso, sobre todo, de la *peritonitis neumocócica*, que, después de una fase de peritonitis difusa, con temperatura elevada (a más de 39°), con vómitos y diarrea y alteración del semblante, concluye con la localización de un gran absceso yuxtaumbilical, muchas veces mediano.

3.° PERITONITIS CIRCUNSCRITAS. — Los *síntomas generales* de reacción peritoneal son aquí de intensidad variable. Si se trata de

una peritonitis circunscrita a una inflamación peritoneal, primero generalizada, los síntomas reaccionales pueden adquirir viva intensidad; luego se establece la calma del quinto al octavo día; los vómitos son menos frecuentes y pierden su carácter negruzco o porráceo, el vientre deja de ser doloroso en toda su extensión y se inicia un foco máximo de dolor; el pulso disminuye de frecuencia y aumenta de amplitud, la respiración vuelve a ser profunda y regular y cesa la obstrucción intestinal. En ciertos casos de peritonitis primitivamente limitada, la reacción general puede no ser proporcional a la verdadera gravedad de la infección: el peritoneo interviene entonces más que la peritonitis.

¿Cuáles son los fenómenos locales que fijarán el diagnóstico acerca del *sitio* del foco peritoneal y el *grado* de las lesiones? Dos signos hay que considerar especialmente: 1.°, el *dolor localizado*, y 2.°, la *defensa muscular* de la pared. La localización de un punto doloroso, dominante y constante, fija el diagnóstico en la apendicitis *(punto de Mac Burney)*, en la peritonitis por perforación gástrica y en muchas pelviperitonitis de origen anexial. Explórese con cuidado la *sensibilidad cutánea superficial* y se ve que a menudo es reveladora de una lesión profunda subyacente. Apréciese por la palpación la *desigual resistencia de los músculos* de la pared abdominal: ante una lesión dolorosa de las vísceras se contraen por vigilancia instintiva y ofrecen al tacto una rigidez especial. Por la percusión, determínase la *matidez* a nivel de la región dolorosa. La *tumefacción* es un signo más tardío; si la inflamación peritoneal no deja de ser fibrosa y plástica, si la lesión original es profunda, los planos de la pared pueden permanecer largo tiempo sin elevación aparente, y la terapéutica exige adelantarse a esta indicación. Asimismo, no hay que esperar la *fluctuación* para afirmar que existe supuración: el ejemplo más claro lo dan las periapendicitis. A menudo la formación del pus en los tipos subagudos o crónicos (peritonitis parciales por ulceración tuberculosa o cancerosa) es lenta e insidiosa; téngase en cuenta entonces los *pequeños escalofríos* que experimenta el sujeto, su coincidencia con *accesos febriles irregulares* (se debe tomar la temperatura cada tres horas), los *sudores nocturnos*, los *trastornos digestivos*, la alteración de la salud general, el enflaquecimiento rápido y la *hiperleucocitosis* (signo de Sonnenburg).

Un foco de peritonitis parcial crónica que ha llegado a la supuración puede abrirse: 1.°, *al exterior*, principalmente a nivel del ombligo (lo cual es característico de la peritonitis neumocócica), dejando luego un trayecto fistuloso permanente si no interviene una operación; 2.°, *hacia una cavidad visceral vecina* (intestino, vejiga, recto), y 3.°, *en la gran cavidad peritoneal*, lo que determina las más de las veces una peritonitis generalizada mortal.

Diagnóstico. — Nuestro objetivo debe ser *diagnosticar, no precisamente la peritonitis ya establecida*, sino *la lesión visceral que la ha originado;* esto es importantísimo por lo que se refiere a las infecciones peritoneales debidas a la perforación de una víscera hueca. Porque se trata de conocer la causa, en su fase local, a menudo efímera, de la reacción de defensa de la serosa, esto es, el período curable y no la etapa terminal de la infección difusa. Y, en este comienzo, los síntomas alarmantes los proporciona la defensa muscular, la rigidez de la pared, gran signo «supersigno» (de la busca correcta de una contractura parietal puede, como ha dicho Forbes HANKES, depender la vida de un enfermo;) el *dolor*, espontáneo y metódicamente provocado, signo cuya limpieza no debe ser alterada por una inoportuna inyección de morfina.

Pero las más de las veces el cirujano no ve la peritonitis hasta el momento en que ya está constituída su sintomatología completa o cuando su gravedad sólo deja a la intervención escasas probabilidades de éxito.

Ante una peritonitis aguda generalizada, con dolor abdominal súbito y angustioso, vómitos repetidos, estreñimiento u obstrucción, pulso frecuente y disminuído de amplitud, anhelación, disnea o anuria, ¿qué diagnóstico de origen se ha de formular?

Cinco tipos se pueden discutir más especialmente: 1.°, la peritonitis puerperal; 2.°, la peritonitis por perforación; 3.°, la peritonitis apendicular; 4.°, la peritonitis por rotura de un puosalpinx, lo que constituye una eventualidad poco frecuente, y 5.°, la peritonitis neumocócica. La primera se confirma por las circunstancias en que evoluciona. Para la segunda, considérense los antecedentes, el sitio del dolor y la defensa muscular local; los tres tipos que se han de conocer bien son la úlcera perforante del estómago, la úlcera duodenal y la perforación del intestino en la fiebre tifoidea. El punto de Mac Burney, la resistencia muscular a la palpación de la fosa ilíaca derecha y la hiperestesia cutánea superficial de esta región deben inclinar el diagnóstico hacia la peritonitis periapendicular. La peritonitis neumocócica se observa en particular en el niño, especialmente en una niña de dos a diez años de edad, presenta una remisión característica del cuarto al octavo día y acaba por la formación de una bolsa purulenta enquistada en las regiones hipogástrica o ilíaca y se fistuliza a menudo en el ombligo.

En cuanto al diagnóstico diferencial de las peritonitis parciales, se funda: 1.°, en la preexistencia de una afección visceral que ha sido el punto de partida de la infección peritoneal circunscrita, perihepática, periesplénica, perigástrica, etc.; 2.°, en el dolor localizado y la contractura muscular de defensa, antes de la formación de un foco purulento coleccionado, y 3.°, cuando la colección está constituída, en la tumefacción (que hay que buscar a veces por el tacto

rectal), la matidez y los signos de supuración (escalofríos y fiebre, más rara vez fluctuación). Por otra parte, hay tres tipos clínicos tan preponderantes que merecen ser estudiados aparte, en los capítulos correspondientes: abscesos subfrénicos; abscesos apendiculares; pelviperitonitis de origen úteroanexial.

Tratamiento. — *Una peritonitis purulenta difusa debe ser operada sin tardanza. La indicación causal a llenar* es la supresión de la *lesión visceral*, que es el origen de la infección peritoneal; la *condición del éxito es la precocidad de la intervención.*

Sin embargo, un caso especial se presenta con la *peritonitis difusa neumocócica.* La laparotomía precoz es consecuencia de una gran mortalidad: en los tres primeros días puede llegar al 90 por 100; hecha más tarde, al 30 por 100; retardada, al 6 ó 7 por 100. En este momento sólo se trata de la incisión de un gran absceso enquistado.

Cierto es que en los niños afectos de *septicemia neumocócica* la anestesia y el *shock* operatorio pueden agravar la situación; la busca del neumococo en la sangre, en este caso, es un dato magnífico; entonces debemos contemporizar. La *sueroterapia* (40 a 100 centímetros cúbicos de suero antineumocócico en las veinticuatro horas), la *vacunoterapia* y la *recloruración* deben entonces ayudar a la defensa. Pero, por otra parte, el peligro de la tardanza es considerable, si llega el caso, muy frecuente, de la incertidumbre del diagnóstico entre la apendicitis y la peritonitis neumocócica; en la duda, es mejor operar: vale más entonces incindir precozmente una peritonitis neumocócica, afección rara, pero algunas de cuyas formas son irremediables desde un principio, que dejar que evolucione libremente hacia la producción de lesiones mortales una apendicitis más probable y que puede curarse.

Por lo general, excepto contraindicación derivada de la extrema gravedad del estado general, *hay que proceder directamente contra la lesión causal, presumida por un diagnóstico tan completo como sea posible:* la precisión previa de este diagnóstico permite al operador el no perder tiempo, el no manipular las vísceras (lo que es el mejor modo de reducir el choque operatorio) y el no salir de la zona de tabicamiento, si las adherencias han bosquejado ya dónde está circunscrita la infección.

La exploración operatoria debe ser metódica y profunda: no hay que dejar las investigaciones sino cuando se haya descubierto la lesión causal. Esta causa ha de ser suprimida radicalmente: ablación del apéndice gangrenado, sutura o exéresis de una úlcera gastroduodenal, escisión o incisión de una vesícula infectada. El desagüe, a continuación del tratamiento de la lesión causal, es un punto importantísimo: no se puede prescindir de él sino en el caso de que, desde la fase inicial, la lesión visceral patógena haya podido ser suprimida o reparada, o si el derrame peritoneal no es más que una serosidad sucia, pero inodora; si el pus es abundante y fétido, si la intervención no se ha llevado a cabo en las primeras horas, si existen escaras en la serosa, lo más prudente es desaguar, e incluso, en los casos graves, colocar un Mikulicz. En lugar de las suturas por capas, a hilo perdido, colóquense rápidamente hilos de bronce que abarquen todo el espesor de la pared.

Como medios complementarios hay que recurrir: a la posición sentada de Fowler; al procedimiento gota a gota intrarrectal de Murphy, con el suero salado o glucosado, con el fin de combatir la

deshidratación; en los casos en que se producen abundantes vómitos, *reclorúrese* al enfermo con inyecciones intravenosas de soluciones hipertónicas de ClNa al 20 por 100 (20 centímetros cúbicos cada dos horas, o sea 48 gramos de sal en veinticuatro horas); a los tónico-cardíacos (principalmente al aceite alcanforado); a las inyecciones de suero *antiperfringens* en la peritonitis por gangrena apendicular; y en los casos de gran meteorismo e íleo paralítico, *la ileostomía tiene muchas veces un valor decisivo.*

En las *peritonitis con enquistamiento grande* o pequeño, incíndase la colección en cuanto su formación sea probable y establézcase el desagüe en los puntos declives; el sitio de la incisión se subordina al caso y al diagnóstico topográfico de la colección: hacia delante, en las costillas o hacia atrás; por colpotomía en los abscesos anexiales; por incisión rectal en los abscesos apendiculares pélvicos. Suprimir la lesión causal si es accesible (por ejemplo, apendicitis, anexitis, colecistitis calculosa).

En una *septicemia peritoneal postoperatoria*, es necesario, sin tardanza, realzar el corazón y la tensión sanguínea por medio de inyecciones intravenosas de suero artificial y de soluciones hipertónicas de ClNa a 10 por 100; por las inyecciones de aceite alcanforado, por la esparteína y la estricnina. La absorción continua de suero por *vía rectal* es un excelente recurso: se regula la salida gota a gota. La morfina a pequeñas dosis de $^1/_2$ centigramo, renovadas cada seis u ocho horas, ayudadas con una inyección de aceite alcanforado, nos ha parecido ventajosa para calmar los vómitos y economizar las fuerzas nerviosas. Abstenerse de bebidas, a pesar de la sed intensa: algunos trozos de hielo para humedecer la boca. En presencia de síntomas progresivos, vuélvase a abrir: colóquese un grueso tubo de desagüe en el fondo de Douglas y otro transversalmente hacia los flancos: *nada de lavados; maniobras abdominales reducidas al mínimo.* La intervención debe realizarse con gran presteza, en algunos minutos, «*get in quick, get out quicker*» (entrad aprisa y salid aún más aprisa), dice MURPHY. El enfermo se coloca en la cama en la *posición de Fowler*, con el busto casi vertical. Si los vómitos continúan, lávese el estómago.

ARTÍCULO II

PERITONITIS SUBDIAFRAGMÁTICAS Y ABSCESOS SUBFRÉNICOS

Anatomía patológica. — *Por debajo de la bóveda diafragmática*, más exactamente (lo que alarga el cuadro de los abscesos subfrénicos) *en el espacio comprendido entre la cara inferior de ese músculo, hacia arriba y el mesocolon transverso, hacia abajo*, se forman, por tabicamiento de la serosa, *peritonitis purulentas parciales*, más o menos exactamente enquistadas, formando bolsas, las cuales, a pesar de la diversidad de sus lesiones originarias, han merecido ser agrupadas aparte por la analogía de sus síntomas y de sus indicaciones terapéuticas: excepcionalmente, esas supuraciones circunscritas corresponden a *abscesos retroperitoneales*, a *celulitis supuradas extraperitoneales*, situados en la parte superior de la región lumbar,

por fuera y detrás del peritoneo. Tales son los *abscesos subfrénicos;* su historia es reciente: DARLOW los señaló en 1845.

La topografía de estos abscesos es regulada por la disposición del peritoneo subfrénico y de sus mesos. — En términos generales se los puede referir a seis celdas principales (sin que estas localizaciones

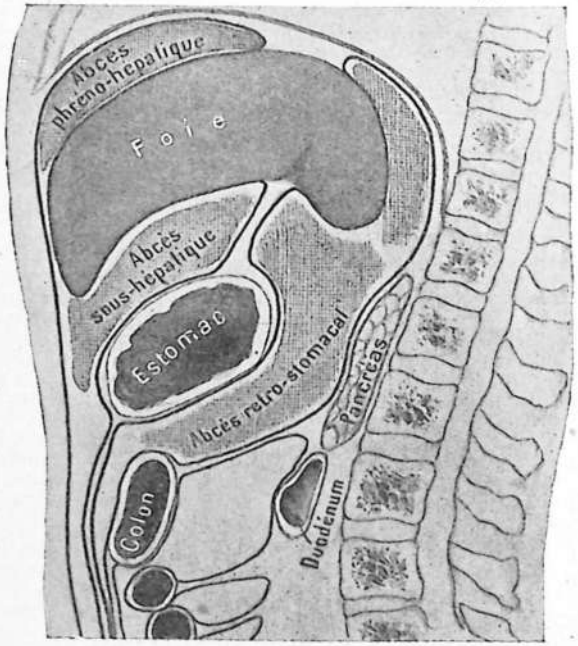


Fig. 327.—Esquema que muestra en un corte ánteroposterior las diversas localizaciones de los abscesos subfrénicos

Abcès phréno-hépatique, absceso frenohepático; *Foie*, hígado; *Abcès sous-hépatique*, absceso infrahepático; *Estomac*, estómago; *Abcès retro-estomacal*, absceso retroestomacal; *Colon*, colon; *Pancréas*, páncreas; *duodénum*, duodeno.

sean constantes, puesto que el pus franquea a menudo los repliegues que las limitan): cinco intraperitoneales y una retroperitoneal.

Esta vasta cúpula subfrénica, que tiene por techo el diafragma y por paredes laterales el reborde torácico del epigastrio, está dividida por las vísceras que la ocupan (hígado, bazo, estómago, duodeno, páncreas) y por los repliegues peritoneales que las suspenden y las unen en forma de compartimientos, no aislados en absoluto, pero que completan y aíslan las adherencias inflamatorias (fig. 327). He aquí las cinco celdas *intraperitoneales:* dos de estos espacios están

comprendidos entre el diafragma y el hígado, *celdas interhepatodiafragmáticas, celdas frenohepáticas derecha e izquierda*, separadas por el ligamento falciforme; al lado de la celda frenohepática izquierda se encuentra la tercera bolsa, *celda periesplénica;* un cuarto compartimiento está representado por la *celda subhepática*, por debajo del hígado y por encima del mesocolon transverso, *celda anterior*, separada por el epiplón menor, cortina tendida en posición frontal, y de una quinta *celda posterior*, que no es otra que la cavidad inferior de los epiplones, *celda retroestomacal, celda gastrohepática* de Carnot.

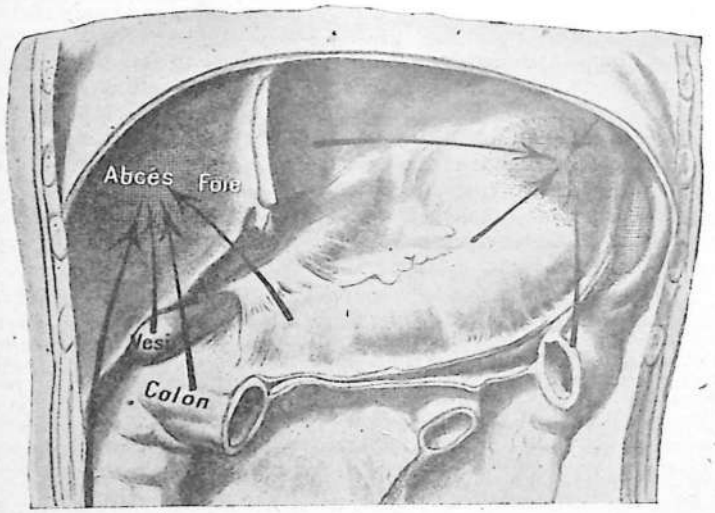


Fig. 328.—Esquema que muestra los diversos orígenes de los abscesos de la celda interhepatodiafragmática a la derecha y a la izquierda

Abcès, absceso; *Foie*, hígado; *Vessie*, vejiga biliar; *Colon*, colon

Por detrás del peritoneo, hacia atrás del borde posterior del hígado, por delante del raquis y de las inserciones del diafragma, se encuentra la *celda retroperitoneal*, zona de tejido celular subseroso que se continúa con la envoltura perinefrítica y de este modo se prolonga en forma de faja conjuntiva y vascular, propicia a la difusión del pus, hasta las fosas ilíacas y la pelvis.

La localización del pus en estas celdas depende de sus conexiones anatómicas con las vísceras que son el punto de partida de la infección (fig. 328). Los abscesos de la celda *interhepatodiafragmática derecha* tienen su origen: en el *lóbulo derecho del hígado*, en la *vesícula y conductos biliares*, en el *píloro y primera porción del duodeno y en el ángulo hepático del colon*. Los abscesos de la celda *interhepatodiafragmática izquierda* son debidos a infecciones procedentes *del lóbulo izquierdo del hígado* y, sobre todo, *de lesiones del estómago*. Los abscesos de la *celda frenogastroesplénica* resultan de lesiones: de

la *curvatura mayor* y de la *tuberosidad mayor del estómago*, del *bazo* y de la *acodadura izquierda del colon*. Los abscesos *retroestomacales* (*celda gastrohepática posterior* de Carnot) son, sobre todo, consecutivos a las lesiones de la *cara posterior del estómago* y a las del *páncreas*. Los abscesos de la zona *retroperitoneal* pueden tener su punto de partida en la *terminación del esófago* y del *cardias*, desprovistos de serosa por detrás; en la *zona posterior*, extraserosa, de la *tuberosidad mayor del estómago;* en la superficie extraperitoneal del *borde posterior del hígado*, entre las dos láminas del ligamento coronario; en el *páncreas* y en el *duodeno* retroperitoneales; en la *cara posterior del colon ascendente y del descendente*, y, sobre todo, en el *apéndice*.

Etiología. — Dos causas determinan la etiología de los abscesos subfrénicos: 1.°, la *úlcera del estómago*, y 2.°, *la apendicitis. Una vez de cada tres*, estos abscesos subsiguen a la *perforación de una úlcera gástrica. En un cuarto de los casos* la *apendicitis* es la causa del mal. Vienen luego con menor frecuencia las *supuraciones del hígado y de las vías biliares*. Más raramente todavía, los abscesos del bazo, las supuraciones renales, las perforaciones del duodeno y del colon. Excepcionalmente las pancreatitis, las pleuresías, el cáncer del estómago y las lesiones del esófago.

Los abscesos de la celda interhepatodiafragmática derecha son la variedad más frecuente, y representan más de un tercio de los casos. Subsiguen ordinariamente a una de estas dos causas: *una supuración del hígado y de las vías biliares*, o bien una *apendicitis*. En este último caso, el pus de origen apendicular remonta hasta debajo del diafragma siguiendo el canal parietocólico, entre el colon ascendente y la pared abdominal. En seguida vienen, como frecuencia, *los abscesos de la celda interhepatodiafragmática izquierda*, que resultan habitualmente de la *perforación de una úlcera gástrica*, y muy rara vez de una perforación del duodeno o del colon. Los *abscesos de la transcavidad*, relativamente raros, subsiguen sobre todo a una *pancreatitis supurada* o a una *úlcera de la pared posterior del estómago*. Los abscesos *retroperitoneales* son, en general (más de los dos tercios de los casos), consecutivos a la *apendicitis;* más rara vez son la propagación de una *supuración perinefrítica*.

El absceso subfrénico contiene, unas veces únicamente pus (*absceso no gaseoso*, con pus gris amarillento o rojizo), otras pus y gases (*absceso puogaseoso*, absceso fétido y pútrido, de paredes ordinariamente gangrenadas). Esta coexistencia de pus y de gases caracteriza la variedad más frecuente de las supuraciones subdiafragmáticas; estos gases pueden tener un triple origen: ordinariamente proceden de una úlcera gástrica perforada, más rara vez de una perforación intestinal; en algunos casos resultan de una comunicación transdiafragmática con los bronquios, después de una vómica, y, por último, pueden nacer *in situ*, por fermentación anaerobia (sobre todo *perfringens*).

Síntomas y diagnóstico. — Un punto importante del diagnóstico es el que se refiere a los *abscesos subfrénicos*. Su comienzo es a menudo *brusco* y dramático: en un individuo cuya úlcera gástrica sólo se manifestaba por síntomas dispépticos vagos, aparecen de repente con un dolor agudo en el epigastrio, «como una puñalada», los signos de una peritonitis por perforación; pero, a consecuencia de un tabicamiento por adherencias anteriores, la supuración se limita al piso superior del abdomen, en el espacio subfrénico, y los síntomas graves de la primera hora presentan una remisión: esta forma de comienzo es frecuente sobre todo en los abscesos subfrénicos de *desarrollo anteroinferior*. A veces este comienzo agudo se caracteriza por síntomas pleuropulmonares que pueden desviar el diagnóstico: escalofrío, dolor punzante de costado, disnea y tos, manifestaciones de la inflamación subfrénica: éste es el principio ordinario de los *abscesos de evolución superior o torácica*. La forma *subaguda* se observa, sobre todo, después de las apendicitis: un enfermo es operado de absceso periapendicular; pero algunos días después la fiebre reaparece, un dolor fijo se manifiesta en el hipocondrio derecho y los signos del absceso subdiafragmático van manifestándose. Más rara vez el comienzo es *insidioso:* durante meses un enfermo tiene fiebre y se queja del hipocondrio; pero puede dedicarse a sus ocupaciones hasta el momento en que una pleuresía o una vómica llaman la atención hacia la región diafragmática, o bien se desarrolla «con poco ruido» una tumefacción debajo del hipocondrio, acompañada de fiebre y declinación progresiva del estado general.

Cuando el absceso está constituído, sus signos varían según la localización. El absceso *de evolución ánteroinferior* se manifiesta por un abombamiento del epigastrio o hacia el hipocondrio. Este abombamiento es mate, en todas las posiciones, si se trata de un *absceso no gaseoso*. Si la colección es *puogaseosa*, las partes declives adonde desciende el líquido son mates, y las partes elevadas a las que se dirigen los gases son sonoras; así, pues, en el enfermo acostado se encuentra sonoridad en todo el abombamiento; si el enfermo está sentado, la percusión muestra una zona mate en la parte baja de la prominencia y una zona timpánica en la parte alta. La inspección revela también *la inmovilidad de las últimas costillas*. Por palpación se percibe la *defensa muscular* de la pared y *dolor a la presión*, cuyo máximo corresponde a un punto variable. Obsérvese que esta tríada (curvatura, defensa muscular, dolor a la presión) se localiza en la zona subumbilical, permaneciendo el vientre fláccido, indoloro y no deformado por debajo.

El absceso *de evolución superior*, que se desarrolla hacia arriba rechazando el diafragma y el pulmón, da lugar a una *sintomatología sobre todo torácica;* los abscesos no gaseosos simulan la pleuresía, y los abscesos gaseosos el puoneumotórax. El *hemitórax* correspondiente a la colección no respira más que por su parte superior; *la respiración es del tipo costal superior; la base es inmóvil* y un poco alargada. La palpación revela que el dolor a la presión está localizado

en un punto máximo. Revela también, en el lado derecho, que el hígado ha descendido; en el lado izquierdo, que la punta del corazón está elevada. Este rechazo o desplazamiento de los órganos se confirma con la *radiografía:* una colección subfrénica rechaza el diafragma hacia el mediastino: a causa de su unilateralidad resulta una desnivelación de ambos hemidiafragmas; el contorno superior del

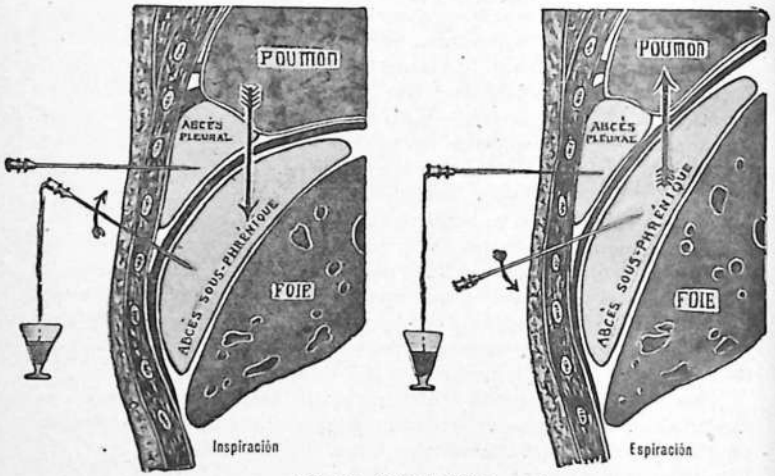


Fig. 329.—Signo de PFÜHL

Poumon, pulmón; *Abcès pleural*, absceso pleurítico; *Abcès sous-phrénique*, absceso subfrénico; *Foie*, hígado

absceso, formando cúpula, aparece como una línea obscura de concavidad inferior: el hemidiafragma rechazado está inmóvil.

La coexistencia de reacciones pleurales o pulmonares modifica el aspecto radiológico de los abscesos subfrénicos. La punción exploradora es entonces el medio de diagnóstico más útil para guiar al cirujano. El *pus*, evacuado por punción, *¿está por encima o por debajo del diafragma?* En estas formas de evolución torácica éste es el punto dominante del problema. Cuando la aguja, introducida poco a poco a nivel del punto prominente de la combadura o en el punto doloroso máximo, extrae, primero líquido seroso, de origen pleurítico, y luego, más profundamente, pus con o sin gases, puede afirmarse la casi certeza de una colección subdiafragmática: es el *signo de Scheuerlein*, o de la punción en dos etapas. Cuando el pabellón exterior de la aguja se mueve en *sentido inverso a las oscilaciones del diafragma* (descenso de la espiración, ascenso de la inspiración), es que ha penetrado por debajo del diafragma, mientras

que la aguja en situación intrapleural permanece inmóvil: *signo de Furbringer.* Cuando, *al mismo tiempo que el pabellón se eleva durante la inspiración, da salida a líquido* por el pistonazo del descenso del diafragma, mientras que, *durante la espiración, la cantidad de líquido,* por el extremo descendido, *se reduce o se agota,* es que el trocar ha encontrado una *colección subdiafragmática;* en cambio, en el derrame pleurítico, la aguja no extrae líquido más que durante la espiración; éste es el *signo de Pfühl* (fig. 329).

Los abscesos *retroperitoneales* se manifiestan por signos de supuración lumbar (dolor en el flanco y en los lomos; tumefacción profunda de la pared pósterolateral; edema). Pero conviene saber que, como se desarrollan en el tejido celular menos absorbente y menos irritable que el peritoneo, sus síntomas locales son a menudo insidiosos, lo que ocurre principalmente por los trastornos generales que producen.

Tratamiento. — El absceso subfrénico no diagnosticado u operado tardíamente, tiene una mortalidad de 9 casos sobre 10. Así, pues, localización peligrosa, afortunadamente rara por el tratamiento de urgencia de las apendicitis agudas y de las úlceras perforadas gastroduodenales.

ARTÍCULO III

PERITONITIS TUBERCULOSA

Historia y doctrinas. — En 1862, SPENCER WELLS, creyendo habérselas con un quiste del ovario, practicó la laparotomía en una mujer de veinticuatro años y encontró una ascitis enquistada y un peritoneo cubierto de granulaciones tuberculosas; volvió a cerrar el vientre y asistió a una curación inesperada que se sostenía veintisiete años después. En 1884, KÖNIG, en una primera Memoria, publicó tres observaciones de peritonitis tuberculosa tratada y curada por la abertura del abdomen.

Gracias a ese célebre error *(felix culpa)* de SPENCER WELLS y a esa Memoria fundamental de KÖNIG, ha entrado la peritonitis tuberculosa en el dominio de la cirugía, practicándose desde entonces tan frecuentes y tan fructuosas intervenciones que, seis años después de su primer trabajo, KÖNIG pudo presentar al Congreso de Berlín, en 1890, 131 observaciones de peritonitis tuberculosas tratadas por la laparotomía, insistir de nuevo en los favorables resultados de esta intervención, bosquejar sus indicaciones y trazar su manual operatorio. Desde entonces, sin salir del terreno quirúrgico, hay que citar: la tesis de MAURANGE; la de PIC, la de ALDIBERT, que estudia, especialmente en el niño, los resultados de la laparotomía, relacionándolos con los diversos tipos anatómicos; la ponencia acertada y clara de BROCA; la discusión que tuvo lugar en la Sociedad Francesa de Cirugía en 1913 y la renovación operatoria que ha provocado la comunicación de TÉMOIN; la tendencia actual de la helioterapia.

He aquí ahora las fechas y los nombres que resumen la cuestión desde el punto de vista de la medicina general. Desde princi-

pios del siglo XIX, LOUIS contrae el mérito de formular los tres puntos fundamentales que los trabajos contemporáneos han confirmado: establece que la peritonitis crónica es propia de los tísicos, se adelanta a afirmar que sus lesiones son el efecto de una causa general y formula la ley de coexistencia frecuente de esas lesiones en el peritoneo y en las pleuras. El primer punto, es decir, la individualidad de la peritonitis tuberculosa, aislada del grupo obscuro de las peritonitis crónicas, ha sido desarrollada en los cuadros clínicos de GRISOLLE y de GUÉNEAU DE MUSSY, retocados más tarde por GRANCHER y MARFAN. La naturaleza de la causa general, de que la peritonitis no es más que una localización, ha sido esclarecida por los trabajos de VILLEMIN y de CORNIL, y por el descubrimiento del bacilo patógeno de Koch. Las relaciones que existen entre la tuberculosis de la pleura y la del peritoneo, relaciones que BICHAT había presentido y que LOUIS había afirmado, han sido precisadas por GODELIER, FERNET y BOULLAND. Las *peritonitis parciales* han sido establecidas por una serie de Memorias: la de FOIX sobre las localizaciones subdiafragmáticas y la de BERNUTZ sobre las paquipelviperitonitis. Las *peritonitis tuberculosas plásticas* (tuberculosis inflamatoria del peritoneo), *secas anasclticas encapsulantes*, han sido bien clasificadas: *pericolecistitis* (PAVIOT); *peritiflitis, pelviperitonitis adhesiva; formas difusas.*

Etiología y patogenia. — Un hecho importante, que GRISOLLE ha puesto de relieve, es que la peritonitis tuberculosa ataca ordinariamente a sujetos sanos en apariencia, de pulmones intactos al principio de la enfermedad y que sólo secundariamente presentan lesiones pleuropulmonares. Este hecho ha parecido bastante constante para que algunos lo hayan erigido en ley: ley de Grisolle. Nosotros creemos que esto es exagerar su frecuencia. clínica. No por ello es menos cierto que en gran número de casos la tuberculosis peritoneal es, durante un tiempo más o menos largo, una manifestación única y aislada de la infección bacilar, o que, por lo menos, es la lesión muy predominante: es, desde el punto de vista de la etiología, como desde el punto de vista del pronóstico, una verdadera tuberculosis local, y entonces es cuando corresponde a la cirugía.

Estudiemos, pues, cómo se realiza esta infección local del peritoneo. El bacilo de Koch puede llegar a la serosa abdominal por uno de estos tres procedimientos: 1.°, la propagación directa y la *invasión por continuidad de tejidos;* 2.°, la penetración por la *vía linfática,* y 3.°, la infección por la *vía sanguínea.*

La *invasión paso a paso por continuidad de tejidos* es un modo probable de infección en los dos casos siguientes: 1.°, pelviperitonitis tuberculosa de la mujer, por inoculación, sobre el peritoneo pélvico, de bacilos procedentes de las trompas, origen bien precisado por BROUARDEL y BOUILLY, y 2.°, invasión de la serosa visceral por bacilos introducidos en el tubo digestivo con la leche o la carne de animales tuberculosos, o bien deglutidos con los esputos, como se observa en los tísicos, y que han determinado una enteritis tuberculosa, y, por propagación, una peritonitis. Pero esta segunda eventualidad es muy discutida; las estadísticas establecen que, en gran número de casos, falta la enteritis tuberculosa o sólo aparece secundariamente después de la peritonitis.

A esta hipótesis de la propagación por continuidad, por enteroperitonitis, se tiende, en consecuencia, a preferir la de una propagación *discontinua*, o por lo menos *distante, por la vía linfática:* en varios casos han podido seguirse, desde el folículo intestinal hasta los ganglios mesentéricos, los vasos linfáticos dilatados, que presentan en algunos puntos una especie de rastro de materia caseosa; la peritonitis resulta, pues, entonces de una linfoadenitis bacilar. Por el intermedio de los linfáticos del diafragma es como la tuberculosis del peritoneo se extiende a la pleura. CORNIL y RANVIER han notado la presencia del bacilo de Koch en esos vasos de unión, y LÉVI-SIRUGUE ha señalado la existencia de trayectos caseosos en los espacios interfasciculares del diafragma.

Pero esta propagación por los vasos blancos no es la única. La infección *por la vía sanguínea* interviene en numerosos casos; hay «bacilemia» previa; luego, en ocasiones, el bacilo se fija primitivamente en el peritoneo, como se localiza otras veces en la pleura, en las meninges o en una sinovial articular. Este mecanismo es indudable en las granulias agudas, con siembra difusa de granulaciones sobre la serosa; interviene también en muchas formas pleuroperitoneales y hasta en ciertas tuberculosis peritoneales aisladas.

Anatomía patológica. — Las lesiones de reacción del peritoneo y del tejido subseroso, por la acción del bacilo de Koch y de sus toxinas, no difieren de la de las otras serosas, tales, por ejemplo, como la pleura o una sinovial articular.

Los efectos son variables según la cantidad de bacilos, según su virulencia y la acción cáustica de sus toxinas. El tubérculo puede evolucionar en estos tres tipos esenciales: 1.°, quedar en estado de granulación gris, determinando la trasudación de una serosidad análoga a la pleuresía serosa y al *hydrops tuberculosus* de las articulaciones o la producción de un exudado serofibrinoso; 2.°, sufrir el reblandecimiento caseoso y la fusión ulcerativa, y 3.°, o bien, por el contrario, evolucionar hacia la esclerosis de curación, lo cual se traduce por la transformación conjuntiva de los exudados fibrinosos y, como consecuencia, por la producción de adherencias fibrosas interviscerales y visceroparietales, ya secas, ya coexistentes con una ascitis enquistada.

De ahí, desde el punto de vista quirúrgico, estos tres tipos anatómicos principales: 1.°, las *formas ascíticas* agudas y crónicas; 2.°, la *forma úlcerocaseosa*, y 3.°, la *forma fibroadhesiva.*

1.° FORMAS ASCÍTICAS. — Los cirujanos, más categóricamente que los médicos, colocan aparte estas formas ascíticas de la afección: son aquellas en que la indicación de intervenir quirúrgicamente es más precisa y cuyos resultados son más favorables.

Pero hay que distinguir, según la agudeza y la generalización de la infección bacilar, diversas especies que no todas corresponden a la cirugía. La *forma miliar granúlica aguda*, en la cual la peritonitis no es más que una de las localizaciones de la infección bacilar, pertenece a la medicina. Sólo la *forma miliar subaguda pleuroperitoneal*, tan bien estudiada por FERNET y BOUILLAUD, que corres-

ponde a una granulia atenuada en su virulencia, interesa al cirujano y le ha dado algunos éxitos.

Los tipos de ascitis tuberculosa, quirúrgicamente curables, están representados por las *formas crónicas*, generalizadas o enquistadas. Al abrir el vientre, se encuentra una cantidad variable de líquido citrino, seroso o serofibrinoso; las hojas visceral y parietal de la serosa están sembradas de granulaciones y a trechos cubiertas de un exudado fibrinoso y el epiplón presenta a veces pequeñas manchas opacas tuberculosas. El líquido está libre en la cavidad peritoneal, o circunscrito en bolsa por adherencias.

2.° FORMAS ÚLCEROCASEOSAS. — Son *generalizadas* o *parciales*. En las *formas generalizadas*, la serosa, vascularizada y engrosada, presenta adherencias interviscerales y visceroparietales, formadas de falsas membranas rojizas o amarillentas, sembradas de granulaciones, acribilladas de puntos blancos opacos que corresponden a pequeños abscesos o a masas caseosas y tabican bolsas llenas de un líquido seroso o seropurulento. El epiplón mayor, muy engrosado, se apelotona en una masa infiltrada de granulaciones o de puntos caseosos, retraído hacia el colon transverso o pegado a la pared. Las asas están aglutinadas en paquetes por neomembranas friables, fibrinocaseosas; están a menudo afectas por el proceso de reblandecimiento y de ulceración: de ahí su perforación espontánea y los abscesos estercoráceos que pueden resultar y también su desgarro posible durante la intervención, si se quiere disociar el paquete intestinal aglomerado.

En las formas enquistadas son las mismas lesiones, pero circunscritas. He aquí sus tipos más usuales: la *pelviperitonitis caseosa*, nacida de lesiones tuberculosas del aparato genital de la mujer; la *peritiflitis tuberculosa*, en la que se encuentra el ciego, el apéndice y los ganglios retrocecales infiltrados y englobados en falsas membranas que enquistan la masa y limitan celdas caseopurulentas, y la *perihepatitis caseosa*, ordinariamente consecutiva a una tuberculosis del hígado; los *abscesos subfrénicos tuberculosos;* las *formas perigástricas* y *periesplénicas* y las *tuberculosis de la encrucijada subhepática*.

3.° FORMAS FIBROADHESIVAS. — La *forma fibrosa* tiene de ordinario, al principio, un período ascítico; luego, en una segunda fase, esta ascitis se reabsorbe y las hojillas de la serosa sólo presentan tubérculos miliares. Esta es la *forma fibrosa ascítica* que, en su fase hidrópica, constituye la *ascitis crónica* anteriormente estudiada, tipo de elección para el éxito de la laparotomía; corresponde a especies clínicas diversamente denominadas: *ascitis de las niñas* (CRUVEILHIER), *ascitis tuberculosa curable de la segunda infancia* (MARFAN) y *peritonitis crónica primitiva de los adultos* (MAURANGE).

Otra forma, *fibrosa seca, anascítica*, es decir, *sin fase ascítica*, está caracterizada por la transformación fibrosa de los nódulos tuberculosos y por el engrosamiento escleroso de las neomembranas y del tejido de la serosa. Estas formaciones conjuntivas substituyen al tubérculo y, por tanto, son un factor de curación. Pero este proceso fibroplástico puede llegar más allá del grado útil y hacerse peligroso por las retracciones y compresiones que de él resultan. Los paquetes de asas delgadas, *englobados en las neomembranas fibrosas*, son apretados a veces e inmovilizados hasta el punto de hacerse, por compresión o por suspensión de las contracciones peristálticas, impermeable a la circulación de las materias intestinales; otras veces es una *brida* retráctil la que estrangula al intestino o da lugar a un *codo* brusco del asa que determina su oclusión. Los engrosamientos conjuntivos son más especialmente pronunciados en el epiplón mayor y en el mesenterio que, retraído hacia el raquis (*mesenteritis retrahens* de los alemanes), arrastra consigo la masa de asas delgadas rechazada hacia la derecha, mientras que a la izquierda persiste una cavidad quística (bolsa de THOMAYER). El hígado, las vías biliares y el bazo participan de esta «perivisceritis» esclerosa, verdadera cirrosis periférica que trastorna su funcionalismo.

Debemos señalar otra forma: la *peritonitis crónica encapsulante*, en la que se encuentra, cuando se abre el vientre, todo el paquete formado por el intestino delgado, envuelto en una verdadera cubierta periintestinal, membrana gruesa, lisa, brillante (su aspecto barnizado ha dado motivo a los alemanes para denominarla *Zuckergussdarm*, es decir, «intestino helado», tal como están barnizados por una capa de azúcar algunos pasteles). Nosotros hace tiempo que describimos, en nuestras enseñanzas, y con ocasión de cinco casos típicos, esta «forma encapsulante» de la perivisceritis; WILLMOTH y PATEL la han hecho conocer en Francia; habían reunido 30 casos y YOVANOVITCH acaba de reunir 67 observaciones.

Se trata, pues, de una perivisceritis difusa, total, que puede cubrir más o menos totalmente el conglomerado de las asas delgadas; esta cápsula, más o menos adherente, puede ser, en algunos casos, separada suavemente del paquete del intestino delgado; pero a veces las adherencias son de tal naturaleza, que es de temer la lesión de la serosa y del asa, y en dos ocasiones hemos tenido que renunciar a la decorticación total. Estas adherencias son más densas a nivel del meso. Las asas envueltas no están libres, generalmente: se las ve unidas por adherencias visceroviscerales más laxas y más fáciles de liberar. La cubierta o envoltura está formada por un tejido conjuntivo que substituye a las capas fibrinosas de la peritonitis plástica.

¿Cuál es la naturaleza de ese proceso de perivisceritis esclerosa que puede observarse igualmente alrededor del hígado y del bazo? En algunos casos se atribuye a las lesiones residuales de una infección aguda peritoneal; pero en la historia de estos enfermos no se halla mencionado episodio agudo alguno, ni aun lejano. Nosotros no vemos que las apendicitis y las salpingitis den lugar a estas peritonitis fibrosas difusas encapsuladas. Creemos que este proceso es de naturaleza tuberculosa, conforme a la evolución fibroadhesiva amplia de la enfermedad; hemos visto un caso de transición entre una peritonitis bacilar, de pequeñas bolsas ascíticas diseminadas y una evolución envolvente en un amplio sector del intestino. Como piensa VILLARD, la P. E. es la terminación fibrosa de una ascitis tuberculosa con gran derrame, curada.

Sintomatología y diagnóstico. — 1.° FORMA ASCÍTICA. — Consideremos los casos que se presentan al cirujano y no las formas miliares agudas y generalizadas que son de la incumbencia de la medicina. El tipo ordinario es la ascitis crónica: nos encontramos en presencia de un sujeto que enflaquece, pierde las fuerzas, sufre trastornos digestivos, con alternativas de diarrea y de estreñimiento

y presenta elevaciones de temperatura a veces muy poco marcadas, que en ocasiones toman una marcha intermitente o remitente, pero con tal irregularidad que no basta contentarse con anotar la temperatura de la mañana y de la tarde, sino que conviene multiplicar las exploraciones termométricas para descubrir esos movimientos febriles.

El volumen del vientre está aumentado: el enfermo experimenta, particularmente después de las comidas, la necesidad de aflojar sus vestidos. Por la palpación se encuentra una ascitis con fluctuación menos clara que la de la hidropesía cirrótica: la oleada, en efecto, está debilitada y dificultada o destruída por las adherencias y las masas induradas que se interponen entre las dos manos. En lugar de buscar la ola de un lado a otro estando el enfermo en decúbito dorsal, explórese de delante atrás, estando el sujeto sentado: ésta es la oleada *lumboabdominal* de Bard. En las formas recientes, en los confines de la ascitis o en las formas con muy poco derrame se podrá percibir con la mano el *estremecimiento nevoso o almidonado* de Guéneau de Mussy; son frotes peritoneales; efecto de la denudación o deslustrado de la serosa y de adherencias recientes.

Es raro que el líquido esté absolutamente libre en la cavidad: tiende a tabicarse y a veces se enquista en una bolsa bien circunscrita, sobre todo a la izquierda (signo de THOMAYER). Por esto no se mueve hacia las zonas declives tanto como el derrame hidrópico. En el caso de una hidropesía, en efecto, limítese por la percusión y trácese la zona mate y veremos que corresponde a los puntos declives, es decir, que ocupa las fosas ilíacas y la parte baja del hipogastrio, formando una media luna de concavidad dirigida hacia arriba que rodea la zona sonora peri y supraumbilical, donde sobrenadan las asas. Hágase inclinar al sujeto hacia la derecha o la izquierda, y en el lado de la inclinación la faja mate se ensancha y asciende, mientras que por el lado elevado la zona sonora crece. En la ascitis tuberculosa, la expansión en las fosas ilíacas es menor que en la hidropesía cirrótica: el abdomen es más prominente hacia delante; es lo que se llama «vientre en forma de obús», por oposición al «vientre de batracio» con los vacíos abultados de los cirróticos. Los dos cuernos de la media luna mate no tienen una anchura igual y simétrica. Además, las modificaciones de las zonas de matidez y de sonoridad son, de ordinario, menos marcadas, y éste es un signo diferencial que, unido a la ausencia de circulación colateral y al volumen normal del hígado, permite el diagnóstico con la hidropesía por cirrosis hepática.

Hay casos en que la tabicación ha dado lugar a la formación de una bolsa anterior: la zona de matidez es entonces central, en la región periumbilical y epigástrica. En estas formas es posible la confusión con un quiste del ovario; pero estas ascitis enquistadas

nunca dan la sensación de una bolsa con pared propia: su contenido líquido parece más superficialmente percibido por los dedos; el contorno no tiene la regularidad ni la precisión de límites del contorno quístico; el seudotumor formado por el paquete de asas adherentes y el líquido enquistado no tiene la independencia de un verdadero quiste, formación pediculada, y no ofrece la movilidad de dislocación que los movimientos de lateralidad pueden imprimir a un quiste. Nosotros hemos indicado un signo distintivo: hágase sentar al enfermo, y si se trata de una ascitis bacilar se ve entre los dos bordes de los rectos manifestarse una prominencia oblonga debida a la presión del líquido sobre el peritoneo de la línea media; en el quiste, la resistencia de la bolsa no permite generalmente que se forme este relieve (signo de FORGUE). Son estos caracteres diferenciales dignos de consideración, lo mismo que el estado general de los sujetos, los accesos febriles y los síntomas de tuberculosis pleuropulmonar. No obstante, preciso es confesar que en casos de esta naturaleza aun los mejores clínicos se han engañado alguna vez.

La pleuresía coincide a menudo con la lesión peritoneal. Hay una forma en que esta coexistencia es la regla: la *tuberculosis miliar pleuroperitoneal* de FERNET y BOULLAND, cuyo principio se caracteriza por vómitos biliosos, fiebre elevada e irregular, la frecuencia del pulso, sudores abundantes, disnea y meteorismo doloroso en el vientre. Aguda, esta forma mata en algunas semanas; subaguda, dura algunos meses y hasta puede pasar al estado crónico y llegar a la forma fibrocaseosa o a la ascitis. En la *forma ascítica* crónica, las lesiones pleurales no tienen la misma importancia ni una evolución paralelas a las lesiones peritoneales: se limitan a menudo a la submatidez de una base, a la disminución de la ampliación y de la permeabilidad pulmonar a ese nivel y a algunos frotes. Pero, poco o mucho, la pleura está afectada, y la ley de Godelier se ve ordinariamente comprobada en clínica: cuando hay tuberculosis peritoneal hay siempre tuberculización de una de las pleuras.

2.° FORMA FIBROCASEOSA. — La evolución de esta forma se hace, de ordinario, por accesos sucesivos, marcados por una elevación termométrica variable y que oscila entre 38 y 40°, por algunos escalofríos, una taquicardia que siempre nos ha llamado la atención, sudores profusos, algunos vómitos alimenticios, trastornos digestivos, alternativas de estreñimiento y diarrea y el vientre dolorido. Por la influencia de los accesos, el sujeto enflaquece y pierde sus fuerzas, sin que se encuentre la razón de ello en el estado pulmonar.

Explórese el vientre y se encontrará ligeramente prominente, tumefacción debida más al meteorismo de las asas que al relieve de colecciones enquistadas. Por la percusión se encuentra una mezcla irregular de zonas mates, submates y sonoras. Por la palpación no

se nota bien distinta ni clara la oleada; se percibe pastosidad, una especie de masas o tortas, correspondientes a los paquetes de asas incluídas en las falsas membranas y engrosamientos peritoneales o epiploicos. La persistencia de la fiebre, la abundancia de los sudores, los escalofríos irregulares y la desnutrición progresiva, indican la evolución hacia el reblandecimiento caseoso y la fusión ulcerosa: entonces es cuando se puede ver, sobre todo en los sujetos jóvenes, abrirse una colección seropurulenta en el ombligo (flemón periumbilical de VALLIN), o bien producirse la perforación de la vejiga o entre asas intestinales tangentes (flemones estercoráceos ordinariamente mortales). Al contrario, la desaparición de la fiebre, la reposición de las fuerzas y del apetito, la suspensión de la diarrea y de los sudores y de la extensión de las zonas sonoras anuncian la evolución hacia la transformación fibrosa, hacia la esclerosis de curación.

3.° FORMA FIBROADHESIVA. — De ordinario tiene un comienzo ascítico. En algunos semanas, el derrame seroso se reabsorbe: la fluctuación pierde su claridad, la superficie sonora crece y la consistencia del vientre se hace más dura. A la palpación, se encuentran pequeñas masas duras correspondientes a una especie de masas o panes peritoneales o a nudosidades epiploicas en vías de disminución progresiva. Esta forma es de evolución favorable, pero hay que hacer ciertas reservas sobre sus dos complicaciones posibles: la *oclusión intestinal*, que puede ser producida por cuatro mecanismos (aglutinación de las asas en un paquete; estrangulación en brida; acodamiento; parálisis intestinal) y los *trastornos digestivos y de nutrición* resultantes de la «perivisceritis» esclerosa, que disminuye el valor funcional del hígado, del intestino, del bazo y de los riñones. La *subobstrucción intestinal*, coincidiendo ordinariamente con un *tumor abdominal*, es también el signo clínico más preciso de la *peritonitis encapsulante*, y, en algunos casos, se interviene con motivo de una *oclusión intestinal*. Cuando se trata de *formas fibroadhesivas*, la radioscopia puede ser útil para precisar los trastornos del tránsito intestinal.

Tratamiento. — El tratamiento médico (helioaeroterapia, cura marina, sesiones de rayos ultravioleta, yoduros a dosis débil, pero continua) ejerce una acción indiscutible. Nosotros hemos obtenido buenos resultados en casos que habían sido juzgados dignos, por médicos tan importantes como GRASSET, de una laparotomía, rehusada por los enfermos, con la helioterapia, los rayos ultravioleta, las unciones del vientre con creosotal y con el empleo, mañana y tarde, de un supositorio con 15 centigramos de naftol alcanforado y 25 centigramos de tanino.

Pero *en ciertas formas* anatómicas y clínicas el tratamiento de elección es la laparotomía, asociada, si es posible, según aconseja TÉMOIN y conforme con nuestra práctica, a la helioterapia en el curso mismo de la intervención. Es eficaz, principalmente en las formas *ascíticas crónicas* y en la ascitis libre con gran derrame;

puede dar algunos resultados en algunas formas fibrocaseosas, más bien fibrosas que caseosas, y limitadas; sólo está indicada en las formas *esclerosas* por accidentes de oclusión o de compresión (sección de la brida o descapsulación); es impotente en las *formas miliares* agudas; está contraindicada en las formas úlcerocaseosas, de bridas adherentes y caseificación adelantada, en las que puede ir seguida de una fístula estercorácea mortal. En la *peritonitis encapsulante*, la supresión de la cubierta fibrosa envolvente es muchas veces difícil de realizar por completo; nosotros tuvimos que limitarnos dos veces a una *enterólisis* parcial; hay casos en que las lesiones del intestino delgado y del mesenterio han necesitado resecciones o anastomosis intestinales.

¿Cómo obra la simple abertura del vientre para curar? Esta influencia no se halla todavía precisada: es probable que la irritación directa del peritoneo por el aire *(neumoserosa terapéutica)*, la luz y la desecación, estimule la fagocitosis, aumente las secreciones bactericidas y favorezca el proceso fibroadhesivo, que es la condición anatómica de la curación.

CAPÍTULO VI

APENDICITIS

ARTÍCULO PRIMERO

APENDICITIS AGUDA

Definición. — En la fosa ilíaca derecha se originan lesiones y síntomas de gravedad variable, que tienen por punto de partida la *infección del apéndice ileocecal.*

La apendicitis está definida clínicamente por un conjunto de trastornos morbosos que se clasifican en tres órdenes: 1.°, *síntomas dolorosos*, o, mejor, *un reflejo viscerosensitivo;* 2.°, *fenómenos inflamatorios* más o menos localizados, y 3.°, *síntomas subjetivos y generales.*

El *reflejo viscerosensitivo* está constituído por una tríada: 1.°, dolor localizado en un punto que corresponde a la mitad de la línea que une la espina ilíaca anterior y superior con el ombligo (punto de Mac-Burney); 2.°, una contractura de defensa de la pared, que se pone tensa y dura cuando se la palpa, y 3.°, una hiperestesia cutánea superficial de la región (pero este signo es inconstante y no merece ser considerado con la importancia que DIEULAFOY le había atribuído).

Los *fenómenos inflamatorios* están más o menos circunscritos a la fosa ilíaca; revelan la infección y la reacción peritoneales, provocadas por las lesiones apendiculares, y su difusión, como su gravedad, se subordinan a estas mismas lesiones (que pueden ser simplemente inflamatorias, perforantes o gangrenosas) y a su grado de septicidad.

Los *síntomas subjetivos* son de dos clases: unos se refieren a las funciones del tubo digestivo (náuseas, vómitos, estreñimiento que puede llegar hasta la oclusión y que se ha de referir a la parálisis del intestino); los otros síntomas generales que se traducen de un modo especial por las modificaciones del pulso, menos claramente por las de la temperatura, por las alteraciones de la facies, la depresión de las fuerzas y que se atribuyen a una toxiinfección nacida en el foco apendicular.

Evolución de la cuestión. — Estos accidentes locales y generales eran atribuídos hasta hace poco a la *tiflitis*, es decir, a la *inflamación limitada del ciego*, así denominada y descrita en 1838 por un médico alemán, el profesor ALBERS, de Bonn. Cuando la inflamación terminaba por la formación de colecciones purulentas en la fosa ilíaca, se admitía que se había propagado, ya al tejido celular pericecal, porque se consideraba el ciego como incompletamente envuelto por el peritoneo, lo cual originaba la *paratiflitis*, ya al peritoneo vecino, lo que constituía la *peritiflitis*. Estos *tumores flemonosos de la fosa ilíaca* eran la forma que primero llamó la atención de los clínicos.

En la actualidad está demostrado que *la tiflitis es una excepción y que la apendicitis es la regla.* Hay que atribuir a *lesiones primitivas y causales*, perforantes o no, del apéndice vermiforme, las diferentes modalidades de la afección: 1.°, formas benignas, sin fiebre, sin vómitos, sin plastrón ni tumefacción ilíaca perceptible, que representan la antigua tiflitis estercorácea; 2.°, periapendicitis enquistadas, peritonitis supuradas más o menos circunscritas, que corresponden a los antiguos flemones ilíacos, y 3.°, por último, en el límite extremo de la gravedad, infecciones peritoneales difusas y sépticas, de marcha hiperaguda, antes desconocidas etiológicamente y designadas como peritonitis esenciales.

En 1827, un médico francés, MÉLIER, había demostrado claramente el papel de las lesiones apendiculares, aportando en apoyo de ello cuatro observaciones personales, de las que tres son ejemplos de apendicitis perforante con peritonitis hiperaguda y la cuarta un caso de apendicitis con recaídas. También presintió MÉLIER el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad por la ablación del apéndice.

Más de medio siglo se ha necesitado para que esta noción de las lesiones iniciales del apéndice substituyera a la de la tiflitis. Son los norteamericanos quienes han contraído este mérito: en 1885, MAC BURNEY propuso la denominación de apendicitis, indicando su punto doloroso característico, insistiendo sobre la precocidad de la intervención, desde que se ha establecido el diagnóstico; en 1889, ya refería una primera serie de ocho extirpaciones en caliente. ¿Quién podía prever entonces la preeminencia que tomaría la apendicitis en la cirugía moderna? Las más recientes estadísticas demuestran numéricamente su primera categoría, en las urgencias abdominales.

En el mundo entero, se esparció pronto este movimiento operatorio. En Francia hay que citar particularmente el libro de TALAMON, que fué, en 1892, la primera vulgarización de este asunto; la serie de comunicaciones de DIEULAFOY, que ha precisado la sintomatología, ha puesto de relieve los fenómenos de infección propios de la apendicitis, descrito las remisiones engañosas de la infección y contribuído mucho a introducir en la práctica el tratamiento quirúrgico; el claro artículo de JALAGUIER, los estudios de BRUN, QUÉNU y BROCA el notable libro de BÉRARD y VIGNARD, y la notabilísima comunicación de TÉMOIN, en 1919, que, si puede calificarse de excesiva como fórmula, ha tenido el mérito de acelerar la intervención en caliente, y los debates de 1931 y 1937 ante la Sociedad Francesa de Cirugía. En Suiza, la contribución operatoria de ROUX ha sido decisiva, y en Alemania, el nombre de SONNENBURG es preponderante. Deben citarse también la notable monografía de SPRENGEL, y el tratado, magníficamente ilustrado, de KELLY.

Anatomía patológica. — La apendicitis es una *infección polimicrobiana a colibacilos* (muy a menudo con la asociación variable de

estreptococos y de *anaerobios*, sobre todo del *perfringens*), *de la mucosa y del tejido linfoideo* del apéndice.

La lesión esencial es la foliculitis, es decir, la inflamación de los folículos linfáticos que debajo de la mucosa forman una capa discontinua de tejido reticulado. BLAND SUTTON, en 1891, tuvo el mérito de hacer resaltar la importancia de ese tejido adenoideo apendicular

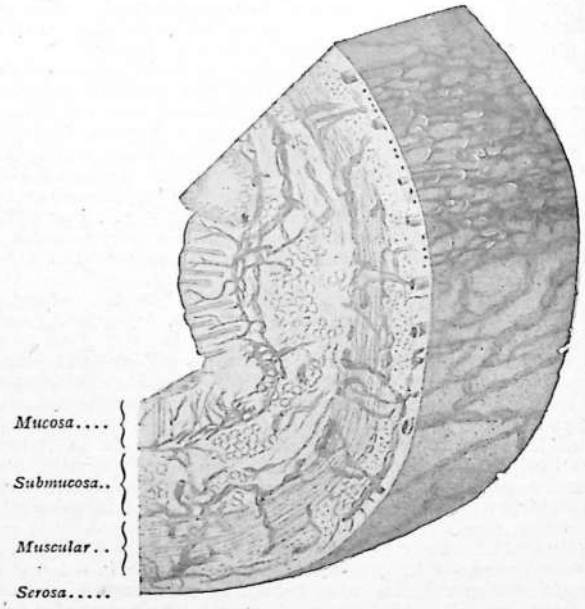


Fig. 330.—Esquema que demuestra el sistema linfático del apéndice y las diversas capas de linfáticos (imitada de KELLY)

y de explicar, por la presencia de una masa linfoidea, comparable a la amígdala, a nivel del extremo del órgano, el predominio de las lesiones iniciales en este punto (fig. 330).

1.° LESIONES DEL APÉNDICE. — Según la virulencia de los microbios, la infección del apéndice puede: 1.°, limitarse a una *infiltración inflamatoria* de las túnicas del órgano: 2.°, ocasionar *focos de supuración* que ocupan el espesor de sus paredes y pueden perforarlas, y 3.°, por último, causar la *gangrena* total o parcial del órgano. De ahí las tres formas que TALAMON había distinguido: 1.°, *apendicitis parietal*, apendicitis hiperémica de Letulle, *apendicitis simplex* de SONNENBURG; 2.°, *apendicitis supurada, apendicitis perforante* de SONNENBURG, y 3.°, *apendicitis gangrenosa*.

I. *Infiltración inflamatoria.* — En la *apendicitis parietal*, los folículos cerrados, infiltrados, pueden alcanzar un volumen seis u ocho veces más considerable que en estado normal y llegan a formar una capa confluente; alrededor de ellos, en las cavidades linfáticas perifoliculares, se acumulan numerosos leucocitos: hay, pues, *foliculitis* y *perifoliculitis*. Un hecho importante ha sido puesto en claro por PILLIET: los linfáticos eferentes de la zona perifolicular son los agentes de la propagación de las lesiones. Es por una verdadera *linfangitis intersticial* por lo que la infección del tejido linfoideo submucoso invade las paredes en pleno espesor, alcanza la superficie peritoneal y hasta da lugar a las lesiones pericecales. *Foliculitis, perifoliculitis* y *linfangitis transparietal:* he aquí, pues, la triple fase por que empieza la infección y camina por el espesor del apéndice.

II. *Supuración.* — Estas lesiones hiperémicas pueden *resolverse* o *pasar al estado crónico;* con frecuencia no son más que *la primera etapa de una apendicitis supurada*. En el centro del folículo aparece la supuración, resultante de la destrucción de los elementos linfáticos por las toxinas y quizá de la obliteración de los vasos.

He aquí, pues, un pequeño *absceso folicular* ya constituído. Puede abrirse y vaciarse hacia la mucosa, creando así una ulceración, o bien evolucionar hacia la serosa: desde el foco purulento folicular, los leucocitos infectados emigran hacia el peritoneo, siguiendo las vías linfáticas. Así se forman abscesos en plena pared que, al desarrollarse, pueden abrirse por los dos lados, la mucosa y la serosa, originando una perforación que inocula el peritoneo.

La *perforación* suele radicar en la punta del apéndice, y rara vez en la base, hacia la unión del ciego y del órgano. Reviste formas múltiples: agujero puntiforme, agujero oval de bordes festoneados, y a veces pérdida de substancia circular que amputa todo un segmento de apéndice. Sin embargo, esta lesión perforante no es necesaria para que la serosa sea infectada: basta para ello que, por intermedio de los linfáticos, los microbios sean conducidos a través de la pared hasta el peritoneo (*linfangitis terebrante* de LETULLE); éste no es más que un caso particular de las peritonitis por emigración transparietal de los microbios intestinales sin perforación. La contaminación de la serosa así realizada se traduce, según su gravedad, ya por falsas membranas y adherencias, ya por pequeños abscesos subperitoneales, o por focos más o menos circunscritos de peritonitis supurada.

III. *Gangrena.* — En la producción de la gangrena, la infección desempeña el papel preponderante: es principalmente el *B. perfringens*, asociado al colibacilo, los que intervienen en la apendicitis gangrenosa. Perforación y gangrena son lesiones idénticas, que sólo se distinguen por la gravedad: resultan de la destrucción de los elementos anatómicos de la pared por las toxinas microbianas. A veces, el apéndice, necrosado por entero y desprendido del ciego, flota en el foco pericecal, con el aspecto de un cilindro fláccido y grisáceo o de un colgajo cuya naturaleza no puede reconocerse. Ordinariamente, la gangrena es *parcial:* en las inmediaciones de la punta del apéndice se encuentran placas irregulares, blancas, grisáceas o bronceadas, que abarcan en mayor o menor extensión la circunferencia del órgano.

2.° LESIONES PERIAPENDICULARES. — El apéndice es un órgano intraperitoneal. Por tanto, el peritoneo participa casi siempre de la infección apendicular, ya sea que una lesión perforante o gangrenosa le inocule gravemente, ya sea que la inflamación gane la serosa por la vía de la linfangitis intersticial. Según la gravedad misma de esta contaminación, variará la forma de la reacción peritoneal.

Cuando la serosa está poco gravemente infectada, la reacción peritoneal toma la *forma adhesiva (peritonitis plástica)*. Del mismo modo que en contacto de un foco de neumonía se forma una pleuresía fibrinosa, asimismo el peritoneo se inflama en contacto con una apendicitis parietal antes de toda perforación: se depositan falsas membranas, que se organizan y sueldan entre sí las asas vecinas, el epiplón y la pared, y forman alrededor del apéndice infectado una zona de defensa que limitará los peligros de la perforación, si se produce. Esta es la *peritonitis plástica* «en plastrón» *fibrinosa:*

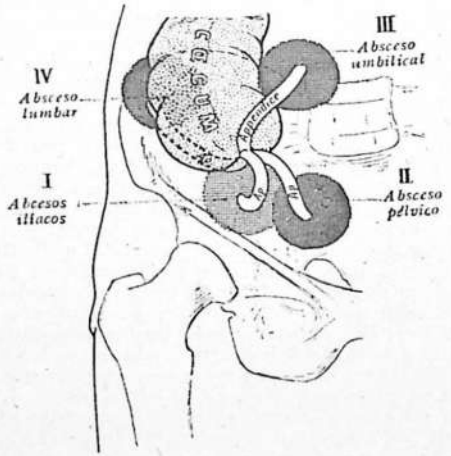


Fig. 331.—Esquema que demuestra las diversas situaciones del absceso periapendicular

Coecum, ciego; *Appendice*, apéndice

puede terminar por resolución, pero a menudo en esas adherencias persiste la infección, presta a despertar en forma de recaídas.

I. *Peritonitis enquistada purulenta: absceso periapendicular.* — Un exudado serofibrinoso formado del modo que acabamos de indicar, sin lesión perforante, puede sufrir la transformación purulenta. Pero, por lo común, la supuración subsigue a la perforación del apéndice: cuando la formación de las adherencias ha tenido tiempo de circunscribir la infección, resulta un absceso peritoneal periapendicular.

Contenido del absceso. — El pus se enquista en medio de las adherencias, glutinosas y frágiles cuando son recientes, densas y sólidas en los casos antiguos. Es fétido (fetidez debida principalmente a microbios anaerobios), y puede contener restos de apéndice, gases y concreciones fecales: estas concreciones son ovoideas, alargadas, grisáceas y morenas, de consistencia a veces dura y de un volumen que varía desde el de una pepita de uva hasta el de un hueso de dátil o de ciruela; se han formado *in situ* y están constituídas por materias orgánicas y sales minerales, en particular fosfato y carbonato de cal, aglomerados por medio de moco.

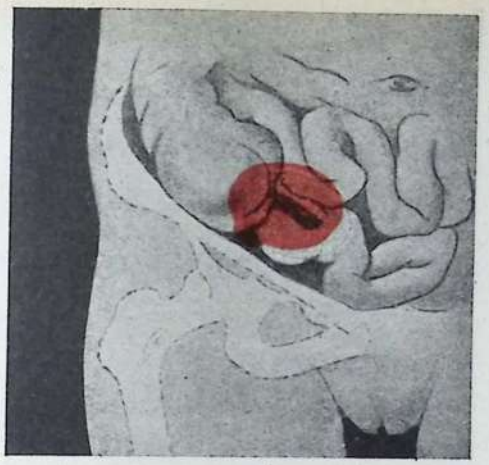


Fig. 332.—Apendicitis con absceso anterior

En el primer período hay una pequeña zona de periapendicitis serosa circunscrita alrededor de la apendicitis purulenta

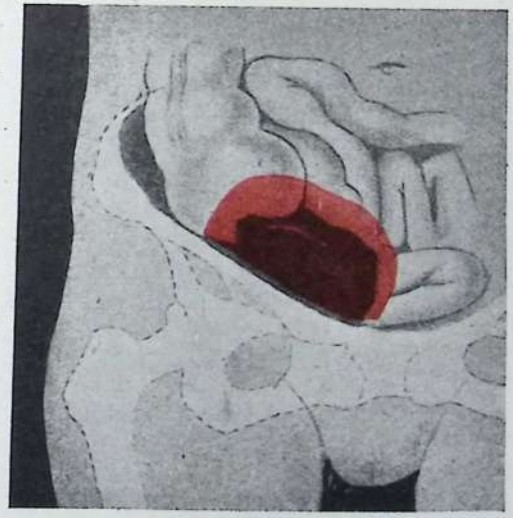


Fig. 333.—Apendicitis con absceso anterior

En un período más adelantado se ha formado un gran absceso enquistado ánteroparietal (imitada de QUERVAIN)

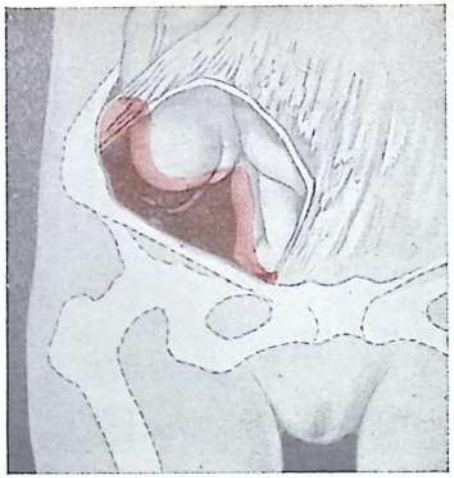


Fig. 334.—*Apendicitis ileoinguinal*

El absceso se ha coleccionado debajo del fondo del ciego, en la fosa ilíaca, y forma prominencia por encima del arco, estando tabicado por adherencias de las asas delgadas por dentro y por una cortina epiploica por delante.

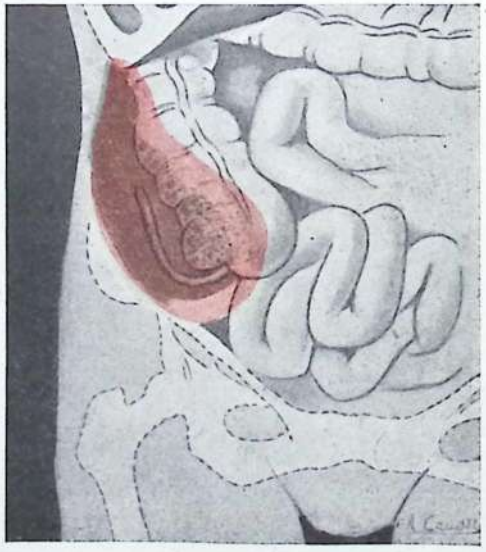


Fig. 335.—*Apendicitis ileolumbar*

Situación láteroceca del apéndice

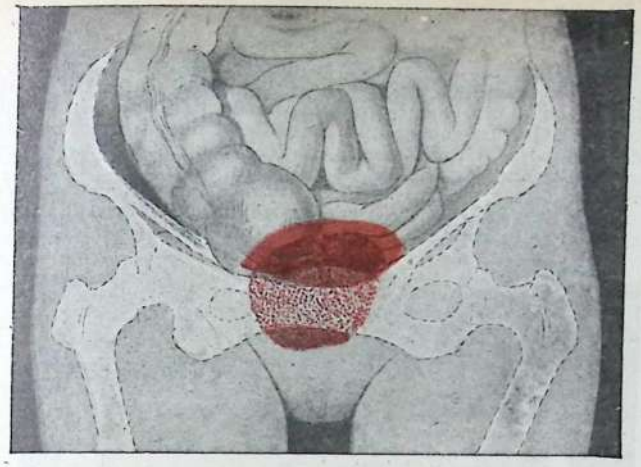


Fig. 336.—*Apendicitis pélvica*

El apéndice está en a pelvis menor; la supuración ocupa la excavación

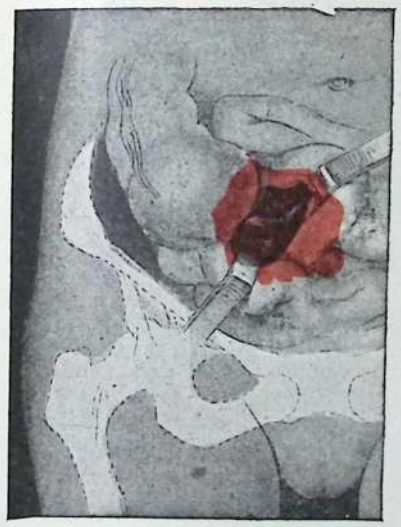


Fig. 337.—*Apendicitis mesoceliaca*

El absceso se forma entre las asas delgadas; tabicamiento frágil; forma propicia a la generalización

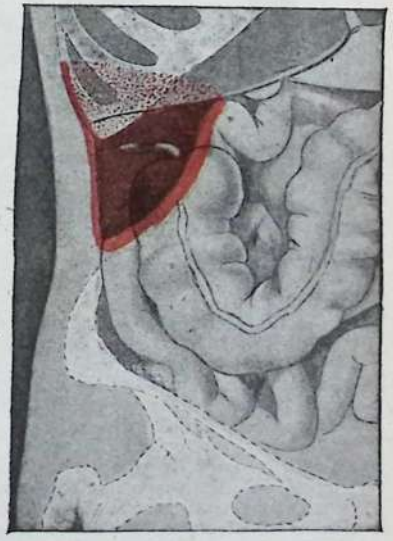


Fig. 338.—*Forma subhepática de la apendicitis* (ectopia del ciego)

Sitio del absceso. — Según la situación del apéndice, el absceso ocupa un sitio variable (fig. 331): 1.°, *anterior e ilíaco*, o también *ileoinguinal*, es decir, que ocupan la parte inferior de la fosa ilíaca por encima del arco de Falopio cuando el apéndice está dirigido hacia delante y hacia abajo (figs. 331, 332 y 333); 2.°, *posterior, retrocecal* o *lumbar*, cuando, colocándose el apéndice hacia fuera (fig. 334) o hacia atrás del ciego, el pus tiende a formar tumor en el espacio costoilíaco o en la región lumbar; el ciego se halla entonces en contacto con la pared y la separa del absceso que, limitado hacia delante

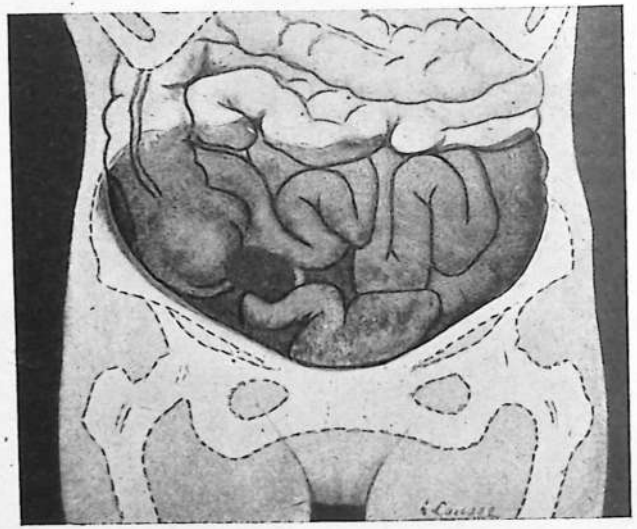


Fig. 339.—Peritonitis difusa periapendicular de tipo extensivo

por el intestino grueso y hacia atrás por la pared lateral y posterior del abdomen, poco propicia a una perforación espontánea, tiende a abrirse en el ciego o en el colon; 3.°, *pélvico* (fig. 336), en el cual el pus tiende a acumularse entre el recto y la vejiga o la vagina en la mujer, cuando el apéndice se halla en la pelvis menor, y 4.°, *medio* o *mesocelíaco*, cuando el absceso por tabicamiento de las asas delgadas (figura 337) se colecciona en el hipogastrio, y también *periumbilical* cuando el foco de pus, más elevado y más interno, se acerca al ombligo. En algunos casos una anomalía en la situación del apéndice determina una localización excepcional del absceso [*abscesos subdiafragmáticos, subhepáticos* (fig. 338); *apendicitis herniaria* cuando el apéndice está en una hernia].

El absceso apendicular puede complicarse con *supuraciones secundarias*. Son: 1.°, *abscesos circunvecinos*, que se forman en el tejido celular de la fosa ilíaca o en el psoas, y 2.°, *abscesos a distancia*, que se observan, ya en el *peritoneo* en forma de bolsas purulentas múltiples unidas al foco cecal por un rastro o foco de peritonitis, ya en el *hígado* por el intermedio de una trombosis de la vena porta y con el aspecto de abscesos alveolares, ya en la *pleura* por infección linfangítica, ya, por último, excepcionalmente, en el riñón, el pulmón, el cerebro o la parótida.

II. *Peritonitis generalizadas.* — Alrededor del apéndice precozmente perforado, la formación de adherencias ha sido insuficiente; la infección entonces no está limitada y la peritonitis es *primitivamente generalizada* (fig. 339). En otros casos, un foco apendicular, primero enquistado, se abre en la gran cavidad abdominal constituyendo una *peritonitis generalizada secundaria*.

Según la virulencia de los microbios (colibacilos *perfringens* y estreptococos en particular) y según la eficacia del proceso de defensa de la serosa gracias a las adherencias noviformadas, se puede observar: 1.°, una *peritonitis supurada con adherencias*, que acaba formando unas veces grandes bolsas enquistadas que ocupan el cuarto, el tercio y más de la cavidad abdominal; otras veces, focos múltiples, independientes bien limitados entre las asas (peritonitis tabicada, peritonitis generalizada con focos múltiples de Nélaton); 2.°, una *peritonitis supurada sin adherencias*, forma rara, en la cual el pus se encuentra libre en todas las regiones del abdomen, y en que apenas están las asas aglutinadas por algunos exudados más o menos concretos, amarillentos o verdosos (fig. 339), y 3.°, una *peritonitis séptica difusa*, sin verdadera supuración (septicemia peritoneal de Mikulicz), forma hiperaguda y casi incurable, en la cual se encuentra solamente en los vacíos y en la pelvis algunas cucharadas de un líquido turbio, análogo al caldo sucio, y las asas distendidas, a veces apenas rojas, sin adherencias, pues la infección hiperséptica se ha difundido sin límites, y los fenómenos de intoxicación general preponderan sobre los de la reacción peritoneal.

Etiología y patogenia. — 1.° CAUSA PRIMERA: INFECCIÓN.— *La apendicitis tiene por causa primera la infección de la cavidad y de las paredes del órgano. Ordinariamente, esta infección resulta de la propagación de una infección intestinal; pero en algunos casos puede efectuarse por vía sanguínea* (apendicitis en el curso de un empacho gástrico, de una angina, de gripe o de estafilococia).

El *colibacilo*, el *estreptococo* y el *perfrigens* son los agentes principales de esta infección; pero están a menudo asociados a otros microbios (estafilococos, neumococos), según han demostrado las investigaciones de MALGAIGNE y ACHARD. En las formas gangrenosas y pútridas los *microbios anaerobios* desempeñan un papel patógeno considerable, demostrado por VEILLON y ZUBER en 1898; estos microbios son los que dan al pus su fetidez y los que determinan los síntomas de intoxicación profunda y rápida; las investigaciones de LANZ y TAVEL, las de KELLY y sobre todo las de WEINBERG, han confirmado esta *importancia de los anaerobios*.

Así, pues, el hecho esencial es la infección, es la infección *polimicrobiana*, y he aquí, como corolario, la necesidad de una sueroterapia *polivalente*. Ahora bien; esta infección encuentra en las disposiciones anatómicas especiales del apéndice condiciones propias para localizarse en este órgano y agravar sus efectos; pero esto sólo son elementos secundarios en la patogenia de la afección.

2.° CAUSAS SECUNDARIAS. — I. *Cuerpos extraños.* — En este concepto intervienen los cuerpos extraños que en otro tiempo fueron considerados como la causa de todo este proceso morboso. Un hecho real y verdadero es que muy a menudo se encuentran en la cavidad del órgano inflamado o en el absceso apendicular *seudocálculos* constituídos por *bolitas estercoráceas*, escíbalos, unas veces amarillentas y blandas, otras duras y granujientas; no es raro encontrar verdaderos *cálculos* formados, sobre todo, de sales de cal, debidos a la litíasis del intestino y que adoptan la forma de un hueso de dátil, de aceituna o de ciruela, lo cual explica la antigua leyenda de los huesos de fruta retenidos en el apéndice; es excepcional encontrar un verdadero cuerpo extraño, pepitas de fruta, espina de pescado, fragmento de hueso, cerda de cepillo de dientes. Durante mucho tiempo se han considerado estos cuerpos extraños o estos cálculos como los agentes etiológicos de la apendicitis perforante aguda, ya obren de modo exclusivamente mecánico, ya intervengan para poner en juego la virulencia de los microbios. Estas condiciones mecánicas no intervienen sino como auxiliares de la infección, causa esencial.

II. *Influencia o papel que desempeña la cavidad cerrada.* — Hay un hecho indudable, y es que cuando se transforma experimentalmente en una cavidad cerrada un asa intestinal, como lo ha hecho KLECKI, o un apéndice, como lo han efectuado ROGER y JOSUÉ, los microbios normales, así aprisionados, adquieren una virulencia exaltada y pueden constituir un foco de poliinfección, cuyos principales agentes son el estreptococo y el colibacilo.

Tal es el principio de la «cavidad cerrada», brillantemente defendido por DIEULAFOY, pero actualmente en declinación:

Objeción fundamental a la teoría exclusiva de la cavidad cerrada: *el apéndice inflamado permanece frecuentemente permeable;* ROUX, BRUN, JALAGUIER y nosotros mismos lo hemos comprobado. Así, pues, la obliteración no es más que un factor de gravedad de la infección apendicular, y esta infección sigue siendo la causa primordial: Si la infección, venida del intestino o por vía sanguínea, tiene predilección a fijarse sobre el apéndice, esto se debe a la abundancia de tejido linfoide en el órgano: «la comparación del apéndice con la amígdala sigue siendo, como dice ROUX, lo más sensato que se ha dicho desde el punto de vista patogénico». Esta localización es también solicitada por las desviaciones del órgano, por sus alteraciones anteriores y por la presencia de las concreciones fecales. Si la virulencia de este foco infeccioso se exalta a veces hasta el punto de destruir las paredes del apéndice en algunas horas y de crear una septicemia peritoneal sin remedio, parece también que la estancación microbiana y el ponerse en tensión el órgano obliterado intervienen como elementos de agravación experimentalmente demostrados.

Sintomatología general. — No hay que creer que existe siempre un cuadro constante. Debe haber una estrecha colaboración entre el médico y el cirujano, desde que aparecen los primeros síntomas. No hay ningún parelelismo entre el grado de las lesiones anatómicas y la intensidad aparente de los síntomas clínicos reales: todo cirujano de experiencia conoce esta disparidad: lesiones graves (pioapéndice, necrosis y perforación) son muchas veces reconocidos macroscópicamente después de las intervenciones, con sintomatología poco aparente. En fin, no hay que fiarse de estas traidoras calmas en las peritonitis apendiculares en dos o tres tiempos.

Habiendo admitido estas reservas, podemos, por el examen clínico, trazar un cuadro general de los síntomas que debemos buscar.

Estos síntomas son de tres órdenes: 1.°, la *tríada dolorosa* de DIEULAFOY [dolor en el punto de MAC BURNEY, defensa muscular (signo inconstante) e hiperestesia cutánea]; 2.°, fenómenos de reacción local, de peritonitis periapendicular, variables como difusión y como gravedad, y 3.°, síntomas generales que traducen la toxiinfección nacida en el foco apendicular. Cualquiera que sea la forma clínica de la apendicitis, el *síndrome doloroso* (por lo menos en sus dos primeros elementos) es el signo de alarma, el indicio por el cual podemos descubrir la apendicitis y distinguirla de las afecciones cuyo aspecto adquiere. Los otros dos grupos de síntomas varían según la modalidad clínica de la enfermedad.

I. — *Dolor, espontáneo y provocado.* — Nada de morfina, que puede obscurecer el signo de alarma, y según la frase de un inglés «no duerme sólo al mal, sino también al observador». Hay que distinguir el dolor *espontáneo* y el dolor *provocado*. El primero no tiene siempre relación con su localización visceral, pues a menudo lo encontramos en el epigastrio o en el ombligo; incluso puede ser propagado al hombro. El dolor provocado tiene un punto de elección característico, ya como punto inicial, ya como foco máximo que persiste cuando el dolor se extiende a todo el vientre: éste es el *punto de Mac Burney*, situado en el punto medio de una línea trazada desde el ombligo a la espina ilíaca ánterosuperior derecha, o más exactamente, según los norteamericanos, en esta línea espinoumbilical derecha a 2 pulgadas de la espina; la presión del dedo lo cubre. A este nivel, una ligera presión permitirá apreciar la contracción de defensa, la tensión y la induración de los músculos de la pared.

¿El punto de Mac Burney corresponde matemáticamente a la base del apéndice vermicular? LANZ, de Amsterdam, ha establecido mediante mediciones operatorias en el vivo y por investigaciones en el cadáver, que esta base radica ordinariamente en la *línea biespinosa*, exactamente entre el tercio medio y el tercio externo del lado derecho (punto de LANZ, fig. 340). Sin embargo, a pesar de esta topografía errónea, y aun cuando ni los anglosajones ni los franceses lo determinen parecidamente, el punto de MAC BURNEY conserva todo su valor diagnóstico en la apendicitis: es el verdadero sitio del dolor, aunque no corresponda exactamente al sitio del órgano lesionado.

¿Cómo puede interpretarse este hecho paradójico? La hipótesis del *dolor comunicado*, según frase de LANGLEY, es la más lógica: el punto de Mac Burney no es más que el distrito cutáneo correspondiente al segmento medular al que se dirigen los nervios sensitivos

del segmento ileocecal, comprendido el apendice; la inflamación apendicular excita los filetes nerviosos del órgano; esta excitación se transmite a los centros medulares de estos nervios y se proyecta periféricamente en los distritos cutáneos correspondientes (XII nervio dorsal). La *constante clínica* del punto de Mac Burney supone una *constancia anatómica* sobre el recorrido del nervio: emerge de

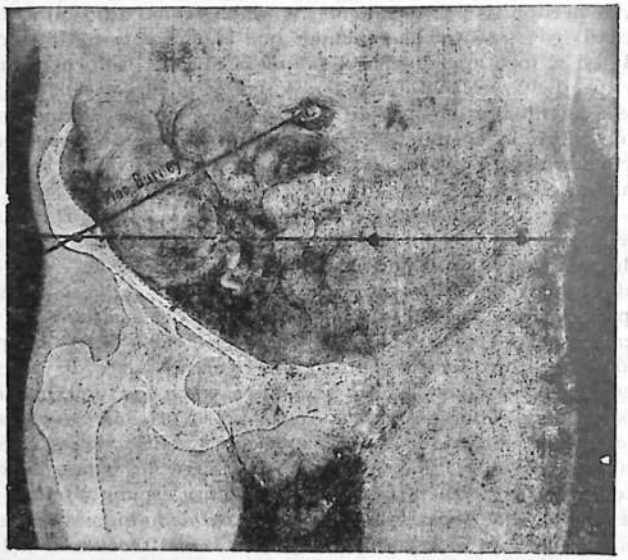


Fig. 340.—El punto de Mac Burney y el punto de Lanz

su rama perforante anterior, y, según las investigaciones de Baudet por mí inspiradas, puede penetrar el nervio en la *vaina* del recto.

II. — La *contractura parietal* es el principal síntoma que nos debe poner en guardia. Contractura, que quiere decir rigidez de la pared y puede ser segmentaria en grados variables de resistencia y extensión. Es la respuesta de los músculos parietales a la palpación; la que indica que el peritoneo participa en la infección. Es preciso una exploración metódica, suavemente progresiva con las dos manos bien planas, apoyándose poco a poco, a fin de apreciar el grado de resistencia muscular y sus límites.

III. *Signos locales.* — En la región ilíaca, la peritonitis periapendicular da lugar a una tumefacción más o menos perceptible.

El pretendido *tumor cecal en forma de embutido o longaniza*, descrito como una masa cilíndrica, alargada, mate, que moldea la forma del ciego, lo más a menudo sólo es una sensación engañosa, debida a la contractura muscular de defensa y que desaparece cuando se ha anestesiado al enfermo y la pared ha vuelto a ser flexible. Asimismo, en la apendicitis parietal simple es difícil percibir el órgano hinchado en forma de un cordón redondeado.

Lo que es muy perceptible, a menos que el abultamiento del

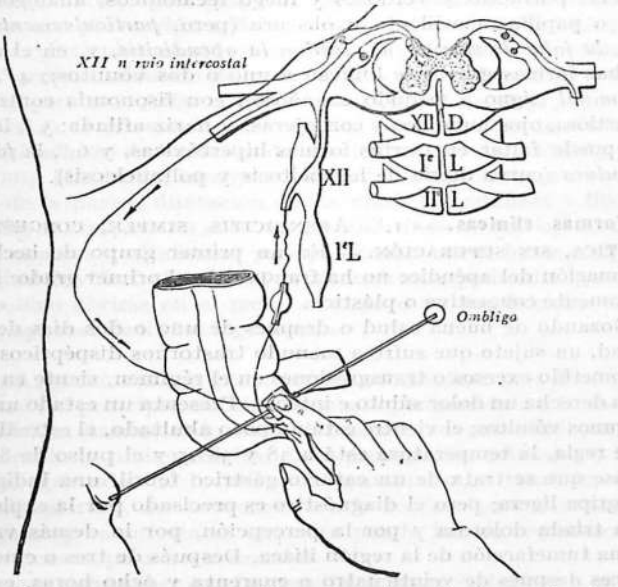


Fig. 341.—Esquema que representa, en el caso de presión exploradora en el punto de Mac Burney, la vía que sigue la excitación dolorosa, siguiendo las fibras simpáticas, por los ganglios prevertebrales y los de la cadena láterovertebral, y por el ramo comunicante, hasta la medula, punto de unión de los sistemas autónomo y cerebroespinal, de donde se transmite a las vías de relación por el mecanismo de un reflejo víscerosensible, según la teoría del dolor «proyectado» de Head.

vientre no se oponga a ello, es el *plastrón* de la periapendicitis plástica, que forma una placa de induración ilíaca que reviste la pared, placa ovoidea o triangular con la base dirigida hacia la línea media, dolorosa, submate a la percusión superficial y sonora a la percusión profunda, por razón del meteorismo del ciego o de las asas delgadas adosadas. Cuando esa peritonitis circunscrita va acompañada de la formación de un absceso, la fluctuación sólo aparece tardíamente en el plastrón y *conviene no esperarla.*

IV. — *Síntomas generales.* — Son los de una toxiinfección peri-

toneal y varían según la gravedad y difusión de esta infección: 1.°, *alteración del pulso*, cuya *frecuencia, debilidad e irregularidades* son de *más importante significación*, en la apreciación de la gravedad del caso, que *la curva térmica* (la *disociación*, en forma de pulso acelerado sin fiebre elevada, es frecuente en las apendicitis graves); 2.°, *fenómenos de parálisis intestinal;* el enfermo no expulsa ni materias ni gases; 3.°, *vómitos*, que, primero alimenticios, tienden a volverse porráceos y verdosos y luego fecaloideos, análogos a un puré o papilla amarillenta u obscura (pero, *particularmente en el niño, la falta de vómitos no elimina la apendicitis*, y, en el adulto, muchas formas graves se limitan a uno o dos vómitos); 4.°, *facies abdominal* (signo a menudo engañoso), con fisonomía contraída y angustiosa, ojos hundidos y con ojeras, y nariz afilada; 5.°, la *fiebre* que puede faltar en ciertas formas hipertóxicas, y 6.°, la *fórmula, sanguínea* (curva diaria de leucocitosis y polinucleosis).

Formas clínicas. — 1.° APENDICITIS SIMPLE, CONGESTIVA O PLÁSTICA, SIN SUPURACIÓN. — En un primer grupo de hechos, la inflamación del apéndice no ha franqueado el primer grado: ha sido únicamente congestiva o plástica.

Gozando de buena salud o después de uno o dos días de enfermedad, un sujeto que sufre a menudo trastornos dispépticos o bien ha cometido excesos o transgresiones en el régimen, siente en la fosa ilíaca derecha un dolor súbito e intenso. Presenta un estado nauseoso y algunos vómitos; el vientre está un poco abultado, el estreñimiento es de regla, la temperatura está a 38 y 38°,5 y el pulso de 80 a 90. Diríase que se trata de un catarro gástrico febril, una indigestión, una gripe ligera; pero el diagnóstico es precisado por la exploración de la tríada dolorosa y por la percepción, por lo demás variable, de una tumefacción de la región ilíaca. Después de tres o cinco días, a veces después de veinticuatro o cuarenta y ocho horas, esos síntomas se atenúan: el dolor mengua y luego desaparece, aun a la palpación; los vómitos han cesado prontamente y son expulsados algunos gases y luego las materias; la induración de la fosa ilíaca, debida a los exudados periapendiculares, tiende a reabsorberse y puede desaparecer en doce o quince días.

2.° APENDICITIS CON PERITONITIS LOCALIZADA Y SUPURACIÓN CIRCUNSCRITA. — Un enfermo ha presentado, durante algunos días, los signos de una apendicitis simple; pero la remisión no se efectúa, el dolor se exagera y la temperatura tiende a elevarse: o bien, desde un principio, los síntomas son gravemente acentuados, habiendo sido muy vivo el dolor inicial y muy abundantes los vómitos. Encima del arco crural y detrás de la pared contracturada se reconoce la presencia de una tumefacción profunda, más o menos extendida, de

contornos mal deslindados y renitente. Por la percusión superficial se encontrará una zona de submatidez, rara vez de matidez completa; por la percusión profunda hallaremos la sonoridad intestinal, así como también una zona sonora en el caso en que el foco purulento es retrocecal.

La existencia de una induración ilíaca no bastará para afirmar el absceso, porque es posible ver resolverse extensos panes o masas periapendiculares, que han permanecido plásticas. Pero clínicamente es una presunción suficiente de que el exudado se hace purulento, en particular cuando los síntomas generales concuerdan: en primer término, *aumento del pulso*, que no sigue siempre el trazado de la temperatura; *fiebre persistente* o acentuada a 38,5, 39° y más; *alteración de la fisonomía, estreñimiento pertinaz;* hay también *aumento del número de leucocitos* de la sangre (signo de HAYEM y SONNENBURG). Más tarde, los signos locales de la supuración se acentúan: edema de la pared, dilatación de las venas subcutáneas y fluctuación; pero *el cirujano no debe esperar estos indicios tardíos*. Abandonado a sí mismo, el absceso periapendicular puede hacer irrupción en la gran cavidad abdominal y producir una peritonitis generalizada, o bien abrirse en el recto, el ciego o un asa delgada, o, por último, apuntar hacia los tegumentos.

3.° APENDICITIS CON PERITONITIS GENERALIZADA. — Puede aparecer desde el principio, subsiguiendo a la perforación o a la necrosis del apéndice, traduciendo inmediatamente su gravedad por una marcha ruidosa, o bien resultar de la propagación extensiva y bruscamente agravada, de la infección apendicular; o también, como eventualidad rara, ser consecutiva a la rotura de un absceso periapendicular y manifestarse entonces por la brusca recrudescencia de los síntomas, primero atenuados.

Pero conviene saber que la apendicitis grave *evoluciona a menudo en dos o varios tiempos*, y esta evolución por etapas corresponde a los plazos de producción de las lesiones necrosantes de la pared. Reanudación del dolor por el hielo = perforación probable u operación sin tardanza: ésta es la ecuación de DELBET, y también la nuestra. En algunas horas los dolores se generalizan: todo el vientre duele, y está duro, tenso y sensible a la palpación, por lo cual podemos equivocarnos. Pero si el examen es metódico, se reconoce que la localización dolorosa tiene su punto máximo en la región apendicular, del mismo modo que el interrogatorio revela ordinariamente la aparición en ella del punto inicial. Los vómitos se repiten con tenacidad, siendo expelidas al principio únicamente las bebidas y pociones, luego se hacen verdosos o negruzcos (*vómito negro* de las toxemias hiperagudas); el vientre se abulta, no pasa ningún gas ni materia alguna; la facies se pone contraída, angustiosa, y el pulso

es pequeño, rápido y depresible; la temperatura no sigue paralelamente la aceleración del pulso y esta disociación es un indicio grave de la intoxicación general.

En la *peritonitis generalizada séptica, estos fenómenos de intoxicación son preponderantes:* el estreñimiento es a menudo substituído por una diarrea pútrida; los vómitos pueden faltar, el meteorismo ser poco considerable y el termómetro elevarse poco por encima de la normal y hasta tender a la hipotermia; pero la respiración es acelerada y superficial; el pulso pequeño, irregular y frecuente hasta el punto de hacerse incontable, la facies es terrosa y plomiza, el enfermo puede conservar íntegras sus facultades intelectivas o entrar en un subdelirio; no pasa, en general, del tercero o cuarto día.

Al contrario, cuando no se trata de una septicemia peritoneal hiperaguda, cuando la serosa puede reaccionar y tabicar la infección, ya formando una gran bolsa purulenta, ya abscesos múltiples, la facies está menos alterada, el meteorismo es constante, el corazón es menos prontamente atacado en su energía de contracción, y la temperatura se eleva más a menudo por encima de la normal; el enfermo puede resistir hasta el quinto, séptimo y hasta décimo día, y aun algunos casos pueden terminar por la curación, mediante una intervención que evacue el absceso multilocular del peritoneo.

Diagnóstico. — Del *diagnóstico precoz* debemos esperar el mejoramiento de nuestras estadísticas operatorias: pero ¡apenas una quinta parte de los casos llega a nosotros el primer día de la crisis! Tal es la cifra de Pedro DUVAL, así como la nuestra. Al cuarto día, o más allá, ya no debemos ver *apendicitis ignoradas*, ni debemos ver tampoco apendicitis *agravadas por un purgante en plena crisis.*

Y debemos decir y repetir con WALTHER, que en presencia de *trastornos prodrómicos* gastrointestinales (dolores epigástricos, estados nauseosos, pellizcamiento umbilical repentino con palidez, en el niño), hay que pensar siempre en la apendicitis y explorar el abdomen metódicamente. Pero hay que *observar de muy cerca*, particularmente en el niño que precisa mal sus trastornos (en más de la mitad de los casos, el niño se queja, sobre todo, del epigastrio o de la región umbilical), *e interpretar los síntomas: auscúltese siempre* (el dolor punzante de costado de la neumonía infantil es, a veces, claramente abdominal); *examínese la garganta* (amigdalitis de reacción apendicular ligera), y hágase buscar la *acetona* en la orina (vómitos acetonémicos).

DIEULAFOY distingue justamente tres tipos clínicos: 1.°, *la forma intensa y ruidosa desde un principio;* 2.°, *la forma en apariencia benigna*, forma insidiosa que desde el tercero o cuarto día puede complicarse bruscamente con gangrena apendicular y accidentes

toxiinfecciosos de marcha rápida, y 3.°, *la forma larvada.* En la primera, el diagnóstico resulta fácil por la claridad y la violencia de los síntomas: dolores, vómitos, aceleración del pulso y fiebre. A veces el estreñimiento, los vómitos y el timpanismo del vientre hacen creer que se trata de una oclusión intestinal: la tríada dolorosa, la elevación térmica y la rapidez extremada del pulso ayudan a precisar el diagnóstico.

El segundo tipo, con dolores ilíacos poco violentos, fiebre mediana y vómitos raros o poco duraderos, era antes considerado como representante de la tiflitis estercorácea: hay sabemos que corresponde a lesiones apendiculares, que, a pesar de la falta de síntomas ruidosos y febriles, pueden ocasionar desde el tercero o cuarto día accidentes peritoneales mortales.

En las *formas larvadas* existe la tríada dolorosa sintomática; pero hay que buscarla con tanto más cuidado cuanto que otros fenómenos la disimulan. Muchas veces, gracias a los vómitos alimenticios y biliosos que dominan la escena, parece como si se tratara de una indigestión vulgar o de un empacho gástrico febril; por lo demás, está desfigurado por una diarrea séptica *(apendicitis diarreicas)* que hace creer en una enteritis.

La apendicitis *pélvica* es, sobre todo, interesante por los perjudiciales errores de diagnóstico a que expone: mientras que en ella los signos generales son claros, los síntomas locales faltan habitualmente. Esta discordancia debe llamar nuestra atención: nótese que el dolor a la presión está situado más abajo que el punto de Mac Burney; ténganse en cuenta los signos vesicales, retención o dolor a la micción, irradiaciones dolorosas hacia el muslo, y, sobre todo, *practíquese siempre el tacto rectal* que permite apreciar una tumefacción en el fondo de Douglas y provoca principalmente una reacción dolorosa *(grito de Douglas)* cuando el índice se apoya hacia delante.

Desconfiar de las formas *mecocelíacas:* el absceso es profundo, poco palpable por el abdomen, a menudo inaccesible por el recto y sólo un tacto combinado puede apreciar el empastamiento.

Es un error bastante frecuente el confundir la peritonitis apendicular con la *oclusión intestinal:* el timpanismo del vientre, los vómitos, la falta de expulsión de gases y materias excrementicias por el ano son, en realidad, síntomas comunes a ambas enfermedades. Este diagnóstico diferencial tiene gran importancia terapéutica, y en prueba de esta afirmación diremos que en nuestra práctica hemos podido ver muchas apendicitis agravadas por la administración de purgantes drásticos repetidos, o por el empleo de enemas eléctricos. Convendrá, pues, fijar mucho la atención en los casos dudosos, en los cuales nos servirán para ayudarnos a establecer el diagnóstico los datos siguientes: en la peritonitis apendicular la sensibilidad del

vientre, el foco doloroso máximo corresponde al punto de Mac Burney, los vómitos verdosos o negruzcos más bien que fecaloideos, la lentitud y la forma progresiva con que se ha desarrollado el timpanismo, la falta de contracciones peristálticas de las asas intestinales, la hiperleucocitosis. En el *anciano*, a causa de la forma lenta e insidiosa de la tumefacción ilíaca, el diagnóstico a veces establecido es el de un cáncer del recto.

Si es necesario *reconocer la apendicitis en sus formas engañosas*, es preciso, por el contrario, *procurar no ver en todas partes esta afección*. Así, la enterocolitis y la tiflocolitis, así como las *colibacilosis* febriles y dolorosas, son a menudo confundidas con la apendicitis: se distinguen de ella por la difusión de los dolores que, en forma de cólicos intestinales, ocupan las tres porciones del colon; por la ausencia o la menor claridad de la tríada dolorosa; por la presencia, en las deposiciones, de mucosidades, membranas o arenilla, y por la frecuencia de los desarreglos intestinales en los antecedentes del enfermo.

Hay errores de diagnóstico que no acarrean perjuicio alguno si se rectifican en el curso de la intervención, porque la indicación operatoria se establece por los accidentes abdominales agudos. Ejemplos: confusión de la apendicitis aguda y de la perforación del ulcus gastroduodenal, torsión de un quiste ovárico, o torsión de la trompa. Los más temibles son los que conducen a una intervención *inútil* (crisis de cólico hepático o nefrítico, algia pélvica histérica) o *grave (dolor punzante de costado abdominal de una neumonía; fiebre tifoidea* sin perforación).

Pronóstico. — *La gravedad de las lesiones dista mucho de hallarse en relación con la gravedad aparente de los síntomas clínicos:* he aquí un hecho esencial que debe dominar el pronóstico y el tratamiento.

En las formas primitivamente graves hay que desconfiar de las mejorías «traidoras» que pueden sobrevenir después de algunos días: los dolores se atenúan, los vómitos desaparecen y la temperatura baja; pero la pequeñez y frecuencia del pulso no corren parejas con la temperatura; la respiración jadeante y el mal aspecto de la cara deben ponernos en guardia contra esta «calma engañosa»; si no se opera, la muerte está próxima, y si se interviene, se encuentra ya el peritoneo invadido y el pus completamente difundido. No debemos ignorar que la *vuelta* brusca *del dolor*, en el curso de una apendicitis que parece calmarse con el hielo y la dieta, es una advertencia del peligro, un *indicio de perforación*, una indicación de operar con toda urgencia. Asimismo, en otros casos, la apendicitis reviste al principio una apariencia benigna con fiebre ligera, vómitos poco marcados, pero dolores agudos y crecientes: ahora bien, desde el tercero o cuarto día se puede encontrar, y en las formas hiperséptica desde el final del primero, a pesar de la falta de síntomas ruidosos, el apéndice gangrenado y el peritoneo infectado. No olvidemos ni se olvide nunca *que la gravedad de la apendicitis en el niño y en la mujer embarazada es muy grande.*

Tratamiento. — 1.° EN LAS CUARENTA Y OCHO PRIMERAS HORAS. *Toda apendicitis aguda, diagnosticada exactamente* (y con la mayor escrupulosidad) *debe operarse desde el principio de la crisis*, es decir, antes de la trigésima sexta hora. En este período, pues, *el diagnóstico lo es todo;* de ello se deduce indiscutiblemente la determinación operatoria.

En efecto, *cuando una apendicitis comienza, no se puede nunca prever cómo evolucionará.* Esta evolución tiene calmas engañosas y agravaciones bruscas repetidas en dos o tres tiempos. Practicada *de urgencia* antes de la cuadragésima octava hora, la operación sistemática es la decisión más segura, la que mejor aclara las incertidumbres respecto al curso de la apendicitis. Si se opera cuando apenas ha estallado la crisis, es evidente que existen muchas probabilidades de descubrir las lesiones *localizadas solamente en el apéndice*, en el estadio puramente parietal. Cierto es también que, en las primeras horas y durante todo el primer día, si las crisis anteriores no lo han fijado, se puede extirpar el apéndice con la misma comodidad que si se recurre a la apendicectomía en frío, e incluso durante el segundo día las aglutinaciones periapendiculares no crean dificultades a la ablación. En las *formas gangrenosas y perforantes*, la operación precoz suprime el órgano antes de que se haya realizado la perforación. En las *formas toxémicas* extirpa el foco de toxinas; la intervención desde las primeras horas es, por tanto, la salvación del enfermo.

Pero esta *regla de la intervención sistemática, unánimemente aceptada hoy, trae consigo la obligación de establecer un diagnóstico riguroso:* el deber del cirujano consiste en evitar las intervenciones erróneas. Por otra parte, debe atenderse con preferencia, en este punto, a la educación de los médicos y del público. Las más de las veces, el médico no recurre a la consulta quirúrgica sino cuando los síntomas son inquietantes, y el fracaso de los cirujanos se debe entonces a la contemporización del médico: *desde el comienzo de la dolencia, llámese al cirujano y no se purgue nunca al enfermo, ni administrar morfina.* Si en las ciudades el médico ve a los enfermos tan pronto empieza la crisis, no ocurre lo mismo en el campo: los hortelanos, los sirvientes de una granja, gente sufrida y paciente, sólo llaman al médico cuando ya es tarde, por lo que el cirujano nunca los visita antes de las cuarenta y ocho primeras horas; los familiares y personas que rodean al paciente temen dar su asentimiento a una operación tan rápida, y, si ésta fracasa, se inclinan a culparla de todos los males que sobrevienen. Finalmente, la operación precoz en caliente sólo será eficaz y segura, con mínimo riesgo, cuando un cirujano experimentado la practique en un medio de estricta asepsia.

2.° DESPUÉS DE LA CUADRAGÉSIMA OCTAVA HORA. — Transcurrido el segundo día (y sin que precise adoptar como norma este límite de la trigésima sexta o cuadragésima octava hora), la regla de conducta es menos absoluta, porque en tal momento las crisis ligeras tienden ya a ser menos intensas, y, además, porque, en los casos medianos en que el foco apendicular está limitado por adherencias, nos arriesgamos a la rotura de esa barrera protectora, difundiendo la infección.

Preséntase entonces una objeción decisiva y de muchísima responsabilidad: *¿esta apendicitis tiene probabilidades de ir hacia la resolución, o puede esperar que se practique la intervención en frío, fuera de la crisis, con toda seguridad,* o, por el contrario, *requiere una operación de urgencia, en pleno ataque, en caliente?* Como consecuencia natural de nuestra incertidumbre sobre el porvenir de la crisis, en virtud de las calmas engañosas y de las bruscas agravaciones toxiinfecciosas que se presentan en el curso de apendicitis en apariencia benignas, debemos atenernos a la fórmula de TÉMOIN, cuya solución es radical y simplicísima: *operar acto seguido, sistemáticamente, como si se tratara de una hernia estrangulada, a todo aquel que padezca de apendicitis aguda, sean cuales fueren la hora, forma y evolución clínica.* En apoyo de esta fórmula pueden aducirse las siguientes consideraciones. En primer lugar, es innegable que la noción del tiempo no debe dominar ni poner un límite a la decisión del cirujano, porque la aparición del primer síntoma no marca precisamente el comienzo real de la crisis; aun cuando las lesiones anatómicas adelanten a estos signos, y aun cuando creamos que debe operarse antes de la cuadragésima octava hora, solamente podremos fijar el momento en que, clínicamente, ha aparecido la apendicitis, pues muchas veces ésta presenta fases latentes.

La intervención sistemática precoz ha salvado millares de niños; en efecto, en ellos, el peritoneo se defiende mal, las lesiones gangrenosas del apéndice son más frecuentes e intensas y su organismo resiste débilmente a la intoxicación: el paralelismo no es constante entre la gravedad de las lesiones apendiculares y la sintomatología aparente. Así, pues, en el niño, y aun poniéndose en guardia contra los posibles errores de diagnóstico porque muchas neumonías infantiles han sido operadas de esta manera y conducidas a un resultado desastroso), el principio será el de *no contemporizar* y proceder en seguida a la operación, cuyas probabilidades de éxito son tanto mayores cuanto más próximos nos hallamos al comienzo de la crisis.

Finalmente, el mejor argumento en favor de la intervención inmediata es la *alta gravedad de las peritonitis secundarias* que se presentan en el curso de una apendicitis aguda que desde el principio había parecido enquistarse. La noción de la *evolución en dos o tres tiempos*, sobre la cual hemos insistido con DELBET, es importantísima: la vuelta del dolor, en forma de crisis, en el curso de una apendicitis de comienzo benigno, señala la perforación y la gangrena, e impone una intervención de extrema urgencia que carece de la seguridad de la operación practicada al principio.

Es indudable, en consecuencia, que todos los cirujanos, desde hace algunos años, han extendido considerablemente las indicaciones de la operación sistemática, cualquiera que sea el tiempo transcurrido.

Pero en la práctica, y cuando menos en el adulto, *la solución del problema la proporcionaría solamente una fórmula simplicísima.* La observación clínica es la que decide ante todo, una vez transcurrido el segundo día, la selección de los casos en que debe recurrirse a la operación inmediata. En las condiciones de una *vigilancia muy atenta dirigida por un cirujano experimentado* (pues al cirujano responsable de la intervención, de la hora en que debe intervenirse y de los resultados que puedan obtenerse pertenece apreciar las indicaciones), *la línea de conducta a seguir se determinará según los síntomas y su evolución.* Si esta vigilancia, constante y competente, no puede asegurarse (pues así ocurre de ordinario en la clientela rural), en cambio, la intervención inmediata es mucho más segura.

Hay que operar sin tardanza en el caso en que se comprueben una o varias de las siguientes indicaciones: *El dolor ha sido intenso y difuso desde el comienzo; el tratamiento medicamentoso aplicado* desde las primeras horas (dieta absoluta de líquidos, hielo permanente sobre el abdomen e inmovilidad) *no ha producido ningún alivio; la palpación depresiva de la fosa ilíaca izquierda es dolorosa,* lo que revela la existencia de una peritonitis en vías de extensión o de un foco pélvico (QUÉNU, JALAGUIER); *consecutivamente a una calma, hase experimentado una recrudescencia dolorosa viva,* lo que DIEULAFOY consideraba como un signo de certeza de la gangrena del apéndice (*renovación del dolor por el hielo = operación inmediata,* fórmula que debe retenerse). *La desaparición de la respiración diafragmática,* la inmovilización del diafragma (signo de Delbet), es decir, la carencia de elevación epigástrica en la inspiración profunda, *indica que la peritonitis se ha extendido a las partes superiores del abdomen; los vómitos persisten o desaparecen después de una remisión. La temperatura asciende; el pulso es, sobre todo, acelerado* (el pulso, mucho más instructivo que el termómetro, se tomará cada hora, debiendo tenerse en cuenta no sólo su aceleración, sino su inestabilidad, su discordancia con la temperatura, la irregularidad de su frecuencia y de su ritmo, y su debilidad). *La contracción de defensa persiste y se extiende,* o *el vientre se meteoriza sin emitir ningún gas; la cara se altera, la orina es escasa.*

a) *En presencia de una peritonitis difusa.* — Hay que operar urgentemente, y a menudo más allá del tercero o cuarto día (día crítico de las formas gangrenosas), y cuando nos llegan tarde, *las apendicitis con peritonitis difusa,* ya se trate de una forma primitivamente gangrenosa y perforante, ya que nos hallemos ante una infección en dos tiempos o de una difusión secundaria de un foco periapendicular primero limitado. El objetivo es extirpar el apéndice, centro de la infección peritoneal. La operación es difícil, sobre todo en la última hipótesis, pues el apéndice está hundido en un paquete de adherencias epiploicas e intestinales: el pronóstico es grave.

b) *En presencia de un absceso apendicular.* — Generalmente se operarán, del quinto al duodécimo día, las *peritonitis purulentas enquistadas periapendiculares,* cuyas tres localizaciones principales son: los *abscesos apendiculares de la fosa ilíaca derecha,* que elevan la temperatura a 38 ó 39°, la submatidez a la percusión y el dolor vivo a la presión; los *abscesos posteriores de la apendicitis retrocecal,* que se caracterizan por la defensa muscular y el dolor provocado, hacia atrás, a lo largo del borde externo del cuadrado lumbar; los *abscesos pélvicos, con elevación térmica persistente,* disuria, empastamiento del fondo de Douglas y fluctuación profunda percibidos por el *tacto rectal.* La intervención se limita, en general, a la evacuación del absceso y a su desagüe; no es recomendable la busca sistemática del apéndice cuando no se descubre fácilmente; está indicado llevar a cabo la ablación secundaria.

c) *En presencia de un plastrón apendicular.* — No deben operarse *inmediatamente* las apendicitis agudas que han dado lugar a que se formara un *plastrón,* un empastamiento duro de la fosa ilíaca. Adherido a la pared, el plastrón indica una reacción plástica viva, y, por tanto, la *limitación de las lesiones.* La operación en caliente es entonces muy laboriosa: es imposible la exteriorización del paquete formado por el ciego, el epiplón, las asas delgadas y con un absceso en el centro del bloque; la ablación del apéndice es difícilmente realizable. Si el aumento de la tumefacción, la persistencia

de la fiebre y la intensidad de los dolores lo requieren, si notáis el *aumento de la leucocitosis y polinucleosis* (que según DESMAREST, indica el desarrollo de la supuración), debe intervenirse, abrir y drenar el absceso, y no obstinarse en encontrar el apéndice, que únicamente dos o tres meses más tarde se resecará.

TÉCNICA. — En la apendicitis *en caliente* hay dos incisiones clásicas: la de ROUX y la de SCHÜLLER-JALAGUIER.

La incisión de ROUX es preferible: tiene la ventaja de llevarnos directamente al fondo del ciego, de *dejar dentro el intestino delgado*, abordar *hacia fuera los abscesos*, conducir las adherencias tabicantes hacia dentro de la cavidad mayor, y conducirnos a las formas retrocecales: debe ser muy *externa*, inmediatamente por dentro de la espina ilíaca ánterosuperior, paralela al arco de Falopio, de unos 15 centímetros de larga y prolongada hacia fuera cuando la colección es retrocecal. Es la incisión de prudencia en las *supuraciones ilíacas enquistadas*, que abre por su cara profunda, sin buscar la extirpación del apéndice.



Fig. 341 *bis*.—Estilogotas de FORGUE, para proctolisis a lo Murphy.

La incisión de SCHÜLLER-JALAGUIER es vertical, paralela al borde externo del recto mayor: este músculo está inclinado hacia dentro; la hojilla posterior de su vaina está incindida. Da un campo más amplio que la incisión de ROUX. Es la preferible cuando se desea sistemáticamente *extirpar el apéndice* y se prevén las dificultades para su busca.

La condición de seguridad es *evitar la inoculación de una zona peritoneal libre de adherencias*. Antes de la apertura del peritoneo, se recubren los músculos con objeto de prevenir la contaminación de la pared. La serosidad turbia o el pus son secados metódicamente con compresas o absorbidos por un aspirador. Siempre que se pueda, se realizará la busca y ablación del apéndice: éste es el objetivo que debemos perseguir; pero en las peritonitis con plastrón es a menudo difícil de encontrar el apéndice, hundido en un magma de adherencias, cuyo desprendimiento puede inocular la cavidad mayor; en las formas gangrenosas sólo es enucleable en parte; hay que resignarse entonces a abandonarlo, con la esperanza de que, después de uno o dos meses, podrá hacerse su ablación secundaria. Las ventajas de la operación precoz consisten en que la ablación del apéndice puede realizarse en condiciones ideales. Nada de lavados, o sencillamente limpieza con éter; pero *es necesario un cuidado especial con el drenaje*, ya que de ello depende el éxito de la intervención: un drenaje con gasas absorbentes empapadas de suero antigangrenoso (porque el simple drenaje tubular no evacua el contenido totalmente), colocado bajo el ángulo íleocecal; un Mikulicz en las peritonitis difusas, o en los casos en que haya necesidad de disecar adherencias hemorrágicas; si es preciso, incisiones de descarga y *drenajes hacia los puntos declives*, hacia las fosas lumbares (por los abscesos retrocecales) *y hacia el fondo de Douglas*. Las colecciones supuradas pélvicas se abren por el recto, previa dilatación anal. Sueroterapia *polivalente pre y postoperatoria* (WEINBERG), *antigangrenosa y anticolibacilar* (medio terapéutico que nunca debe omitirse): *antes de la sutura* del abdomen, introducir 80 centímetros cúbicos de suero en la cavidad peritoneal, imbibiendo la gasa del Mikulicz; *después de la operación*, inyección masiva (100 centímetros cúbicos y más) de suero intramuscular. *Posición de Fowler*, semisentado, que permite a los líquidos descender hacia la pelvis menor; irrigación continua de suero, gota a gota (estilogotas de Forgue), en el recto

ARTÍCULO II

APENDICITIS CRÓNICA

APENDICITIS CON RECAÍDA, APENDICITIS DE REPETICIÓN Y APENDICITIS CRÓNICA PRIMITIVA

Definición. — Ante todo, *conviene definir lo que es la apendicitis crónica*, porque este problema se presenta frecuentemente en la práctica y porque este diagnóstico, del que se ha abusado, debe establecerse con rigurosa exactitud.

Un enfermo ha tenido un ataque agudo de apendicitis, terminado por la curación espontánea. Pero pueden persistir, en la fosa ilíaca derecha, fenómenos dolorosos, susceptibles de exageración pasajera, con ocasión de una fatiga, de un enfriamiento o de un exceso de régimen: esto es, una *crisis cuya terminación es la curación aparente, pero que ha dejado secuelas* que pueden determinar ataques agudos: es la *apendicitis de recaídas*, más bien de «repeticiones», que se caracteriza por la continuidad de los accidentes y por los avivamientos sucesivos de lesiones mal extinguidas.

En otros individuos, después de una primera crisis de cólico apendicular o de simple apendicitis parietal, sobrevienen, a intervalos irregulares, más o menos distanciados, crisis dolorosas y febriles: es la *apendicitis de recidivas* o *de repetición*, caracterizada por la *discontinuidad* de los trastornos y sus intermitencias, con intervalos normales.

Pero, en otros casos, que sólo son bien conocidos desde algunos años a esta parte, no se observan crisis agudas perfectamente marcadas: la apendicitis *sigue desde sus comienzos un curso crónico*, siendo, con mucho, la forma más frecuente y la que obliga a extirpar muchos apéndices.

Toma, sobre todo en los niños, el aspecto de una afección gastrointestinal: trastornos dispépticos *(dispepsia apendicular), estado nauseoso, dolores en el epigastrio; estreñimiento habitual*, reemplazado a veces, principalmente en los niños muy jóvenes, por *diarrea postprandial; desnutrición* (enflaquecimiento y fatiga); *crisis dolorosas*

breves, que obligan al niño a suspender sus juegos y sus comidas; *alteraciones de la fisonomía* (palidez, ojeras, ligera subictericia); perturbaciones del estado general y *suspensión del crecimiento en el niño; sensibilidad profunda, con defensa muscular, cuando se palpa la fosa ilíaca derecha; precisión, por la radioscopia, de un punto doloroso en el sitio real del apéndice.*

La sintomatología de esta *apendicitis primitivamente crónica* puede alterarse hasta el punto de quedar reducida a trastornos secundarios que la enfermedad ha determinado en órganos lejanos: ciertos enfermos hepáticos, algunos falsos diarreicos, muchos dispépticos son enfermos apendiculares desconocidos; éste es también el caso de los seudotísicos de que ha hablado FAISANS, flacos, disneicos, con pequeña fiebre irregular y dolores torácicos que radican principalmente en el lado derecho.

Anatomía patológica. — Primera hipótesis: se trata de una *apendicitis crónica secundaria a una apendicitis aguda*. Para que haya *permanencia de los dolores o retorno de nuevos accesos inflamatorios*, es necesario que subsistan en el apéndice, o a su alrededor, lesiones crónicas, reliquia de las inflamaciones anteriores. A nivel de estas lesiones persisten, en estado latente, microorganismos cuya acción patógena se despierta con ocasión de las menores causas y encuentra condiciones favorables en las alteraciones anatómicas del apéndice o del peritoneo vecino. Tal es la patogenia actualmente admitida: SONNENBURG la había indicado, ROUX la ha formulado con precisión y la señorita VON MAYER ha dado la prueba de ese «microbismo latente», demostrando la presencia de bacterias en las paredes del apéndice y en las cicatrices residuales periapendiculares.

Segunda eventualidad: se trata de una *apendicitis crónica primitiva*, que ha evolucionado con entera independencia de todo brote agudo. A veces el apéndice extirpado, origen de las crisis dolorosas, no presenta lesión alguna aparente: el órgano puede ser macroscópicamente sano, no estar deformado, no haber contraído adherencia alguna ni *presentar* más que algunas arborizaciones vasculares en su superficie.

Pero, en general, y aun cuando existe *desproporción* entre la escasa intensidad de las lesiones y la importancia de la sintomatología, las alteraciones son evidentes: *adherencias, cambios de dirección, alteraciones de las paredes y obliteraciones*. El órgano está más o menos *adherido* a las partes vecinas, asas delgadas, ciego, y sobre todo epiplón. Está a menudo *encorvado* o *acodado* y su codo corresponde, ya a una perforación pequeña, cicatrizada, ya a una estrechez; algunas veces se encorva en forma de hoz o de anzuelo; se acoda otras como una escopeta de dos cañones, o presenta un verdadero vólvulo por retracción del mesoapéndice y el arrollamiento en espiral del órgano (fig. 342).

Si se abre según su longitud se aprecia el *engrosamiento irregular de sus paredes;* su *impermeabilidad es variable:* puede estar completamente obliterado, formando un cordón macizo y duro; en general, la angostura o estrechez reside cerca del extremo terminal que, separado del resto del apéndice por una estrangulación circular, se abulta formando como una especie de maza. En más de la mitad

de los casos está vacío y en otros ocupado por cálculos de consistencia semiblanda. Es muy frecuente, sobre todo en las apendicitis crónicas entrecortadas por brotes agudos leves, el hallazgo de un absceso apendicular pequeño tabicado, amenazado de perforación.

El examen histológico permite distinguir: 1.°, formas *hipertróficas*, caracterizadas por la hiperplasia de las glándulas y de los folículos linfáticos, por el alargamiento de las glándulas de Lieberkühn y por la esclerosis del tejido conjuntivo submucoso, y 2.°, formas *atróficas*, en las que domina la transformación fibrosa, a veces total, de las túnicas del apéndice; hay que notar también la novi-



Fig. 342.—Algunos tipos de apendicitis, en los casos en que sea de recaídas: acodadura en forma de anzuelo o de escopeta de dos cañones; arrollamiento en espiral por retracción del meso

formación de vasos. MASSON ha llamado la atención sobre la frecuencia de las proliferaciones nerviosas en la apendicitis obliterante: el *neuroma simpático apendicular* puede ser el punto de partida de trastornos *dolorosos* o *reflejos*, que nos pueden explicar la sintomatología, a veces paradójica, de la afección.

Sintomatología y diagnóstico. — Generalmente, se trata (aunque la apendicitis crónica sea de todas las edades) de un niño o de un adolescente, o de un adulto joven, que se queja de *dolores abdominales, espontáneos, subjetivos* (pesadez, pellizcamientos, arranques impetuosos marcados, sobre todo, durante la deambulación y los juegos) en la fosa ilíaca derecha o alrededor del ombligo, o en el hueco epigástrico. Por la *palpación metódica* de la fosa ilíaca derecha se determina el *dolor provocado, objetivo:* el paciente estará acostado de espaldas, con las piernas semiflexionadas; el médico se colocará al lado derecho del enfermo; la palpación, apoyada progresivamente, de la fosa ilíaca derecha, debe llevarse a cabo con la mayor suavidad; relájese la cincha abdominal apoyando ampliamente y de plano la mano izquierda, que deprime e inmoviliza al hipogastrio por encima de la zona de exploración; con la mano derecha comiéncese por explorar la mitad izquierda del vientre; llévese esta mano, poco a poco, hacia la fosa ilíaca derecha, con los dedos en flexión, apoyándose primero en el recto mayor (cuyo fascículo contraído puede dar la ilusión de una induración), y, de dentro afuera, váyase palpando profundamente la fosa ilíaca hacia

el borde interno del ciego, luego hacia el borde externo del cecocolon, profundizando progresivamente el examen evitando toda contracción de aprensión, especialmente en los individuos nerviosos.

El *principal síntoma es el dolor provocado:* hay, pues, que dedicarse con la mayor atención a su busca y localización. Su asiento lo precisan los puntos de referencia clásicos (véase fig. 340, pág. 596); *punto de Mac Burney* (el *americano*, situado a 1 pulgada y media o 2 pulgadas por dentro de la espina ilíaca ánterosuperior sobre la línea espinoumbilical; el *francés*, en medio de esta línea); *punto de Lanz* (en la unión del tercio medio y del tercer recto de la línea biilíaca); *punto de Munro* (en la intersección de la línea espinoumbilical y del borde externo del recto mayor), y *punto de Morris*, en la línea espinoumbilical, a 4 centímetros del ombligo.

La pluralidad misma de estos signos de referencia exteriores, la movilidad del ciego y la situación variable del apéndice dan a comprender el que la topografía exacta del órgano no pueda determinarse por jalones exteriores. De ahí el valor de la precisión aportada por la radiología: la *palpación ante la pantalla* permite precisar si el punto doloroso corresponde bien al asiento del apéndice y sigue las desviaciones del ciego. El examen radiológico revela también la *estasis ileal o cecocólica, y la deformación o la fijeza del colon derecho.* En cuanto a la *visibilidad del apéndice* propiamente dicho, el que el órgano *no se llene* no debe interpretarse como un signo cierto de su estado patológico, así como la *prolongación de su visibilidad* opaca después de la evacuación del ciego; es raro que las modificaciones morfológicas del apéndice sean lo bastante claras para precisar el diagnóstico preoperatorio del tipo anatómico de la lesión. Por tanto, la *localización radiológica* de la zona dolorosa es la que aporta al diagnóstico una precisión objetiva.

Los síntomas funcionales no son constantes ni característicos; incluso pueden ser engañosos: unas veces originan *fenómenos de toxiinfección* (brotes irregulares pequeños y febriles, desnutrición y enflaquecimiento, y depresión nerviosa); otras, el *sufrimiento de los órganos vecinos* (reacciones *tiflocólicas* con alternativas de estreñimiento y de diarrea, espasmo intestinal, reacciones *hepatovesiculares* con ictericia, hígado grueso y colecistitis, y trastornos *renales* u *ováricos*), y otras *manifestaciones reflejas de vísceras distantes* (dispepsia gastroduodenal, espasmo pilórico, reacciones vagotónicas en el corazón, pulmón y sistema nervioso).

Dos son, por consiguiente, los peligros de error: 1.°, *desconocer una apendicitis crónica*, oculta por síntomas de vecindad o lejanas (formas mortificantes), y 2.°, por el contrario, *atribuir a la apendicitis crónica lesiones dolorosas variadas de la fosa ilíaca derecha, independientes del apéndice*, lo cual demuestra a menudo la persistencia de trastornos anteriores, después de la apendicectomía.

Apendicitis falsas. — Considéranse como tales los *síndromes mecánicos dolorosos del cecocolon*, la *dilatación dolorosa del colon derecho*, estudiada cuidadosamente por GRÉGOIRE, la *periviscerítis de la encrucijada inferior*, con ciego ptosado y fijo, las *pericolitis del ángulo recto* y de la encrucijada subhepática, y la *pericolitis membranosa*, en la que el tránsito del cecocolon es perturbado por adherencias cuyo tipo más importante es la *membrana de Jackson*, membrana delgada, adherida a la parte superior del peritoneo subhepático o prerrenal, y hacia abajo en el borde externo del colon ascendente, dejando, ordinariamente, el ciego libre. En las *apendicitis falsas*, los accidentes dolorosos dependen mecánicamente de la estancación en el cecocolon y de la retención tóxica o microbiana que de ella resulta. En otros casos se trata de *accidentes hepáticos*, de *afecciones renales*, de *lesiones salpingoovádricas* del lado derecho, e incluso de *apendicitis falsas nerviosas*, lesiones todas de diagnóstico a veces delicado, a los que la radioscopia ha aportado una precisión indispensable.

Tratamiento. — Para la *apendicitis de recaídas* o *de recidivas*, con persistencia de un foco infeccioso mal extinguido, el diagnóstico queda claramente establecido y la intervención se impone. Para la *apendicitis crónica primitiva*, el problema del diagnóstico positivo que se presenta con mucha frecuencia, es también muy difícil de resolver, a causa de la sintomatología polimorfa de la afección y de la posibilidad de un error doble, de su desconocimiento o de su confusión con otros estados dolorosos.

Siempre debemos tener presente la noción de las apendicitis falsas, a fin de evitar las apendicectomías no indicadas: los médicos señalan lo frecuente que es la permanencia de los síntomas después de la ablación del apéndice basada en un diagnóstico equivocado. Pero, por otra parte, a pesar de la transformación relativamente rara de la apendicitis crónica en forma aguda, constituye una falta retardar o no llevar a cabo la operación cuando se ha establecido el diagnóstico; es exponer al enfermo a lesiones viscerales secundarias, a los progresos de la desnutrición o de la intoxicación; es prolongar un tratamiento médico impotente, mientras que una operación, por regla general benigna. asegura en algunos días la curación de los trastornos.

La operación (sígase atentamente la figura 343), en la apendicitis crónica primitiva, es *sencilla* en la inmensa mayoría de los casos (apéndice libre noventa veces de cien) y de *benignidad casi absoluta* a condición de adoptar una *asepsia* integral y una *técnica* perfecta. Debe dejar una cicatriz tan poco aparente como sea posible (pues, ordinariamente, el descubrimiento del órgano es muy fácil), sin que peligre la debilitación de la pared. En este concepto, la incisión de SCHÜLLER-JALAGUIER, a lo largo del borde externo del recto mayor, cuya vaina abre, es la incisión preferible porque permite restaurar, por sutura metódica, los diversos planos de la pared: el músculo recto mayor, separado hacia dentro para incindir la hoja profunda de su vaina, vuelve a colocarse en su posición normal después de la sutura de esa misma hoja y le sirve de apoyo.

También es muy recomendable la llamada incisión *de planos*

Apendicectomía en frío

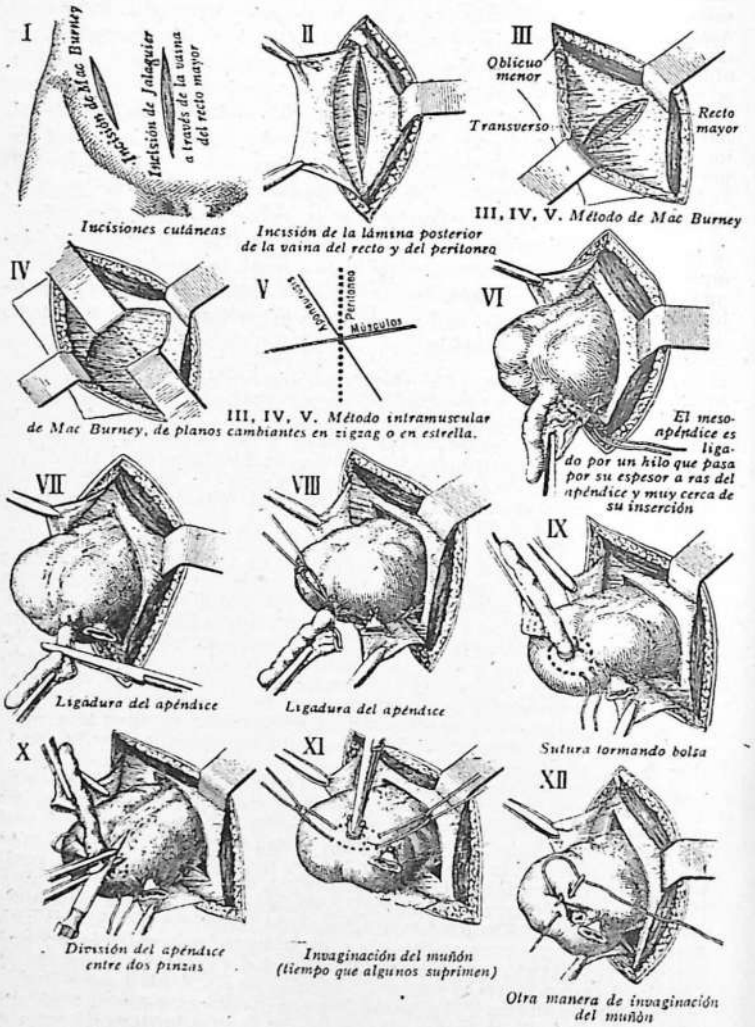


Fig. 343

cruzados, incisión de Mac Burney (*Weshselschnitt, Zigzagschnitt* de los autores alemanes), que abre las capas o planos sucesivos de la pared abdominal siguiendo direcciones distintas en cada plano, de manera *que cruce las líneas de sutura*, y, por tanto, las líneas cicatrizales, lo que le proporciona apoyo mutuo y previene la eventración. Así, pues, se incinde *en sentido oblicuo* de arriba abajo, la aponeurosis del oblicuo mayor; *transversalmente*, separando sus fibras, el oblicuo menor y el transverso; *verticalmente*, el peritoneo: los planos se oponen según una disposición estelar (fig. 343).

La operación comprende los tiempos siguientes: 1.°, *descubrimiento* y *exteriorización* del apéndice (que es preciso liberar suavemente de sus adherencias cuando está fijo, lo cual sucede en el 10 por 100 de los casos); 2.°, *ligadura del apéndice y de su meso* (en la base del meso, contra el ciego, pásese un hilo doble cuya primera hebra está ligada al meso, y la segunda en la base del apéndice), y 3.°, *sección del apéndice*, que se efectúa más allá de la ligadura, ordinariamente con el termo, y a algunos milímetros por encima de aquélla. *¿Cómo tratar el muñón apendicular? Dos* son las escuelas: unos, entre ellos nosotros mismos, continúan *enterrándolo* en una ligadura seroserosa, en bolsa, hilvanada, con seda fina, en el fondo del ciego, alrededor de la base del apéndice; otros, siguiendo el ejemplo de DE MARTEL, a fin de evitar la cavidad cerrada que separa el muñón del plano seroso adosado, abandonan, *sin enterrarlo*, el muñón apendicular, cuya cúpula seromuscular se limpia con una pequeña torunda yodada.

CAPÍTULO VII

SIGMOIDITIS Y PERISIGMOIDITIS

COLITIS DIVERTICULARES IZQUIERDAS

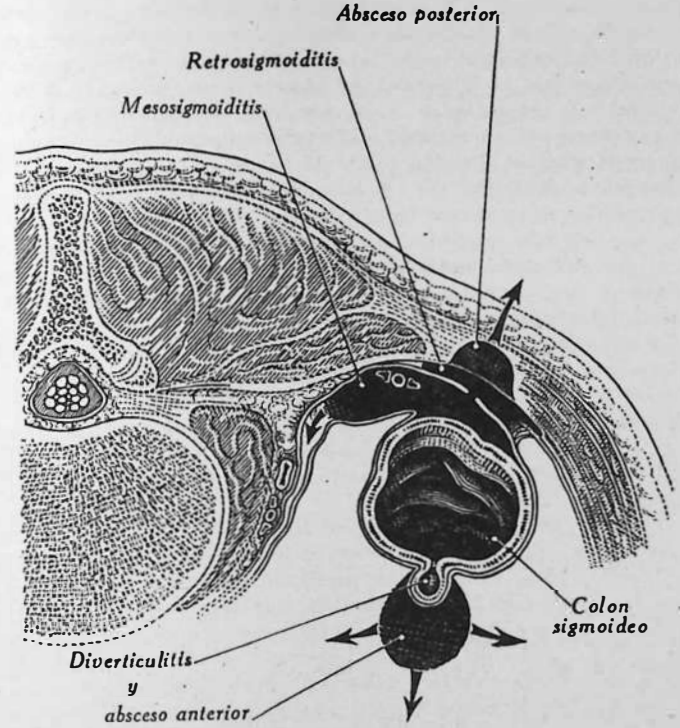
Por analogía con las inflamaciones nacidas en la fosa ilíaca derecha, del ciego y sobre todo del apéndice *(apendicitis y periapendicitis)*, se pueden observar *en la fosa ilíaca izquierda* procesos inflamatorios nacidos de la S ilíaca, que pueden limitarse a las paredes del asa omega o propagarse alrededor de ella *(sigmoiditis y perisigmoiditis)*. Alberto MAYOR, de Ginebra, fué el primero en describirlas y bautizarlas en 1893. Su estudio clínico ha sido precisado principalmente por la Memoria de ROSENHEIM y por las tesis de SAILLANT, por los excelentes artículos de PATEL, de LEJARS, de CATZ y de Guillermo LOUIS.

¿Por qué esta *localización* de la infección en el colon *ileopélvico izquierdo?* Intervienen en ello las causas siguientes: en los estreñidos, las irritaciones crónicas de la mucosa del asa sigmoidea por materias estercoráceas estancadas y endurecidas y las pequeñas ulceraciones mucosas que abren la puerta a la infección (colibacilar, tuberculosa); la disposición en forma de hebilla del asa omega, propicia a la estasis fecal; las celdas diverticulares de la S ilíaca, sea que se trate de *divertículos verdaderos*, que comprenden todo el espesor de la pared cólica, o sea más bien que intervengan los *divertículos mucosos*, verdaderas hernias de la mucosa intestinal a través de la capa muscular, *hernias de las túnicas* de Cruveilhier, bien estudiadas recientemente por HANSEMANN, GRASER y SUDSUKI *(diverticulitis y peridiverticulitis sigmoideas)*.

Como en la apendicitis, se observan formas clínicas diversas que corresponden a tipos anatómicos especiales: 1.°, las *sigmoiditis agudas simples*, sin reacción perisigmoidea; 2.°, las *sigmoiditis agudas con peritonitis perisigmoidea*, unas veces *adhesiva* (plastrón de peritonitis plástica formando torta alrededor del asa); otras, *supurada*

circunscrita (absceso perisigmoideo), excepcionalmente difusa, y 3.°, las *sigmoiditis crónicas*.

Un individuo con estreñimiento habitual, que expulsa «pieles» y flemas, presenta *dolores* intensos en la fosa ilíaca izquierda; la *deten-*



Los dos tipos principales, anterior y posterior, de los diverticulos sigmoideos y de los abscesos

Fig. 344

ción de las deposiciones es completa (en algunos casos los síntomas toman el aspecto clínico de la oclusión intestinal); aparece la *fiebre* que puede faltar en ciertas formas septicémicas graves; el *pulso es pequeño y frecuente*, 110 pulsaciones o más, *dando, mejor que el termómetro, la medida de la gravedad de la toxiinfección;* se presentan también *náuseas* y *vómitos* (algunas veces negruzcos y comparables al

vómito negro apendicular). El vientre está abultado; la palpación de la fosa ilíaca izquierda determina contracturas musculares, y la S ilíaca forma una especie de embutido, que es debido a la acumulación de materias y de gases retenidos por el espasmo cólico. Tal es el cuadro del ataque de sigmoiditis aguda, el cual puede evolucionar aprisa y resolverse, o bien evoluciona hacia el *absceso perisigmoideo.*

Según que el divertículo o divertículos inflamados, origen de la supuración, radiquen en la *cara peritoneal* del asa *omega* o en su *cara mesocólica*, la *topografía del absceso perisigmoideo* es diferente y variable la *intensidad de la reacción peritoneal.* El absceso, formado ya por *peritonitis enquistadas* en un tabicamiento de la serosa, ya por *retroperitonitis* en el tejido celular del meso y de su base de inserción, puede desarrollarse: 1.°, *hacia delante y arriba*, hacia el borde externo del recto mayor izquierdo, con el aspecto *(absceso ánterosuperior)* de una tumefacción apreciable por el tacto en una mayor o menor extensión entre el ombligo y la espina ilíaca; 2.°, *hacia delante y abajo*, por encima del arco femoral, aplicado contra la pared del abdomen *(absceso ánteroinferior);* 3.°, *hacia atrás, entre las dos láminas desdobladas del meso (mesosigmoiditis, absceso intramesocólico)*, en cuyo caso los signos son diferentes según que el absceso sea tangente a la pared *(tumefacción mate)* o separado de ella por el asa cólica *(tumefacción más profunda, sonora en su superficie)*, y 4.°, *hacia atrás, en el tejido celular retrosigmoideo* (tumefacción de evolución *lumbar*, sobre todo hacia el punto débil del triángulo de J. L. Petit).

¿Existe pus? ¿Cuál es su origen? Estas son las dos cuestiones que se plantean. En los casos de evolución rápida, con dolor, fiebre con oscilaciones, tumefacción perfectamente palpable en la fosa ilíaca izquierda o en la región lumbar, tumefacción cuyo polo inferior puede a veces ser apreciado por el tacto rectal o vaginal, el diagnóstico de una probable colección supurada es ordinariamente fácil; pero existen formas en las cuales el absceso perisigmoideo se forma con un mínimo de reacción local o general, y en ellas el diagnóstico puede ser orientado hacia un proceso distinto de la supuración perisigmoidea, hacia una neoplasia cólica o hacia un quiste con torsión del pedículo conforme nosotros lo hemos observado. En la mujer la salpingoovaritis izquierda, el flemón del ligamento ancho o el quiste supurado del ovario son los diagnósticos equivocados con los cuales nos es a veces dirigida una perisigmoiditis. La apendicitis supurada en el lado izquierdo y los abscesos sintomáticos de cánceres de la S ilíaca crean condiciones abonadas para una confusión.

Los tipos crónicos de la sigmoiditis son: 1.°, la *forma atrófica*, con colon ilíaco engrosado, de calibre reducido y con mesosigma corto y retraído por la transformación fibrosa *(mesenteritis retrahens* de Virchow), forma caracterizada clínicamente por crisis dolorosas con

recaídas, pequeños signos de obstrucción y a veces obstrucción completa; 2.°, la *forma hipertrófica*, con tumefacción considerable de la S ilíaca tumefacción unas veces puramente inflamatoria, por reacción conjuntiva plástica perisigmoidea, y otras tuberculosa, comparable a los tuberculomas hipertróficos del asa íleocecal, forma que evoluciona crónicamente con crisis de cólicos y obstrucciones parciales, pero que puede complicarse con oclusión aguda e incluso con perforación del intestino por encima del obstáculo.

La sigmoiditis crónica es de diagnóstico a veces difícil. Desconocer un cáncer sigmoideo, o creer en un neoplasma inexistente: he aquí los dos errores posibles. El examen radiológico por enema opaco es de capital importancia: el aspecto lacunar es relativamente característico del cáncer; las imágenes en «dientes de sierra» en el contorno del colon son más bien sintomáticas de estenosis no cancerosas.

En cuanto se diagnostica una perisigmoiditis supurada, se impone la incisión de la misma; ésta se practica paralelamente al arco de Falopio, siguiendo una dirección comparable a la de ROUX para la apendicitis; se desagua ampliamente en el punto declive. En las formas hipertróficas crónicas, con obstrucción, es preciso establecer un ano por encima del asa ilíaca. En caso de oclusión, con forma seudoneoplásica estenosante, o de fistulización sigmoideovesical, establézcase un ano cecal y hágase luego una resección secundaria.

CAPÍTULO VIII

OCLUSIONES Y OBSTRUCCIONES INTESTINALES

Definición. — Etiología y formas: 1.°, ÍLEO DINÁMICO; 2.°, ÍLEO POR ESTRANGULACIÓN: A) *Sus tipos* (estrangulación interna, vólvulo, invaginación); B) *Lesiones del asa estrangulada*; C) *Fisiología del síndrome de oclusión por estrangulación*, y 3.°, ÍLEO POR OBTURACIÓN.
Diagnóstico. — 1.° ¿EXISTE LA OCLUSIÓN INTESTINAL? 2.° ¿CUÁL ES SU NATURALEZA? 3.° ¿CUÁL ES SU LOCALIZACIÓN? *(Inspección, palpación, percusión, estudio de algunos síntomas, examen radiológico).*
Tratamiento. — MÉDICO; *quirúrgico (causal, paliativo).*

Difinición. — Cuatro síntomas esenciales caracterizan a la afección que se designa con el nombre de *íleo:* 1.°, la *detención completa de las materias intestinales y de los gases;* 2.°, *vómitos*, primero de alimentos, después biliosos o amarillentos, más tarde fecaloideos; 3.°, *dolor*, que casi siempre es la primera advertencia y que, en algunas formas, es intensamente atroz (de donde derivan las expresiones antiguas de *pasión illaca* y *cólicos de miserere*, y 4.°, *meteorismo*, es decir, la distensión gaseosa del intestino. A estos *cuatro síntomas cardinales* se añaden, con una gravedad y rapidez variables, según la forma clínica, fenómenos generales, en cuya producción intervienen, en combinación también variable, *acciones reflejas, fenómenos de infección* y *trastornos de autointoxicación:* tendencia al colapso cardíaco y a la hipotensión; choque abdominal, trastornos respiratorios y signos de septicemia peritoneal, que son progresivos y acarrean la muerte si no interviene un tratamiento adecuado para suprimir el obstáculo a la circulación de las materias.

A esta definición *sintomática* no corresponde una definición *anatómica* constante, porque la lesión causal es variable. El trastorno en la circulación de las materias intestinales que produce el íleo puede ser debido a dos causas: 1.ª, una *alteración simple de la contractilidad intestinal*, y 2.ª, un *obstáculo mecánico* que detiene el paso de las materias. De ahí dos grandes clases de íleo: 1.°, el *íleo dinámico*, y 2.°, el *íleo mecánico*. El grupo del íleo dinámico ha adquirido actualmente una mayor importancia; ha crecido *en proporción directa al desarrollo de la cirugía* abdominal y sus secuelas.

Hay que considerar que la *oclusión paralítica*, refleja o inflamatoria, interviene, como síntoma asociado, en otros síndromes abdominales, infarto intestinal, hemorragia interna, sobre todo infección peritoneal, y pancreatitis hemorrágica. Por otra parte, el elemento mecánico (o *lesional*) de la oclusión interviene para complicar ciertos íleos, primero puramente dinámicos (nosotros preferimos decir: o *funcionales*): acodadura de las asas meteorizadas, y pliegues que forman válvulas, así como cierres «valvulares», que son un obstáculo para el tránsito intestinal.

El *íleo mecánico es, con mucho, el más importante* por su frecuencia y variedades. Don son sus grandes modalidades, que corresponden a dos tipos sintomáticos distintos y que se diferencian también desde el punto de vista terapéutico. En un primer grupo se colocan los casos en que el *intestino, con su mesenterio*, sufren una verdadera estrangulación *(Strangulation ileus)*, resultando de aquí el *aplastamiento de las paredes* y los *trastornos isquémicos de sus vasos*, su rápida desvitalización y el peligro precoz de la necrosis parietal y de perforaciones; *estos casos son absolutamente comparables, como mecanismo y gravedad y como urgencia operatoria*, a la estrangulación herniaria; éste es el tipo descrito con el nombre de *estrangulación interna*, de íleo por constricción aguda; es la *oclusión intestinal verdadera*. El segundo grupo está constituído por los casos en que domina la obturación intestinal *(Obturation ileus)*, es decir, en que el hecho esencial *sin trastornos circulatorios* es la *supresión de la luz* del intestino, que se hace infranqueable para el paso de las materias; la cavidad del intestino se encuentra obliterada; pero la pared no sufre ese *traumatismo agudo y limitado* que caracteriza la constricción de la estrangulación: es entonces la *obstrucción intestinal* verdadera.

Etiología y formas anatómicas. — 1.° ILEO DINÁMICO. — Dos alteraciones diferentes de la *motricidad intestinal* pueden dar lugar a síntomas de oclusión intestinal: 1.ª, el *espasmo* del intestino, que llega a veces a tetanizar un segmento intestinal y a reducirlo al volumen de un dedo meñique, «intestino de pollo» (íleo por contractura, *hiperperistaltismo* de Pavel), y 2.ª, la parálisis del intestino *(aperistaltismo)*.

El *espasmo* no puede obrar más que como causa coadyuvante: así, el intestino se contractura sobre un cuerpo extraño voluminoso, por ejemplo, sobre un cálculo biliar enclavado. Sin embargo, el *íleo espasmódico*, por contractura intestinal refleja, *Ileus spastic* de los anglosajones, parece ser el nombre establecido para un número muy considerable de observaciones, operatoriamente comprobadas; recientemente, ZIMMERMANN ha agrupado más de 150, en las cuales el enteroespasmo, suficiente para la oclusión, habría sido producido, ya por *causas locales* (cuerpos extraños, gusanos intestinales, hemorragia intracavitaria, trastornos circulatorios), ya por *acciones reflejas* (contusiones abdominales, íleo postoperatorio), o ya, finalmente, por *acciones de los centros nerviosos* (histerismo, uremia, tumor cerebral).

Pero muy a menudo, según creemos, y a veces después de una

fase de enteroespasmo, la *parálisis* intestinal y la considerable distensión del intestino que de ello resultan, bastan para dar origen a síntomas de verdadera oclusión: éste es el *íleo paralítico*, bien conocido desde la tesis de HENROT en 1865. Esta parálisis del intestino, con meteorismo secundario, puede ser de origen *inflamatorio* o *de causa refleja*. Toda peritonitis aguda puede originar aperistaltismo:

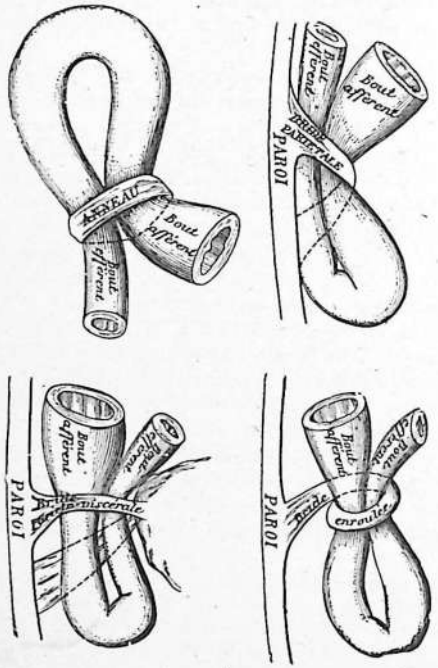


Fig. 345. — Esquema de las oclusiones por estrangulación

Bout afférent, segmento aferente; *Bout efférent*, segmento eferente; *Anneau*, anillo; *Bride parietale*, brida parietal; *Paroi*, pared; *Bride parieto-viscérale*, brida parietovisceral; *Bride enroulée*, brida arrollada.

según la ley de Stockes, la capa musculosa subyacente a una serosa inflamada se paraliza; esta parálisis acarrea la dilatación de las asas por los gases, y las asas así meteorizadas se acodan, forman verdaderos espolones a nivel de los codos y estas valvas salientes intracavitarias impiden la circulación de las materias por un cierre autóctono. De este modo se encadenan y agravan mutuamente la oclusión y la parálisis intestinal debida a la peritonitis.

Este íleo paralítico puede también suceder, por un reflejo inhibitorio sobre los nervios motores del intestino (fibras inhibitorias del simpático), a causas variables, a una crisis apendicular intensa;

a estrangulación de órganos (torsión de un quiste del ovario, estrangulación herniaria del epiplón, orquitis del testículo detenido en el anillo); a la obstrucción calculosa del colédoco o del uréter, *seudooclusión del cólico nefrítico, importantísima en la práctica*, bien señalada por GUYON y especialmente por QUÉNU; los dos la padecieron y no esquivaron el peligro de una laparotomía inútil, sino después de una atenta diferenciación diagnóstica, y a la embolia de la arteria mesentérica superior. Toda laparotomía laboriosa va seguida de un estado breve, de treinta y seis a cuarenta y ocho horas, de aperistaltismo reflejo. Pero desde el empleo de los guantes ya no observamos íleos postoperatorios graves, que eran principalmente el origen de la infección peritoneal y después de la recloruración por inyecciones intravenosas de suero hipertónico, las oclusiones postoperatorias inmediatas son más fácilmente combatidas en el 90 por 100 de los casos.

2.° ILEO POR ESTRANGULACIÓN. — § 1.° *Sus tipos.* — Este grupo comprende los tipos etiológicos y anatómicos siguientes: 1.°, la *estrangulación interna;* 2.°, el *vólvulo*, y 3.°, la *invaginación aguda* con constricción del cuello.

I. *Estrangulación interna.* — El intestino se estrangula (figura 345) *metiéndose en un anillo, pasando debajo de una brida o tira fibrosa tensa*, o *anudándose en un divertículo:* éstas son las tres formas anatómicas de la oclusión intestinal por estrangulación. La primera comprende todas las hernias intraabdominales: 1.°, hernia en la fosa yeyunoduodenal; 2.°, hernia en el hiato de Winslow; 3.°, hernia en la fosa intersigmoidea, y 4.°, hernia en la fosa íleocólica. Hay *bridas congénitas* que representan *vestigios de los vasos ónfalomesentéricos*, pero la mayor parte son *adquiridas* y resultan *de adherencias inflamatorias antiguas:* estas bridas van de un punto de la pared a otro *(bridas parietoparietales)*, de la pared a una víscera *(bridas parietoviscerales)* o de una víscera a otra *(bridas interviscerales)*. El intestino penetra debajo de una de estas bridas y se distiende al otro lado; se estrangula como el asa herniaria encarcelada o bien se dobla sobre el obstáculo y sufre una constricción por arista viva. El *divertículo de Meckel* desempeña con frecuencia el papel de agente de estrangulación intestinal. Este órgano, vestigio del conducto vitelointestinal, persiste en algunos individuos en forma de un tubo diverticular, de una longitud variable de 2 a 20 centímetros, que desemboca directamente en la última porción del íleon a menos de 1 metro del ciego, y cuyo calibre es siempre inferior al del intestino delgado. Da lugar a la estrangulación de dos modos: unas veces se conduce como una brida fija en la pared o en las vísceras, y el intestino se estrangula insinuándose por debajo de él (figura 346); otras el divertículo está libre y se arrolla alrededor de un asa intestinal, formando un nudo que le constriñe (y está sujeto por

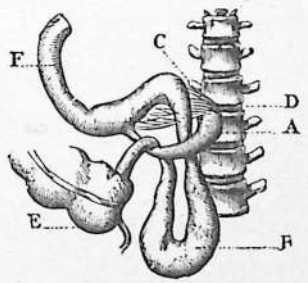


Fig. 346. — Estrangulación por el divertículo de Meckel (A), fijado en la pared posterior.

la dilatación de la ampolla terminal o por las adherencias de esta ampolla (véase más adelante *Oclusión intestinal por el divertículo de Meckel*).

La actual frecuencia de las oclusiones postoperatorias les da un interés de primera categoría. Comprenden tres grupos: 1.°, *oclusiones inmediatas*, de los primeros días, principalmente por íleo paralítico; por consiguiente, pertenecientes más bien al grupo precedente; 2.°, *oclusiones precoces* de las primeras semanas, por apelotonamientos, adherencias, acodaduras; 3.°, *oclusiones tardías* no apareciendo a lo mejor hasta después de algunos meses o años después de la operación, de orden puramente mecánico, por bridas y sínfisis viscerales.

II. *Vólvulo.* — Un asa intestinal se retuerce *alrededor del eje formado por su meso*, de lo cual resulta que la dirección de las dos porciones, aferente y eferente, es invertida y que el curso de las

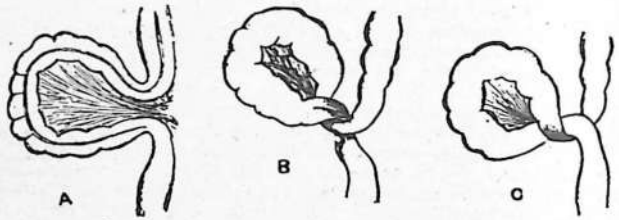


Fig. 347. — Vólvulo del colon pélvico

A, posición normal; *B*, recto hacia atrás; *C*, recto hacia delante

materias es interrumpido por la presión del mesenterio así retorcido: esto es lo que se llama el vólvulo.

Los dos segmentos de elección para el vólvulo son el *asa omega* y el *paquete del intestino delgado*. El vólvulo del ciego es una excepción, pues en Francia sólo se han publicado unas 10 observaciones que lo confirmaban.

a) *Vólvulo de la S ilíaca.* — Un asa móvil, *de meso largo y pie estrecho*, he aquí la condición anatómica que permite al colon ileopélvico volver sobre su eje. Así, pues, la primera disposición anatómica favorable al vólvulo es que el colon ileopélvico del adulto ha conservado el tipo del *colon libre* del recién nacido. La segunda condición es un proceso de retracción inflamatoria, de *mesosigmoiditis fibrosa*, que no constituye más que un caso particular de ese proceso general, la *mesenteritis retráctil*, cuya importancia hemos demostrado nosotros, con múltiples ejemplos, en la patología quirúrgica del abdomen. *La retracción mesentérica tiende a aproximar las dos porciones de asa*, y esta aproximación se acentúa principalmente a nivel del pie del asa. En un grado más considerable, las dos porciones llegan a contactar paralelamente y tomar el aspecto de un *doble cañón de escopeta*.

Pero ¿cuál es el mecanismo exacto de esta rotación sobre el eje? Un hecho lo patentiza: *se la observa principalmente en los individuos habitualmente estreñidos;* ahora bien; el estreñimiento produce como efectos la distensión del asa y el forzamiento de su musculatura. De tales distensión y paresia resulta que, con ocasión de

hallarse excesivamente repleto el colon pélvico, el asa, desigualmente entorpecida, tiende a bascular sobre sí misma en el sentido de su mayor peso; a veces, como consecuencia de un movimiento brusco, de un esfuerzo, ocurre que, por influencia de la contracción de la pared abdominal, la primera porción rueda alrededor de la segunda, invirtiendo, en su movimiento, el final del colon ascendente hacia delante del recto (*tipo recto hacia atrás*, de Potain), o, por el contrario, haciendo bascular la rama descendente alrededor de la primera porción, de delante atrás y de izquierda a derecha (*tipo recto hacia delante*, de Potain) (fig. 347). Indudablemente no hay que atribuir al estreñimiento, como decían antes POTAIN y RENDU, un papel patogénico predominante. La mejor prueba es *la rareza del vólvulo ilíaco en la mujer*, más a menudo estreñida. Y esto coloca en primer lugar la predisposición congénita o adquirida del asa de pie estrecho.

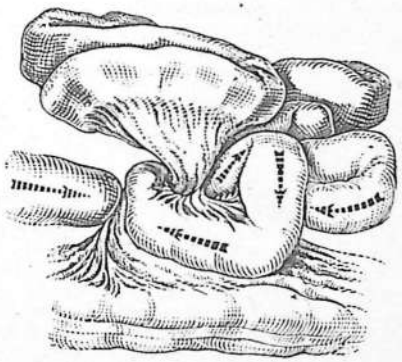


Fig. 348. — Vólvulo del intestino delgado

b) *Vólvulo del intestino delgado.* — Este vólvulo, detenidamente estudiado por VAUGHAN y Pedro DELBET, es *total* o *parcial*, se limita al intestino delgado o se extiende al primer segmento del intestino grueso (el ciego y el colon ascendente pueden tomar parte en el arrollamiento del paquete delgado). Las más de las veces la torsión se efectúa de izquierda a derecha, como han observado DELBET y FORGUE, *en el mismo sentido que las manecillas de un reloj*, siendo, por tanto, *dextrógira*. La masa delgada bascula, en general, unos 180° alrededor del eje de los vasos mesentéricos superiores; en el punto de torsión el meso es más o menos estrecho, los vasos están torcidos y dificultada la circulación venosa, de donde se origina el infarto hemorrágico del intestino y el *derrame intraperitoneal de ascitis sanguinolenta*, lo cual es uno de los signos del vólvulo del intestino delgado.

La torsión del mesenterio y la rotación de las asas del intestino delgado son de disposición tan compleja, que es muy posible que un cirujano, no advertido, «no comprenda nada», como ocurrió a DELBET y a nosotros mismos, en nuestro primer caso, y pasar al lado del diagnóstico, incluso con el vientre abierto. Nosotros creímos en una hernia retroperitoneal estrangulada. El intestino delgado se halla cerrado en sus dos extremidades yeyunal y cecal; de aquí resulta un *meteorismo total* del intestino, *rápido* y *considerable*, y *la ausencia ordinaria de vómitos fecaloideos;* de aquí también, desde el punto de vista terapéutico, resulta la impotencia de una operación sencillamente paliativa, de evacuación (enterostomía), ya que la estrangulación radica en los dos extremos de las asas distendidas, y la necesidad de destorsionar todo el paquete del intestino delgado.

III. *Invaginaciones agudas con estrangulación.* — Supongamos, con CRUVEILHIER, un dedo de guante parcialmente envainado por sí

mismo. Esta comparación hace comprender bien lo que es la invaginación, que consiste en la penetración de un segmento intestinal en el segmento adyacente. De ordinario, el segmento superior se invagina en el inferior y la invaginación se llama *descendente;* en el caso contrario, que es la excepción, se la denomina *ascendente* o *retrógrada.*

Para que se produzca este encajamiento es necesario que un trozo intestinal distendido permita la penetración de un trozo contraído, reducido de volumen y movible. La causa de la invaginación reside, pues, en una *perturbación de la tonicidad y del peristaltismo intestinales:* es así como se explican esas invaginaciones, llamadas *agónicas,* que sobrevienen al final de ciertas enfermedades, particu-

Superposición de los cilindros invaginante e invaginado

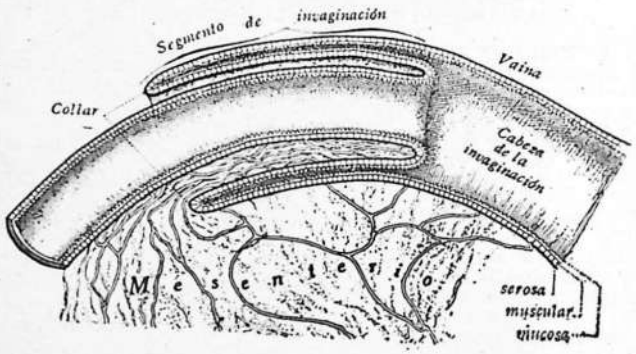


Fig. 349

larmente en los niños. Bastante a menudo es un cuerpo extraño, un bolo fecal endurecido, un pólipo pediculado que tira del asa superior y la invagina. CRUVEILHIER comparaba esta tracción con la de un cordel fijo a la válvula ileocecal y que salga por el ano: tírese de dicho cordel y el íleon penetrará en el ciego, luego en el colon, y podrá, excepcionalmente, llegar a salir por el ano. En efecto, la invaginación tiene por sitio de elección la región ileocecal: el ciego, espacioso y frecuentemente dilatado, permite con facilidad la penetración del íleon, que tiene menor calibre y que es asiento de contracciones vivas que empujan las materias contra la válvula de Bauhin. La noción del *antiperistaltismo* del cecocolon hace comprender que la invaginación ileocecal pueda ser el resultado del conflicto entre dos contracciones intestinales inversas: una oleada isoperistáltica del intestino delgado, una onda antiperistáltica cecocólica.

El encajamiento o introducción uno en otro de los segmentos intestinales puede compararse al *enchufe* de los cilindros movibles de un anteojo de larga vista (fig. 349). La sección longitudinal de una invaginación muestra tres cilindros intestinales superpuestos: uno externo, cilindro envainante o *vaina;* el segundo, cilindro medio, y el tercero, el más central, cilindro interno. Estos dos últimos forman el *espolón o morcilla de la invaginación;* su extremo libre, intracavitario, toma el nombre de *cabeza de la invaginación.* Se llama cuello, o mejor *collar,* el reborde circular formado por el repliegue de la vaina de invaginación. El corte perpendicular al eje deja ver (figura 349) tres círculos concéntricos, secciones de los tres cilindros. De fuera adentro se encuentra: 1.°, una serosa; 2.°, dos mucosas adosadas, en cuyo punto de inflexión se halla un fondo de saco mucoso; 3.°, dos serosas adosadas, en cuyo punto de inflexión se encuentra un fondo de saco seroso; 4.°, finalmente, una mucosa. El mesenterio sigue al asa invaginada y viene a colocarse entre los cilindros medio e interno: su tensión es un obstáculo para la progresión del asa invaginada, y la disposición lateral de su inserción da a la morcilla de la invaginación una forma curva con la concavidad dirigida hacia el mesenterio; por otra parte, a medida que los progresos de la invaginación encajan cada vez más el mesenterio en el collar, la morcilla, que se hala sobre el meso (como un buque remolcador se hala de su cadena, según la pintoresca comparación de OMBREDANNE), se aproxima a su punto fijo prevertebral, lo que da por resultado el hacerlo más profundo, menos palpable, disminuyendo de este modo su valor sintomático.

§ 2.° *Lesiones del asa estrangulada.* — Cualquiera que sea el agente de la estrangulación, existe un rasgo común a estas distintas variedades, a saber: las *lesiones precoces del asa estrangulada* y de su mesenterio. Esta asa se congestiona, se pone edematosa, presenta equimosis intraparietales y termina, finalmente, en el esfacelo. Al mismo nivel de la estrangulación, en el contorno de la porción apretada, es donde empieza la gangrena y llega más pronto a la ulceración. Pero *las lesiones no se limitan a la zona de constricción:* el asa estrangulada presenta también, como ya hemos demostrado con BOSC y BLANC, *hemorragias intraparietales* y *trombosis mesentéricas* que conducen a la *necrosis.* En la producción de las lesiones necrosantes hay que atribuir cierto papel, no solamente a la compresión mecánica, sino también a las *emigraciones microbianas* que se efectúan a través de la pared, penetrando los colibacilos en las diversas capas a favor de las alteraciones epiteliales de la mucosa.

§ 3.° *Fisiología patológica del síndrome de oclusión. Muerte por oclusión intestinal.* — El mecanismo de producción de perturbaciones generales en la oclusión ha sido objeto de un estudio experimental muy importante, puesto que sus resultados tienden a dirigir nuestra terapéutica. Varios son los puntos que de dicho estudio se desprenden:

1.° *Una toxemia intestinal es, sobre todo, la productora de los accidentes:* los trabajos de ROGER, en Francia, han fundado experimentalmente esta *teoría exótica,* que ha motivado, particularmente en América (WIPPLE, DRAPER y EISBERG) interesantes investigaciones.

2.° *Cuanto más alta radica la oclusión del intestino, más rápida es la terminación mortal:* ROGER ha establecido que en el perro la supervivencia es: de veinticuatro a cuarenta y ocho horas cuando se liga el duodeno; de cinco a seis días cuando se obtura la parte media del íleon; de diez a doce días cuando la estrangulación radica cerca del ciego.

3.° Se trata, probablemente, de una *intoxicación por las proteosas:* ROGER lo había supuesto desde 1906; WIPPLE y sus colabo-

radores de la Universidad de John Hopkins han confirmado que el agente tóxico, obrando en la oclusión alta duodenoyeyunal, es una proteosa de origen tisular; para DRAGSTEDT, la intoxicación sería el resultado, no de la elaboración de substancias tóxicas por la mucosa duodenal, sino de la alteración de los productos duodenales por bacterias de poder proteolítico. Pero, ya sea la toxina el resultado de una secreción intestinal alterada o que provenga de una descomposición bacteriológica, *la oclusión intestinal sigue siendo, ante todo, una autointoxicación*. Acordaos de las palabras de KORTE, sobre la *gota fatal:* «una gota de contenido intestinal en la oclusión, puede ser mortal».

4.° Estas toxinas, que la mucosa normal absorbe muy poco, atraviesan la pared intestinal desvitalizada con gran rapidez y son absorbidas por el peritoneo.

5.° *Después de la supresión del obstáculo*, en la oclusión, los *productos tóxicos*, hasta entonces retenidos hacia arriba, *inundan bruscamente los sectores intestinales subyacentes*, de la misma manera que la inundación rápida de una pradera: se produce una reabsorción masiva, que determina la agravación de la intoxicación (de aquí la utilidad de la derivación del asa ocluída por una enterostomía que envíe las toxinas al exterior).

6.° El estado de los vasos del intestino ocluído domina la evolución de los accidentes: la isquemia del asa estrangulada condiciona su necrosis rápida y el gran peligro de contaminación séptica que de ello resulta; depende de aquí la gran gravedad de la trombosis de los vasos mesentéricos.

7.° Los fenómenos nerviosos reflejos desempeñan un papel considerable en el colapso cardíaco, en la hipotensión vascular, en los vómitos (sobre todo alimenticios o biliomucosos de las primeras horas) y, verosímilmente, incluso en la producción del meteorismo. Y estas acciones nerviosas reflejas, en la esfera del simpático, son muy marcadas particularmente en las oclusiones altas, vecinas del plexo solar.

8.° En el curso de una oclusión se produce un *síndrome humoral*, con modificaciones importantes de la composición bioquímica de la sangre. El punto principal de los trabajos recientes concierne *a la existencia de una hipocloruremia* en el curso de la oclusión. Esta disminución de la proporción de cloruros en la sangre ha sido precisada, sobre todo, por las investigaciones de HADDEN y de ORR, quienes, desde 1923, han establecido *la preponderancia del descenso de los cloruros en estas perturbaciones humerales de la oclusión* (mucho más importante que la deshidratación) y han demostrado que este déficit de sangre en cloruros puede compensarse por una terapéutica clorurada intensiva. En Francia, GOSSET, PETIT-DUTAILLIS y BINET han contribuído a extender el método de las inyecciones intravenosas de solución hipertónica de cloruro sódico y a confirmar sus resultados, a veces sorprendentes.

3.° ILEO POR OBTURACIÓN, OBSTRUCCIÓN INTESTINAL. — La luz del intestino puede estar obliterada (fig. 350) por diversas causas: 1.°, por *lesiones extraparietales* (un grueso tumor que comprime el intestino, o bien una brida que lo acoda y da lugar a la formación de un espolón obturante en el interior); 2.°, por *lesiones parietales* que estrechan el intestino (las estrecheces tuberculosas del intestino delgado o las estrecheces cancerosas, frecuentes sobre todo a nivel del intestino grueso), y 3.°, por *obstáculos intracavitarios* (una invaginación crónica, una masa fecal que obstruya el colon o el recto, un paquete de lombrices, una concreción intestinal y principalmente un voluminoso cálculo biliar bruscamente enclavado por el espasmo).

Tipos diversos de obstrucción

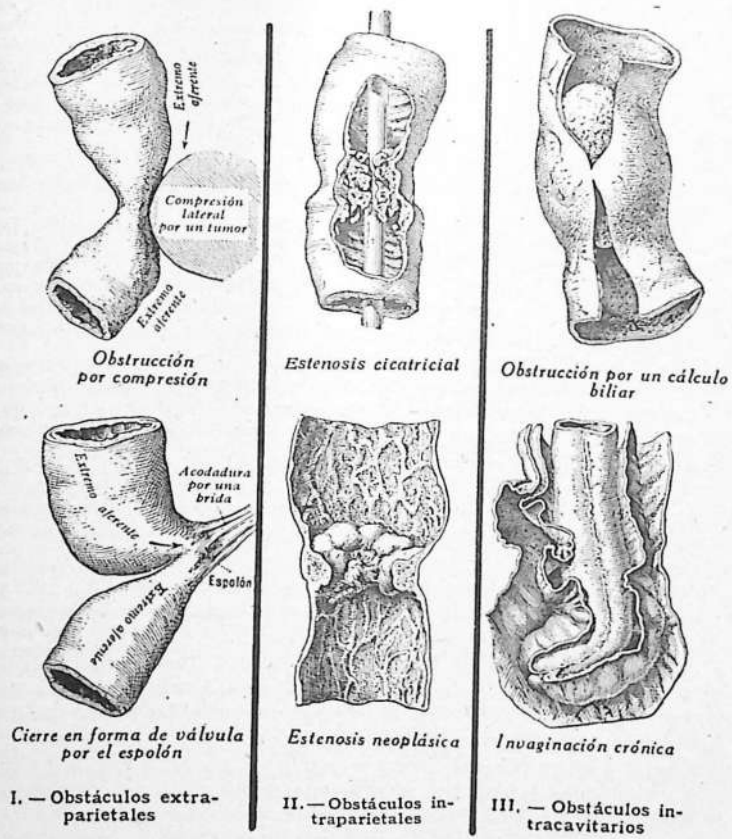


Fig. 350

Síntomas. — Se observan dos formas clínicas. En una, los accidentes estallan bruscamente, en medio de una salud perfecta y sufren una agravación rápida; es la *oclusión aguda*. Un sujeto es atacado

de dolor repentino, a veces desgarrador, en un punto del abdomen, con irradiación variable: este dolor es continuo, con exacerbaciones causadas por las contracciones del intestino. La astricción de vientre es completa y el enfermo, después de haber evacuado, en una o dos deposiciones, la porción inferior del tubo intestinal, no expulsa materias ni gases. Los vómitos, primero alimenticios y luego biliares, tanto cuanto más alta sea la oclusión del intestino delgado, toman rápidamente el carácter fecaloideo, es decir, que se parecen absolutamente al contenido amarillento u obscuro del intestino delgado. El vientre se hincha, la facies se altera prontamente y toma el tipo peritoneal: ojos hundidos, cara alargada y nariz afilada. La orina es escasa. La postración de las fuerzas es rápida, el pulso se pone pequeño y frecuente y la respiración acelerada y superficial. La muerte puede sobrevenir en los casos hiperagudos en menos de cuarenta y ocho horas por síncope brusco con ocasión de un vómito. De ordinario, cuando no se producen lesiones necrosantes y perforantes, ocurre la muerte del quinto al décimo día, en medio de fenómenos de colapso progresivo y de septicemia peritoneal.

Una segunda forma está representada por la *oclusión crónica*. El comienzo no se realiza sin pródromos: el enfermo sufre desde algún tiempo estreñimientos que alternan con diarreas, meteorismo y trastornos dispépticos. El dolor no es tan brusco ni tan intenso como en las formas agudas: es intermitente, mal localizado y se presenta en forma de cólicos después de la comida. En tanto que la estenosis es incompleta, la astricción no es absoluta, y a veces el intestino permanece permeable para los gases cuando ya es infranqueable para las materias. El timpanismo es tardío y los vómitos sólo más tarde toman el carácter fecaloideo.

Como fórmula general, los casos de íleo por constricción (estrangulación interna, vólvulo, invaginación con estrangulación), presentan el tipo de la oclusión aguda. Al contrario, las formas de íleo por obturación (compresión del intestino, estrechez cancerosa o tuberculosa, obstrucción estercorácea o por cálculos biliares, invaginación sin estrangulación), toman ordinariamente el tipo de la oclusión crónica. Pero en clínica esta fórmula es incoustante, *y es bastante frecuente observar accidentes de oclusión aguda que suceden bruscamente a síntomas de obstrucción progresiva:* por ejemplo, una estrechez cancerosa del intestino que presenta el tipo clínico de la oclusión aguda, un cálculo biliar que provoca los mismos síntomas a favor de un espasmo intestinal que tetaniza el asa sobre el obstáculo.

Diagnóstico. — *Desde el punto de vista del resultado terapéutico, la precocidad del diagnóstico* y, como consecuencia, *la precocidad de la intervención, tienen decisiva importancia.*

En las oclusiones agudas, principalmente en la invaginación intestinal del niño, *el pronóstico depende del médico y de la rapidez con que se llama al cirujano.* La gravedad de una oclusión la determina, ante todo, el tiempo que transcurre entre la aparición del síntoma característico y la intervención quirúrgica; el ejemplo más patente es el que nos da la invaginación intestinal del niño de pecho: operado antes de las veinticuatro horas, el enfermito tiene, de diez veces nueve, la probabilidad de curar; si se le opera cuando ya han transcurrido treinta y seis o cuarenta y ocho horas, hay nueve probabilidades de que muera. Estas cifras dictan al médico su obligación de diagnosticar precozmente. El problema contiene tres incógnitas que no siempre es posible precisar: 1.°, determinar la *existencia* de una oclusión verdadera; 2.°, averiguar cuál es su *naturaleza*, y 3.°, precisar su *situación*.

1.° DETERMINAR LA EXISTENCIA DE UNA OCLUSIÓN VERDADERA. Siempre que nos hallemos en presencia de síntomas de oclusión, *hay que practicar la exploración atenta de todas las regiones donde pueden presentarse hernias.* En cambio, un individuo afecto de oclusión verdadera puede presentar una hernia irreducible habitualmente, *no estrangulada*, extraña a los accidentes que se observan: es otro de los errores que deben evitarse.

Otra afección presenta la mayor analogía con la oclusión aguda, y *es la peritonitis, sobre todo la peritonitis apendicular.* En la época presente, este diagnóstico carece del interés que los clásicos le atribuían antiguamente, porque en la hipótesis de una oclusión verdadera, o en la de una peritonitis por perforación o de una apendicitis aguda, *la indicación común es la laparotomía precoz y la supresión rápida de la lesión causal.* Hay que tener en cuenta los signos diferenciales siguientes: 1.°, en la peritonitis, la detención de las materias y de los gases es menos absoluta; 2.°, los vómitos son más a menudo porráceos que fecaloideos, signo inconstante; 3.°, las asas intestinales están menos manifiestas, inmóviles y sin contracciones peristálticas, lo cual es debido a la parálisis precoz de su musculatura; 4.°, el dolor se generaliza más rápidamente a todo el abdomen y en el caso de peritonitis apendicular o por perforación gástrica se encuentra, a nivel de la lesión originaria, una sensibilidad más marcada, *con contractura muscular de defensa;* 5.°, el Douglas está doloroso si se practica el tacto rectal, y 6.°, en los casos de íleo, la orina contiene mucho indicán (signo de CARTER y de JAFFÉ).

Hay dos diagnósticos muy difíciles de establecer, en primer lugar y sobre todo, el *infarto intestinal*, y luego la *pancreatitis hemorrágica.* Debemos tener en cuenta un detalle, que en los dos síntomas consiste en la intensidad del dolor. MONDOR agrupa de la manera siguiente los síntomas más apreciables para el diagnóstico diferencial del *infarto:* carencia de peristaltismo; meteorismo poco acentuado, mate a la percusión; un tumor pastoso, de contornos blandos, y un colapso precoz. Por lo que se refiere a la *pancreatitis hemorrágica*, la oclusión verdadera se distingue por los vómitos, el peristaltismo, la forma del meteorismo, el colapso menos precoz y el paroxismo de los cólicos. Por lo demás, en todas las eventualidades hay que operar.

El error es también grave cuando se trata de *seudooclusión en*

las crisis nefríticas; si los síntomas vesicales y las irradiaciones clásicas son completos, la equivocación se evita fácilmente, el diagnóstico es difícil, cuando todo se resume, como dice QUÉNU, en dolor lumboabdominal con detención de gases y de materias; en el íleo falso nefrítico, la palpación del vientre es poco sensible fuera de las crisis: el enfermo no padece la angustia visceral de la oclusión verdadera; si se examina la orina se observará un depósito de arenillas; el análisis químico pone de manifiesto un exceso de ácido úrico, en cuyo caso el examen de la orina es un dato muy útil.

2.° ¿CUÁL ES LA CAUSA DE LA OCLUSIÓN? — Una primera noción es capital: la de la *edad.*

§ 1.° *Oclusión por invaginación intestinal del niño de pecho.* — He aquí un cuadro *que todo práctico debe reconocer* precozmente, porque el pronóstico y el resultado de la operación son entonces cuestión de horas. Se trata de un *niño pequeño,* casi siempre de un *niño de pecho,* que bruscamente, en plena salud, ha sido atacado de *dolores* intensos, con *accesos paroxísmicos;* manifiesta su malestar con gritos y rechazando el pecho; rápidamente, vomita su última tetada; la crisis se calma después y esto hace creer que es un simple cólico; pero las crisis se producen de nuevo, con intervalos de calma; los vómitos son más frecuentes y contemporáneos de las crisis dolorosas; no hay emisión de gases ni deposiciones. A veces, muy precozmente (tres o cuatro horas después del comienzo), generalmente después de la octava hora, hacia la duodécima o décimoctava, y en algunos casos agravados tardíamente, aparece un signo capital que fija el diagnóstico: *tal es la emisión de sangre por el ano* (unas veces sangre pura, otras una mucosidad sanguinolenta), síntoma evidente (incluso la misma madre lo señala, por el examen de las mantillas), y tan característico, que la ecuación de OMBREDANNE es muy razonable: *signos de oclusión + sangre por el ano = invaginación intestinal. Dolores con paroximos, vómitos, emisiones sanguinolentas:* la *tríada* funcional está completa.

La *palpación abdominal* y el *tacto rectal* aportan elementos importantes: por la palpación paciente y suave, búsquese la *morcilla de invaginación,* tumor alargado, cilíndrico: no se le busque solamente en la fosa ilíaca derecha; está a veces en lugar más alto, debajo del hígado y a veces en el lado izquierdo; pero esta morcilla no es perceptible más que en la mitad de los casos, disimulado por el meteorismo; su presencia es un signo de certeza; su ausencia, si la tríada funcional está completa, no afirma el diagnóstico. Practicando el *tacto rectal,* el índice arrastrá sangre o mucosidades sanguinolentas; en las *invaginaciones bajas,* se puede a veces tocar la cabeza de la invaginación: la palpación, combinada con el tacto, permite percibir algunas veces una morcilla *pélvica.* La radiología (con la cual debemos pensar siempre) proporciona imágenes variables: imagen *en forma de cúpula* (dada por un enema que se ha introducido por el extremo inferior); imagen *en forma de escarapela* (un círculo blanco que corresponde a la morcilla, un círculo negro perteneciente al líquido opaco, que llena el espacio entre la morcilla y el intestino receptor), e imagen «en forma de cola de langosta». A veces es peligroso aguardar constantemente la deposición sanguinolenta, que puede ser tardía, e igualmente es peligroso aguardar que la sintomatología se agrave con la alteración de la fisonomía o del pulso, porque la cirugía, para ser eficaz, debe adelantarse a esta etapa.

§ 2.° *Oclusiones en el niño.* — Cuatro son las causas de la oclusión infantil: 1.°, la *invaginación,* subaguda, cuya evolución no es tan rápida como en el niño de pecho; 2.°, la *apendicitis* con manifestaciones oclusivas; 3.°, la *tuberculosis peritoneal, esclero adhesiva,* por bridas o un conglomerado de asas, y 4.°, las diversas formas de *oclusión por el divertículo de Meckel* (la infancia es el período electivo de las oclusiones diverticulares).

§ 3.° *Oclusiones en el adulto.* — Si los síntomas han aparecido en el adulto con la brusquedad e intensidad características de la forma aguda, puede pensarse, sobre todo, en una de las tres eventualidades siguientes: 1.ª, un *vólvulo* (más a menudo del colon pélvico, a veces del intestino delgado); 2.ª, una estrangulación (por brida o excepcionalmente por hernia interna), y 3.ª, una *invaginación aguda,* lo que sucede rara vez. A medida que el sujeto se aproxima a la edad de cincuenta años, cuéntese cada vez más con la manifestación aguda de un cáncer que ha evolucionado hasta entonces «silenciosamente»; nosotros hemos visto muchas veces la evolución, repentinamente agravada, de un cáncer latente del asa sigma.

§ 4.° *Oclusión en el anciano.* — La oclusión por cáncer es lo que domina en el anciano, y luego el vólvulo del colon pélvico. En la mujer, el íleo biliar.

El *vólvulo,* sobre todo el vólvulo de la S ilíaca, se encuentra principalmente en un *hombre* que ha pasado de los cuarenta años; en este caso se comprueba *estreñimiento habitual,* con cólicos o crisis de obstrucción parcial con recaídas; la *distensión del vientre ofrece a veces una asimetría visible;* el *segmento cólico,* distendido por un meteorismo local, adquiere en el abdomen una *distensión* y una *fijación* anormales que se manifiestan a la *vista* por una prominencia inmóvil, sin movimientos peristálticos; a la *palpación* por una sensación de resistencia localizada, a la *percusión* por un timpanismo de resonancia metálica, el *síntoma de pelota,* de Kiwul (para formarse una idea de él, ciérrese la boca e hínchense las mejillas, percutiendo entonces con un papirotazo y se notará una sonoridad especial), y por el tacto rectal podremos encontrar una tumefacción renitente en el fondo de Douglas.

La atroz *agudeza del dolor,* los *vómitos incoercibles y prontamente fecaloideos,* el *colapso rápido* con hipotensión arterial, la *oliguria* y hasta la *anuria* completa: tales son los signos que deben hacer pensar en una *estrangulación interna.* El signo de von Wahl, aunque inconstante, es un signo de primer orden; *un asa estrangulada* por un anillo, una brida o un vólvulo se convierten rápidamente en el asiento de una acumulación brusca y considerable de líquidos y de gases, y adquieren en el abdomen una *fijeza* y una *distensión anormales* que se traducen *a la vista* por la *asimetría* de la forma del vientre y *a la palpación* por la *presencia,* en un punto del vientre, variable según la localización del obstáculo, *de un asa aislada, meteorizada, fija y privada de movimientos peristálticos, de resistencia elástica, a veces dura, de sonoridad exagerada si únicamente la llenan los gases, y algunas veces mate por replección de líquidos.* Desgraciadamente, este signo de valor real es rápidamente eclipsado por el meteorismo general.

Tres son los síntomas que permiten suponer una oclusión por *torsión del intestino delgado y su meso:* la tríada de Delbet: *producción*

rápida de un meteorismo considerable; presencia, inconstante, de un derrame en el peritoneo, y ausencia de vómitos fecaloideos.

¿Se puede precisar más el *diagnóstico de naturaleza* de la estrangulación? Podremos aceptar la hipótesis de una *estrangulación por brida*, si, en los antecedentes del enfermo, consta *la mención de una operación anterior* (por ejemplo, una apendicitis, una salpingooovaritis) o de un acceso de peritonitis. Se podrá pensar en *un divertículo de Meckel* si el enfermo se halla afecto de algunas deformaciones congénitas (labio leporino, ectopia testicular); la edad juvenil del sujeto, la localización del dolor en el lado derecho del vientre (hasta el punto de haberse confundido a veces la estrangulación por un divertículo con una apendicitis) son circunstancias que hay que tener en cuenta. Sin embargo, todo esto no son más que probabilidades.

La oclusión ha aparecido en un enfermo afecto desde algún tiempo de alternativas de diarrea y de estreñimiento, y de enflaquecimiento, de melena: se pensará entonces en un *cáncer intestinal*, y este diagnóstico resultará muy probable si la palpación abdominal o el tacto rectal revelan un tumor.

El íleo biliar. — Es una oclusión del *intestino delgado*. Si se trata de una *mujer de edad* (el sexo femenino está más expuesto, en la proporción de 5 a 1), *que ha sufrido anteriormente cólicos hepáticos* e ictericia y presenta *vómitos poco abundantes*. La crisis comienza por dolor violento en el hueco epigástrico, que primero se difunde, y luego se fija, en la fosa ilíaca derecha, irradiándose hacia la espalda, especialmente al hombro derecho; los vómitos son precoces, primero biliosos; luego pasan los gases, aun cuando en poca cantidad; después, ni las heces ni los gases; el meteorismo nunca es muy considerable; el estado general declina con más lentitud que en otras oclusiones agudas; la evolución se hace a «golpes», por *crisis intermitentes*: se puede pensar entonces en un *íleo biliar*, es decir, en un *cálculo biliar enclavado* en el intestino *(ordinariamente a nivel de la terminación del intestino delgado)*. «No es posible ir más lejos de una simple conjetura», ha dicho MAYO ROBSON. Las radiografías señalan, según MAUCLAIRE, que el cálculo para ser visible debe contener un 25 por 100 de sales calcáreas.

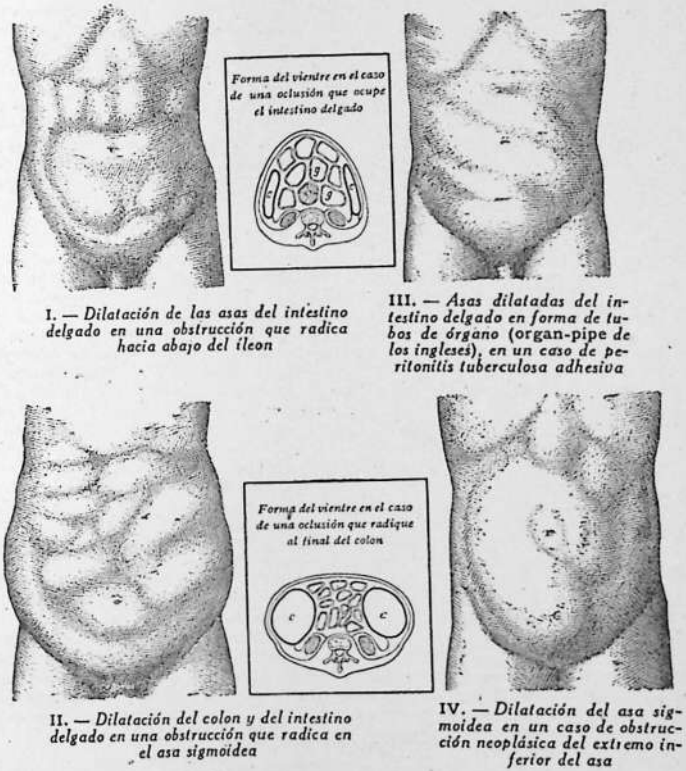
La *invaginación crónica* puede ser reconocida, a veces, por un conjunto de signos: hemorragia, tumor en forma de morcilla, observado ordinariamente en la región ileocecal: en caso de que la invaginación llegue hasta el recto, comprobación de una morcilla intrarrectal. Las acumulaciones fecales del recto son fáciles de reconocer bastando para ello practicar el tacto rectal. La obstrucción estercorácea a nivel de los ángulos cólicos se diagnostica por la depresibilidad del seudotumor. En estos casos la radiología es de una precisión incomparable.

3.° ¿CUÁL ES EL SITIO DE LA OCLUSIÓN? — Esta determinación es a menudo imposible de precisar. Los elementos de este diagnóstico topográfico nos son suministrados: 1.°, por la *inspección*, que nos entera de la forma del vientre y del grado del meteorismo (figura 351); 2.°, por la *palpación* (tacto rectal, palpación regional del abdomen); 3.°, por la *percusión* y la *auscultación;* 4.°, por el *estudio de ciertos síntomas* (agudeza de los fenómenos, naturaleza y época de aparición de los vómitos, cantidad de orina emitida y modificación de la orina), y 5.°, por el *examen radiológico*.

I. *Inspección. Forma del vientre y del meteorismo.* — Si se encuentra el abdomen uniformemente abultado, *ensanchado en los*

Meteorismo según el sitio de la obstrucción

Formas del vientre



I. — *Dilatación de las asas del intestino delgado en una obstrucción que radica hacia abajo del íleon*

III. — *Asas dilatadas del intestino delgado en forma de tubos de órgano* (organ-pipe de los ingleses), *en un caso de peritonitis tuberculosa adhesiva*

II. — *Dilatación del colon y del intestino delgado en una obstrucción que radica en el asa sigmoidea*

IV. — *Dilatación del asa sigmoidea en un caso de obstrucción neoplásica del extremo inferior del asa*

Fig. 351

vacíos por el meteorismo de los colones ascendente y descendente, es probable que el obstáculo ocupe la región del asa sigmoidea o del recto: «distensión en cuadro» de LAUGIER (fig. 351, II y IV). Si sólo está ensanchado el vacío derecho, es muy probable que la lesión resida a nivel de un ángulo cólico. Finalmente, si el abdomen es *globuloso, prominente hacia delante, y los vacíos planos*, con un abultamiento circunscrito primero a los alrededores del ombligo, es que

pero cuando ni una ni otra existen, hay que tener en cuenta: 1.°, de algunos antecedentes (arterioesclerosis, flebitis infecciosa); 2.°, de la *violenta intensidad del dolor;* 3.°, de la *ausencia de la contractura total* de las peritonitis y del *meteorismo generalizado,* con ondas peristálticas, de las oclusiones; 4.°, del *carácter no absoluto de la detención de las materias y de los gases;* 5.°, de la *precocidad* y del *grado elevado del colapso cardiovascular* y del ataque rápido del estado general, y

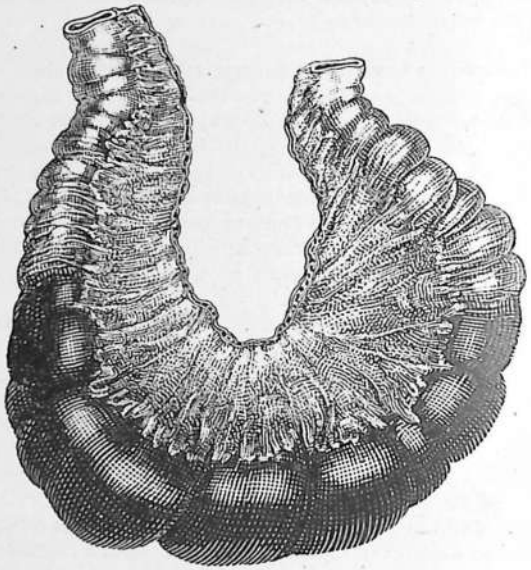


Fig. 356. — Infarto intestinal segmentario (según BRAINE)

6.°, de la palpación, posible en algunos casos, sobre todo en la fosa ilíaca derecha, de una tumefacción blanduzca, pastosa, de límites imprecisos.

Los síntomas más impresionantes son el estado de colapso y la atrocidad del dolor: requieren urgentemente la laparotomía, porque estos enfermos pueden morir en menos de dos días. La salvación radica en la laparotomía precoz: se han publicado algunos casos de curación, y es indudable que su número aumentará a medida que se acelerarán los diagnósticos; pero no hay que hacerse ilusiones: estas operaciones, que recaen en sujetos colapsados y que necesitan amplias resecciones intestinales (nosotros hemos resecado 4,30 metros de intestino delgado) son muchas veces mortales por el *shock* que producen.

2.° PANCREATITIS AGUDA HEMORRÁGICA. — Un sujeto de media edad (el máximo es a los cuarenta años), más a menudo un hombre que una mujer, ordinariamente un obeso, con pocos o muchos antecedentes hepáticos, se siente atacado, después de una comida copiosa, de un *dolor epigástrico súbito, atroz,* y de tal *violencia* que desde un principio puede ocasionar la caída del enfermo. Primero localizado en la parte superior del abdomen, en más de la mitad de los casos en el epigastrio, este dolor se irradia después y muy a menudo hacia el ángulo costovertebral, derecho o izquierdo (signo considerado como patognomónico por MAYO ROBSON). El segundo síntoma son los *vómitos;* son generalmente *frecuentes, abundantes* (evacuaciones que pueden llegar a varios litros), primero de alimentos, luego biliosos, acuosos después, unas veces verdeporráceos, a menudo negruzcos, pero no fecaloideos. El tercer síntoma consiste en: *shock de comienzo, colapso* cardiovascular con cianosis de la cara e incluso de la pared abdominal (signo de HALSTEAD), sudores fríos, fisonomía plomiza y terrosa, pulso pequeño, rápido, hipotenso, filante, con disociación de la temperatura, que oscila entre 37,5 y 38°.

Pero, a pesar de la agudeza rápida de los signos funcionales, el examen objetivo del vientre es muchas veces engañoso: se espera encontrar un vientre de madera, y las más de las veces nos sorprendemos de la blandura relativa de la zona supraumbilical; el vientre, moderadamente meteorizado, se deja deprimir, y este carácter de un vientre sin contractura verdadera, sin fuerte defensa, tiene gran valor. La palpación permite descubrir a veces una zona de resistencia anormal, o incluso una tumefacción profunda, de localización variable (hipocondrio izquierdo o derecho, fosa ilíaca derecha o izquierda), variabilidad que no puede hacer otra cosa sino dificultar el diagnóstico. Es de señalar el signo de MAYO ROBSON (dolor provocado en el ángulo costolumbar).

Sobre 118 observaciones citadas por BROCQ, no ha sido hecho el diagnóstico más que en veintiuna: generalmente se hace el diagnóstico de perforación de una úlcera gástrica o duodenal: yo he cometido este error tres veces. Como signos diferenciales que ayudarán a evitarlo, podemos decir, con MONDOR, que la contractura, muy clara en las perforaciones, no es completa en las pancreatitis hemorrágicas; que la úlcera perforada ataca menos de prisa y menos gravemente el estado general; que ocasiona vómitos o no, y que hace doloroso el Douglas. Muy a menudo, el diagnóstico que se hace es el de apendicitis o colecistitis. La confusión con una oclusión es citada veintitrés veces en 118 casos reunidos por BROCQ. El error es mucho más fácil con el infarto intestinal por la similitud de los síntomas (dolores, colapso, suavidad del vientre). *En última hipótesis, por lo demás, se impone la necesidad de una operación de urgencia.*

La laparotomía supraumbilical da salida a una serosidad sanguinolenta, a veces simplemente cetrina, y que falta a menudo en la pancreatitis edematosa. Abierto el vientre, se trata de descubrir los *focos de esteatonecrosis*, las clásicas «manchas de cera»; éstas no son tan blancas como se cree, sino algo más deslucidas («manchas de sebo», dice MONDOR), diferenciándose poco sobre el color del epiplón y del mesenterio, en cuyo sitio debe buscarlas un examen minucioso. El fenómeno de la *necrosis grasosa* no aparece, generalmente, hasta el segundo día: las manchas de cera pueden, pues, faltar en las operaciones de las primeras horas. Luego precisa abordar, a través del epiplón menor o del ligamento gastrocólico, y en dirección recta al páncreas, el *hematoma pancreático* más o menos voluminoso: se hunde el peritoneo que lo cubre, a fin de evacuar y drenar los productos de citólisis del órgano (según frase de BROCQ, la P. H. es una verdadera *autodigestión de la glándula)* a fin de detener la intoxicación. Porque la causa de la muerte en la pancreatitis aguda no es la abundancia de la hemorragia, sino el choque toxémico resultante de la reabsorción de los productos de desintegración de la glándula. La mortalidad sigue siendo considerable: más de las dos terceras partes de los operados sucumben. Las operaciones secundarias en las vías biliares (colecistostomía, drenaje del hepático) mejoran tal vez estas cifras. La recloruración postoperatoria está indicada por la hipocloruremia. El drenaje del páncreas deja como secuela una fístula pancreática, difícil de curar.

CAPÍTULO X

ESTASIS INTESTINAL CRÓNICA

LA E. I. C.

Con el nombre de *estasis intestinal crónica* hemos llegado a conocer, desde los trabajos de nuestros colegas anglosajones, especialmente de Arburthnot LANE, un estado que corresponde, *anatómicamente*, a lesiones de tipo variable; *patogénicamente* está caracterizado por el retardo del tránsito intestinal, es decir, de la progre-



Fig. 357. — Estasis intestinal crónica. Ligamento de Lane; *Lane's band* y membrana de Jackson

sión de las materias en uno o varios de los sectores del intestino, y *clínicamente* se define por la asociación, en grados diversos, de dos elementos: los *dolores* y la *intoxicación crónica* (estreñimiento, entrecortado por despeños diarreicos, desnutrición y enflaquecimiento, depresión física, cefaleas, palidez amarillenta de los tegumentos). Prácticamente, la estancación o estasis ileocecal (E. I. C.) corresponde al estreñimiento del lado derecho, es decir, a la estancación en el cecocolon y el transverso *(síndrome doloroso del cecocolon de-*

recho); puédensele atribuir también algunos casos de *estreñimiento del lado izquierdo* debidos a las deformidades del colon terminal.

En la base, algunas lesiones variables *(bridas, adherencias, ptosis* y *vicios de posición*, así como *trastornos paréticos de la motilidad)*, por efecto de un mecanismo común, son los que obstaculizan el tránsito normal del intestino. Entre estas lesiones señalaremos: 1.°, la *pericolitis membranosa* o *membrana de* JACKSON en forma de velos de adherencias pericólicas, que parten del ángulo subhepático y se extienden por delante del cecocolon, al que introducen como en un saco muy estrecho; 2.°, la *acodadura de* LANE *(Lane'skink)*, cercana al abocamiento del intestino delgado en el ciego, con el aspecto de una brida, de un engrosamiento inflamatorio del peritoneo posterior que va a fijarse en el íleon, al que acoda, a algunos centímetros de la válvula ileocecal; 3.°, la acodadura del ángulo esplénico, señalada por TERRIER, estudiada por BÉRARD y PATEL, con cierre del ángulo de los colones transverso y descendente; 4.°, una acodadura análoga *(perivisceritis de la encrucijada superior, pericolitis del ángulo hepático, adherencia en forma de doble cañón de escopeta)* a nivel del ángulo cólico derecho; 5.°, algunos casos de ciego movible, con tiflitis crónica, y 6.°, algunos casos de megacolon adquirido, con estasis en el asa sigmoidea.

Tres hechos se producen en la fase *quirúrgica* de la *estasis prolongada cecoascendente:* 1.°, *deformidades mecánicas* (distensiones, acodaduras, estasis cecal, con tiflectasia, en las pericolitis cecocólicas y angulares); 2.°, *adherencias inflamatorias* originadas por un proceso de pericolitis adhesiva; 3.°, *fenómenos toxiinfecciosos* [la estancación prolongada de las materias, la reactivación de la virulencia bacteriana, motivan primero la tiflocolitis y después la colitis total; la mucosa cólica se ulcera, de lo que resultan reabsorciones tóxicas que alteran el estado general, y reabsorciones microbianas (colibacilemia), que generalizan la infección y la extienden a vísceras próximas o lejanas, síndromes enterorrenales, enterobiliares y enteroanexiales].

El diagnóstico y las indicaciones terapéuticas se fundan en el retardo del tránsito intestinal comprobado con los rayos X; normalmente, el íleon debe vaciarse en seis horas (píloro en estado normal) y el ciego en doce; hay estasis, como dice ENRIQUEZ, si la mezcla opaca es todavía visible en el íleon transcurridas doce horas, y en el cecocolon después de las veinticuatro o treinta y seis horas. El examen radiológico permite fijar el sitio en donde radica la estasis, su duración y, hasta cierto punto, la importancia del obstáculo.

Las indicaciones quirúrgicas sólo pueden deducirse *del fracaso confirmado de un tratamiento medicamentoso, racional* y *prolongado* Las operaciones practicadas (fig. 358) son de cuatro órdenes 1.°, *liberación de bridas* o de membranas pericólicas (como, por ejemplo,

la sección de la brida de Lane o de la membrana de Jackson), cuyos resultados no siempre son permanentes; 2.°, *fijaciones*, pexias de los segmentos intestinales ptósicos (cecoplicaturas, cecopexias, colopexia en cuadro de DUVAL y GRÉGOIRE, cuya técnica es precisa), de efecto mediocre y a menudo inestable; 3.°, *anastomosis por corto circuito* (ileosigmoidostomía o cecosigmoidostomía) indicadas cuando

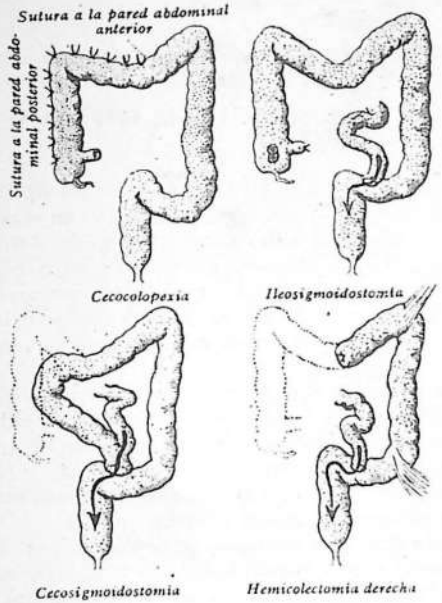


Fig. 358. — Operaciones principales de la E. I. C.

hay que desaguar el colon, pero que presentan un inconveniente, el reflujo, con distensión cólica de los gases y de las materias y cuyas secuelas funcionales duraderas no están todavía claramente establecidas, y 4.°, la *resección* del colon derecho, *hemicolectomía derecha*, en *dos tiempos*, para más seguridad, en las pericolitis membranosas con síntomas graves de desnutrición y en las tiflocolitis crónicas con alteraciones parietales, y la *colectomía izquierda* en los casos de dólicocolon, de colitis ulcerosa, de trastornos graves de estercoremia crónica.

CAPÍTULO XI

CÁNCERES DEL COLON

El cáncer del colon es el *más frecuente de los cánceres del tubo digestivo después de los del estómago y del recto.* Y, en el cuadro cólico, el orden de frecuencia se clasifica así: 1.°, *sigmoideo y rectosigmoideo;* 2.°, *ciego y cecocolon;* 3.°, *colon ascendente* y *ángulo hepático;* 4.°, *ángulo esplénico* y *colon descendente*, y 5.°, *colon transverso.* Los dos puntos máximos frecuentemente afectos (*cecocolon* a la derecha y *sigmoideo* a la izquierda) corresponden, pues, *a los dos sectores de estancación.*

Clínica y terapéuticamente debemos estudiar por separado la cirugía de los tumores del *colon derecho* (de los cuales Juan GOSSET ha escrito una buena monografía), cuya intervención de elección es la *hemicolectomía derecha* con derivación provisional, y la cirugía de los cánceres de *colon izquierdo*, en los que las colectomías son *segmentarias*, con técnicas regionales propias.

Si se agrupan (fig. 360) los casos en dos columnas, *colon derecho* (ciego, colon ascendente y ángulo hepático) y *colon izquierdo* (acodadura esplénica, colon descendente y sigmoidea), se puede ver que los dos totales casi se igualan (40 por 100 por cada hemicolon) y la última quinta parte está representada por los cánceres del transverso.

Si nos referimos a las cifras actuales, de técnica mejorada, podemos decir que el cáncer del colon «es un buen cáncer», de evolución lenta y de infección ganglionar tardía, especialmente en la forma escirrosa esclerocicatricial. Pero, refiriéndonos a las estadísticas más recientes (las de PEMBERTON y DIXON, de 1934, coleccionan más de 2.000 intervenciones en la clínica Mayo), vemos (fig. 359) que la proporción de *curaciones estables* en individuos de más de cincuenta años, alcanza cerca de 52 por 100 para los cánceres del cecocolon; 40 por 100 para el sigmoideo; 49 por 100 para el transverso y 36 por 100 para el rectosigmoideo, resultados superiores a los del cáncer rectal.

Con la *precocidad de la intervención* puede este pronóstico ser todavía más favorable. En esto consiste el valor de un *diagnóstico* también precoz. Pero las más de las veces el enfermo llega al cirujano *en estado de oclusión*, o con abscesos cuyas complicaciones cambian completamente las condiciones de la intervención. Indudablemente, aunque los clásicos no lo indiquen, hay cánceres del colon (sobre todo sigmoideo y del tipo «en cordel», escleroso, ligando el

Porcentaje de curaciones después de la colectomía por cáncer en los diversos segmentos del colon

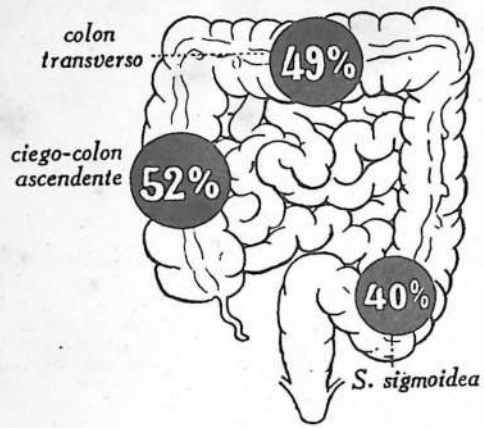


Fig. 359

intestino sin tumor palpable) que únicamente se revelan por oclusión brusca. Pero el desconocimiento del cáncer cólico tiende a la inobservación de pequeños síntomas clínicos: el dolor, en forma de cólicos, de localización fija; las crisis de diarrea que alternan con períodos de estreñimiento (la asociación del cáncer y de la colitis es frecuente); el comienzo por síntomas de anemia perniciosa o de dispepsia grave, y las enterorragias mínimas (en las que la *sangre precede ordinariamente a las deposiciones*, mientras que, en la hemorragia que proviene de las hemorroides, la sangre sigue a la defecación).

Es, pues, necesario practicar: 1.°, una *palpación* metódica del abdomen (positiva, sobre todo, en los *tumores voluminosos del colon derecho*, a menudo negativa en los cánceres profundos y pequeños de la acodadura esplénica o del asa sigmoidea); 2.°, el *tacto rectal*, que sirve particularmente para eliminar un tumor alto del recto;

3.°, una *endoscopia rectocólica*, demostrativa para los tumores cólicos bajos, y 4.°, un *examen radiológico* (enema rectal e ingestión bucal de pasta opaca), lo que actualmente constituye el documento más preciso y más seguro de las estenosis cólicas.

Desde el punto de vista de las condiciones operatorias, distinguiremos dos casos completamente distintos, según que el enfermo esté o no *en estado de oclusión*. En la primera eventualidad, las asas están meteorizadas y el enfermo en toxiinfección: hay entonces que practicar la *intervención mínima* y *establecer una derivación intestinal, por encima del tumor*. Como es raro que un tumor cecal sea causa de oclusión, generalmente en el ciego es donde se abre una fístula por la *cecostomía* temporal (véase fig. 354). Sin embargo, en algunos casos de suboclusión, cuando el estado general es bueno, cuando la distensión abdominal es poco marcada, y merced a la raquianestesia, puede hacerse una laparotomía media para precisar la lesión y tratar convenientemente, sin dilación, el cáncer cólico.

Segunda eventualidad: la cuestión de la intervención por cáncer cólico se impone en frío, aparte de los fenómenos de oclusión aguda. La operación ideal consistiría, evidentemente, en la *colectomía segmentaria en un tiempo*, con *enterorrafia inmediata*, «operación de REYBARD». Pero esta reunión de dos extremos del intestino grueso requiere condiciones anatómicas menos favorables que para la enterorrafia del intestino delgado a delgado: presencia de franjas grasosas; desigualdades de calibre; vascularización de los extremos asegurada menos regularmente, y mayor septicidad del medio intestinal. Para atenuar esta septicidad del contenido intestinal en estado de estasis más o menos marcada, y para precaverse contra los peligros de una *necrosis parietal* o *de dehiscencia de las suturas*, los cirujanos están acordes *en establecer, previamente, un ano de derivación hacia arriba*, o a mantener una *válvula de seguridad*, después de enterosíntesis, o, por último, hacer la enterectomía *fuera del vientre* (cuando la movilidad y la longitud del meso del segmento lo permitan) y a *operar en varios tiempos:* exteriorización, resección y cierre del ano artificial.

Condición general para una buena exéresis del cáncer cólico es realizar la *ablación del tumor en bloque y de las vías linfáticas del mesenterio*. Los linfáticos *siguen a las arterias:* así, pues, una hemostasia metódica (fig. 360) de los principales troncos vasculares es la regla de la enterectomía: el asunto es tanto más importante cuanto que la infección linfática, en los cánceres del colon, está a menudo detenida largo tiempo en la primera parada ganglionar, en el grupo marginal de la inserción mesocólica, retardando su extensión al segundo grupo situado en los ángulos de división vascular, y que la operación, realizando esta resección suficiente del mesocolon, tiene probabilidades de curación estable.

Desde el punto de vista de la técnica distinguiremos los cánceres del colon *derecho* y los del colon *izquierdo*.

Cánceres del colon derecho. — En el lado derecho, para los cánceres del *ciego*, del *cecocolon*, del *ascendente* y de la *acodadura* hepática, la operación de elección es la *hemicolectomía derecha* en dos tiempos. Primer tiempo: *anastomosis ileotransversa términolateral*, con exclusión. Segundo tiempo: después de movilización del colon derecho, sección del mesenterio, ligadura del pedículo ileocólico, sección y

cierre del transverso. GOSSET ha podido, gracias a la derivación previa, efectuar una serie de veinte hemicolectomías derechas, sin ninguna defunción. Cuando se opera en un solo tiempo (enfermo en buenas condiciones, delgado, sin obstrucción e infección), la hemicolectomía debe ir seguida de restablecimiento de la continuidad por una anastomosis, ya *láterolateral*, ya *términolateral* del extremo ileal con el transverso: como medida de seguridad, a menudo hacemos lo

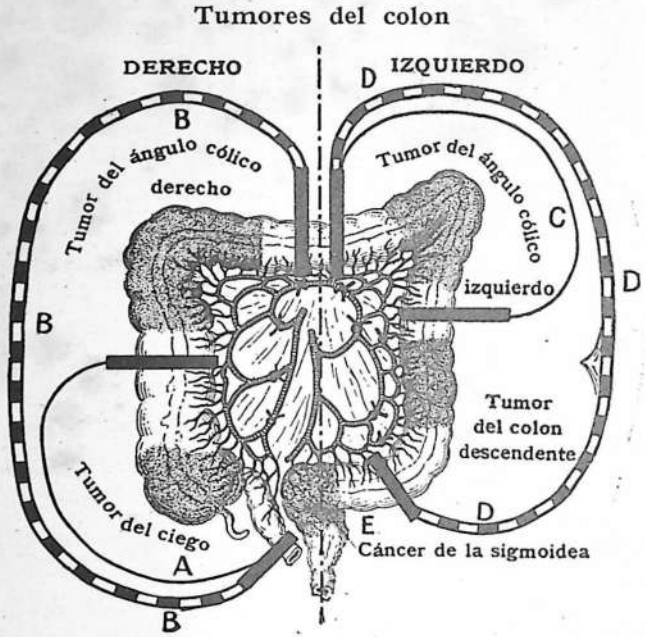
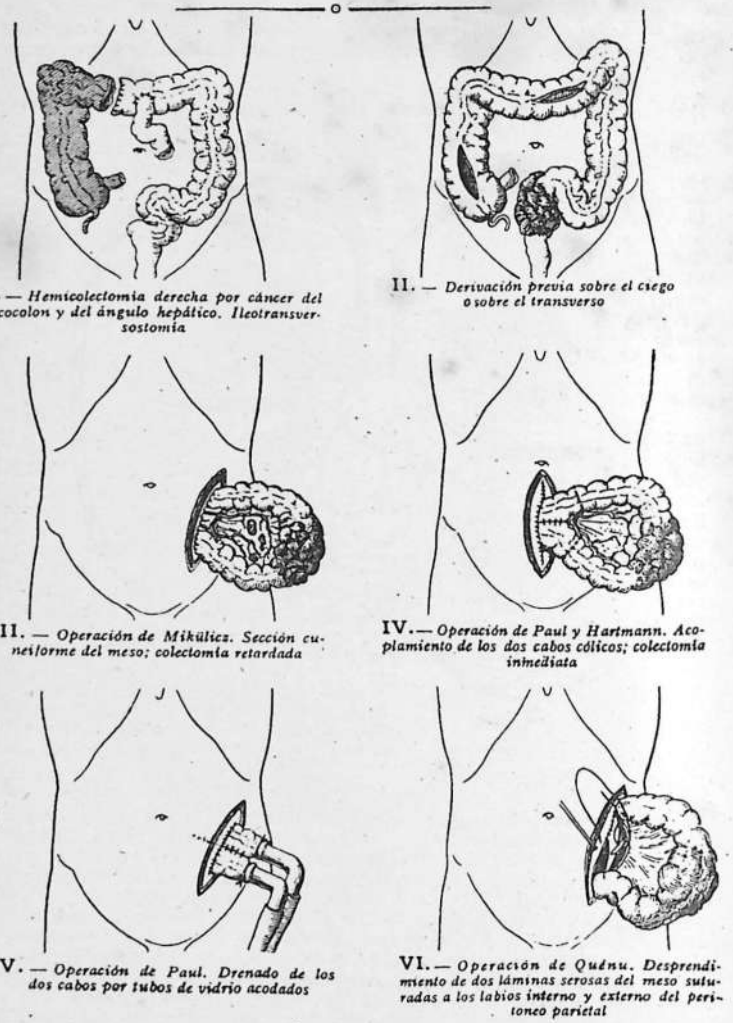


Fig. 360. — La hemostasia en la exéresis de los cánceres de hemicolon derecho y del hemicolon izquierdo

siguiente: en vez de ligar y reducir el fragmento de colon transverso, lo abocamos temporalmente a la piel; esto distiende la zona de las suturas, proporciona una derivación provisional y no necesita ya más que una sencilla y fácil ligadura secundaria de la fístula (operación de FORGUE).

Cánceres del colon izquierdo. — Las colectomías izquierdas son de tipo segmentario. La derivación se impone, a causa de la estasis intestinal subyacente. El colon izquierdo es poco propicio a las suturas: delgadez de la pared; peritonización defectuosa; regular vascularización, tensión de las suturas. Una técnica, especialmente valedera para los cánceres del ángulo esplénico y del colon descendente, comprende los tres tiempos siguientes: 1.°, *ano cecal;* 2.°, *colectomía*

Colectomías por cáncer



I. — *Hemicolectomía derecha por cáncer del cecocolon y del ángulo hepático. Ileotransversostomía*

II. — *Derivación previa sobre el ciego o sobre el transverso*

III. — *Operación de Mikülicz. Sección cuneiforme del meso; colectomía retardada*

IV. — *Operación de Paul y Hartmann. Acoplamiento de los dos cabos cólicos; colectomía inmediata*

V. — *Operación de Paul. Drenado de los dos cabos por tubos de vidrio acodados*

VI. — *Operación de Quénu. Desprendimiento de dos láminas serosas del meso suturadas a los labios interno y externo del peritoneo parietal*

Fig. 361

segmentaria amplia, seguida de la reunión de los dos cabos intestinales, y 3.°, *cierre del ano cecal;* el sostenimiento temporal de la derivación cecal pone a cubierto de tensiones gaseosas o estercoráceas en las suturas.

Pero un método excelente, más general, aplicable a todos los casos en los cuales es permitido por la *movilidad*, a lo largo del meso, del segmento canceroso, o por su *movilización* metódica, es la *exteriorización* (síganse los detalles en la figura 361). El asa cancerosa y su meso se llevan fuera del vientre, después de seccionado el mesocolon y de la ligadura de los vasos (sección, *en cuña*, del mesenterio por debajo de los ganglios, a la manera de MIKULICZ, a fin de suprimir los ganglios marginales sosteniendo la vascularización de los extremos); más allá de esta sección, las superficies peritoneales de ambos extremos cólicos se adosan por una sutura seroserosa, como hacen PAUL y HARTMANN, creando así un espolón, cuya disposición es así conocida y más seguramente curable; el peritoneo se sutura alrededor y al pie del asa exteriorizada: todo, pues, va a pasar fuera del vientre. Y podemos escoger entre la *colectomía inmediata*, con drenaje del extremo proximal, o de los dos cabos, con un tubo acodado de vidrio, de PAUL, o la *colectomía retardada* de MIKULICZ. Nosotros seguimos la opinión de QUÉNU: «Después de haber practicado muchas veces la exteriorización, he quedado plenamente convencido de que es un método excelente, llamado a suplantar, casi siempre, la colectomía en un tiempo».

Un cáncer del colon pélvico, de meso largo, se exterioriza como un tumor del colon izquierdo. Un cáncer pélvico fijo, que no permita la exteriorización. un cáncer rectosigmoideo, deben ser tratados por la resección en un tiempo. algunas veces con sutura de los dos extremos cólicos y otras por exéresis abdóminoperineal en las localizaciones bajas y más a menudo por el abocamiento del extremo superior movilizado a la piel con cierre del extremo inferior mantenido adosado a la pared. No olvidar el axioma de QUENU: «en la oclusión hay que hacer lo menos posible», por etapas. Así, en un cáncer oclusivo del colon pelviano, su tratamiento comprende cuatro tiempos: 1.°, ano cecal; 2.°, colectomía segmentaria y ano *in situ;* 3.°, cierre del ano sigmoideo, y 4.°, cierre del ano cecal.

CAPÍTULO XII

FORMAS QUIRÚRGICAS DE LA TUBERCULOSIS INTESTINAL

La cirugía de la tuberculosis intestinal sólo puede ir encaminada a formas caracterizadas por lesiones segmentarias, si no exclusivamente limitadas y primitivas, cuando menos preponderantes a nivel de un segmento intestinal, en donde determinan trastornos funcionales que dominan cualquier otra sintomatología, y curables operatoriamente.

La *región ileocecal y apendicular* es el sitio de máxima frecuencia de estas lesiones. Luego vienen las lesiones del intestino delgado y del colon, principalmente el sigmoideo.

Cualquiera que sea su localización, las lesiones de la tuberculosis intestinal pueden, como resumen BÉRARD y PATEL, presentar tres tipos: 1.°, la tuberculosis *ulcerosa;* 2.°, la tuberculosis *úlcerocicatricial*, y 3.°, la tuberculosis *hipertrófica*. La *ulceración* puede conducir a la perforación y crear una indicación de urgencia. La *cicatrización* de una ulceración tuberculosa, de evolución fibrosa predominante, conduce a la *estenosis*, frecuente, sobre todo, a nivel del intestino delgado, y puede ser origen de un obstáculo mecánico al tránsito intestinal. La reacción *hipertrófica* de la pared intestinal, frecuente, sobre todo, a nivel del ciego, o englobando la parte terminal del íleon, el cecocolon y el apéndice, al mismo tiempo que provoca un engrosamiento inflamatorio y fibroadiposo muy considerable para estrechar el intestino, determina la formación de un tumor que presenta difíciles problemas de diagnóstico y de tratamiento.

1.° TUBERCULOSIS HIPERTRÓFICA ÍLEOCECAL. — La *tuberculosis ileocecal*, de forma *fibroadiposa* o *hipertrófica*, llamada también *forma neoplásica*, es, por excelencia, la localización quirúrgica de la tuberculosis intestinal. La observación de HARTMANN y PILLIET, en 1891, es la base de su historia; el estudio de ALGLAVE, en 1910, sigue siendo el documento capital. Conforme insisten razonablemente BÉRARD y PATEL, la tuberculosis hipertrófica comienza en el ciego, habitualmente a nivel de la válvula ileocecal, como precisó PILLIET, para

extenderse al colon, el final del íleon y el apéndice. El hecho anatómico esencial es la reacción escleroadiposa, la que engruesa las túnicas intestinales, hasta el punto de formar tumor: una ganga de 3 a 6 centímetros, compuesta de tejido grasoso endurecido, de límites a veces lo bastante limpios para permitir la distinción entre partes enfermas y sanas, más a menudo indecisas, forma cuerpo con el ciego, cuya submucosa, muscular y subserosa, son callosas, lardáceas, con puntos reblandecidos en fusión caseosa. Si esta hipertrofia es *excéntrica*, no estrecha la luz del ciego; pero ordinariamente es *concéntrica* y se convierte en estenosante por disminución del calibre.

La evolución clínica es lenta: dolor sordo en la fosa ilíaca derecha; alternativas de diarrea y de estreñimiento; luego las crisis dolorosas y diarreicas se acentúan, y el meteorismo se dibuja después de las comidas: el síndrome de KÖNIG nunca es tan claro como en los casos de estenosis del intestino delgado. En el período de estado, la palpación permite reconocer, en la fosa ilíaca derecha, un tumor alargado «como una morcilla», según la dirección del ciego, de consistencia dura y superficie desigual, indoloro, movible, o más a menudo sujeto por la peritiflitis, submate, con sonoridad timpánica en los segmentos vecinos. Cuando se conserva el calibre intestinal, la tolerancia es larga, a veces años enteros; si hay estenosis concéntrica, la desnutrición es rápida y se repiten los accesos de obstrucción; alrededor de la masa hipertrófica pueden producirse focos de reblandecimiento, que dan lugar a abscesos puoestercoráceos y a fístulas. El radiodiagnóstico, sin ser absolutamente preciso, proporciona indicaciones que complementan los datos clínicos: *signo de Stierlin*, falta de rellenado *(Fill Defect)*, imagen de vacuidad, manchas aborregadas irregulares de la papilla bismutada. La resección del segmento ileocecal, con anastomosis íleocólica o íleotransversa, láterolateral, en la variedad fibroadiposa, cuando el asa puede exteriorizarse y el estado general lo permite, es una operación que conserva aún una mortalidad de 15 a 20 por 100, pero que da curaciones estables en casi una tercera parte de los casos. Cuando no puede suprimirse la lesión, la anastomosis ileocólica, ileosigmoidea o íleotransversa, ha prestado servicios de derivación (véanse las figuras 353 y 358).

2.° ESTENOSIS TUBERCULOSA DEL INTESTINO DELGADO. — Ordinariamente se trata de un sujeto joven, de unos veinte a treinta años, que hace algún tiempo presenta trastornos gastrointestinales, con deposiciones irregulares, a menudo diarreicas, meteorismo y peristaltismo intermitentes, y desnutrición. Luego, poco a poco, *accesos dolorosos* que dominan la escena, aparecen como característica de estas estenosis úlcerocicatriciales del intestino delgado. Según la ley de las estenosis lentas, primero existe reacción motriz de evacuación y luego descompensación y fatiga del órgano hueco que se deja dilatar.

El clásico *síndrome de König* es el que traduce estos esfuerzos de contracción, terminando con el forzamiento ruidoso y doloroso del obstáculo. El síndrome de KÖNIG comprende cuatro fenómenos sucesivos: 1.°, un *cólico doloroso brusco*, que va aumentando; 2.°, una *contractura intestinal* con tumefacción, *visible* en la proximidad del punto doloroso, animada de *movimientos peristálticos;* 3.°, el *hundimiento de la bóveda abdominal con ruidos* intestinales que acompañan al escape del contenido hidrogaseoso a través del obstáculo, y 4.°, a

menudo, un *despeño* de materias líquidas y de gases, con lo que cesa el cólico. Cuando existan muchas «estenosis escalonadas» en el íleon, la misma crisis puede suceder por etapas.

El síndrome de *falsa ascitis*, con *bazuqueo* y *matidez* declive, puede observarse cuando los segmentos dilatados, hacia arriba, conservan algún residuo líquido o gaseoso: se forman algunas bolsas distendidas, que dan lugar al gorgoteo y que se desplazan hacia la declividad.

Cuando la estenosis es reciente, y en el momento del acceso doloroso, se pueden seguir ante la pantalla las fases del síndrome de KÖNIG: la lucha peristáltica del asa distendida, las contracciones intestinales por encima del obstáculo y el franqueamiento de la estenosis. Cuando ésta es crónica, se observa una serie de imágenes características por pequeños depósitos de papilla baritada coronados por ampollas gaseosas: «tubos de órgano» de BÉCLÈRE.

La *enterectomía* por estenosis tuberculosa del intestino delgado (más bien con anastomosis láterolateral a causa de la desproporción de los extremos) ocasiona una mortalidad bastante elevada (de 20 a 30 por 100), que depende, sobre todo, de lesiones en evolución; pero que puede darnos curaciones excelentes: nosotros la debemos dos éxitos notabilísimos y estables.

3.° TUBERCULOSIS ESTENOSANTE DEL COLON PÉLVICO. — Es una localización quirúrgica importante: la hemos encontrado cinco veces. Se caracteriza, más bien que por la reacción hiperplásica de la cecotuberculosis, por un estado escleroso particular del colon ileopélvico endurecido, raído, reducido en su calibre (el de un pulgar), y que ha transformado el segmento intestinal en un tubo rígido: es el colon «en forma de tubo de gas», el *Gas-pipe Colon* de MUMMERY. Puede conducir a la oclusión y necesitar, ya una colectomía, o ya, ordinariamente, una derivación por ano ilíaco hacia arriba.

CAPÍTULO XIII

ANO CONTRANATURA, FÍSTULAS ESTERCORÁCEAS Y PUOESTERCORÁCEAS

Definición. — Un asa intestinal sufre una pérdida de substancia, accidental o patológica; a favor de adherencias peritoneales que la aíslan de la gran cavidad serosa, se abre al exterior, en la superficie cutánea o en una cavidad natural (vejiga, vagina), dando salida a las materias intestinales circulantes. Se dice que hay: 1.°, *ano contranatura* cuando la mayor parte del contenido intestinal se evacua por el orificio anormal; 2.°, *fístula estercorácea* cuando la abertura no deja pasar más que una pequeña cantidad de ese contenido, y 3.°, *fístula puoestercorácea* cuando las materias evacuadas salen acompañadas de pus y el trayecto fistuloso se complica con una cavidad purulenta intermedia entre el orificio intestinal y la desembocadura cutánea.

Etiología. — Para que se establezca un ano contranatura se precisan dos condiciones: 1.°, una pérdida de substancia que interese el intestino, y 2.°, un foco de peritonitis adhesiva que reuniendo el asa lesionada con la pared la excluye de la cavidad peritoneal y permite su abertura en la pared del abdomen.

La lesión del asa intestinal puede ser: 1.°, *traumática*, y 2.°, *patológica*. Una herida penetrante del abdomen va acompañada de una hernia del intestino que sale por los labios de dicha herida y distintas adherencias fijan en esta posición esta asa perforada por el propio agente vulnerante o secundariamente esfacelada: tal es el mecanismo de la fístula intestinal traumática, variedad rara, y que hemos observado principalmente, en la guerra de 1914-1918, después de las heridas del colon ascendente y del descendente. Por lo común, la pérdida de substancia intestinal es de origen patológico. Su causa más frecuente es la gangrena herniaria: el asa estrangulada queda sujeta al cuello del saco por adherencias; la fístula se establece, ya espontáneamente, a consecuencia de una perforación por esfacelo parietal y de un flemón estercoráceo del saco, ya voluntariamente por el cirujano que encuentra el intestino demasiado alterado para reducirlo y no está en condiciones adecuadas para

practicar una enterectomía circular. En otros casos, la fístula subsigue a una ulceración parietal del intestino y, generalmente, se produce entonces un absceso estercoráceo seguido de una fístula estercoropurulenta; tales son las ulceraciones por los gusanos o vermes intestinales, las lesiones perforantes de la tuberculosis o del carcinoma, la apendicitis y la tiflitis perforantes o gangrenosas.

Anatomía patológica. — Estudiaremos: 1.°, la abertura intestinal, lesión causal y preponderante; 2.°, el orificio cutáneo, y 3.°, el trayecto intermedio.

Supongamos que el asa sólo haya sido alterada, a nivel de su convexidad, en una parte de su circunferencia; por consiguiente, que la pérdida de substancia sea estrecha y que el asa se una a la pared tangencialmente: el dedo que penetra en el orificio intestinal toca

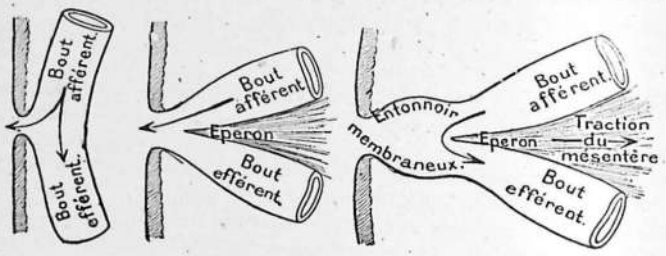


Fig. 362. — Esquema que demuestra las condiciones de la circulación de las materias entre los dos trozos, según el tipo del ano contranatura

Entonnoir membraneux, embudo membranoso; *Bout afférent*, segmento aferente; *Eperon* espolón; *Traction du mésentère*, tracción del mesenterio; *Bout efférent*, segmento eferente

profundamente la pared mesentérica del intestino y por los lados enfila el hueco de las dos porciones aferente y eferente del asa (figura 362).

Sea, por el contrario, el caso de una ancha pérdida de substancia intestinal, con flexión pronunciada del asa, a nivel de su desembocadura cutánea. A medida que esa flexión se acentúa y que las dos porciones, en lugar de hallarse en prolongación una de otra según un arco de círculo, tienden al paralelismo, adosándose por su borde mesentérico como dos cañones de escopeta, se ve desarrollarse, en la pared opuesta al orificio intestinal, una prominencia, un tabique biparietal, triangular, de base profunda, correspondiente a la coaptación de las paredes de las dos porciones intestinales: es el *promontorio* de SCARPA, el *espolón* de DUPUYTREN (fig. 362).

En el primer caso, la circulación de las materias del segmento superior hacia el inferior se hace fácilmente, pues su curso se halla dirigido por toda la pared restante, que forma canal o gotiera entre las dos porciones que han quedado frente a frente y ningún obstáculo lo desvía; es una condición que reduce al mínimo la salida del contenido intestinal y que favorece la curación espontánea de la fístula. Por el contrario, en la segunda hipótesis, el espolón desempeña el papel de una valva que impide a las materias la entrada en el trozo eferente y las dirige hacia el orificio cutáneo: de ahí la salida de la mayor parte o de la totalidad del contenido intestinal y la

incurabilidad espontánea de este ano anormal. Desde el punto de vista operatorio se deduce un principio: cuando se quiere establecer un ano artificial, estable y que derive la totalidad de las materias (ano ilíaco definitivo para el cáncer rectal), debe darse a las dos porciones del asa esa acodadura fuertemente angular; por el contrario, cuando se quiera una fístula temporal se debe pegar el asa con una abertura estrecha, tangencialmente a la pared.

Sin embargo, el proceso natural de curación consigue, aun en el caso de dos segmentos paralelos, con espolón saliente, sortear el obstáculo, de modo que se restablezca la circulación parcial en el segmento eferente, tanto que pueden reaparecer las deposiciones normales. ¿Cómo consiguen las materias franquear esa valva? SCARPA, el primero, y luego DUPUYTREN, han precisado las modificaciones que permiten este resultado y que se realizan en el *trayecto intermedio* entre los dos orificios, cutáneo e intestinal. Poco a poco, el intestino, por la tracción del mesenterio, según DUPUYTREN, o por sus contracciones peristálticas y el reblandecimiento o flexibilidad de las adherencias, se aleja de la pared abdominal. A medida que se acentúa este alejamiento, el trayecto intermedio, sobre todo en su parte intraabdominal, se alarga y se desarrolla, formando una verdadera cloaca donde vienen a desembocar los dos segmentos aferente y eferente; esto es el *embudo membranoso* o *infundíbulo de Scarpa*. Gracias a esta cavidad intermedia, las materias llegan a rodear el espolón y a circular indirectamente de un segmento a otro (fig. 362); la naturaleza ha creado de este modo una insuficiencia valvular del espolón, y la terapéutica se inspira en este proceso espontáneo, practicando, por medio de las pinzas-enterótomo de Dupuytren, una abertura en el tabique del promontorio.

El orificio cutáneo tiene como sitio de elección las regiones herniarias (ingle, ombligo) y la fosa ilíaca derecha. Su forma es generalmente redondeada u oval; la piel vecina es asiento, de ordinario, de un eritema debido a la irritación producida por las materias excrementicias. Dos complicaciones merecen citarse: 1.°, las *estrecheces del orificio inferior*, que pueden llegar hasta la oclusión completa de la porción eferente del intestino, y 2.°, el *prolapso de la mucosa*. Este prolapso es frecuente en los anos extensos y antiguos. Puede limitarse a un ectropion de la túnica mucosa; pero a veces este rodete mucoso puede alcanzar dimensiones considerables y llegar a la evaginación de todo el intestino por el orificio exterior, con el aspecto de un tumor cónico rojo, blanduzco, fungoso, revestido de mucosidades, reducible y que aumenta por el esfuerzo o la tos.

Síntomas. — La salida del contenido del intestino y de gases por el orificio cutáneo es el síntoma esencial. Hay que guardarse de tomar como materias estercoráceas ciertas supuraciones muy fétidas y gaseosas, debidas a microbios anaerobios y que se observan en ciertos focos purulentos paraintestinales. Según la *amplitud* y el *sitio* de la pérdida de substancia intestinal y según la *prominencia del espolón*, la abundancia de las materias evacuadas es variable; en el caso de una valva que forme tabique completo, hay ausencia de verdaderas deposiciones y sólo existen algunas evacuaciones mucosas intermitentes procedentes de la porción inferior. Cuando la salida de las materias es sólo parcial, cuando la fístula es estrecha y baja y los

alimentos han de recorrer una longitud suficiente de intestino, la salud general se conserva bastante bien; por el contrario, la desnutrición, el enflaquecimiento y la debilitación son rápidos en los anos ampliamente abiertos, que radican muy arriba del intestino, con evacuación abundante y sin deposiciones normales o muy reducidas.

Tratamiento. — Las fístulas *estrechas, sin espolón y sin acodadura* pronunciada del asa, pueden curar espontáneamente; en condiciones inversas a las que acabamos de indicar no hay que esperarlo así.

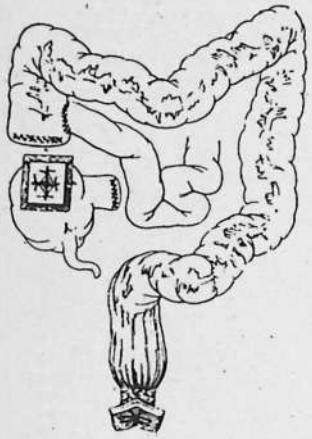


Fig. 363. — Exclusión bilateral abierta del ciego fistuloso

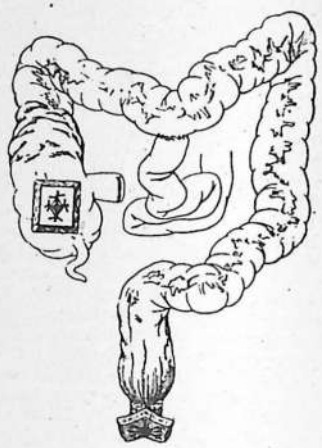


Fig. 364. — Exclusión unilateral del ciego fistuloso con implantación términolateral ileotransversa. (Operación que debe rechazarse, porque se produce un reflujo antiperistáltico en el asa excluída.)

Para curar un ano contranatura, la acción quirúrgica debe dirigirse esencialmente sobre la lesión intestinal, causal, sin cuya supresión nada se puede conseguir.

Un medio indirecto de tratarla, colocándola en las condiciones de una fístula sin espolón, espontáneamente curable, es practicar una abertura en este mismo espolón; tal es el principio de la *enterotomía*, ideada por DUPUYTREN, que practicó la destrucción de esa valva por medio de unas pinzas, llamadas *enterótomo*, que se dejan aplicadas sobre el tabique hasta su desprendimiento a los siete u ocho días, determinando el esfacelo de la porción comprimida. La enterotomía, que no carece de peligro (pellizcamiento de un asa a través de las paredes del espolón) y a la cual preferimos actualmente los procedimientos de sutura directa del intestino, sólo produce de ordinario un resultado preliminar y necesita el cierre ulterior del orificio intestinal: se practica entonces este cierre según el procedimiento de MALGAIGNE, que consiste en desprender el intestino de sus adherencias, pero sin salir de esta zona, y en reunir por adosamiento de sus superficies serosas los dos labios de intestino.

En la actualidad se tiende a obrar más radicalmente. Se abre desde luego el peritoneo por fuera y alrededor del orificio cutáneo relleno de gasa o suturado formando bolsa, según nuestra técnica; protegiendo bien la cavidad peritoneal mediante compresas esterilizadas, se hace salir al exterior el asa lesionada o el paquete de asas adherentes. Y, según el caso, se practica entonces una de estas cuatro intervenciones: 1.°, la *enterorrafia lateral*, si la pérdida de substancia intestinal es poco extensa; 2.°, la *enteroctomía con enterorrafia circular*, si el asa está ampliamente lesionada y si las porciones o segmentos son divergentes; 3.°, si existen adherencias muy extensas que impiden la liberación de las dos porciones, la *enteroanastomosis*, que consiste en abocar dos asas, una de más arriba y otra de más abajo de la lesión, y 4.°, la *exclusión del intestino, intervención que debe elegirse*, que está caracterizada por el aislamiento de toda la parte enferma del intestino, quedando así excluída de la circulación de materiales todo el segmento fistuloso del intestino. Esta exclusión puede ser: 1.°, *bilateral* (fig. 363), cuando el asa excluída es cerrada por sus dos extremos mediante una sutura, dejando el orificio fistuloso para que sirva a modo de válvula de seguridad; 2.°, *unilateral* (fig. 364), cuando sólo es ocluído uno de los extremos, el extremo central, del segmento enfermo del asa fistulosa (operación que debe rechazarse por causa del reflujo antiperistáltico de las materias excrementicias hacia el asa excluída). Restablécese la continuidad entre las porciones de intestino situadas por encima y por debajo del segmento excluído, ya sea mediante una anastomosis lateral, ya sea por medio de una implantación términolateral.

CAPÍTULO XIV

AFECCIONES DEL DIVERTÍCULO DE MECKEL

El divertículo de Meckel, apéndice del intestino delgado, deformidad muy frecuente (1 caso entre 70 individuos, por término medio), es el asiento de varias lesiones cuyo conocimiento, establecido por las comprobaciones operatorias de la cirugía moderna, ha adquirido una importancia considerable. Vicente RICHE, con nosotros, ha contribuído a ello con la importante monografía que juntos hemos publicado.

El divertículo de Meckel es un factor largo tiempo desconocido, de oclusiones intestinales, de tipo clínico diverso, brida estrangulante u órgano estrangulado, nudo que liga el intestino, agente de acodadura o de torsión, unas veces *pasivo* y otras *activo*, causa de vólvulo u órgano volvurado, factor de invaginación u órgano invaginado.

Como el apéndice, puede ser el asiento de inflamaciones agudas o crónicas, diverticulitis y peritonitis diverticulares, circunscritas o difusas; y así se ha observado tanto la asociación diverticulitis y oclusión, como la combinación apendicitis y oclusión. Con la noción de las úlceras pépticas del divertículo de Meckel se ha abierto un capítulo nuevo que el libro de MONDOR ha presentado claramente. El divertículo puede formar el contenido de una hernia y estrangularse en un saco. Algunos quistes yuxtaintestinales deben su origen a la persistencia parcial del conducto ónfalomesentérico. Finalmente, a esta patología *intraabdominal* de los residuos ónfalomesentéricos se añade una patología *umbilical* que comprende: las *hernias umbilicales diverticulares;* el *divertículo abierto* y sus complicaciones; los *tumores adenoideos diverticulares* y los *epiteliomas cilíndricos primitivos* del ombligo.

Lo que acabamos de decir hace resaltar la gran importancia que tiene para el cirujano el conocimiento de los residuos ónfalomesentéricos y de las perturbaciones que pueden ocasionar.

I. — NOCIONES EMBRIOLÓGICAS

En el hombre, lo mismo que en todos los vertebrados alantoideos, la vesícula umbilical tiene en la vida embrionaria un papel puramente transitorio. En el embrión humano, de muy poca edad, de quince a veinte días (COSTE), dicha vesícula se presenta como una dependencia del conducto intestinal, o, mejor dicho, del canal intestinal, con el que comunica al principio muy ampliamente; su volumen es entonces considerable, pues llega a igualar, y aun a veces a sobrepasar, al del embrión. Más adelante, en el curso del desarrollo, el canal intestinal se cierra, formando un conducto completo; el pedículo de la vesícula umbilical se alarga y se estrecha al mismo tiempo, formando uno de los elementos del cordón, al paso que la vesícula propiamente dicha disminuye considerablemente de volumen y se ve rechazada poco a poco lejos del embrión, quedando adosada al corion, en la periferia de la placenta.

El conducto vitelino, llamado también conducto ónfalomesentérico, va acompañado por los vasos ónfalomesentéricos, que luego se ramifican en las paredes de la vesícula umbilical. El asa del intestino sobre el cual se implanta el conducto a que acabamos de referirnos, en el embrión recibe el nombre de asa vitelina. Hasta el tercer mes de la vida embrionaria el asa vitelina forma una prominencia bastante considerable en el cordón umbilical, sobresaliendo del abdomen. No obstante, durante el transcurso del tercer mes, a consecuencia de completarse el desarrollo de las paredes ventrales y de constituirse el ombligo definitivamente, el asa vitelina reingresa en la cavidad abdominal, que luego queda cerrada. Este movimiento de retracción lleva aparejado, al parecer, el estiramiento y la rotura del conducto vitelino, que entonces es reabsorbido rápidamente. En cuanto a los vasos ónfalomesentéricos, desaparecen también poco después.

Según RUGE, dista mucho de ser un hecho excepcional la persistencia de vestigios ónfalomesentéricos en el cuerpo del recién nacido; se presentan en forma de filamentos flotantes, con sus extremos redondeados, y se pueden encontrar, sea junto al mesenterio, sea cerca del ombligo; parece que con frecuencia han sido considerados como bridas accidentales, de origen inflamatorio. Según KÖLLIKE «se ignora en absoluto si el conducto vitelino persiste en el cordón umbilical del feto de término». Según TOURNEUX, el conducto vitelino se oblitera del trigésimo quinto al cuadragésimo día, y luego sus elementos se disgregan dejando únicamente insignificantes vestigios de su pasada existencia escalonados de distancia en distancia a lo largo del cordón umbilical. Importa no olvidar la persistencia de tales vestigios en el cordón y la posible inclusión en la cicatriz umbilical de restos epiteliales de origen endodérmico, residuos o vestigios del conducto vitelino.

II. — ANOMALÍAS DE LA INVOLUCIÓN DEL CONDUCTO ÓNFALOMESENTÉRICO

Puede, sin embargo, darse el caso de que la involución del conducto ónfalomesentérico no sea completa y que, en consecuencia, persistan algunas de sus partes, las cuales en lo sucesivo tomarán un desarrollo paralelo al del feto: puede esa involución ser atípica

Principales tipos evolutivos del conducto ónfalomesentérico

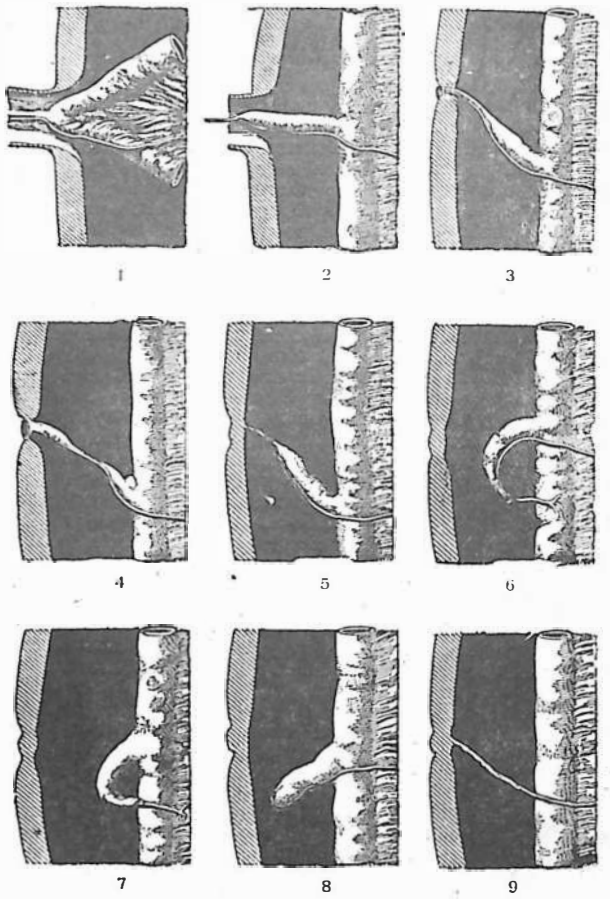


Fig. 365

1, asa vitelina del intestino y conducto vitelino en el embrión; 2, conducto vitelino cuya porción abdominal se ha desarrollado formando un divertículo del intestino, el cual se introduce en el cordón fetal; 3, divertículo abierto; 4, divertículo abierto del tipo Lexer, obliterado en su parte media; 5, divertículo fijado en el ombligo; 6, divertículo fijado en el intestino por medio de un cordón fibroso, vestigio de los vasos ónfalomesentéricos; 7, divertículo fijado al mesenterio mediante un cordón fibroso, vestigio de los vasos ónfalomesentéricos; 8, divertículo libre; 9, vasos ónfalomesentéricos persistentes en forma de un cordón fibroso que va del mesenterio al ombligo.

Principales tipos evolutivos del conducto ónfalomesentérico

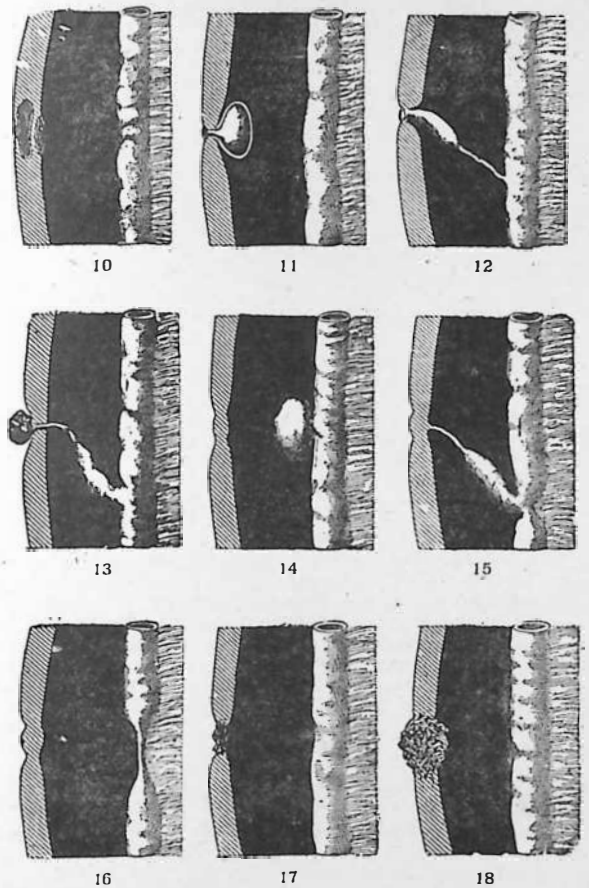


Fig. 366

10, quiste intraparietal del ombligo (ZUMWINKEL); 11, quiste subperitoneal del ombligo (ROSER); 12, quiste unido al intestino por un cordón fibroso (HEATON); 13, tumor adenoideo diverticular, coexistiendo con un divertículo fijado al ombligo (WALTER); 14, enterocistoma de origen vitelino; 15, estrechez congénita del intestino en el punto de implantación del divertículo (BLAND-SUTTON); 16, atresia congénita del íleon en un punto correspondiente a la inserción del conducto vitelino, originada por la regresión excesiva de este conducto; 17, vestigios o residuos ónfalomesentéricos incluídos en la cicatriz umbilical; 18, epitelioma cilíndrico del ombligo, de tipo intestinal y de origen vitelino (FORGUE y RICHE).

o irregular y hasta puede, por último, ser excesiva, como ha demostrado BLAND-SUTTON.

RICHE y nosotros proponemos la clasificación anatómica siguiente, en la cual, imitando el ejemplo de BLAND-SUTTON, dividimos las anomalías de regresión del sistema vitelino en dos grupos principales: anomalías por regresión deficiente y anomalías por regresión excesiva.

Para completar y esclarecer esta clasificación, hemos hecho los esquemas que reproducimos, con las principales modalidades anatómicas, de las 650 observaciones que hemos podido recoger (véanse las figs. 365 y 366).

A) INVOLUCIÓN INCOMPLETA	*a)* Persistencia de conexiones entre el intestino y el ombligo	1.°	Divertículo abierto.
		2.°	Divertículo fijado en el ombligo.
		3.°	Persistencia únicamente de los vasos ónfalomesentéricos.
	b) Persistencia de la porción intestinal del conducto ónfalomesentérico	4.°	Divertículo de Meckel libre o fijado secundariamente.
		5.°	Enterocistomas.
	c) Persistencia de la parte umbilical del conducto ónfalomesentérico	6.°	Quistes del ombligo.
		7.°	Tumores residuales.
B) INVOLUCIÓN EXCESIVA		8.°	Estenosis o atresia intestinal, coexistente o no con un divertículo de Meckel.

A) INVOLUCIÓN INCOMPLETA. — 1.° *Divertículo abierto.* — Con el nombre de divertículo abierto deben comprenderse todos los casos en los cuales persiste la comunicación entre el intestino y el ombligo, en forma de conducto más o menos permeable. En el momento del nacimiento se presenta una fístula en el ombligo al nacer y por ella se expulsan, sea materias fecales, sea más sencillamente un líquido mucoso.

2.° *Divertículo fijado en el ombligo.* — En los casos de esta naturaleza, el divertículo del íleon queda todavía en conexión con el ombligo, pero no con el exterior del cuerpo, y, por tanto, su existencia no se manifiesta por ningún síntoma exterior, por ningún síntoma visible o apreciable. A nivel de su implantación en el intestino, el divertículo comunica ampliamente con la cavidad del tubo entérico, pero su extremo distal termina en fondo de saco, al cual sigue un cordón fibroso más o menos largo, macizo, es decir, que no tiene ya cavidad o luz ninguna, y que se inserta en la cara profunda del ombligo.

3.° *Persistencia de los vasos ónfalomesentéricos únicamente extendidos del ombligo al mesenterio.* — Esta disposición anatómica es verdaderamente excepcional, pues entre el crecido número de observaciones por nosotros realizadas sólo hemos podido comprobarla en dos casos.

4.° *Divertículo de Meckel, libre o fijado secundariamente.* — Sin duda alguna es ésta la forma más frecuente con que vemos persistir el conducto ónfalomesentérico: en nuestra estadística llega a figurar cuatrocientas veces aproximadamente. El conducto vitelino ha perdido toda conexión con el ombligo; se ha convertido en un divertículo a modo de dedo de guante, que puede llegar a tener el calibre del intestino. Este divertículo puede estar enteramente libre en la cavidad abdominal; puede también estar fijado, ya directamente, ya por medio de un cordón fibroso, a diversos puntos de la cavidad abdominal o a las vísceras.

5.° *Enterocistomas.* — Unicamente persiste la parte del conducto ónfalomesentérico unida al intestino, pero presenta profundas modificaciones: se ha hecho quística, y puede conservar o no su antigua comunicación con la cavidad del íleon.

6.° *Quistes del ombligo.* — El conducto ónfalomesentérico persiste únicamente en su porción umbilical. Se observan en tal caso quistes del ombligo, cuya situación intraparietal es variable.

7.° *Tumores umbilicales residuales.* — Con esta denominación describimos los tumores sólidos del ombligo que provienen evidentemente de residuos o vestigios del conducto vitelino. Este grupo comprende los tumores adenoideos diverticulares y los epiteliomas cilíndricos primitivos del ombligo.

B) INVOLUCIÓN EXCESIVA. — «Normalmente, dice BLAND-SUTTON, la obliteración del conducto vitelino se detiene en el punto de su continuidad con el intestino, con el íleon; pero a veces el proceso obliterante excede los límites normales y alcanza hasta la pared del intestino, originando en ella un surco poco profundo, el cual corresponde a un diafragma con perforación central que se encuentra en el interior del conducto entérico. Este surco puede llegar a ser muy pronunciado, quedando así el íleon dividido en dos porciones unidas por un delgado cordón apenas permeable y a veces hasta completamente separadas una de otra.»

El divertículo de Meckel, o por otro nombre divertículo *verdadero* del intestino delgado (MECKEL), no debe ser confundido con los *falsos divertículos.*

Los falsos divertículos son *múltiples;* pueden encontrarse en toda la extensión del tubo digestivo: sus paredes, delgadas y transparentes, están constituídas sólo por el adosamiento de la mucosa intestinal y el peritoneo, y no se hallan en ellas fibras musculares.

III. — ESTUDIO ANATÓMICO DEL DIVERTÍCULO DE MECKEL

El divertículo de Meckel o divertículo *verdadero*, es *siempre único.* Existe por término medio en un individuo entre 70, observándose más a menudo en el hombre que en la mujer (FORGUE y RICHE). Radica ordinariamente en la porción terminal del íleon, a cierta distancia del ciego, variable entre algunos centímetros y 1 metro; como cifras extremas podemos citar las siguientes: 3 centímetros (WERNHER), 2,30 metros (KEEFE) y 3 metros (ROLLESTON); en nuestras observaciones hemos hallado como distancia media la de 68 centímetros. Se implanta habitualmente, aunque no siempre, en la convexidad del asa del íleon, por lo común formando ángulo recto. Su longitud varía de 5 a 10 centímetros; su calibre puede igualar al del intestino, pero en la mayoría de los casos es menor (fig. 367).

El divertículo de Meckel se presenta con muchos aspectos: unas veces es absolutamente libre y flotante en la cavidad abdominal, al paso que otras veces está fijado en diferentes puntos de dicha cavidad o en diversas vísceras. Siendo, como son, movibles con el intestino delgado, los divertículos libres pueden ocupar posiciones diversas en la cavidad abdominal; no obstante, su implantación ordinaria cerca de la última porción del íleon, es causa de que se hallen situados con preferencia en el cuadrante inferior derecho del abdomen, más o menos cerca de la fosa ilíaca. Alguna que otra vez (fig. 368), el divertículo de Meckel puede estar fijo al ombligo:

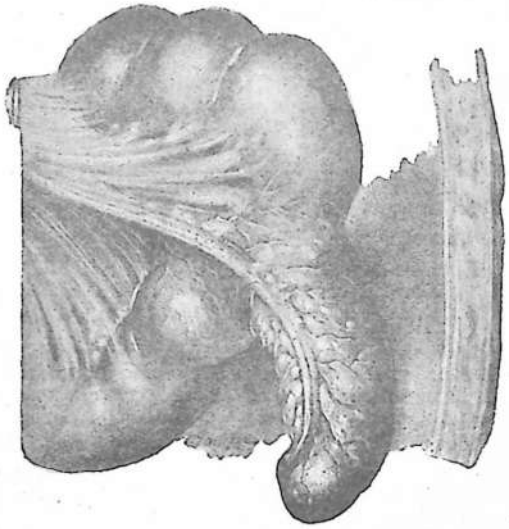


Fig. 367. — Divertículo en posición baja (KELLY)

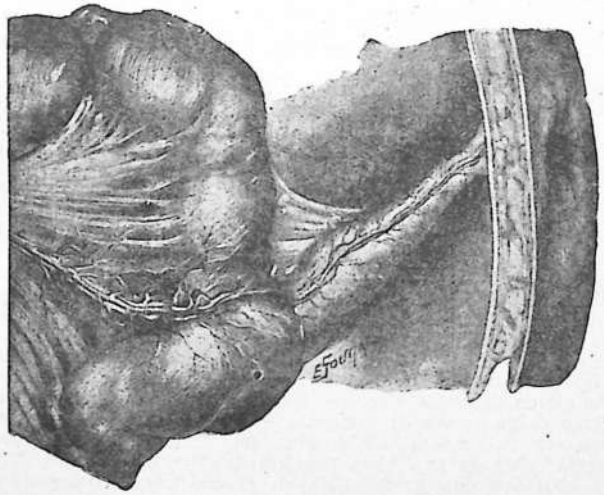


Fig. 368. — Divertículo abierto, alargado y cónico con pequeño orificio umbilical (KELLY

en ocasiones, esta fijación es directa y el divertículo queda abierto al exterior, constituyendo de este modo una fístula enteroumbilical diverticular; en otros casos el extremo ciego del divertículo se prolonga con un cordón fibroso que va a insertar en la cara profunda del ombligo.

En casos más raros todavía, este cordón fibroso va a fijarse al mesenterio o a las vísceras.

Este *filum terminale* viene a representar, ya la porción distal del mismo conducto ónfalomesentérico, ya los vasos ónfalomesentéricos permeables en una extensión mayor o menor, o transformados por completo en un cordón fibroso. La configuración interna del divertículo recuerda exactamente la del intestino en que está implantado.

MECKEL creía que el divertículo verdadero coexistía a menudo con otras deformidades congénitas. Por nuestra parte, deducimos de las investigaciones que hemos llevado a cabo que esa pretendida coincidencia, no solamente no puede considerarse como habitual, sino que más bien constituye una rareza, aun cuando hasta ahora no resulta posible establecer las correspondientes proporciones.

IV. — PATOLOGÍA DE LOS RESIDUOS ÓNFALOMESENTÉRICOS

1.° — OCLUSIÓN INTESTINAL CAUSADA POR EL DIVERTÍCULO DE MECKEL.

El divertículo de Meckel, que es la forma más común con que persiste el conducto ónfalomesentérico, puede ocasionar accidentes de oclusión intestinal por muchos mecanismos, estudiados por PARISE, CAZIN, BÉRARD y DELORE, HALSTEAD, HILGENREINER y por nosotros, que en la monografía que recientemente publicamos en colaboración con RICHE, hemos podido reunir muy cerca de 300 observaciones clínicas de estrangulación interna debida al divertículo de Meckel.

Etiología. — Es difícil apreciar la *frecuencia* de esta variedad de oclusión intestinal. Según FRITZ, el divertículo de Meckel debe ser considerado como factor causal en un 5 por 100 de los casos de oclusión aguda del intestino. La *herencia* desempeña en ello un papel indirecto, por la reproducción posible de este vicio de conformación. La *edad* parece tener cierta importancia: nuestra estadística demuestra que el período de mayor frecuencia se extiende de los quince a los veinticinco años; en un 76 por 100 de los casos observados se trataba de individuos de menos de treinta años de edad. El *sexo masculino* es más frecuentemente afecto que el femenino, en la proporción de cinco hombres por una mujer.

Las causas ocasionales no son particulares a esta variedad de oclusión. El divertículo libre y normal sólo excepcionalmente da lugar a accidentes de oclusión: éstos se observan con preferencia cuando el divertículo está primitivamente fijado en un punto cualquiera del abdomen. La fijación del divertículo a veces es resultado de una diverticulitis anterior, pero mucho más a menudo es congénita.

Anatomía patológica y mecanismo. — Prescindiendo de los casos excepcionales, la oclusión diverticular se produce por un meca-

nismo análogo al de las demás variedades de oclusión. Deberemos ocuparnos sucesivamente de la oclusión diverticular motivada por: 1.°, *vicios de posición;* 2.°, *compresión;* 3.°, *obstrucción,* y 4.°, *estrecheces, congénitas o no.* En realidad, las dos primeras variedades son las que dan origen al mayor número de casos. La *oclusión meckeliana* se presenta unas veces como *oclusión mecánica* pura, y otras como una oclusión *mixta,* inflamatoria y mecánica.

§ 1.° VICIOS DE POSICIÓN. — I. *Invaginación.* — El divertículo se invierte a modo de dedo de guante, de tal manera que su cavidad resulta así limitada por su revestimiento peritoneal y penetra de este modo en el íleon. En un *primer grado, únicamente el divertículo está invaginado en el íleon;* en un *segundo grado,* ha arrastrado consecutivamente el asa aferente, constituyendo con ello una *invaginación del íleon* que podríamos llamar *invaginación intestinal diverticular;* en un *tercer grado,* el tumor de invaginación ha llegado a franquear la válvula íleocecal, dando lugar a la *invaginación íleocecal* o *ileocólica diverticular.*

II. *Vólvulo.* — El vólvulo se caracteriza por la torsión del divertículo sobre su eje longitudinal, torsión que puede llegar a ser de una, dos o más vueltas completas; con ellos queda borrada la luz del divertículo y se producen graves trastornos circulatorios en sus paredes. Ordinariamente se trata sólo del *vólvulo del divertículo;* alguna que otra vez se observa la complicación con el *vólvulo del intestino.* Las lesiones son precoces y graves: la gangrena es rápida y, por regla general, sobreviene la peritonitis, aun cuando no exista perforación. El vólvulo suele afectar especialmente los divertículos libres; pero se le ha visto también en divertículos fijados en su extremo distal.

III. *Torsiones del intestino.* — En unas ocasiones se trata de una *torsión del intestino sobre su eje longitudinal,* ocasionada porque el peso de un divertículo lleno de materias le ha hecho bascular sobre sí mismo; en otros casos se observa una *torsión del intestino alrededor del eje del mesenterio.*

IV. *Acodamientos del intestino.* — El intestino puede acodarse *sobre un divertículo distendido o estirado:* es un divertículo fijado al ombligo por encima del cual vienen a colocarse las asas del intestino delgado, que se dejan caer a cada lado por su mismo peso, quedando con ello borrada la luz de las mismas. En otras circunstancias el acodamiento tiene lugar por *tracción:* es un divertículo libre, repleto y pesado, que tira del intestino, o tal vez un divertículo fijo, en cuya implantación intestinal se produce un «doblamiento», un ángulo, por la influencia de una causa ocasional cualquiera, a consecuencia de una repleción brusca del intestino, por ejemplo.

§ 2.° COMPRESIÓN DEL INTESTINO. — Constituye el mecanismo más frecuente de oclusión intestinal diverticular. Un divertículo *libre* puede arrollarse alrededor de las asas, formando *nudos diverticulares* (PARISE) más o menos complejos: estos hechos son, sin embargo, muy raros. Más a menudo el intestino va a pasar por debajo de *bridas* o dentro de *anillos* que forman el divertículo *fijado* en tal o cual punto. La fijación al *mesenterio* es, con mucho, la más frecuente, siendo casi siempre congénita. El anillo puede ser casi completo. Más rara vez el agente de estrangulación está constituído por el meso o por bridas que vienen a ser vestigios de los antiguos vasos ónfalomesentéricos.

§ 3.° OBSTRUCCIÓN INTRADIVERTICULAR PROPIAMENTE DICHA. — Sólo actúa en estos casos favoreciendo la producción de vicios de posición.

§ 4.° ESTENOSIS DEL INTESTINO. — No pueden considerarse como hechos excepcionales, y la mayor parte de ellas parecen ser de origen congénito. Cuando no ocasionan por sí mismas accidentes graves, están favoreciendo la obstrucción y consecutivamente los vicios de posición secundarios, por exageración del peristaltismo normal.

Sintomatología y diagnóstico. — La oclusión ocasionada por el divertículo de Meckel, cualquiera que sea el mecanismo por el que se haya producido, se presenta generalmente en forma de la oclusión aguda: su principio es repentino, su marcha es rápida y la terminación es fatal si se abandona el proceso a sí mismo. No se olvide que la *oclusión meckeliana es, sobre todo, una enfermedad de niño o de adulto joven:* en ellos hay que pensar siempre en aquélla.

Los *síntomas funcionales* y *generales* nada ofrecen de particular en esta variedad de la oclusión. Los *signos físicos* difieren ligeramente según se trate de una invaginación, de un vólvulo o de una estrangulación por una brida o por un anillo. No presentan, sin embargo, ningún carácter patognomónico.

La muerte es fatal si no se interviene precozmente: en los casos de mediana intensidad sobreviene del cuarto al octavo día: puede presentarse con más rapidez en cuarenta y ocho horas (BOUGON, ANNEQUIN, ULRICH), en veinte horas (JAMAIN) y aun en diez horas (ROY). No hay, según ya hemos indicado, síntomas patognomónicos de la oclusión diverticular. Unicamente la existencia en los primeros años de la vida de una fístula umbilical estercorácea congénita o de un tumor adenoideo diverticular, podrá hacernos sospechar la verdadera causa de los accidentes en un individuo afecto de oclusión intestinal aguda: no obstante, es excepcional que podamos contar con tales datos.

Tratamiento. — El diagnóstico de oclusión intestinal aguda basta para imponer la laparotomía: se traza una incisión en la línea media, y por ella se practica una *evisceración* rápida, si el estado general del enfermo lo permite. Este es el mejor medio para encontrar y separar fácilmente el obstáculo: se practicará la escisión total del divertículo; tal vez sea necesario hacer también una resección más o menos extensa del intestino.

2.° — DIVERTICULITIS

PICQUÉ y GUILLEMOT, en su comunicación al Congreso francés de Cirugía del año 1897, fueron los primeros que se ocuparon de la «supuración del divertículo de Meckel, simulando una apendicitis».

Desde aquella fecha han sido publicados numerosos casos clínicos, y la diverticulitis ha sido estudiada por DENECKE y HILGENREINER, en Alemania, y por BLANC, CAHIER y nosotros, en Francia.

Etiología y patogenia. — En realidad, no es muy grande la *frecuencia absoluta* de la diverticulitis, puesto que el divertículo de Meckel es un órgano inconstante; por otra parte, de la comparación establecida desde los puntos de vista anatómico y fisiológico entre el divertículo y el apéndice cecal, parece resultar que la diverticulitis debe ser *relativamente* menos frecuente que la apendicitis, pero que, en cambio, ofrece un carácter de gravedad mucho mayor. El divertículo *libre*, situado hacia la parte baja del abdomen, es el que se afecta con mucha más frecuencia que las demás variedades. La diverticulitis se observa especialmente en los jóvenes, pero se presenta también en los adultos. Se ha atribuído este proceso flegmásico algunas veces a un traumatismo, más a menudo a cuerpos extraños, a parásitos intestinales, a trastornos mecánicos de la circulación. En último análisis, se trata de una verdadera *infección*, casi siempre de origen intestinal, es decir, la infección del divertículo constituyendo una cavidad cerrada nos parece un hecho excepcional.

Anatomía patológica. — La *diverticulitis* puede ser simplemente inflamatoria o gangrenosa; las perforaciones son frecuentes en las formas agudas. Las lesiones microscópicas son análogas a las de la apendicitis: «foliculitis, perifoliculitis, linfangitis, son los tres anillos de la cadena anatomopatológica» (MACAIGNE y BLANC). Las lesiones y perforaciones *tíficas* (GALTON, HALSTEAD, BONNET y DELANGLADE) o *tuberculosas* (ANTONELLI, FITZ, DIXON) del divertículo merecen señalarse.

Por parte del *peritoneo* se observa unas veces una peritonitis *generalizada* y otras una peritonitis *localizada*. Es interesante notar que, habida razón del sitio que habitualmente ocupa el divertículo en plena cavidad abdominal, en medio de las asas del intestino delgado, toda inflamación peridiverticular circunscrita tendrá por resultado inmovilizar las asas inmediatas, con lo cual se producirán algunas veces acodamientos que pueden ser luego factores de oclusión. No es raro que al practicar la laparotomía se pueda apreciar la coexistencia de lesiones de *estrangulación intestinal* en diversos grados. El *apéndice cecal* casi siempre está sano.

Sintomatología. — La diverticulitis carece de fisonomía clínica especial: se presenta de ordinario, ya con el cuadro de una oclusión intestinal, ya con el de una peritonitis generalizada o localizada, según los casos.

El *comienzo* es casi siempre *brusco, repentino*, sorprendiendo al individuo en plena salud, en pleno trabajo. El *dolor* es el primer síntoma; se presenta súbitamente, y es variable en su intensidad y en su localización. Los *vómitos* no tardan en presentarse después del dolor; la *detención de las materias y gases contenidos en el intestino* es otro síntoma frecuentemente observado. Desde el punto de vista de la evolución de la enfermedad es preciso admitir y diferenciar varias formas clínicas:

1.ª DIVERTICULITIS SIMPLE, O PARIETAL AGUDA. — Es muy rara, sin duda a causa de que es sencillamente desconocida en la mayor parte de los casos. En el enfermo se observa un estado gástrico, con inapetencia; los vómitos son raros. Se nota una ligera elevación térmica con algo de taquicardia. Por la exploración clínica se aprecia defensa muscular de la pared abdominal, y dolor a la presión en un punto variable, ya sea en la región periumbilical, ya sea más o menos cerca de la fosa ilíaca derecha. Esta forma es realmente benigna en sus manifestaciones clínicas; pero es probable que la alteración primitiva del divertículo venga luego a favorecer su reinfección.

2.ª DIVERTICULITIS CON PERITONITIS ENQUISTADA. — Esta forma es ya mejor conocida. Se presenta con una exageración y una persistencia marcadas de los síntomas funcionales y generales, y con síntomas de localización más o menos evidentes, pero que tampoco pueden considerarse como característicos. Los dolores tienden a localizarse, los vómitos persisten muchos días; a veces existe detención del curso de las materias contenidas en el intestino, pero sólo en raros casos es absoluta. El estado general está gravemente afecto: la temperatura puede pasar de 39°, y el pulso latir más de 120 veces por minuto. El examen local permite apreciar signos de peritonitis enquistada en la parte inferior del abdomen, ya hacia la fosa ilíaca derecha, ya en la zona hipogástrica, o quizá en la región periumbilical, y hasta alguna vez en la fosa ilíaca *izquierda*, circunstancia que se explica muy bien por la variedad de localización y la movilidad del divertículo. Puede el proceso terminar por *resolución*, si bien dejando, como huellas de su paso, peligrosas adherencias; excepcionalmente, el absceso marcha hacia la pared del abdomen; alguna vez el divertículo supurado se ha abierto en la vejiga urinaria o en el intestino: a menudo, en pos de la peritonitis localizada se desarrolla una peritonitis generalizada.

3.ª DIVERTICULITIS CON PERITONITIS GENERALIZADA. — La perforación del divertículo es un hecho frecuente, pero no constante (KEEFE). El cuadro clínico es el de la peritonitis generalizada, sin ninguna particularidad notable. El único signo que tiene algún valor es un síntoma del comienzo del mal, síntoma que, por otra parte, es inconstante: nos referimos a la localización del dolor inicial en la fosa ilíaca derecha o en sus inmediaciones; pero, en realidad, hablando lógicamente, esta circunstancia más bien nos inclinará a pensar que el origen de la afección está en el apéndice cecal.

4.ª DIVERTICULITIS CON PERITONITIS SÉPTICA. — Es la peritonitis séptica clásica, con tendencia a la hipotermia y al colapso;

MAUCLAIRE ha podido observarla en algún caso, aun sin haber tenido lugar ninguna perforación del divertículo.

5.ª DIVERTICULITIS CRÓNICA, CON RECAÍDAS O SIN ELLAS. — La diverticulitis crónica simple parece haber sido siempre desconocida. La diverticulitis crónica con recidivas simula la apendicitis con recaídas y ha sido siempre confundida con esta enfermedad.

El *pronóstico* de la diverticulitis es grave, aun tratándose de sus formas ligeras, puesto que ejerce precozmente gran influencia sobre el peritoneo y las asas inmediatas del intestino delgado.

No existe ningún síntoma típico y seguro que permita establecer con certeza el *diagnóstico* de la diverticulitis. Se sospechará la *oclusión intestinal* o la *apendicitis* antes de acertar en que el punto de partida de los fenómenos morbosos puede localizarse en un órgano que sólo existe aproximadamente en un 2 por 100 de los individuos normales. Claro es que no ocurrirá lo mismo en los casos en que haya motivo fundado para suponer que existe un divertículo (fístula umbilical congénita, tumor adenoideo diverticular); preciso es decir, sin embargo, que los hechos apuntados son bastante raros.

El *tratamiento* debe ser, en primer término, *profiláctico;* todo divertículo hallado accidentalmente en el curso de una intervención cruenta cualquiera deberá ser extirpado, aun cuando estuviere enteramente sano. Cuando hay realmente manifestaciones patológicas nos hallaremos, al abrir el vientre, ante una peritonitis generalizada o una peritonitis localizada. En los casos de *peritonitis generalizada,* cuando la causa de la misma no resulte evidente, deberá pensarse en el divertículo de Meckel como factor etiológico probable, después de haber explorado cuidadosamente el estómago, el duodeno, la vesícula biliar y el apéndice; se reconocerán con detenimiento, *cuando menos, los últimos metros del intestino delgado, comenzando esta exploración por el ciego.* Siempre que sea posible llevarla a cabo, se impone en estos casos la resección del divertículo.

3.° — ÚLCERAS PERFORADAS DEL DIVERTÍCULO. ÚLCERAS PÉPTICAS

Es un capítulo reciente de la patología diverticular: nada se conocía cuando redactamos nuestra monografía. Se trata de úlceras que evolucionan a nivel del divertículo, con los caracteres de las úlceras gastroduodenales o, mejor, de las úlceras pépticas de la gastroenterostomía.

Lo importante, lo nuevo, es la noción de *lesión péptica* por autodigestión. Estas *úlceras diverticulares* radican constantemente, como dice LÉCÈNE, «a nivel de un punto de la pared del divertículo en el que la mucosa *intestinal* del delgado se continúa bruscamente por

una mucosa *gástrica*. De ahí la hipótesis (no comprobada en absoluto) de que «la actividad péptica» de este islote de mucosa gástrica, repentinamente desarrollado, es el que provoca la autodigestión de la mucosa intestinal y su ulceración. «El divertículo de Meckel, dice FEVRE, está muy a menudo en su *extremo distal* revestido de una

Úlcera péptica del divertículo de Meckel

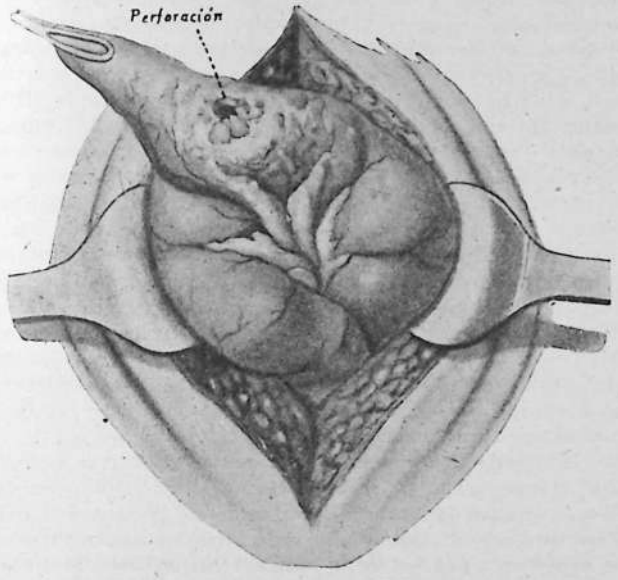


Fig. 369

mucosa de tipo gástrico; en su *parte basal* presenta una mucosa intestinal, no resistente a la acción péptica: *la úlcera se produce casi siempre* en la base del divertículo. Es, pues, una forma de la patología gástrica en la patología del intestino delgado.

¿Qué es a lo que se debe esta noción anatómica de la *presencia ectópica de mucosa gastrica?* Todo bien revisado, fué DEETZ, en 1907, el que, en ocasión de una peritonitis por perforación del divertículo de Meckel, descubrió «con sorpresa» que el divertículo estaba revestido por una zona de mucosa gástrica y señaló la presencia de un islote pancreático. Extrañas ectopias: SCHAETZ, en un documentado estudio de 30 divertículos, no señala en más de la mitad de los casos

la presencia de estos elementos ectópicos y en 16 por 100 mucosa gástrica. Seis años más tarde HUBSCHMAN ha determinado la noción de la autodigestión mucosa y el carácter de lesión péptica.

Este es el *hecho anatómico nuevo*. Pues la historia *clínica* de las peritonitis por diverticulitis perforante estaba ya establecida desde 1902, por dos observaciones de HILGENREINER. El primer diagnóstico exacto preoperatorio fué hecho por KETTERER (en un fuerte, en 1927, por un médico militar). Más tarde las observaciones de úlcera péptica meckeliana pasan del centenar: exactamente 130, según datos tomados en el trabajo tan completo de MONDOR.

Se trata casi siempre de un enfermo joven, más en los niños (en la estadística de COBB, de 1936, subraya que un 74 por 100 de los casos la edad es inferior a quince años), y más a menudo del sexo masculino (81 casos en niños, contra 14 en niñas, según COBB). La *hemorragia intestinal* es el síntoma dominante, el más sorprendente, y que se encuentra en las tres cuartas partes de los casos según MONDOR. El *dolor* es el signo de alarma, de localización variable, *con paroxismos* y crisis irregulares asociadas a las hemorragias. La *perforación* y la peritonitis difusa que de ello resultan son la complicación más temible: dolor, como el de una puñalada; vómitos rápidamente porráceos; pulso rápido y pequeño; disnea frénica; en las formas localizadas por adherencias anteriores, la evolución puede estar detenida o ser moderada, ocurriendo en dos o más veces. Invaginación intestinal (sobre todo en el niño pequeño), apendicitis, perforación de úlcera gastroduodenal, tales son las afecciones con las que se ha producido muchas veces la confusión.

El diagnóstico, sin embargo, es a veces factible.

El aforismo de TISDALL no es cierto: «El diagnóstico no puede ser hecho más que por laparotomía exploradora o por autopsia.» HUDSON dice que este diagnóstico ha sido hecho en estos últimos años nueve veces en 13 casos. COBB señala 17 diagnósticos positivos en 100 casos. El origen meckeliano de la perforación es confirmado principalmente por los antecedentes de hemorragia intestinal en los niños de dos a quince años; pues en el niño de pecho la hemorragia aguda orienta hacia la invaginación. La intervención (escisión con invaginación del muñón diverticular), basada en la precocidad del diagnóstico, es el único remedio: se le deben más de 60 curaciones

4.° — HERNIAS DEL DIVERTÍCULO DE MECKEL

Además de las hernias umbilicales, que en realidad dan pie a consideraciones particulares, el divertículo de Meckel puede hallarse en el saco de otras hernias, ya aisladamente (hernias de Littré), ya acompañando a una o más asas de intestino delgado. Estas hernias fueron ya señaladas por RUYSCH, descritas acertadamente, aunque

mal interpretadas, por LITTRÉ en 1700, y han sido estudiadas en estos últimos tiempos por TÉDENAT, EKEHORN, PAYR y FORGUE.

Han sido observadas en *todas las edades* y con mayor frecuencia en el hombre. Las hernias *inguinales* son, con mucho, las más comunes, observándose bastante a menudo en el *lado izquierdo*. A continuación deben citarse las hernias *crurales*. BERGER y PAYR han publicado casos de hernia *obturatriz*.

El divertículo de Meckel puede formar por sí solo el contenido de la hernia.

En ocasiones ha sido hallado adherente al saco herniario, o al testículo. A veces se nota la presencia simultánea de una o de varias asas de intestino delgado. No puede negarse la *estrangulación diverticular*, y se observa con más frecuencia en las hernias crurales; también existe la *diverticulitis herniaria* (BROCA), afirmando este último autor que dicho proceso flegmásico precede a la estrangulación.

Clínicamente, un divertículo adherente puede ser causa de *irreductibilidad incompleta* de una hernia, dejando persistir en el trayecto herniario un cordón más o menos claramente perceptible. La verdadera hernia de Littré, o hernia del divertículo solo y aislado, cuando está *estrangulada* se caracteriza por la falta casi completa de los síntomas de la estrangulación intestinal y por el predominio de los signos locales. Los accidentes graves son debidos a complicaciones secundarias quizá, a una úlcera péptica en el saco. En los casos no sometidos a un tratamiento adecuado se forma un flemón estercoráceo, seguido luego de una fístula.

El *diagnóstico* de las hernias de Littré apenas resulta posible antes de la intervención. Cuando en una región herniaria observamos una fístula estercorácea, podremos sospechar que se trata de una fístula del divertículo, si los conmemorativos nos dicen que se estableció un trayecto fistuloso sin ocasionar una muy acentuada reacción general. Téngase en cuenta, no obstante, que a menudo se observa lo mismo en las hernias en que sólo hay enclavamiento lateral del intestino.

Siempre que en el curso de la cura radical de una hernia cualquiera encontremos un divertículo de Meckel, deberemos extirparlo sin ningún género de duda. De igual modo todo divertículo de Meckel hallado casualmente en el curso de una quelotomía motivada por accidentes herniarios será resecado en la proximidad del intestino.

5.° — ENTEROCISTOMAS DE ORIGEN VITELINO

Son debidos a la persistencia de la porción yuxtaintestinal del conducto vitelino (véase la fig. 366, núm. 14); digamos, sin embargo, que no todos los quistes yuxtaintestinales reconocen el mismo origen vitelino.

Obsérvanse con preferencia en los individuos jóvenes y más particularmente en el sexo femenino. Radican, en la mayor parte de los casos, en la porción terminal del íleon. Por lo común son sesiles, pero pueden también ser más o menos pediculizados. Según sus relaciones con las túnicas del intestino, han sido divididos en *submucosos*, *intersticiales* y *subserosos*. La cavidad, generalmente unilocu-

lar, rara vez comunica con la del intestino. Por lo que se refiere a su estructura, diremos que, histológicamente, en la mayor parte de los casos puede reconocerse en ellos la misma textura del intestino delgado; a veces presentan degeneraciones malignas.

Los enterocistomas constituyen a menudo un fenómeno hallado sólo accidentalmente en la autopsia. Cuando dan lugar a síntomas intestinales, éstos nada tienen de característico; con bastante frecuencia se les ha visto ocasionar accidentes de oclusión intestinal por diversos mecanismos. El *diagnóstico* de estos enterocistomas no ha podido establecerse en ningún caso. El *pronóstico* resulta grave, si se tienen en cuenta los accidentes de oclusión intestinal, siempre posibles. El *tratamiento* consistirá en la extirpación total del quiste mediante la laparotomía.

6.° — Hernias umbilicales diverticulares

Existen consignados en la literatura médica algunos casos de *hernias umbilicales congénitas* cuyo contenido era el divertículo de Meckel. Ordinariamente el divertículo está adherido al saco herniario; también alguna vez en estas circunstancias aparece *abierto* al exterior, dando origen a una fístula estercorácea.

7.° — Divertículo abierto

Cuando el conducto ónfalomesentérico ha quedado permeable hasta el nacimiento, puede abrirse al exterior, en el ombligo, en el momento de la caída del cordón umbilical. En tal caso, generalmente, queda establecida una fístula *enteroumbilical;* no obstante, algunas veces queda interrumpida la comunicación con el intestino, porque el mencionado conducto se ha obliterado en algún punto de su trayecto (fig. 365, núms. 3 y 4).

Etiología. — En nuestra estadística general el divertículo abierto representa la sexta parte de las afecciones de origen diverticular. Su frecuencia es ocho veces mayor en el sexo masculino. De ordinario es descubierto durante el curso del primer año de la vida; pero puede persistir en el adulto. Casi en la totalidad de los casos la fístula aparece en el momento de la caída del cordón umbilical; algunas veces su aparición es más tardía.

Anatomía patológica. — Deben distinguirse *dos formas* de divertículo abierto, según que se conserve o no la comunicación con el intestino. De estas dos formas, la que se observa con mucha mayor frecuencia, y también la mejor conocida, es la que llega a producir una fístula enteroumbilical: unas veces el divertículo es corto, ancho, y la fístula umbilical tiene grandes dimensiones, circunstancias que motivan el que estos casos se compliquen fácilmente con prolapsos del mismo divertículo y del intestino; otras veces, por el contrario, se trata de un divertículo alargado, cónico, y la fístula umbilical es estrecha, condiciones desfavorables para el prolapso total del divertículo y del intestino. El orificio umbilical, cualesquiera

que sean sus dimensiones, ordinariamente está contorneado por un rodete mucoso, debido al prolapso de la membrana mucosa del divertículo. En un grado más elevado, el prolapso del divertículo interesa no sólo a la mucosa, sino a todas las túnicas que lo constituyen. En lugar del tumor mucoso, comparado a una pequeña fresa, se observa en el ombligo un tumor más alargado, cilíndrico, comparado a una bellota, a un pene, tumor en cuya extremidad libre se ve un orificio: éste es el tipo conocido con el nombre de *divertículo prominente* de Roth.

Cuando el divertículo abierto comunica ampliamente con el

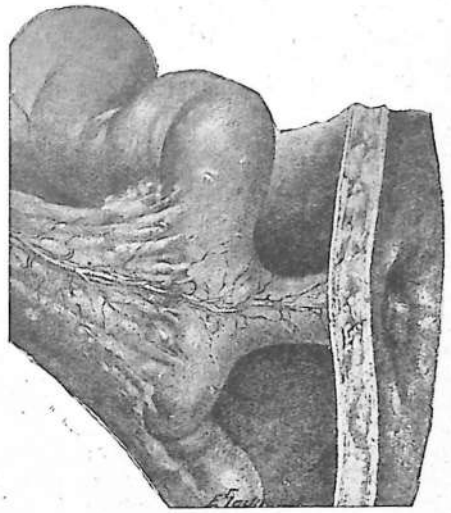


Fig. 370. — Divertículo abierto, corto y ancho, que permitirá fácilmente el prolapso del intestino (Kelly)

intestino, no es raro ver producirse el *prolapso intestinal* a través del orificio del ombligo. El prolapso interesa ordinariamente, aunque de manera desigual, los dos segmentos aferente y eferente del intestino; se presenta en forma de un tumor bicorne, de superficie mucosa prolongada en el sentido transversal e implantado perpendicularmente sobre un pedículo cilíndrico que sale por el ombligo. Este tumor intestinal presenta un orificio en cada una de sus extremidades laterales, y por uno de ellos vense salir materias excrementicias (figura 371).

El *derrame o flujo* de la fístula umbilical es variable; en unos casos son evidentemente materias intestinales, mientras que en otros casos es un líquido mucoso o seromucoso, a veces de reacción ácida.

Patogenia. — Para explicar la formación de las fístulas enteroumbilicales diverticulares, ¿es preciso admitir que el divertículo ha

sido pellizcado, incluído, en la ligadura del cordón? No lo cree así BARTH. Según este autor, la adherencia del divertículo al anillo umbilical y su abertura al exterior son dos hechos coetáneos, que se explican uno y otro por la necrosis del muñón umbilical, en el cual queda comprendido el divertículo. No parece que debe rechazarse en absoluto la teoría del pellizcamiento del divertículo en la ligadura del cordón, pero nos vemos obligados a reconocer que por sí sola no basta para explicarnos algunos hechos: fístulas que aparecen antes del nacimiento; fístulas que aparecen en el punto de implantación del cordón en el ombligo, cuando la ligadura ha sido practicada a alguna distancia de este último.

Sintomatología. — § 1.° DIVERTÍCULO ABIERTO, SIN COMUNICACIÓN CON EL INTESTINO. — Es una forma rara. Cuando cae el cordón se observa en el ombligo un tumor mucoso, rojo vivo, redondeado o cónico, a veces cilíndrico, y en tal caso un poco más voluminoso. Es posible que no presente orificio ninguno; si existe abertura, una sonda introducida por la misma no penetra hasta el intestino.

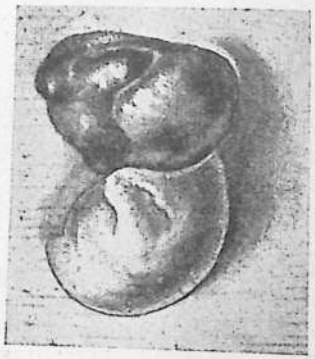


Fig. 371. — Divertículo abierto. Prolapso mucoso

§ 2.° DIVERTÍCULO ABIERTO, EN COMUNICACIÓN CON EL INTESTINO. — Es la forma común. El tumor umbilical presenta los mismos caracteres que en la forma precedente, pero se diferencia por la presencia *constante* de un orificio, a través del cual puede introducirse una sonda hasta el intestino. El derrame de materias excrementicias por el ombligo es variable: puede darse el caso de que no exista tal derrame. Cuando la fístula es estrecha y el prolapso diverticular poco marcado, puede observarse alguna que otra vez la obliteración espontánea de aquélla. Si el orificio es ancho, puede observarse el prolapso total del divertículo, que se hace irreducible, o se complica a veces con prolapso del intestino.

§ 3.° PROLAPSO UMBILICAL DEL INTESTINO A TRAVÉS DEL DIVERTÍCULO ABIERTO. — Por debajo del ombligo, sobre la pared del abdomen, se ve un tumor bicorne, en forma de T invertida (⊥) o de una S mayúscula colocada horizontalmente (ꙅ), tumor cuya parte media está unida al ombligo por un corto pedículo. Presenta todos los caracteres de la mucosa intestinal, reconociéndose en ella las válvulas conniventes y el aspecto velloso característico. En los dos extremos de la rama transversal se encuentra un orificio; por

uno de ellos, el del segmento aferente, se escapan o fluyen materias excrementicias. Por lo común, en estos casos sobreviene la estrangulación por el anillo umbilical y la gangrena se presenta precozmente; cuando esto ocurre, los accidentes propios de la oclusión del intestino acaban con la vida del enfermito.

El *diagnóstico* es de ordinario fácil. Una fístula estercorácea umbilical, aparecida en el momento del nacimiento o en el de la caída del cordón, es forzosamente una fístula diverticular, salvo en casos por completo excepcionales (fístula estercorácea umbilical debida al pellizcamiento del apéndice cecal en la ligadura del cordón). Si la fístula o el cordón umbilical no dan paso a heces fecales, habitualmente el cateterismo permitirá establecer su comunicación con el intestino.

El *pronóstico* es grave, en primer lugar por la existencia de la brida íleoumbilical, y en segundo lugar por la posibilidad de complicaciones: prolapso del divertículo, el cual sirve de cebo al prolapso del intestino, que, por otra parte, también puede sobrevenir repentinamente.

Tratamiento. — *Siempre, siempre debe intervenirse.* El único tratamiento racional y lógico consiste en practicar lo que podríamos llamar *cura radical*, es decir, suprimir por completo el divertículo.

8.° — TUMORES DEL OMBLIGO DE ORIGEN DIVERTICULAR

I. TUMORES BENIGNOS. — 1.° *Quistes del ombligo de origen diverticular.* — Se han observado raras veces. Su situación intraparietal es variable: pueden ser *subcutáneos* o *subperitoneales*, y a veces están unidos al intestino por un cordón fibroso. En algunos casos están cerrados por completo; pero también pueden estar congénitamente abiertos en el ombligo. Su estructura recuerda la del intestino delgado; en algunos ejemplares se ha hallado en su interior una mucosa del tipo gástrico.

2.° *Tumores adenoideos diverticulares.* — Fueron descritos en 1871 por KOLACZEK con el nombre de *enteroteratomas*, lo mismo que por KÜSTNER, en 1877, quien les denominó *adenomas del ombligo*, y han sido perfectamente estudiados en Francia por LANNELONGUE y FRÉMONT en una concienzuda Memoria publicada en 1884. Las notables tesis de VILLAR y de OPHÜLS han aportado también algunos datos interesantes.

Los *tumores adenoideos diverticulares* (LANNELONGUE y FRÉMONT) son tumores congénitos bastante *raros*, de aspecto mucoso algo parecidos a una fresa o a una cereza; no tienen orificio ninguno. Segregan un líquido filamentoso y viscoso, cuya reacción es generalmente alcalina, pero que también alguna vez puede ser ácida. Re-

petidas veces se ha demostrado la coexistencia de un divertículo fijado en el ombligo con un tumor adenoideo; pero no puede afirmarse que esta disposición sea un hecho constante. El *diagnóstico* diferencial con el *granuloma* es de ordinario muy fácil; este último es un verdadero mamelón carnoso.

La *estructura* de estos tumores adenoideos diverticulares es característica: un *nódulo central* formado por tejido conjuntivo o fibras musculares lisas, dispuestas con mayor o menor regularidad; vense también en este punto folículos cerrados y una infiltración de células linfáticas; una *capa periférica*, que presenta un aspecto estriado perpendicularmente a la superficie, gracias a la existencia en ella de numerosos tubos glandulares, que recuerdan las glándulas de Lieberkühn. También se han observado en esta capa periférica algunas modificaciones del epitelio, que en determinados sitios toma el aspecto del epitelio pilórico.

Patogenia de los tumores benignos de origen diverticular. — Los *quistes umbilicales* dependen de la persistencia, en mayor o menor longitud de su trayecto, de la porción distal del conducto ónfalomesentérico. Por lo que se refiere a los *tumores adenoideos diverticulares*, hemos demostrado ya que la hipótesis del divertículo gástrico admitida por TILMANNS y ROSER puede ser actualmente admitida, ya que las ectopias de mucosa gástrica han sido palpablemente demostradas en las úlceras pépticas del divertículo. Pero en general todos estos tumores son residuos o vestigios umbilicales del conducto ónfalomesentérico del embrión.

El *pronóstico* de estos diversos tumores umbilicales no es grave: de todos modos, como puede darse el caso de que exista al mismo tiempo una brida profunda que llegue hasta el intestino, está indicada la *amplia ablación* de estas noviformaciones.

II. TUMORES MALIGNOS. — 1.° *Tumores malignos conjuntivos.* En realidad, son poco conocidos todavía; su interpretación es difícil y dista también mucho de estar demostrado su origen vitelino.

2.° *Tumores malignos epiteliales. Epitelioma cilíndrico primitivo del ombligo.* — La existencia del epitelioma cilíndrico primitivo mezkeliano del ombligo, defendida por TILLAUX, ha sido negada por QUÉNU y LONGUET. En el XIX Congreso francés de Cirugía, celebrado en el año 1906, pudimos relatar una observación clínica demostrativa.

CAPÍTULO XV

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL ESTÓMAGO

La cirugía gástrica alcanza actualmente un desarrollo considerable, y en ello influye: la *triple colaboración* (médica, radiológica, quirúrgica) de día en día más estrecha; la *perfección de nuestras técnicas operatorias;* la *precisión del diagnóstico*, principalmente debida a los progresos de la radiología; la *elección de la anestesia local*, por infiltración metódica de planos; y los *rigurosos cuidados pre y post-operatorios.*

Dos indicaciones principales dominan en la cirugía gástrica; el *cáncer* y la *úlcera* de estómago y del duodeno. Una tercera indicación la ofrece, en cirugía infantil, la *estenosis hipertrófica del píloro* en el niño de pecho.

ARTÍCULO PRIMERO

LA CIRUGÍA DEL CÁNCER GÁSTRICO

Hace cerca de sesenta años que PÉAN practicó la primera pilorectomía, por cáncer, en Francia; es, por tanto, una operación originariamente francesa y ha pasado por períodos en los cuales se han llevado a cabo perfeccionamientos operatorios sucesivos; ha sido después menospreciada a causa de su gravedad y de la frecuencia de las recidivas; pero actualmente, gracias a la seguridad técnica y a las adquisiciones contemporáneas sobre los modos de extensión del cáncer gástrico (trabajo fundamental de CUNÉO), ha vuelto a adoptarse, permitiéndonos llevar la exéresis a su máximo límite. Desde el punto de vista de la curación definitiva, y precozmente operado, el cáncer gástrico es un cáncer bueno. Entre las manos de los médicos está principalmente el porvenir de esta intervención: *la precocidad del diagnóstico* y, por tanto, de la operación, *decide su valor.*

Conviene saber que *el cáncer del estómago es un cáncer muy frecuente* (más del 30 por 100 de la mortalidad cancerosa total), *un*

cáncer del sexo masculino alrededor de los cincuenta años, y que su *localización en el píloro es lo que se observa* más a menudo (60 por 100 de los casos); luego siguen, por orden de frecuencia: el cáncer de la corvadura menor, el cáncer infiltrado de las caras del estómago, el cáncer del cardias y el de la corvadura mayor.

Hay que considerar también *la multiplicidad engañosa de sus tipos clínicos* (dispéptico, caquéctico con anasarca, forma anémica por hemólisis, formas larvadas extrapilóricas); y ante tal *polimorfismo* del cáncer gástrico se explican las dudas y las vacilaciones, así como la tardanza de los clínicos, y cómo sólo en una mínima parte de los casos (no más del 5 por 100) llega el cirujano a tiempo para intervenir. *Cuando un tumor palpable precisa el diagnóstico, a menudo ya es tarde.* Porcentaje comparado de los casos de *cáncer gástrico cuya resección está indicada, Resectability* de los anglosajones: Jewish Hospital Cincinnati: 36 por 100; Presbyterien Hospital Chicago, 35 por 100; Finsterer, Viena, 65 por 100; Mayo Rochester, 35 por 100: como vemos, el porcentaje mejora.

Conviene conocer las dos vías de propagación de esos cánceres, que tienen su origen en las glándulas de la mucosa gástrica: 1.°, hacia la *submucosa;* 2.°, por los *linfáticos*, cuyas dos grandes cadenas recorren, una la corvadura menor, otra la zona retropilórica y la corvadura mayor; y en el conocimiento de estos extremos se basan la *forma* y *amplitud* de las escisiones gástricas. Finalmente, no debe olvidarse que *el cáncer se desarrolla a menudo sobre una úlcera antigua* (cerca del 70 por 100 de los casos, según los hermanos MAYO); por tanto, es importante tratar (con preferencia por exéresis) toda úlcera crónica, porque es el mejor modo de evitar que se cancerice ulteriormente.

Los cánceres del *píloro* y de la *corvadura menor* (que comprenden, o poco menos, el 80 por 100 de los cánceres del estómago) *son*, por excelencia, *los cánceres quirúrgicos*. En principio, todo tumor de la región pilórica debe ser tratado por la gastrectomía, cuando aquél es anatómicamente extirpable, es decir, cuando no está demasiado adherido, cuando la repercusión ganglionar no está muy difundida y cuando no se opone a la operación el estado general del paciente. Esta intervención quirúrgica debe ser *precoz*.

Con una buena técnica, la mortalidad disminuye considerablemente, con oscilaciones, debidas a la gravedad anatómica y estado general: nuestra estadística personal es de un 12 por 100, en los cánceres de píloro móviles; los hermanos MAYO la evalúan en un 11 por 100 y en un 5 por 100 en los casos favorables; FINSTERER ha conseguido descender la mortalidad en un 6 por 100 en los casos simples, mientras que en las resecciones complicadas sube a un 41 por 100. Los accidentes pulmonares continúan siendo la causa dominante de fracaso en las resecciones gástricas.

Entre *los operados que curan de la operación, los dos tercios mueren ulteriormente de su cáncer*, cuya evolución local continúa *por insuficiencia de la escisión*. Las recidivas aparecen en el primero y en el segundo años; en estos recidivistas la duración media de la supervivencia postoperatoria es de quince a veinte meses. La curación definitiva, comprobada después de los cinco años, la confirma una cifra media, que, en una estadística reciente de MAYO, alcanza al 26 por 100 y que un trabajo reciente de FINSTERER la aumenta en los casos favorables a cerca de un 50 por 100.

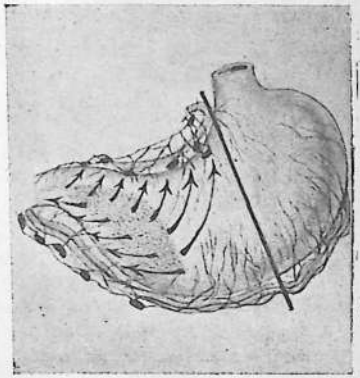
No es, pues, un «balance de bancarrota», como se ha dicho, y a los médicos toca que en el porvenir mejore el rendimiento de casos favorables, *estableciendo precozmente el diagnóstico y ayudados por el cirujano*.

Los principios operatorios esenciales que dirigen, por decirlo así, la técnica moderna de la gastrectomía, a la perfección de la cual la escuela vienesa ha contribuído considerablemente con su pléyade de maestros (BILLROTH, WÖLFLER, CZENNY, MIKULICZ, EISELSBERG, FINSTERER), son los siguientes: 1.°, *gastropilorectomía*, pasando lejos de las lesiones *principalmente en el lado de la pequeña corvadura* (CUNEO y HARTMANN), debido a la invasión ordinaria de esta región y de la cadena ganglionar que acompaña a la coronaria estomáquica (fig. 372); 2.°, extirpación en bloque de los tres grupos ganglionares principales, es decir, del *grupo ganglionar superior*, que bordea la pequeña corvadura, del inferior situado a lo largo de la gastroepiploica y corvadura mayor, y del grupo retropilórico que se extiende muy frecuentemente por debajo del borde inferior del páncreas y cuya ablación se facilita por la ligadura preliminar de la gastroduodenal (HARTMANN); 3.°, *coprostasia absoluta* (compresor de GOSSET, pinza grande de KOCHER, o la de DELAGENIÈRE, o TOPET); 4.°, *anastomosis minuciosa gastrointestinal* («la vida del operado pende de un hilo», según frase de GUINARD), en la hemostasia de las secciones, como cuidados en las angulaciones y buena protección por compresas.

La *técnica de abocamiento* se determina según las posibilidades de las secciones gástrica y duodenal. *No es necesario que el estómago tire de la sutura*. Ya que *esta tensión está aumentada por la actual amplitud que se da a las resecciones*. Así, pues, los procedimientos de *abocamiento término-terminal* [BILLROTH I (fig. 372, II)], anastomosis del cabo duodenal con la sección gástrica estrechada, ó *abocamiento de la sección duodenal a la pared posterior* del estómago (anastomosis términolateral de Kocher, fig. 372, IV), están actualmente substituídas por la *anastomosis gastroyeyunal*.

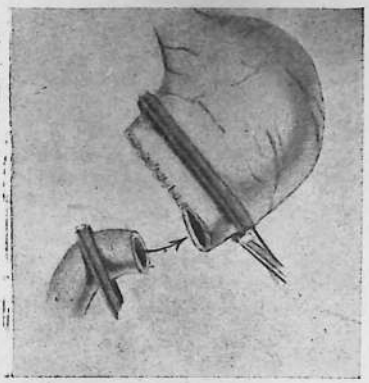
Estos son: ya el BILLROTH II (fig. 372, II, cierre de las dos secciones y anastomosis con el asa yeyunal, pasada a través del mesocolon): ya derivados de la *gastroyeyunostomía término* (estómago) *la-*

Pilorectomía



I

Pilorectomía por cáncer del estómago, demostrando la dirección de la invasión linfática y la zona que debe extirparse.



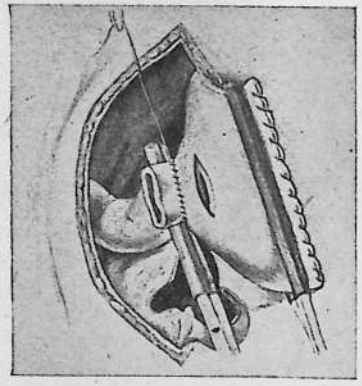
II

BILLROTH, *primer procedimiento.* Anastomosis términoterminal



III

BILLROTH, *segundo procedimiento.* Sutura terminal de las dos secciones, con gastroenterostomía complementaria.



IV

Procedimiento de KOCHER

Fig. 372

teral (yeyuno), que realiza el abocamiento del yeyuno con la sección gástrica, en *plena sección* (procedimiento de POLYA) o después de cierre parcial de la sección gástrica (procedimiento de FINSTERER) (figura 375). En nuestros gastrectomizados por cáncer situado alrededor de la parte media, el Polya y sobre todo el Finsterer, son los mejores procedimientos.

En el *cáncer*, la *gastroenterestomía* sólo tiene un valor paliativo, comparable al ano ilíaco en el cáncer rectal, para derivar el curso de los alimentos facilitándoles el paso por otro punto que no sea el obstruído. Combate la desnutrición manteniendo por vía indirecta la circulación alimenticia; disminuye las hemorragias y retarda los progresos del mal suprimiendo al neoplasma la irritación producida por el paso de las materias o su estancación.

ARTÍCULO II

LA CIRUGÍA DEL ULCUS GÁSTRICO

Precisaremos: 1.°, las *indicaciones operatorias* en el ulcus gástrico o gastroduodenal, y 2.°, la *elección de la operación.*

I. — INDICACIONES OPERATORIAS

1.° ¿CUÁNDO Y POR QUÉ INDICACIONES ES PRECISO OPERAR EL ULCUS GÁSTRICO? — La cirugía ha intervenido, primero y principalmente, contra la *estenosis pilórica acentuada* de *origen ulceroso*, por medio de una operación derivativa *(gastroenterostomía)*, estableciendo una boca de comunicación entre el estómago, por encima de la estenosis, y el yeyuno. Ha intervenido después (con preferencia entonces con operaciones de tratamiento directo) en los casos en que, sin estenosis apretada del píloro o con estenosis incompleta, la indicación operatoria ha sido proporcionada por las mismas complicaciones del ulcus: 1.°, *ulcus complicado con perigastritis y adherencias, que provocaban crisis dolorosas*, cuya *persistencia* o *recidivas* (pues *la intermitencia de las crisis es un signo capital*) no se han modificado por un tratamiento medicamentoso, disminuyen gravemente la actividad del sujeto y lo exponen a la transformación cancerosa; 2.°, *ulcus complicado con gastrorragias de repetición*, y 3.°, *ulcus complicado con estenosis mesogástrica.* Junto con las indicaciones dadas por *los accidentes, más o menos lejanos, de origen ulceroso*, hay que colocar las que *impone la urgencia* de un ulcus *en actividad: hemorragia* o *perforación.*

La base y condición principales de la cirugía del ulcus gástrico consiste en la *precisión del diagnóstico.* Porque, a pesar de nuestros progresos técnicos, la seguridad de las operaciones gástricas que practicamos no es absoluta.

En el diagnóstico debemos resolver dos puntos: 1.°, *¿se trata de un ulcus* (sobre todo para las úlceras no complicadas)?, y 2.°, *¿cuál es la localización de esta úlcera? Es el examen radiológico (radioscopia y radiografía) el que fija la positividad del diagnóstico.*

2.° ¿EXISTE UNA ÚLCERA? — *Interrogatorio y análisis de los síntomas.* — Interrogatorios referentes a: 1.°, dolores; 2.°, hemorragias, y 3.°, vómitos, tríada clásica.

Preguntas que deben hacerse. — I. DOLORES. — El *síntoma más importante* del ulcus es el dolor, sólo él es el que a menudo obliga a consultar al médico. 1.° *¿Desde cuándo sufre usted? ¿Ha tenido usted anteriormente crisis dolorosas? ¿Cuántas? ¿En qué fecha? ¿Cuál ha sido la duración de los períodos de calma que las han separado?* (esto último es importantísimo y de gran valor diagnóstico, porque estas remisiones entre las crisis son características del ulcus, cuya evolución es por brotes sucesivos, con intervalos libres). Nótese que en el ulcus inveterado las crisis tienden a aproximarse y los períodos de remisión a abreviarse, para desaparecer después.

2.° *¿Cuál es su horario? — Indicación capital:* porque, generalmente, en un mismo enfermo, y después de las mismas comidas, la hora de la aparición de los dolores es característica del lugar de la úlcera: *dolores retardados o semitardíos* del ulcus yuxtapilórico (entre tres y cuatro horas); dolores ultratardíos del ulcus del duodeno (de cuatro a cinco horas).

Tanto como de la hora, téngase en cuenta el ritmo (MOYNIHAN): en caso de ulcus gástrico, es una medida en cuatro tiempos (alimentación, bienestar, dolor, otra vez bienestar, hasta la nueva toma de alimentos); en caso de ulcus duodenal, el ritmo doloroso tiene tres tiempos (alimentación, bienestar, dolor, otra vez alimentación). Pero obsérvese *que a medida que el ulcus envejece, el horario deja de ser preciso:* en el ulcus inveterado de la corvadura menor, el dolor tiende a ser continuo, con un paroxismo que sigue a la ingestión de los alimentos; en las úlceras antiguas de la región pilórica, tanto del vertiente gástrico como del duodenal, el horario se adelanta y el dolor es semitardío, como en el ulcus de la corvadura menor; en el ulcus del píloro con estenosis, el dolor pierde su valor como indicador, correspondiendo entonces a las contracciones del músculo que fuerza el obstáculo; en los ulcus con estenosis apretada, el máximo del dolor tiende a aproximarse mucho a la ingestión de alimentos.

3.° *¿Cuál es el sitio de los dolores? En el epigastrio, a veces incluso en el lado izquierdo, sobre las costillas, con transfixión dorsal,* en el ulcus de la corvadura menor; *en el epigastrio,* también, *con irradiación dorsal y carácter de transfixión,* en el ulcus de la región pilórica: *ni epigástrico, ni dorsal, pero radicando a la derecha, hacia el hipocondrio, e irradiándose hacia los riñones* en el ulcus duodenal: tal es la diferenciación clásica, pero cuyo valor como indicador es relativo con respecto a la topografía verdadera de las lesiones.

4.° *¿Cuál es su intensidad y cuáles sus variaciones?* Entre todos los ulcus *los de la corvadura menor son los más dolorosos* (a causa del plexo nervioso, salido del neumogástrico y del simpático que la recorren), a veces con paroxismos cuya intensidad se aproxima a las crisis de tabes gástrica. *Los dolores del ulcus duodenal* son también particularmente intensos, terebrantes, forzando a veces al paciente a doblarse o a tomar la posición genupectoral. Cuando el ulcus radica en la corvadura menor, ni la ingestión de alimentos, ni el bicarbonato sódico, ni el bismuto calman ordinariamente el dolor; cuando asienta *en la proximidad del píloro,* el dolor, por el contrario, se calma rápidamente por la ingestión de alimentos o de alcalinos; cuando el ulcus afecta al duodeno, la ingestión de un sorbo de líquido o de algunos alimentos calma la crisis mucho mejor que los alcalinos.

II. HEMORRAGIAS. — El valor semiológico de este segundo elemento de la tríada ha perdido algo de importancia: *no se le espere para afirmar la cualidad ulcerosa de un estado dispéptico,* y, por otra parte, *no se funde en la aparición de una o varias hemorragias un diagnóstico absoluto de ulcus* (hemorragias en el caso de colelitíasis, de cirrosis del hígado o apendicitis). Por lo demás, es un cuestionario que se impone en todos los casos; no todo ulcus sangra, y todo dispéptico que sangra no es forzosamente un ulceroso. *¿Ha vomitado usted sangre? ¿En qué abundancia y cuántas veces? ¿Negra?* (lo que atestigua una expulsión retardada). *¿Ha observado usted si había sangre en sus deposiciones?* ¿Ordinariamente *negra,* heces melénicas, en cantidades medias o residentes, o *roja,* en las hemorragias copiosas y rápidamente evacuadas? Aunque falte la hemorragia visible, no hay que darse por tranquilizado, sino proceder a la busca de las hemorragias ocultas con un Weber o sus derivados.

Un ulcus progresivo, terebrante, de la corvadura menor, puede abrir la coronaria: entonces se trata de la *hematemesis fulminante;* pero recuérdese que, en los casos de úlceras con semejante localización, la *gastrorragia abundante o mediana* falta a menudo, y no se cuente con este síntoma para hacer el diagnóstico; en cuanto a las gastrorragias pequeñas, débiles y repetidas, es poco frecuente que correspondan a esa clase de ulcus. Asimismo, en el ulcus pilórico la hematemesis no revela nada; es una complicación, más bien que signo, como dice MOYNIHAN.

Un ulcus duodenal latente puede revelarse por una gran hemorragia intestinal: un sujeto, aparentemente con buena salud, sufre bruscamente cólicos intensos y siente una necesidad imperiosa de

ir al retrete: evacua una masa de coágulos negruzcos, mezclada con sangre roja; puede quedar en síncope, o, si logra salir del paso, conservar una anemia que se repara lentamente: esto es un cuadro típico que fija el diagnóstico. Muchas veces la hemorragia es por fracciones, y se revela por muchas deposiciones melénicas; puede ser microscópica y reconocerse con el Weber.

III. VÓMITOS. — En la media de los casos de úlceras no complicadas, no se cuente con que los vómitos proporcionen un indicio sobre el origen ulceroso del estado dispéptico. *El portador de una úlcera joven y reciente no vomita más que un dispéptico hiperesténico común:* entonces es un síntoma vulgar, función de la hiperestesia mucosa o muscular del estómago y sujeto a variaciones individuales.

Si, por el contrario, estamos en presencia de un crónico, cuya afección evoluciona hace meses o años, localizada en la proximidad de los orificios, el vómito indica entonces que se ha producido una perturbación en la evacuación del órgano; la retención gástrica ha empezado. Precísese la *hora* y los *caracteres* de los vómitos: ¿son *tardíos* (dos o tres horas después de las comidas), muy *tardíos*, a las cuatro o cinco horas de haber comido (vómitos nocturnos hacia la una o las dos de la madrugada)? ¿Están compuestos por *una cantidad abundante de líquido ácido* (de tipo pituitario) *o de jugo gástrico mezclado con algunos residuos de alimentos, o bien contienen restos de alimentos injeridos por lo menos doce horas antes?* Cuando son *tardíos*, su significación no es muy grande, puesto que la costumbre o la provocación voluntaria del vómito puede falsear la indicación. *Muy tardíos* significan, por el contrario, que hay *retención gástrica, ya funcional*, por espasmo del esfínter pilórico, *ya lesional* y orgánica: en el primer caso se trata de *piloroespasmo*, provocado, según un mecanismo reflejo, por la localización ulcerosa en la región yuxtapilórica, vertiente gástrica o vertiente duodenal; en el segundo se trata de *piloroestenosis*.

Este estudio subjetivo de los síntomas se completa por el examen objetivo y la palpación atenta del epigastrio (puntos dolorosos, contractura de defensa, bazuqueo gástrico en ayunas, intubación también en ayunas, quimismo gástrico, busca de las hemorragias ocultas y radiografía).

¿Dónde radica la úlcera? — En Francia se admiten de mutuo acuerdo entre los cirujanos tres tipos de la enfermedad de Cruvelhier perfectamente individualizados: 1.°, *úlceras de la corvadura menor;* 2.°, *úlceras del segmento pilórico, úlceras del píloro o vecinas del píloro*, en la vertiente gástrica (yuxtapilóricas) o en la vertiente duodenal (duodenopilóricas), y 3.°, *úlceras verdaderas del duodeno*, distantes de la zona pilórica.

Entre los cirujanos franceses y los anglosajones existen algunas diferencias con respecto a la limitación exacta de las dos últimas localizaciones. Según los cirujanos de ultramar, la úlcera duodenal

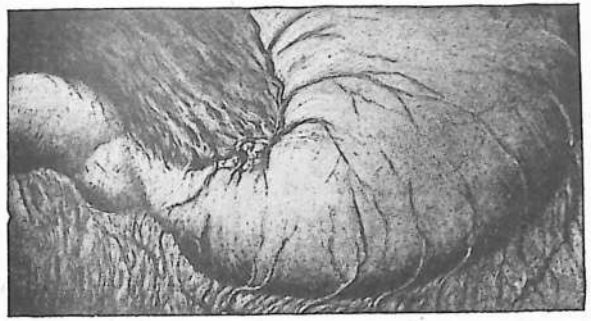


Fig. 373. — Úlcera callosa yuxtapilórica Guillermo J. MAYO)

es, cuando menos, dos veces más frecuente que la gástrica, más de tres veces en la última estadística de MOYNIHAN: 531 casos de úlcera duodenal contra 164 de úlcera gástrica. Además, los anglosajones

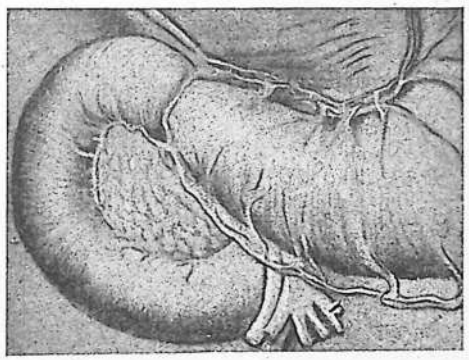


Fig. 374. — La vena pilórica, punto de referencia, para los autores angloamericanos, entre la úlcera pilórica y la úlcera duodenal (Guillermo J. MAYO)

oponen a la incertidumbre del diagnóstico del ulcus gástrico (la úlcera gástrica sólo puede reconocerse, dice MOYNIHAN, con los rayos X o el bisturí), la facilidad del diagnóstico del ulcus duodenal mediante el examen clínico.

Con referencia al primer punto, los franceses han evolucionado: continúan discutiendo el valor absoluto de la *vena pilórica* como frontera anatómica o como línea divisoria de las úlceras, gástricas aquí, duodenales allá; conservan la clasificación en un mismo grupo de las úlceras de la región esfinteriana comprendiendo los ulcus, yuxtapilóricas, «montadas» sobre las dos vertientes del píloro. Pero, incluso con esta clasificación que reduce evidentemente el número de úlceras duodenales, con relación a la nomenclatura angloamericana, realmente la úlcera del duodeno es más frecuente de lo que se cree; mientras que, en 1914, en el Congreso de Nueva York, HARTMANN y LECÈNE contaban una úlcera duodenal por nueve úlceras gástricas, nosotros vemos, merced a los progresos de las radiografías en serie, cómo aumenta el número de las úlceras duodenales reconocidas.

1.° ULCUS DUODENAL. — «El ulcus duodenal, dice MOYNIHAN, es mucho más fácil de reconocer por el examen clínico que el ulcus gástrico.» Verdaderamente es así; pero nosotros persistimos en la idea de que el ulcus duodenal carece, en sus comienzos, de una personalidad sintomática bastante definida para que, *únicamente por el examen funcional*, pueda establecerse un diagnóstico de certeza. Si recopilamos sus rasgos distintivos, o presumidos como tales, hallamos: el *dolor ultratardío*, entre cuatro o cinco horas, cuando el estómago está vacío; el *dolor en el lado derecho; su agudeza; su sedación* (inconstante) *por un sorbo de líquido o la toma de algún alimento;* la *rareza del vómito;* la *frecuencia de las hemorragias intestinales*, ordinariamente ocultas, y la *rareza de la hematemesis;* la *mediocridad de los trastornos dispépticos;* la *falta frecuente de líquido residual en ayunas y de estasis de alimentación, o la aparición tardía de estos signos de retención*, y las *crisis cortas con paroxismos muy espaciados.*

Pero esta diferenciación solamente es acusada por la duración misma de la úlcera: en la fase inicial existe, para las diversas localizaciones, una identidad sintomática; realmente no es ésta la etapa quirúrgica, ya que el cirujano no es llamado, generalmente, sino en un período ya avanzado, y, por tanto, con caracteres más señalados de la afección ulcerosa.

2.° ULCUS DE LA CORVADURA MENOR. — Como signos particulares que nos autorizan a suponer, si no a afirmar, una úlcera de la corvadura menor, debemos tener presente: la *agudeza de las crisis dolorosas*, tan marcada que algunas pueden tomar un aspecto «tabetiforme»; el horario del dolor, que aparece más bien después de la ingestión de los alimentos que en las lesiones píloroduodenales (dolores semitardíos entre dos y tres horas después de las comidas); la forma del dolor *pungitivo* debajo del reborde costal izquierdo, transfijador, «en broche», o irradiándose circularmente, en el hemitórax izquierdo y el brazo izquierdo; su acentuación por los esfuerzos y la actitud vertical; *su falta de sedación por la ingestión de alimentos o de alcalinos;* la *rareza de los vómitos;* la *mayor frecuencia de la hematemesis;* la *falta de hipersecreción gástrica y de retención de alimentos* (en los dos tercios de los casos); y la presencia de una zona sensible a la palpación, a la izquierda de la línea media, entre el reborde costal y el ombligo.

3.° ULCERAS YUXTAPILÓRICAS. — En cuanto a las úlceras del sector pilórico, comprendiendo la zona enfinteriana y sus dos vertientes, duodenal y gástrica, recuérdese que hay un hecho que las caracteriza y que rige su sintomatología: tal es la constancia con la cual tienden a estrechar el pasaje pilórico, ya precozmente por la contractura refleja del esfínter, ya poco a poco por estenosis orgánica. De ahí ese *dolor tardío*, electivo (entre tres y cuatro horas), cuya condición patogénica mayor es el espasmo del esfínter. De aquí también esta repercusión en el funcionamiento evacuador del estómago; la precocidad e importancia creciente del residuo gástrico, de los líquidos de hipersecreción y de estasis, y de la retención microalimenticia. Cuanto más se acentúa este vicio de funcionamiento motor y evacuador del estómago, más se acusa esta retención, hasta la gravedad de la estenosis pilórica final.

II. — ELECCIÓN DE LA OPERACIÓN

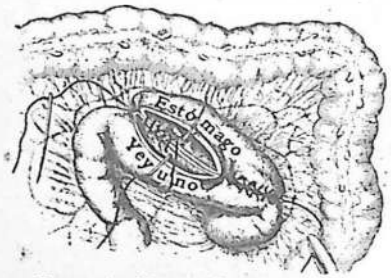
1.° ESTENOSIS PILÓRICA COMPLETA. — En el caso de *estenosis pilórica cerrada, cicatricial*, de origen ulceroso, o de una *estenosis mesogástrica* con bolsa superior muy dilatada, la *gastroenterostomía* (que WÖLFLER practicó por vez primera en 1881, por indicación de un médico, NICOLADONI), estableciendo una comunicación entre el estómago y la primera porción del intestino delgado, es verdaderamente curativa, puesto que crea un nuevo píloro, bien colocado, y que previene la retención gástrica.

La gastroenterostomía se practica actualmente *anastomosando la cara posterior del estómago con la primer asa del yeyuno, pasando a través del mesocolon transverso:* ésta es la operación de VON HACKER, *gastroenterostomía posterior transmesocólica* (fig. 375). Además, actualmente decimos que debe llenar estas otras condiciones: ser *de asa muy corta* (PETERSEN), o hasta *sin asa* (procedimiento «*no loop*» de los hermanos MAYO), abocando a la cara posterior del estómago el asa del yeyuno a 3 pulgadas de su origen como máximo: la dirección de esta asa de yeyuno debe ser *muy oblicua* de arriba abajo, de derecha a izquierda *(isoperistáltica)*, de izquierda a derecha *(antiperistáltica)* o *vertical* (RICARD); la boca se implanta en el antro pilórico; la brecha mesocólica debe fijarse por algunos puntos a la línea de anastomosis. Otro procedimiento tiene por objeto asegurar más directamente la evacuación del segmento duodenal: es el procedimiento en Y de WÖLFLER-ROUX, actualmente abandonado.

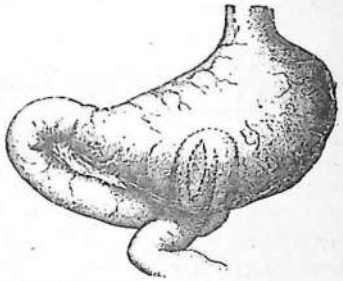
En las estenosis cicatriciales del píloro la mejoría es muy mar-

CIRUGÍA DEL ULCUS

I.—Operación de derivación: Gastroenterostomía transmesocólica posterior



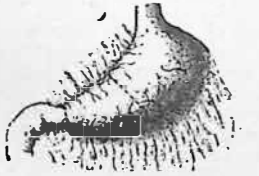
Boca anastomótica entre el yeyuno y el estómago, establecida a través de una brecha avascular del mesocolon transverso



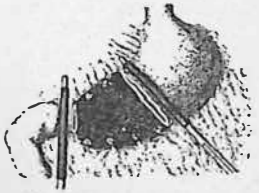
Boca anastomótica vista en posición

II.—Operación de exéresis: Gastrectomía

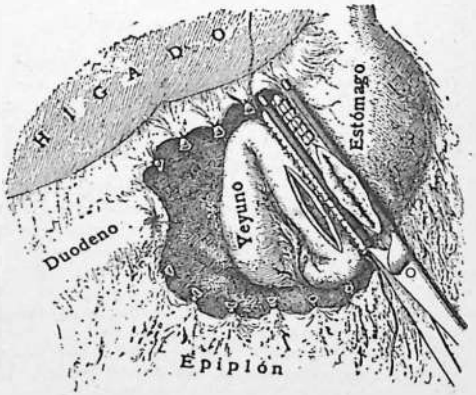
(Procedimiento de Finsterer)



Zona escindida



Gastrectomía. Cierre del cabo duodenal



Anastomosis de la porción gástrica con el yeyuno a través del mesocolon

Fig. 375

cada ya desde los primeros días; ésta es: 1.°, *mecánica* (disminución de la estasis gástrica y de la dilatación); 2.°, *funcional* (cesación del dolor, de los vómitos y de las hemorragias, regularización de las funciones intestinales, levantamiento del estado general), y 3.°, *química* (reducción de la hipersecreción, neutralización de la hiperacidez gástrica por el reflujo biliar y pancreático). Pero no debe creerse que por el restablecimiento de la boca anastomótica el estómago se transforme en un simple embudo que se vacie directamente en el yeyuno; las condiciones del tránsito mejoran, pero la permanencia de los alimentos en el estómago no queda suprimida y tiende a establecerse un neopíloro de registro; todo esto limita la acción de la gastroenterostomía. Hay que contar también con las complicaciones: 1.°, el *círculo vicioso*, en el cual, por inversión del círculo, el contenido del estómago, en lugar de verterse en el extremo eferente, refluye por el asa aferente y en ella se acumula por tensión; 2.°, la *úlcera péptica del yeyuno* (perforante desde un principio o bien determinando una peritonitis localizada o también terminando en una fístula yeyunocólica), debida a que el jugo gástrico hiperácido ulcera el yeyuno, del mismo modo que habría ulcerado el estómago.

2.° ULCUS COMPLICADO. — *La indicación quirúrgica predominante, irrecusable, es el fracaso del tratamiento médico;* la intensidad, rebelde a una medicación racional y prolongada, del *dolor* con sus paroxismos y remisiones características; el *vómito*, excepto en las lesiones estenosantes, crea una indicación menos frecuente; las *hemorragias*, crónicas y repetidas, más rara vez todavía.

Cuando *elijamos la operación* debe guiarnos el doble objetivo del *beneficio permanente postoperatorio* y el *menor peligro de la intervención*. Técnicamente, debemos escoger entre dos grandes métodos operatorios (fig. 375): 1.°, las *intervenciones indirectas*, las *anastomosis, cuyo objeto es prevenir los desórdenes o perturbaciones del tránsito gastroduodenal* y que están representadas por tres tipos: la *gastrogastrostomía* (que en los casos de *estómago bilocular* establece una comunicación entre la bolsa gástrica superior y la inferior); la *gastroduodenostomía* u *operación de Finney* (que en el caso de estenosis pilórica abre una boca entre el estómago y el duodeno), y, finalmente, la *gastroenterostomía*, que continúa siendo la *operación clásica* y *preeminente* de anastomosis entre el estómago y el yeyuno; 2.°, las *intervenciones directas* (fig. 376), que, en la serie creciente de su importancia *(destrucción local de la úlcera por termocauterización, u operación de Balfour, escisión en forma de silla de montar* del ulcus de la corvadura menor, *resección anular mediogástrica, gastropilorectomía, duodenopilorectomía)*, suprimen radicalmente la úlcera o la zona ulcerosa del estómago y del duodeno.

La *gastroenterostomía* se recomienda por su grandísima sencillez y por el menor riesgo a que expone: por su influencia, el estómago queda en reposo; con ella se asegura la neutralización continua del jugo gástrico hiperácido. Un punto ha sido muy discutido: *en el*

caso de píloro permeable, ¿la boca gastrointestinal está destinada a no funcionar e incluso *al obliterarse por las secuelas*, faltando así la neostomía a su objetivo de derivación? Las investigaciones experimentales habían establecido que la totalidad de los alimentos continúa pasando por el píloro. En clínica humana, los médicos han

Operaciones directas en el ulcus complicado

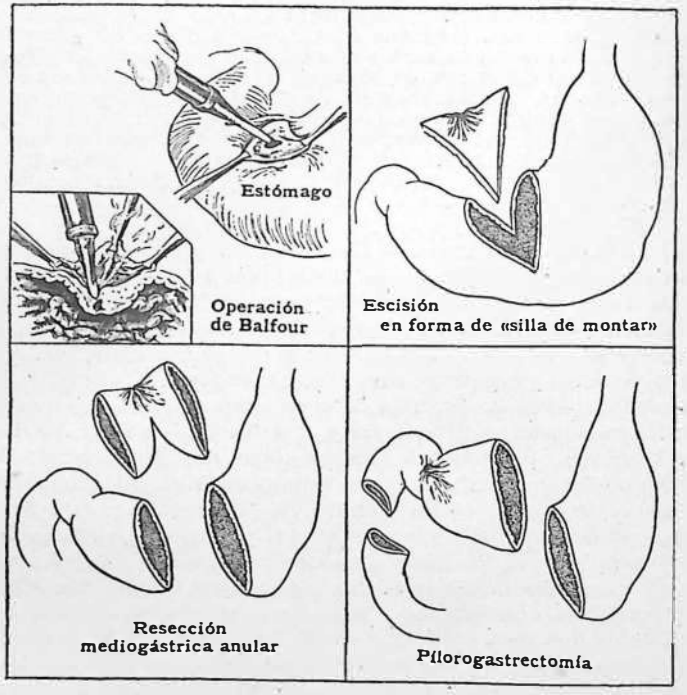


Fig. 376

comprobado que en cierto número de gastroenterostomizados esta eventualidad parecía realizarse.

La gastroenterostomía tiene una complicación grave: *la úlcera péptica postoperatoria*, debida al mal funcionamiento de la boca anastomótica. Parece más frecuente en Alemania (más de un 10 por 100) que en Francia (1 a 4 por 100); sobreviene lo más a menudo (35 por 100) en el curso del primer año que sigue a la operación. Está caracterizada por la agudeza de los dolores; las hemo-

rragias no son raras; evoluciona, en general, hacia la fístula yeyunocólica. El medio más seguro de control es el examen radiológico. Su tratamiento es difícil, debido al englobamiento de la úlcera en un paquete de adherencias; puede obligar incluso a una gastroyeyunocolectomía segmentaria.

Actualmente, en todos los países, *la gastrectomía tiende a suplantar a la gastroenterostomía.* Las operaciones de resección gástrica, hace veinte años graves, actualmente, gracias a la precisión técnica, son de menos mortalidad: FINSTERER ha visto descender ésta a un 3 por 100, en 1.158 resecciones. Siguiendo el ejemplo de FINSTERER, los cirujanos se orientan hacia la pilorogastrectomía. En el gastroenteromizado, después de una recuperación rápida de peso y retorno al estado normal, hay el peligro de una posible recidiva del proceso ulceroso, a más o menos largo plazo. Al contrario, la gastrectomía *amplia* (para reducir la tasa de acidez y asegurarse contra el riesgo de una úlcera péptica, hay que hacer la incisión hasta el cayado de la coronaria), suministra, ya que los resultados a distancia lo confirman, un valor curativo estable, en relación con la enfermedad ulcerosa.

Desde el punto de vista técnico, puede realizarse (fig. 372): 1.°, por el Péan-Billroth, anastomosis *términoterminal*, abandonada hoy día, pero empleada aún por algunos ingleses; 2.°, el Billroth II, *sutura de las dos secciones y gastroenterostomía posterior;* 3.°, *abocamiento gastroyeyunal, ya en la sección gástrica* (POLYA), ya después del cierre parcial de la sección del estómago (FINSTERER) (fig. 375).

Entre otros tipos de resecciones anulares por úlcera, citamos (figura 376): 1.°, *la resección «en silla de montar», resección de la úlcera y de un segmento gástrico triangular*, aplicada particularmente a la úlcera de pequeña curvatura (resección no favorable, porque modifica profundamente la motilidad del estómago); la *resección anular mesogástrica excepcionalmente se efectúa.*

3.° PERFORACIÓN DEL ULCUS GASTRODUODENAL. — La *perforación* conduce: a la peritonitis aguda en serosa libre, o al *absceso subfrénico* por tabicamiento (véase pág. 570). La primera eventualidad es la más frecuente y la más importante en la práctica,

Una perforación gástrica o duodenal, diagnosticada inmediatamente y operada antes de la sexta hora, tiene, sin duda alguna, nueve probabilidades, sobre diez, de curar; operada antes de la duodécima hora, siete u ocho probabilidades de diez. El tiempo es, en este caso, condición primordial de éxito: cada hora que transcurre agrava el peligro y hace que ascienda rápidamente el tanto por ciento de mortalidad; y, sin que las cifras tengan un valor absoluto (porque otros factores contribuyen a su gravedad, choque tóxico, estado general, cualidades virulentas del líquido derramado, condiciones anatómicas de la lesión, limitación del proceso por adherencias), se ha venido en

fermo un medicamento de eliminación renal, el salicilato de sosa o el azul de metileno, y buscar su presencia en el líquido extraído por punción de la bolsa, lo cual no suministra ningún dato cuantitativo, y 2.°, analizar la orina del riñón hidronefrótico, aislada por el cateterismo del uréter o el divisor vesical, lo cual evidentemente sólo es aplicable a las hidronefrosis abiertas.

En la mayoría de los casos, la hidronefrosis, aun siendo muy voluminosa, puede evolucionar sin dolores, en medio de un estado general satisfactorio, sin otra molestia que la que resulta de la compresión de los órganos. Por el contrario, el tipo clínico de la *hidronefrosis intermitente*, creado por LANDAU, se caracteriza por la tríada sintomática siguiente: 1.°, crisis dolorosas; 2.°, aumento de volumen del riñón, y 3.°, más tarde, supresión brusca de los dolores y disminución del tumor después de una descarga o evacuación urinaria que vacía la bolsa. La pielografía, *en posición de pie*, favorece (JEANBRAU insiste sobre ello) el descubrimiento de la causa hidronefrótica de las crisis por mínimas dilataciones de la pelvis renal.

Tratamiento. — El *cateterismo uretérico* es un paliativo aplicable a ciertas *hidronefrosis pequeñas* debidas a descensos ligeros y a la acodadura superior del uréter. Entonces es cuando la fijación *alta* del riñón, con liberación del uréter en su parte superior, da buenos resultados, sobre los cuales ha insistido particularmente MARION. Actualmente, la *intervención de elección*, cuando es posible, es, a lo menos *en las hidronefrosis intermitentes, asépticas, la operación conservadora* que lleva la embocadura del uréter al punto declive de la pelvis renal, ya por anastomosis términolateral, ya por anastomosis láterolateral. En las *hidronefrosis pequeñas dolorosas* (que pueden reconocerse por la pielografía), sin descenso del riñón, debidas a vicios de conformación, la *enervación* del pedículo renal ha sido empleada recientemente (PAPIN). En las *hidronefrosis fijas*, apenas se debe contar con las operaciones plásticas; algunas veces, pero raras, el tratamiento puede ser causal: sección en longitud del punto estrechado, con sutura a lo ancho; sección de un vaso anormal; ablación de un cálculo ureteral. Cuando no se puede suprimir la causa, la *nefrostomía*, con conservación de la parte todavía segregante o útil al riñón, es una buena operación. Así, pues, la *nefrectomía* no puede ser aceptada más que cuando el riñón hidronefrótico está completamente destruído y si el funcionalismo del riñón congénere ofrece suficientes garantías.

CAPÍTULO II

AFECCIONES DE LA VEJIGA

ARTÍCULO PRIMERO

EXTROFIA DE LA VEJIGA

Definición. — Supongamos un cuchillo introducido, con el borde cortante hacia arriba, en la uretra y que cortara de un golpe, de abajo arriba, la pared superior del conducto, la sínfisis púbica y la cara anterior de la vejiga. Supóngase, además, que, en vez de hacer una simple sección vesical, determina una pérdida de substancia en esa pared anterior del órgano. Supóngase, por último, que, a través de esta herida anterior y con el empuje o presión de los intestinos, la vejiga se invierte hacia fuera, como una bolsa que se vuelve del revés, de modo que se exteriorice su cara mucosa, comprendida la región del trígono. Tal es el modo claro de definir y entender lo que es la extrofia vesical.

Patogenia. — Para comprender la patogenia de la extrofia vesical hay que referirse a la historia del desarrollo de la región interesada por esta deformidad: los trabajos de VAILLETON han contribuído a precisar este punto obscuro. Como constituye un capítulo de embriogenia bastante complicado, sígase su descripción paso a paso.

Si se examina un embrión muy joven en el cual comienza a dibujarse la pelvis, se ve que esta región está constituída del modo siguiente (fig. 479): por detrás, la masa dorsal (columna vertebral, medula, protovértebras), prolongada por un rudimento caudal encorvado sobre sí mismo; luego, una cavidad media, formada por un saco endodérmico, la *cloaca interna* o *bursa pelvis* (HIS); finalmente, por delante, una pared muy corta que se extiende desde el ombligo a la inserción del mamelón caudal.

Cada una de estas partes merece una descripción especial. La cloaca interna es un ancho saco en cuya parte superior desembocan dos conductos: por detrás, el intestino, y por delante, el pedículo de la alantoides, separados uno de otro por un repliegue prominente que, en los cortes medios verticales, tiene la forma de una cuña

dirigida hacia abajo y adelante *(espolón perineal)*. En este momento de la evolución, la cloaca interna está cerrada por la parte exterior, con la que no ofrece comunicación alguna.

La pared anterior ofrece un interés especial, porque en ella va a desarrollarse la deformidad. Está constituída por dos partes bien distintas: 1.°, por abajo la *membrana anal*, y 2.°, por arriba el rudimento de la *pared primordial* del abdomen, debajo del ombligo.

La membrana anal forma en este momento la mayor parte de la

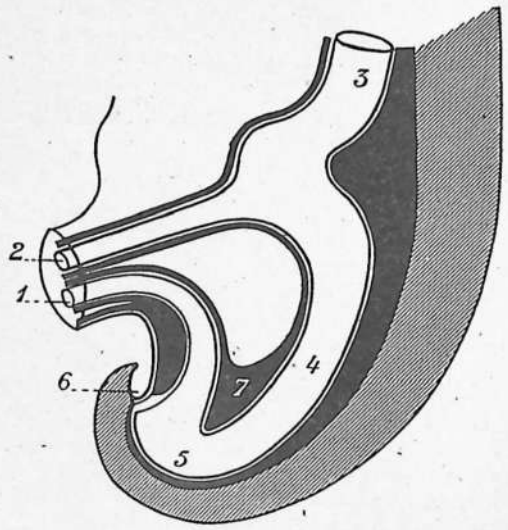


Fig. 479. — Esquema que figura el corte vertical mediano de un embrión (comunicado por VIALLETON)

1, pedículo de la alantoides. — 2, pedículo de la vesícula umbilical. — 3, intestino supraumbilical. — 4, intestino infraumbilical. — 5, cloaca interna. — 6, membrana anal. — 7, espolón perineal (el mesodermo está representado por el fondo negro; el endodermo lo indican los trazos).

pared ventral; consiste en una lámina u hoja epitelial resultante de la unión íntima del ectodermo y del endodermo que se sueldan tan bien uno con otro que ulteriormente se hace imposible distinguirlos. Esta membrana cierra por delante la cloaca interna, que, por consiguiente, sólo está separada del exterior por este simple muro epitelial. Los embriólogos modernos han hecho notar que la membrana anal deriva de la parte posterior de la *línea primitiva;* en esto se ha fundado una explicación teórica de la extrofia, acerca de la que insistiremos más adelante.

Encima de la membrana anal, la pared anterior de la pelvis es completada por la *pared primordial*, banda o faja muy estrecha y casi insignificante de tejido formado por la *somatopleura*, es decir, por el ectodermo y el mesodermo reunidos. Esta banda de somatopleura es de una estrechez extremada; pero, en el desarrollo normal, no tarda en adquirir una importancia considerable.

Tal es el estado primitivo de las partes. Con la prosecución del desarrollo se producen cambios importantes y ante todo la membrana anal se engruesa mucho y se transforma en una masa bastante voluminosa: el *tapón cloacal* de TOURNEUX. Al mismo tiempo la cloaca interna se divide en dos partes: una ánterosuperior, en relación con el pedículo alantoideo, y la otra pósteroinferior, en continuidad con el tubo digestivo. En los cortes medianos parece que la división o el tabicado de la cloaca interna es debido al descenso del espolón perineal, que crecería más y más hasta chocar contra el tapón cloacal; pero, en realidad, no se trata simplemente de un descenso del espolón, y RETTERER ha demostrado que el fenómeno es un poco más complicado.

De cada lado de la cloaca interna, sobre sus paredes laterales, se levantan dos pliegues longitudinales, los *repliegues* de Rathke, que avanzan uno hacia otro, como dos cortinas que se aproximan con un sistema de cordones convenientemente dispuestos, y lo mismo que ocurre al cerrarse las cortinas, los repliegues de Rathke se ponen primero en contacto por arriba; luego su reunión y soldadura se continúan progresivamente de arriba abajo, lo cual explica el descenso aparente del espolón perineal.

Los repliegues de Rathke han tabicado, pues, la cloaca y simultáneamente han dividido el tapón cloacal en dos, uno superior, que cierra el conducto alantoideo, y el otro inferior, que obtura el tubo digestivo. Entre estos dos tapones se interpone una faja de ectodermo forrado de mesodermo: es el *futuro periné*, formado por dos repliegues, derecho e izquierdo, continuación de los repliegues de Rathke (*repliegues anogenitales* de RETTERER). Muy pronto estos tapones se excavan por un procedimiento muy estudiado por TORNEUX (véase pág. 754). En un momento dado el centro del tapón queda vaciado y se ha formado un orificio por el que comunica la alantoides o el tubo digestivo con el exterior. Este es el orificio alantoideo, que se llama también y mejor urogenital, porque los conductos urinarios y genitales van a parar a él. Inmediatamente por encima del orificio urogenital, el pedículo de la alantoides se dilata y forma la vejiga urinaria.

Mientras se efectúan estas modificaciones, la faja de pared primordial aumenta mucho, por lo menos en los casos normales; sabido es, en efecto, que cuanto más avanza en edad el embrión, el ombligo se inserta menos cerca del extremo posterior del cuerpo, lo cual se debe indudablemente a la prolongación de la pared ventral por debajo del ombligo. Esta banda de pared primordial está formada primero únicamente por la somatopleura, es decir, por una membrana muy delgada resultante de la unión del ectodermo y de una lámina de mesodermo. Más tarde es reforzada por los músculos, aponeurosis, etc., que proceden de las protovértebras y que, bajando de los lados de la espalda, invaden poco a poco el mesodermo de la somatopleura, para reunirse, finalmente, en la línea media del vientre. Esta marcha centrípeta de los productos de las protovértebras ha hecho creer que toda la pared ventral estaba formada por el descenso y cierre de las láminas ventrales primitivamente separadas. En realidad, la pared ventral ya existe, pero formada sólo por la somatopleura.

Tal es, en sus grandes rasgos, el desarrollo normal; veamos ahora cómo puede explicarse la extrofia vesical. Supongamos que el tapón

urogenital sea asiento de un vicio de conformación y que llegue a ser, por ejemplo, mucho mayor que en estado normal: remontará entonces más allá de sus límites ordinarios sobre la pared abdominal anterior y sobre la pared anterior del pedículo de la alantoides adherida a ella; luego, cuando a consecuencia de su evolución natural se haya disgregado, dejará en su lugar una abertura mucho mayor que la que existe de ordinario y a través de la cual formará relieve la pared posterior de la vejiga, empujada por la presión abdominal. La extrofia ha quedado establecida. El epispadias resulta del trastorno aportado a la evolución del tubérculo genital. El pene, como es sabido, resulta de la evolución de un pequeño tubérculo (tubérculo genital) colocado por encima del tapón urogenital; por su crecimiento anormal, este último divide el tubérculo en dos mitades que se reúnen por debajo la una de la otra, a consecuencia de la soldadura normal de los rodetes genitales, gérmenes del escroto y que existen siempre cuando el perineo es normal. Entonces la cara inferior del pene (salvo una extensión muy reducida) está normalmente conformada, mientras que su cara superior forma un canal, como si el conducto de la uretra hubiese estallado.

Las deformaciones del ombligo se explican también fácilmente. En efecto, la pared infraumbilical, reducida al tapón cloacal, se desarrolla conservando la forma de este último. El ombligo sigue forzosamente el contorno superior del tapón cloacal. Ahora bien; siendo este borde convexo hacia delante, el borde posterior del ombligo, en lugar de ser cóncavo hacia delante, como ocurre de ordinario, será también convexo. En otros términos, la inserción del cordón en el abdomen, en vez de ser un círculo, como en los casos normales, será una media luna.

Por último, en ciertos casos graves, los repliegues de Rathke no se desarrollan, no hay pared vesical posterior ni perineo, y, por consiguiente, no hay ano distinto, y la pared extrofiada es la pared posterior de la cloaca interna; esta deformidad, incompatible con la vida, va acompañada de desórdenes considerables por parte de los órganos genitales.

Las teorías destinadas a explicar la extrofia de la vejiga son numerosas.

Resumiendo, como dice VIALLETON, la explicación completa de la extrofia vesical es imposible. Las deducciones teratogénicas están, como todas las deducciones en asuntos tan complicados, sujetas a numerosos errores, contra los cuales HIS nos previno hace ya mucho tiempo. Pero no es menos cierto que poseemos un dato de primer orden alrededor del cual debe gravitar forzosamente toda explicación de la extrofia vesical, a saber: que una parte de la pared anterior del pedículo alantoideo de donde deriva la vejiga y una parte de la pared abdominal anterior son comunes, estando formadas por un mismo y único muro epitélico, la *membrana anal*, que normalmente evoluciona hacia su destrucción y forma el orificio urogenital. Si este muro epitélico adquiere dimensiones y conexiones anormales, el orificio que le subsigue se extenderá también fuera de los límites y de las conexiones que existen en el normal y quedará establecida la extrofia.

Sintomatología. — La extrofia de la vejiga (fig. 480) se presenta en forma de tumor rojizo que aparece por encima de la sínfisis púbica: este tumor no es otra cosa que la pared de la vejiga invertida

hacia fuera. Esta cara mucosa de la vejiga evertida sufre con el tiempo alteraciones: se irrita, sangra, se hace vegetante a trechos, y en otros puntos, y particularmente en los confines de la piel, tiende a cutanizarse. La región del trígono, extropionada también, ocupa la parte baja del tumor, y se puede reconocer a este nivel el orificio

Extrofia de la vejiga

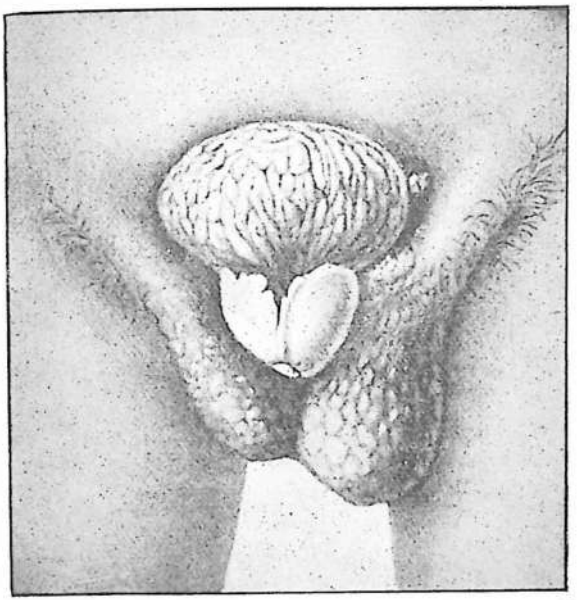
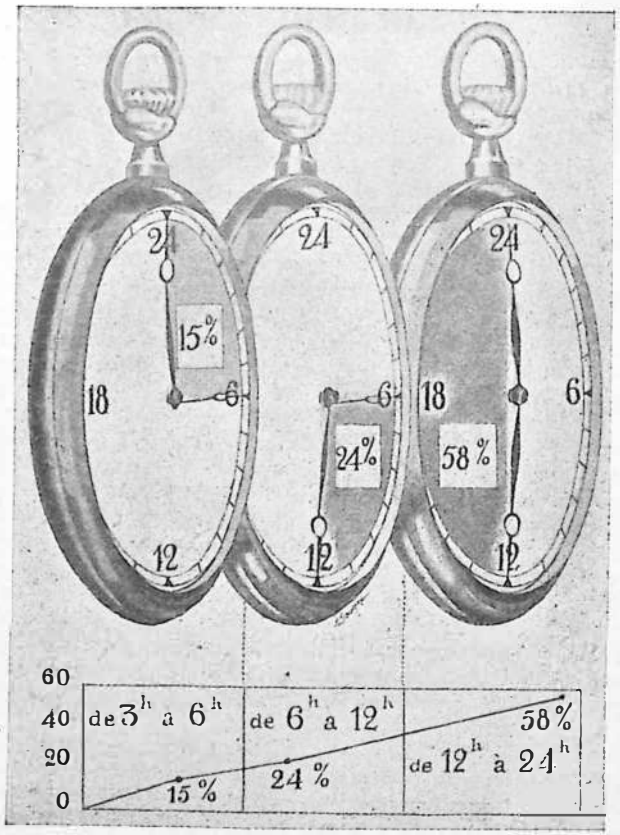


Fig. 480

de los dos uréteres puestos al descubierto, que deja fluir la orina a pequeñas eyaculaciones rítmicas. En el varón, la extrofia vesical se complica comúnmente con un epispadias.

Merced a esta ancha abertura de la vejiga se produce una incontinencia de orina total. De la exposición de los uréteres al exterior resulta la posibilidad de infecciones ascendentes que invaden los riñones y matan a estos sujetos por pielonefritis; sin embargo, estas complicaciones son a veces muy tardías, y con ayuda de las precauciones de limpieza se ven algunos de estos enfermos que llegan a la edad adulta; este achaque no es por ello menos grave, por la incon-

conocimiento, mediante las estadísticas, que, *de la duodécima a la vigésima cuarta hora, el enfermo pierde más de la mitad de las probabilidades de sobrevivir y más allá de las treinta y seis horas* (más allá



Horario de mortalidad en las veinticuatro primeras horas. Urgencia operatoria en el ulcus perforado

Fig. 377

de las veinticuatro horas, una mortalidad de un 80 a 90 por 100), sólo hay *una o dos probabilidades sobre diez* de salvarse..

La regla de la intervención, en las primeras horas, debe conservar su rigor imperativo; *ella pone en tela de juicio la responsabilidad del médico*, desde el doble punto de vista del *diagnóstico de principio*

y de *recurrir sin tardanza al cirujano*. No cabe en este caso, como en la apendicitis, o en otras formas, la esperanza de que la crisis se resolvería y de que pueda admitirse la operación en frío: *una perforación gastroduodenal en peritoneo libre es una muerte segura*, y la muerte rápida, en dos o tres días, por colapso álgido, *si no se interviene urgentemente*. Fijamos este precepto teniendo presente el esquema horario anterior.

Generalmente se trata de un sujeto, más a menudo un hombre que una mujer (sobre todo si se trata de una úlcera duodenal, en la que la proporción puede alcanzar 15 hombres por 1 mujer) en la edad media de la vida (máximo de frecuencia, entre los veinte y cuarenta años) con antecedentes gástricos, antiguos o recientes, y que es atacado, en plena salud, y después de una comida, de un dolor brusco, angustioso, como una puñalada, un desgarro interno, primero localizado en el epigastrio o en el ombligo, en broche, con palidez, sudores fríos, pulso pequeño y acelerado; el vientre está retraído, y si se le toca con la mano se nota la pared abdominal endurecida, y contraída uniformemente.

Este dolor atroz y repentino, esta defensa muscular de la pared, este «vientre de madera», *señal-síntoma incomparable, este pasado gástrico*, constituyen la tríada típica, el síndrome de alarma suficiente para orientar desde un principio el diagnóstico de perforación gastroduodenal y para exigir, sin tardanza, que se llame al cirujano. Es peligroso esperar que la sintomatología se complete, es decir, que la situación se agrave irreparablemente. Es igualmente peligroso, peligro que crece de hora en hora, atenerse a la aplicación de hielo, aceite alcanforado y morfina, *porque el pulso sigue siendo bueno* y, tras de una aceleración inicial, ha vuelto a una cifra cercana a 100; porque *los vómitos no han sobrevenido* (su falta ha sido observada una sola vez de cada tres); por el *signo inconstante* (falta en más de una tercera parte de los casos) *y engañoso* (puede ser debido al simple meteorismo cólico) *de la sonoridad prehepática* (presencia de un derrame gaseoso) *no ha sido observado*, y porque ha podido producirse una calma engañosa del dolor y del *shock*, y la temperatura no ha ascendido a 38°.

Carece de lógica invocar también *los posibles errores de diagnóstico; pero está indicado seguir este diagnóstico de muy cerca*, no ateniéndose al único síntoma dolor, y comprobar el conjunto del síndrome y, sobre todo, el «vientre de madera», porque si este signo es común a las peritonitis por perforación, la indicación operatoria también les es común. Ante el cuadro característico de las primeras horas, *se impone sin tardanza la decisión operatoria*, y es prepararla en sus peores condiciones el diferirla hasta la aparición de los síntomas irrecusables de la peritonitis séptica difusa, *porque entonces habrá transcurrido la hora quirúrgica*, la hora H: un médico que deja la operación para el día siguiente quita a su enfermo tres cuartas partes de las probabilidades de vivir.

Incisión media supraumbilical, generalmente anestesiando con éter. Fluye un líquido gris sucio, casi siempre mezclado con gases, que se enjuga por medio de compresas o se aspira. La exploración se dirige desde un principio hacia el estómago y el duodeno, primeramente hacia su cara anterior, localización preferente de las perforaciones; luego hacia la curvatura menor (una vez de cada cinco) y, finalmente, hacia la cara posterior si la exploración sigue siendo negativa (unas veces por desprendimiento coloepiploico, otras por hundimiento del ligamento gastrocólico). La ligadura, por sutura, de la perforación (invaginación en dos o tres planos, con injerto

epiploico pediculado libre) es el procedimiento de elección en las úlceras pequeñas, suaves y poco endurecidas. En los casos de una úlcera callosa, muy accesible, de pequeñas dimensiones, con infiltración poco extensa, está indicado escindir o cauterizar con el termo (método de BALFOUR) la zona ulcerosa (fig. 376). La indicación de la *gastroenterostomía complementaria* reside, sobre todo, en los casos en que la estrechez del conducto duodenogástrico resulta de la aproximación de las suturas, en las úlceras de localización yuxtapilórica. En algunos casos, el problema se presenta más radicalmente, cuando el estado del sujeto permite esta prolongación operatoria, cuando la intervención es precoz, y cuando la extensión y el sitio de la induración hace incierta la sutura y la escisión del ulcus imposible: entonces puede practicarse una gastropilorectomía.

4.° HEMORRAGIAS GASTRODUODENALES GRAVES, DE ORIGEN ULCEROSO. — Don son los puntos en discusión: 1.°, *¿puede la hemorragia detenerse por medios medicamentosos, o es preciso operar?*, y 2.°, *en este caso, ¿a qué intervención se recurrirá?*

Evidentemente, en la solución del primer punto, hay que tener en cuenta los tipos clínicos y su diferente evolución. Hay una minoría de casos en los cuales se impone, sin duda, la laparotomía: tales son las hemorragias que acompañan a una peritonitis sin perforación. Pero cuando se declara una hematemesis con o sin melena, de causa probablemente ulcerosa (antecedentes ulcerosos confirmados), no existe síntoma ni indicio de laboratorio que puede permitirnos prever su pronóstico. La misma abundancia de la pérdida de sangre no es un indicio absoluto: como ejemplo citaremos *algunas grandes hematemesis de la mujer joven*. El elemento más instructivo del pronóstico es la *repetición* de la hemorragia. Así, pues, el cirujano debe cuidarse de la vigilancia atenta de la *evolución de la hemorragia:* la *sucesión de hemorragias, que la transfusión no detiene*, es la que, más bien que la *hemorragia masiva única* (estas hemorragias de *tipo siderante* no rebasan el 15 por 100 de los casos), impone la indicación operatoria. Este dato está apoyado por las estadísticas: la mortalidad es elevada, sobre todo en los casos que, después de veinticuatro horas de tratamiento médico, continúan o vuelven a sangrar.

Sin embargo, de lo dicho se desprenden algunas nociones anatómicas, que completan estas diferencias clínicas, y que colocan el problema terapéutico de las hemorragias ulcerosas en un plano con más frecuencia y más radicalmente intervencionista del que carecía hace algunos años; nuestra práctica nos conduce a ello; y la excelente comunicación de PAPIN y WILLMOTH al Congreso de Cirugía de 1933, las discusiones en la Sociedad de Cirugía en 1932, y la importante monografía de TIXIER y CLAVEL, marcan exactamente esta orientación intervencionista y la necesidad de distinguir entre dos categorías que requieren una terapéutica diferente.

Existe un tipo anatomoclínico en el que la hemorragia la ocasiona una *lesión úlceromucosa* y, por tanto, superficial, y que puede, o ser detenida por un tratamiento médico, en el que la transfusión sanguínea es el agente principal, o permitir una evolución retardada en las mejores condiciones de resistencia del sujeto. Por el contrario, existe otro tipo, que PAPIN denomina exactamente *angioterebrante*, caracterizado por una evolución progresiva y continua *en profundidad:* se observa, sobre todo, en las úlceras antiguas, que han atravesado completamente el espesor de la pared gastroduodenal y que acaban por ulcerar una *arteria* extrínseca (coronaria estomática, gastroduodenal, pancreáticoduodenal); la arteria se abre lateralmente; incluída en un tejido escleroso, no puede retraerse; así, pues, la hemostasia espontánea es irrealizable: únicamente una acción quirúrgica directa puede suprimir la hemorragia.

Con los que dirigieron comunicaciones al Congreso de 1933, podemos dividir los procedimientos operatorios en cuatro categorías:

1.ª *Laparotomía exploratriz con amplia gastrotomía* (abandonada por su gravedad).

2.ª *Operaciones paliativas*, tales como la *gastroenterostomía* (insuficiente en las hemorragias gástricas o duodenales sin estenosis pilórica), la *yeyunostomía* (que hace reposar al estómago y es una operación de espera en los casos de alta gravedad), y que puede combinarse, en el caso de hemorragia duodenal, con la *exclusión del píloro*, mediante la cual el duodeno queda colocado en mejores condiciones de hemostasia espontánea.

3.ª *Operaciones de hemostasia indirecta: ligadura de las grandes ramas arteriales* que irrigan la zona de úlcera, ligadura cuádruple con preferencia (coronaria estomáquica, pilórica, gastroepiploicas derecha e izquierda); *taponamiento* masivo del *duodeno* por un Mikulicz grande de gasa apoyado en la cara anterior de la primera porción del duodeno: intervenciones todas cuyo complemento es una gastroenterostomía.

4.ª *Operaciones de hemostasia directa: termocauterización*, o método de Balfour, o *diatermocoagulación; sutura transmucosa después de gastrotomía*, sólo conveniente para una úlcera aguda de bordes suaves; *escisión*, aplicable a una úlcera bien accesible, de la cara anterior del estómago o del duodeno, o de la mitad inferior de la curvatura menor; finalmente, la *gastropilorectomía*, resección gastroduodenal, que no solamente suprime la úlcera, fuente de la hemorragia, sino que asegura al sujeto la mejor estabilidad de la curación, aplicable especialmente a las úlceras callosas de tipo angioterebrante. Esta resección es entonces la intervención más satisfactoria, pero también la más difícil (papel de la técnica personal y de la experiencia), la más grave, incluso entre las mejores manos, en enfermos que llegan, las más de las veces, en estado de anemia aguda; la operación precoz puede mejorar considerablemente el coeficiente de letalidad, como lo demuestran las estadísticas de FINSTERER.

ARTÍCULO III

ÚLCERA DEL DUODENO

Hace cuarenta años, la úlcera duodenal era casi desconocida: BUCQUOY, médico francés, fué el primero que, en 1887, fijó sus rasgos clínicos: su *rareza* y su *sintomatología a menudo obscura* (dolor a la derecha de la línea media, que sobreviene a las tres o cuatro horas de la ingestión de alimentos, carencia de perturbaciones gástricas y hemorragias intestinales). En la actualidad, gracias a los trabajos de los cirujanos angloamericanos, sobre todo de MOY-

NIHAN, de MAYO-ROBSON y de los hermanos MAYO, la cuestión ha sido revisada de nuevo en dos puntos. Primero, según nuestros colegas de ultramar, la *úlcera del duodeno es, cuando menos, dos veces más frecuente que la úlcera gástrica*, más de tres veces en la última estadística de MOYNIHAN: 531 casos de úlcera duodenal contra 164 de úlcera gástrica. Además, *los anglosajones oponen a la incertidumbre del diagnóstico del ulcus gástrico* (la úlcera gástrica no puede reconocerse, dice MOYNIHAN, sino con los rayos X o el bisturí), *la facilidad del diagnóstico del ulcus duodenal, únicamente por el examen clínico.*

Si resumimos los *rasgos distintivos* (véase pág. 695) o presuntos tales, que dan al ulcus duodenal su personalidad sintomática, encontramos: 1.°, el *dolor ultratardío*, entre cuatro y cinco horas después de la comida, en el momento en que el estómago se vacía; 2.°, el *dolor en el lado derecho;* 3.°, su *agudez;* 4.°, su *sedación* (inconstante) *por un sorbo de líquido o la toma de algún alimento;* 5.°, la *rareza del vómito;* 6.°, la *frecuencia de las hemorragias intestinales*, ordinariamente ocultas, y la *rareza de la hematemesis;* 7.°, la *mediocridad de los trastornos dispépticos;* 8.°, la *falta frecuente de líquido residual en ayunas* y de *estasis de alimentación*, o la *aparición tardía de esos signos de retención*, y 9.°, las *crisis cortas con paroxismos muy distanciados.* Pero hay que considerar que esta diferenciación sólo se observa en virtud de la duración misma de la úlcera.

En realidad, *la úlcera del duodeno es más frecuente de lo que pensamos*, y en este segundo punto hemos evolucionado: mientras que, en 1914, en el Congreso de Nueva York, HARTMANN y LECÈNE contaban una úlcera duodenal por nueve úlceras gástricas, nosotros vemos, merced principalmente a los progresos de las radiografías en serie (signo de Cole, caracterizado por una muesca del vértice o de los bordes laterales del bulbo duodenal), cómo aumenta el número de úlceras duodenales reconocidas.

El origen del desacuerdo entre las dos concepciones, francesa y angloamericana, es que ni en una ni en otra se relacionan exactamente las mismas localizaciones ulcerosas. Hay una *úlcera duodenal verdadera*, la que describió BUCQUOY, *localizada a alguna distancia del píloro*, cuya función no modifica, *en pleno duodeno*, que es rara y se caracteriza por tres síntomas: hemorragia intestinal, dolor en el lado derecho y carencia de síntoma gástrico. Hay también una forma *duodenopilórica*, la que han puesto en evidencia nuestros colegas angloamericanos, y que los franceses, con MATHIEU y SOUPAULT, consideran como una *úlcera yuxtapilórica*, cuya sintomatología es principalmente gástrica. La úlcera de esta porción es comparable por sus síntomas clínicos a la úlcera de pequeña corvadura. Y la controversia proviene de que los angloamericanos nos han tomado, como punto de referencia para distinguir durante la operación una úlcera duodenal de una úlcera pilórica, una *vena pilórica*, reputada constante, pero en realidad sujeta a variaciones. El punto de referencia es, por tanto, infiel, y nuestros colegas angloamericanos se hallan expuestos, basando su localización en esta línea divisoria, a aumentar la frecuencia del ulcus duodenal. Sin embargo, esta exageración nos ha sido útil, pues así hemos comprobado que la úlcera del duodeno era menos rara de lo que se creía, por lo que nos hemos visto obligados a precisar los elementos de su diagnóstico.

Decíamos hace algunos años: en casi los dos tercios de las úlceras del duodeno, la gastroenterostomía tiene una mortalidad operatoria casi nula, de fácil ejecución más corta y menos traumática, y era una operación *suficiente* y *eficaz*. Debemos considerar en la úlcera duodenal que la transformación cancerosa es excepcional; por lo tanto, resulta que la *ectomía* no está tan indicada como en la úlcera gástrica.

Actualmente, siendo factible practicar la resección del ulcus duodenal junto a la lesión (por su mayor simplicidad), y que la mortalidad operatoria no pasa del 2 por 100 (1,5 por 100 en la estadística de FINSTERER), la tendencia es de ampliar la indicación de la gastropilorectomía. El estudio de los resultados lejanos nos ha enseñado que el porvenir de los gastroenteromizados no está exento de complicaciones. Gracias a la anestesia local y regional, la gastrectomía ha adquirido una gran seguridad, con riesgos cada día menores. Los resultados posteriores son más duraderos. Siempre se practicará la gastropilorectomía cuando *el estado del enfermo* y la *precisión técnica del cirujano* lo permitan.

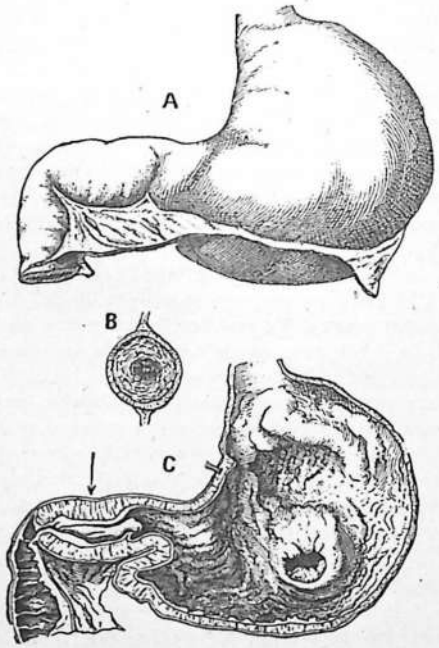
ARTÍCULO IV

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO, EN EL NIÑO DE PECHO

Se trata de un niño de pecho, de quince días a dos meses de edad, cuya afección, en su forma aguda, comienza por dos signos esenciales, *vómitos* y *pérdida de peso*. El tipo de los *vómitos* es característico: vómitos violentos, «explosivos», que evacuan en un solo chorro la tetada que acaban de injerir, pero nunca biliares (lo que demuestra la localización hipervateriana del obstáculo). La *pérdida de peso*, primero lenta, desciende en punta, yendo a veces hasta la quinta parte de su peso inicial y amenazando con un fin inminente si la intervención se retarda más allá de esta pérdida máxima: en un mes o seis semanas, el bebé muere colapsado, en hipotermia.

Examínese la pared abdominal; la bolsa gástrica, distendida, se

dibuja animada de *ondulaciones peristálticas* en el epigastrio. A medida que la estenosis pilórica progresa, las deposiciones se enrarecen. La radioscopia pone en evidencia una hiperquinesia gástrica, dibujando capas en la corvadura mayor y expresando el esfuerzo peristáltico contra el obstáculo. Es excepcional que a la palpación



Figs. 378 y 379.—Estenosis del píloro por hipertrofia muscular (FREDET)

A, cara anterior del estómago, del tumor pilórico y del duodeno. — B, corte transversal que pasa por la mitad del canal pilórico. — C, corte frontal siguiendo el eje de la corvadura mayor del estómago.

se perciba el tumor pilórico, del volúmen de una aceituna, que radica en el punto de unión del estómago con el duodeno.

La operación de FREDET es la interveución de elección: consiste en una sección longitudinal, según el eje mayor del píloro, atravesando la pared *endurecida*, hàsta la mucosa, *blanda*, que se desprende con la espátula en la mitad de su diámetro, acabando la operación liberando sus dos extremidades (la maniobra es más delicada en la vertiente duodenal).

CAPÍTULO XVI

AFÉCCIONES QUIRÚRGICAS DEL HÍGADO

ARTÍCULO PRIMERO

TRAUMATISMOS DEL HÍGADO

I.— CONTUSIONES DEL HÍGADO

Etiología y anatomía patológica. — Una caída, un choque violento, pueden producir roturas del hígado, que unas veces van acompañadas de desgarro de la cápsula y otras veces son subcapsulares. En este segundo caso se observan dos tipos de lesiones: 1.°, focos superficiales, en forma de derrames sanguíneos que levantan la cápsula, y 2.°, lesiones profundas que tienen el aspecto de focos hemorrágicos intersticiales. Las roturas con desgarro capsular presentan dos tipos: 1.°, a veces, fisuras lineales, y 2.°, más a menudo, resquebrajaduras irregulares, con líneas de roturas radiantes, comparables a la porcelana que presenta su barniz resquebrajado.

¿Cómo evoluciona el proceso de reparación de estas roturas hepáticas?

Es absolutamente comparable al proceso de cicatrización del tejido conjuntivo de la piel. Desde muy pronto, es decir, desde el segundo día, se efectúa una emigración de leucocitos que se esparcen, sea por la superficie de la herida hepática, sea por los intersticios de la fibrina del coágulo que ocupa esta herida. Luego, al cabo de cinco o seis días, la fibrina es invadida, en la mayor parte de su extensión, por vasos de nueva formación y por células plasmáticas. Estas células plasmáticas y las células endoteliales de los vasos son los elementos activos de la reparación hepática; ésta conduce a la formación de una cicatriz fibrosa, y las células hepáticas no parecen desempeñar en ello papel alguno.

Síntomas. — Un sujeto ha caído de un sitio elevado sobre la región del hipocondrio derecho, o ha recibido un golpe violento sobre la región hepática, de ordinario una coz de caballo o un golpe con una lanza de coche. La pared no presenta alteración alguna apreciable o sólo ligera equimosis. En los casos graves, los síntomas de

la rotura hepática están marcados por los fenómenos de choque: cara pálida, colapso cardíaco, pulso pequeño y las extremidades enfriadas.

Sólo cuando se disipan estos fenómenos de conmoción abdominal aparecen los signos propios de la lesión hepática: dolores profundos en la región del hígado, que se irradian hacia el hombro derecho y se exageran por los movimientos inspiratorios. Ahora bien; es de gran importancia terapéutica que el diagnóstico se formule desde las primeras horas: el peligro está en la hemorragia y la salvación en la hemostasia de la rotura hepática, si no es demasiado extensa o múltiple y si reside en un punto accesible del organo. Por esto, en los casos en que las circunstancias de la caída o del choque, los signos de una contusión local, *los síntomas de una hemorragia interna abundante con colapso progresivo* [conviene saber que una lesión importante del hígado con hemorragia interna abundante es posible, *mientras que la frecuencia del pulso continúa siendo normal o incluso está retardada* (véase pág. 434), según se deduce de las indicaciones de FINSTERER y LENORMANT], y sobre todo, lo cual es un excelente dato clínico, *la presencia de una contractura muscular de defensa en la región hepática*, hacen pensar en la existencia probable de una contusión grave del hígado, en tales casos la laparotomía se impone para fijar el diagnóstico y permitir que se detengan los accidentes.

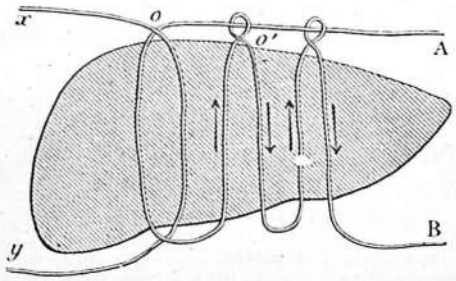


Fig. 380. — Sutura del hígado (AUVRAY y TERRIER)

Tratamiento. — Esta laparotomía se practicará unas veces en la línea media, otras lateral: desde la abertura del vientre se ve fluir la sangre del abdomen, y es necesario enjugarla rápidamente con compresas asépticas y explorar metódicamente el órgano haciendo bascular sucesivamente sus dos caras. Una vez encontrado el foco de rotura, la conducta es distinta según los casos. Si el desgarro es limpio y los bordes pueden aproximarse, es necesarios suturarlos con catgut, teniendo cuidado de cargar sobre la aguja curva un buen grosor de tejido hepático a distancia de la herida. Hay que saber que esas suturas hemostáticas tienen el inconveniente de seccionar el tejido friable del hígado y que su técnica definitiva no está todavía bien precisada. Para el detalle técnico hemos encontrado nosotros una solución: con catgut de grueso calibre formamos dos fascículos que tendemos en el desgarro hepático; por otra parte, colocamos dos ligaduras dobles, que pasamos a través de un ancho ribete de tejido hepático, y en una y otra parte del desgarro apretamos estas dos ligaduras dobles en un fascículo de catgut; esto alarga el apoyo de estricción y evita que el tejido se corte. La misma transfixión con la aguja es hemorrágica. La hemostasia del corte puede realizarse mediante ligaduras en cadena, según los procedimientos de KOUSNETZOFF o de AUVRAY; la sutura de AUVRAY no es otra cosa que el punto de la máquina de coser: un cabo del hilo va y viene a través del hígado, en tanto que el otro lo sujeta a cada trayecto. En el mayor número de los casos, no es posible hacer más que un taponamiento apretado con gasa.

II. — ROTURA DE LAS VÍAS BILIARES

A consecuencia de una contusión abdominal pueden romperse las vías biliares, sea al mismo tiempo que el hígado o sea en estado aislado. El objetivo terapéutico ideal debe ser el restablecimiento, mediante sutura, de la continuidad de la vía biliar; prácticamente, es preciso contentarse, por lo general, con un desagüe del conducto, a lo Kehr, con taponamiento.

III. — HERIDAS DEL HÍGADO

Las heridas por armas de fuego son las más frecuentes. Los proyectiles de guerra, de gran velocidad, producen muchas veces en el órgano un trayecto completo con orificio de entrada y de salida; este trayecto está a menudo complicado con estallidos fisurarios, por la existencia de cuerpos extraños arrastrados (trozos de ropa, fragmentos de costillas), de donde resultan infecciones secundarias persistentes. Cuando la herida es aséptica, la reparación se realiza según un modo anatómico análogo al de las lesiones cerradas; cuando la herida está infectada, se declaran accidentes que llevan a una supuración hepática. El tratamiento obedece aquí a dos indicaciones: 1.°, realizar la hemostasia, después de una ancha incisión de la pared, por la sutura, la ligadura en cadena o el taponamiento, y 2.°, limpiar la herida de los cuerpos extraños que a ella han podido ser arrastrados.

ARTÍCULO II

ABSCESOS DEL HÍGADO

Etiología. — *Por la vía de la vena porta* es por la que más especialmente llegan al hígado los microbios patógenos (estreptococos o estafilococos, colibacilos, bacilo de Shiga y amibas del colon), capaces de provocar la formación de colecciones purulentas: *el intestino es*, principalmente, *el punto de partida* de estas hepatitis supuradas, *por embolia portal.*

Ahora bien; entre todas estas infecciones de origen intestinal, por la vía porta, *la disentería es la causa predominante de los abscesos hepáticos. En todas partes donde existe el absceso tropical existe también la disentería:* Después de la Gran Guerra, que ha mezclado los contingentes militares y difundido la amibiasis, creemos que esta afección debe considerarse ya como formando parte integrante de la patología francesa, dejando de ser una enfermedad puramente colonial; los trabajos de RAVAUT y de CHAUFFARD han demostrado cómo esta afección importada se ha aclimatado entre nosotros, y cuya frecuencia se observa en la morbosidad intestinal.

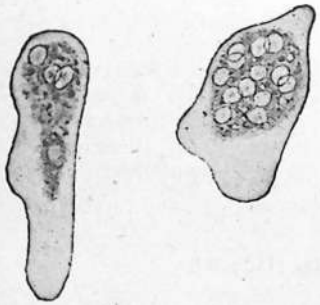


Fig. 381. — *Amoeba histolytica* (SCHAUDINN). Distinción manifiesta entre el ectoplasma refringente y el endoplasma granuloso que contiene hematíes. Formación de seudópodos a expensas del ectoplasma.

Deben distinguirse dos variedades de disentería: 1.°, la *disentería bacilar*, enfermedad de los países templados, epidémica, de estación y que tiene por agente específico el bacilo descubierto por CHANTEMESSE y WIDAL, y estudiado sobre todo por SHIGA, y 2.°, la *disentería amibiana*, determinada por el desarrollo, en el intestino, de la *Amoeba histolytica*, de SCHAUDINN, enfermedad endémica, que existe todo el año en las regiones tropicales, de las que es importada por los soldados o los colonizadores. Ahora bien; el *absceso del hígado es raro en la disentería bacilar; es aquél*, principalmente, *la consecuencia de una disentería amibiana*, y es debido a lesiones necróticas que pasan por las tres fases siguientes: fase de *escara seca*, en la que se necrosan porciones de tejido hepático; fase de *reblandecimiento*, por la acción de microorganismos secundarios, y fase de *enquistamiento.*

Pero la disentería de los países cálidos no tiene el monopolio de la hepatitis supurada. Conviene saber que existen abscesos hepáticos en la disentería de «nuestros países»; que ni siquiera es necesario que se haya manifestado una disentería típica y que la supuración del hígado se observa como complicación más frecuente de lo que indican los clásicos, a consecuencia de simples infecciones colibacilares o enterocócicas del intestino delgado y del grueso. Cuanto más se dirija la atención de los prácticos hacia este punto, más se confirmará esta verdad: nosotros hemos observado varios ejemplos de esas hepatitis supuradas «nostras».

Abscesos del hígado apendiculares. En *nuestro país, es principalmente la apendicitis la causa de abscesos del hígado.* Según la estadística de GRAHAM, un 4 por 100 de muertes retardadas en la apendicitis serían debidas a una complicación hepática.

Bajo la forma habitual de pequeños *abscesos múltiples* diseminados en el parénquima hepático, el absceso intrahepático de origen apendicular escapa a la intervención quirúrgica; son sólo operables los abscesos medianos de un volumen como una mandarina o naranja; algunas veces hay grandes abscesos conteniendo un litro, y aun más, de pus. Bajo el aspecto frecuente de *absceso subfrénico*, las supuraciones perihepáticas de origen apendicular plantean la indicación de operaciones urgentes y eficaces.

Las lesiones sépticas del sistema venoso anorrectal (hemorroides infectadas, ablación de cánceres del recto y del ciego) pueden también complicarse con flebitis de la vena porta y hepatitis supurada por embolia séptica.

Pero *la vía porta no es la única.* Los microbios puógenos pueden, aunque más rara vez, llegar al parénquima hepático por intermedio de la gran circulación (absceso *de origen hematógeno*), o por las vías biliares (absceso *de origen angiocolítico*). En otro tiempo, cuando la puohemia hacía sus estragos en las salas de cirugía, se veía muy a menudo las fracturas complicadas, las heridas de las articulaciones, las heridas de cabeza y las otitis medias provocar la infección purulenta con absceso metastático en el hígado, traducido por dolor en el hipocondrio y en el hombro derecho, por la tumefacción del órgano y por el tinte subictérico: los focos infecciosos eran el punto de partida de embolias microbianas que, atravesando la red de la circulación menor, llegaban a la circulación arterial y eran lanzadas al riñón y al hígado, donde formaban infartos.

La infección puede llegar al hígado remontando el sistema biliar: desde el duodeno, es dirigida al parénquima del órgano por vía ascendente, y este ascenso es favorecido por la estancación de la bilis: los colibacilos remontan el colédoco y determinan angiocolitis con formación de abscesos angiocolíticos.

Anatomía patológica. — El *absceso disentérico* es ordinariamente único y voluminoso; pero los abscesos múltiples *(abscesos dreolares)* no son raros, sobre todo en las hepatitis «nostras»; radica ordinariamente en el lóbulo derecho (80 por 100); su contenido, por término medio, es de 800 a 1.000 gramos; pero nosotros los hemos operado que contenían más de 3 litros, y en estos casos el hígado está vaciado y reducido a una cáscara periférica.

Ordinariamente, la cavidad del absceso es anfractuosa, comunicando a la mano que la explora una sensación particular, tomentosa, aterciopelada, deshilachada, lo cual se debe a los fragmentos hepáticos en vías de eliminación, a las partes flotantes todavía adheridas por algunos tractos. El pus *disentérico amibiano*, de un absceso hepático, es regularmente un pus teñido con sangre más o menos alterada, lo cual depende de la cualidad fisiológica de la amiba histolítica, que es hematófaga; es el pus característico, de color rojizo, poso de vino, chocolate claro; es poco flúido y presenta numerosos detritos hepáticos necrosados. Debemos consignar aquí un hecho curioso: el pus de los abscesos del hígado es ordinariamente estéril, incluso las amibas faltan a veces y es preciso buscarlas en la pared

del absceso, y está demostrado que esta esterilidad es secundaria y tardía, desapareciendo los microbios a medida que la colección purulenta avanza en edad. Muy a menudo, la colección hepática se complica con un absceso pleural, con pus espeso, cremoso y verdoso. Estas dos celdas se comunican formando como unas alforjas, cuya porción estrangulada pasa a través del diafragma.

Por oposición a este gran absceso disentérico, los abscesos angio-

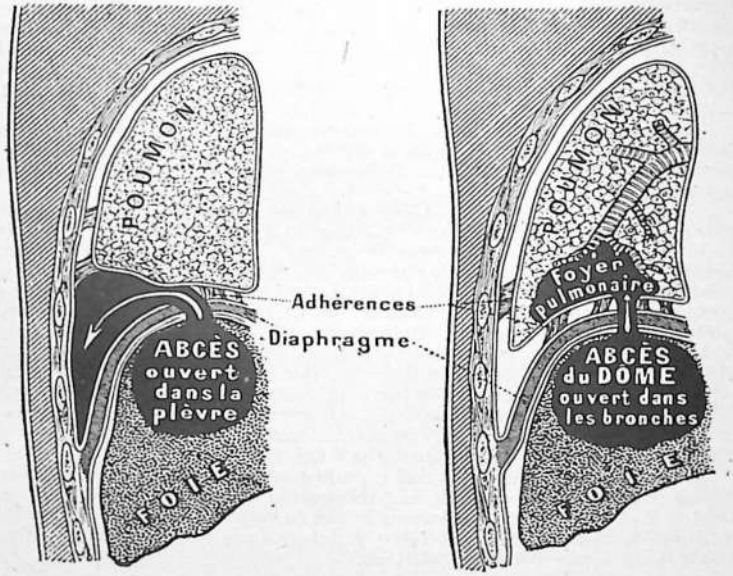


Fig. 382. — Esquema demostrativo de las emigraciones supradiafragmáticas de un absceso del hígado

Abcès ouvert dans la plèvre, absceso abierto en la pleura; *Foie*, hígado; *Abcès du dôme ouvert dans les bronches*, absceso de la parte superior del hígado (cara convexa del mismo) abierto en los bronquios; *Foyer pulmonaire*, foco pulmonar; *Poumon*, pulmón; *Adhérences*, adherencias; *Diaphragme*, diafragma.

colíticos, los puohémicos y el absceso apendicular forman ordinariamente pequeñas colecciones múltiples, a veces bastante numerosas para que su función tome un aspecto areolar.

Abandonado a sí mismo, un absceso del hígado invade las regiones perihepáticas, siguiendo diversos trayectos. Estas emigraciones son: 1.°, unas, *supradiafragmáticas*, y 2.°, otras, *subdiafragmáticas*. Cuando un absceso evoluciona por arriba hacia el diafragma, alcanza el fondo de saco costodiafragmático derecho y determina una colección pleural enquistada que comunica con el foco purulento intrahepático por un trayecto irregular transdiafragmático (fig. 382); el pus puede fraguarse un paso a través de los pulmones por los bron-

quios, como lo han observado BERTRAND y FONTAN y conforme hemos podido observar también en algunos casos. Por debajo del diafragma, el pus emigra hacia el peritoneo, hacia el estómago (esto ocurre principalmente en los abscesos del lóbulo izquierdo), hacia el colon transverso (lo cual se observa en particular en los abscesos del lóbulo derecho, hacia el duodeno o el intestino delgado y hacia la pared abdominal anterior a favor de una peritonitis adhesiva (fig. 383).

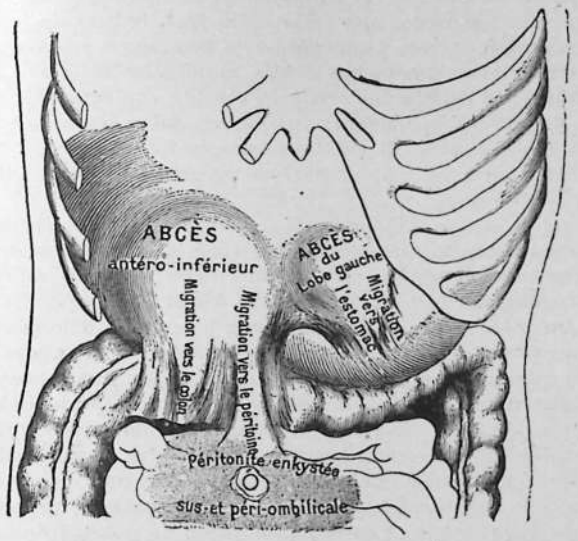


Fig. 383. — Esquema demostrativo de las diversas emigraciones infradiafragmáticas de los abscesos del hígado

Abcès antéro-inférieur, absceso ánteroinferior; *Migration vers le colon*, emigración del pus hacia el colon; *Migration vers le péritoine*, emigración del pus hacia la cavidad peritoneal; *Péritonite enkystée sus et péri-ombilicale*, peritonitis enquistada supra y periumbilical; *Abcès du lobe gauche*, absceso del lóbulo izquierdo del hígado; *Migration vers l'estomac*, emigración del pus hacia el estómago.

Sintomatología. — Un disentérico, un diarreico crónico, en las colonias o en nuestros climas, presenta un *dolor fijo en el hipocondrio*, con *irradiaciones características hacia el hombro derecho*, «dolor en forma de tirante» de FONTAN, quien lo compara a la sensación de un tirante demasiado apretado, dolor exasperado por *la presión en un espacio intercostal* y que dificulta la inspiración. Si el absceso ocupa la cara cóncava, el foco máximo del dolor reside, según MAC LEAN, por debajo del reborde costal; si es un absceso de la bóveda diafragmática, se le encuentra en los espacios intercostales; para los abscesos del borde posterior hay que comprimir la región lumbar.

Por el examen del hígado se comprueba que el órgano rebasa las costillas falsas.

Este examen es doloroso y provoca la defensa muscular. No debe contarse, en caso de abscesos del parénquima, con una sensación de fluctuación: la consistencia es firme y renitente. Es posible, bastante a menudo, comprobar un *abultamiento del hipocondrio* con *ampliación aparente de los espacios intercostales*. La mano aplicada sobre la pared percibe un frote, una crepitación fina, indicio de la peritonitis perihepática (frote perihepático de BERTRAND y FONTAN). Paralelamente a estos fenómenos locales, la fiebre se inicia o se agrava: el trazado febril dibuja una *remitente* rebelde, con exasperación vespertina y grandes oscilaciones irregulares, sobre las cuales la quinina no tiene acción. El enflaquecimiento hace progresos rápidos y se establecen trastornos digestivos progresivos con palidez subictérica y caquexia.

Así, pues, *hígado voluminoso, dolor y fiebre* constituyen la tríada sintomática sobre la que se funda el diagnóstico del absceso hepático; pero tal diagnóstico no es siempre fácil: «es más difícil, dice FONTAN, diagnosticar un absceso del hígado que operarlo». Hay *formas frustradas*, que se limitan a una hipertrofia dolorosa del hígado, con punto doloroso escapular, con fiebre moderada o sin fiebre, y lo que llama sobre todo la atención son los trastornos dispépticos. Existen también *formas tardías* en las que el paciente hace ya tiempo que está curado de su disentería cuando se produce la supuración del hígado; *formas latentes;* en las cuales, en una fecha muy lejana, de algunos años (diez años en una de nuestras observaciones), es cuando se manifiestan los signos de la hepatitis supurada, haciendo ya tiempo que el enfermo ha salido de países tropicales sin ningún síntoma disentérico: en estos casos hay que admitir que llegando únicamente las amibas al hígado determinan en éste un foco de necrosis aséptica, latente hasta el día que lo complica una infección secundaria *(abscesos amibobacterianos)*. Hay casos en que el enflaquecimiento, la tosecilla seca y quintosa, la pleuresía derecha concomitante, inclinan el diagnóstico hacia la tuberculosis.

Tratamiento. — Una transformación radical ha experimentado la cirugía del absceso disentérico del hígado, merced al moderno tratamiento por la emetina (que Leonardo ROGERS inauguró en 1907), o por la cura mixta emetinoarsenical. La mortalidad postoperatoria se ha reducido a más de la mitad: del 50 por 100, antes del empleo de la emetina, ha descendido a menos del 20 por 100, según LEROY DES BARRES y EYMANN, y al 10 por 100, según LUDLOW; hay que tener en cuenta, sin embargo, que el pronóstico de los abscesos múltiples continúa siendo grave. El tratamiento emetínico combinado ha permitido, *en los abscesos recientes, con pus puramente amibiano*, realizar la curación por la simple punción aspiradora. Es indudable que, en algunos casos, solamente el tratamiento con la emetina ha bastado para curar abscesos amibianos. Finalmente, como *profiláctico*, la emetina, tan eficaz en la amibiasis, ha reducido considerablemente la frecuencia de la hepatitis supurada. Esto es uno de los ejemplos más notables de la restricción quirúrgica a que puede dar lugar un progreso médico.

Clínicamente, es difícil señalar el tiempo exacto en que la hepatitis llega al absceso. Así, la punción exploradora del hígado, con los trocares finos de POTAIN, se impone en cuanto se sospecha una hepatitis supurada. Esta es la regla de LITTLE. Una vez descubierto el pus, hay que abrir el absceso. La operación de LITTLE consiste en una incisión practicada de una vez, conduciendo el bisturí sobre la aguja exploradora, generalmente en un espacio intercostal. En lugar de esta incisión directa procedemos actualmente a una *incisión metódica, plano por plano;* sea que adoptemos la *vía transpleural*, o que lleguemos al órgano *por debajo del reborde costal*, abrimos el absceso después de una *fijación previa*, mediante una corona de puntos, de la pleura y del diafragma; si se toma la citada vía *transpleural (absceso de la convexidad)*, o si se aborda el absceso *(de evolución anterior)* por una incisión *transperitoneal*, aseguramos previamente, después de la evacuación aspiradora del pus, una hepatopexia protectora suturando a la pared abdominal los labios de la incisión hepática.

ARTÍCULO III

LA CIRUGÍA DE LAS VÍAS BILIARES

El estudio patogénico y clínico de la *litiasis* y de las *infecciones biliares* pertenece a la medicina. La intervención del cirujano la motivan *dos indicaciones predominantes:* 1.ª, las *infecciones agudas y crónicas, no litiásicas, de las vías biliares*, y 2.ª, los *accidentes* (infección, estados dolorosos o dispépticos graves, obstrucción) *de la litiasis biliar* (vesícula y vía principal, hepatocolédoco). Una *tercera indicación operatoria*, por otra parte rara, y de rendimiento terapéutico mediano, es la impuesta por los *neoplasmas de las vías biliares*. Desde el punto de vista sintomático podemos decir, con CHAUFFARD, que los tres grupos operables son los *infectados*, los *dolorosos* y los *ictéricos crónicos*.

I. — INFECCIONES NO LITIÁSICAS DE LAS VÍAS BILIARES

Se presentan tres casos: 1.°, se trata de una *angiocolitis difusa*, de una infección que se ha extendido a todo el árbol biliar; 2.°, los accidentes infecciosos se han limitado a la vejiga biliar *(colecistitis, pericolecistitis)*, y 3.°, una *peritonitis biliar* evoluciona consecutivamente a una perforación de la vesícula, en peritoneo libre, algunas veces sin perforación, por propagación.

1.° ANGIOCOLITIS DIFUSA. — *La angiocolitis difusa es de muchísima gravedad;* la reabsorción de la bilis infectada y de los productos

sépticos determina la *fiebre bilioséptica*, la *hepatomegalia* y la *ictericia*, que son sus síntomas característicos; la célula hepática se altera rápidamente, y la muerte es inminente si con toda urgencia no se procede a desviar los productos tóxicos. *La misma gravedad de la situación exige, sin pérdida de tiempo, la intervención más sencilla, la que produce menos choque;* tal es la *colecistostomía*, que asegura el desagüe del árbol biliar, hasta sus ramificaciones intrahepáticas, y que aseptiza la región vaciándola. Conviene saber, sin embargo, que esta operación no podrá practicarse *en el caso en que el conducto cístico se halle tapado por un cálculo;* es necesario, pues, que en el curso de la operación se averigüe el estado de la vejiga biliar y su distensión, comprobando si algún obstáculo radica a nivel del conducto cístico, suprimiéndolo si es posible, y si esta desobstrucción no es eficaz, se desviará la bilis hacia las vías principales, recurriendo al desagüe de los conductos hepático y colédoco.

2.° COLECISTITIS. — *Debe operarse con toda urgencia* cuando se trata de una *colecistitis aguda*. ¿Bastará *atenerse al desagüe* de la vejiga biliar mediante la *colecistostomía*, o será conveniente *extirparla* por la *colecistectomía?* En los casos de esta especie, las indicaciones precisas se deducen del *estado local* y *general* del enfermo. La precocidad de la intervención, adelantándose a que flaquee la resistencia, es una condición pronóstica predominante en todas estas infecciones biliares. Por tanto, y como fórmula general, *el médico debe, con la mayor rapidez, indicar la operación.*

3.° PERITONITIS BILIAR. — El diagnóstico de *peritonitis biliar*, con perforación o sin ella, raramente se hace (9 veces en 111 casos, según GOSSET, DESPLAS y BONNET). Su comienzo agudo, la intensidad del dolor, la violencia del escalofrío inicial, el tinte subictérico, indican la laparotomía precoz.

La *colecistostomía*, que en otro tiempo fué reemplazada por la colecistectomía, ha recobrado actualmente parte de su antiguo predominio: esta operación es *sencilla* (sin anestesia general, abocamiento de la vejiga biliar a la piel); es *benigna* (lo que la hace recomendable para los enfermos graves, para los obesos y para los tíficos muy afectados); es algunas veces *suficiente;* en todo caso previene los accidentes graves y permite practicar *en frío* la ablación secundaria del órgano. Pero la *colecistectomía* conserva aún sus ventajas e indicaciones, ya que es el medio radical de *prevenir las fístulas* (mucosas o biliares) que muchas veces subsiguen a la colecistostomía, así como los *cálculos secundarios* que puedan formarse en la cavidad vesicular; *suprime el órgano infectado* (abscesos miliares, intramurales, de los conductos de Luschka, focos microbianos persistentes), y, como consecuencia, previene las recidivas; por otra parte, está formalmente indicada *en las mismas lesiones de algunas colecistitis (placas de gangrena parietal y lesiones perforantes).*

Cuando no se trata de operaciones «en caliente», ante una crisis aguda de infección, sino de intervenciones «en frío», por *colecistitis crónica*, aparte de toda litíasis probable, en los enfermos que presentan un conjunto clínico muy constante (dolores, por crisis, en el hipocondrio derecho, trastornos dispépticos, subictericia de recaídas, accesos febriles), y que no ceden a un tratamiento médico prolongado, *la intervención preferible es entonces la colecistectomía;* pero hay que saber y prever la variabilidad y mediocridad frecuentes del resultado terapéutico obtenido.

II. — ACCIDENTES DE LA LITÍASIS BILIAR

1.° LITÍASIS DE LA VEJIGA BILIAR. COLECISTITIS CALCULOSA

Etiología. — En la vejiga biliar es donde *se forman, permanecen* y *crecen* generalmente los cálculos: la litíasis intrahepática es muy rara y los cálculos de los conductos hepático, cístico y colédoco son concreciones emigrantes procedentes de la vejiga.

La litíasis biliar y sus complicaciones

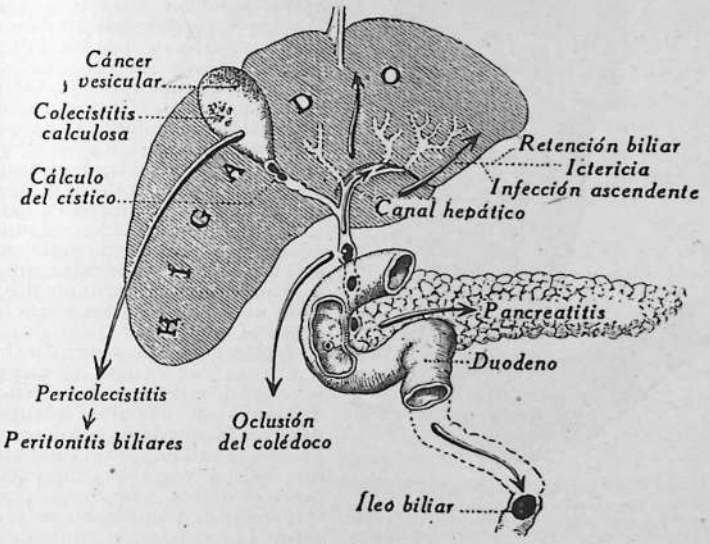


Fig. 384

Indicaciones quirúrgicas facilitadas por la litíasis biliar

Lo que constituye la gravedad de la litíasis de la vejiga biliar es la *infección de esta cavidad*, ya sea que la tal infección *preexista* a la formación de los cálculos y su papel sea *litógeno*, o ya que la primera condición de la litíasis resida en la estasis vesicular, propicia a la *infección secundaria*. Los *accidentes infecciosos* son, pues, los que imponen, en la litíasis vesicular, la indicación predominante y de urgencia; otra indicación, menos urgente, es la que exigen la persistencia y la resistencia al tratamiento medicamentoso de los accidentes *dolorosos* y *dispépticos*.

En los *casos agudos*, en que la gravedad de los accidentes infecciosos (dolores intensos, fiebre elevada, defensa muscular de la pared,

vómitos) impone que se intervenga urgentemente, se recurre a la *colecistectomía* si las lesiones (gangrena, perforación) de la vejiga biliar lo exigen y el estado general lo permite, o a la *colecistostomía*, más fácil y rápida, si el estado de las fuerzas es malo.

Más frecuentemente, el cirujano ha de tratar la colecistitis calculosa *crónica: el retorno incesante de las crisis dolorosas, su resistencia a un tratamiento médico metódico, el enflaquecimiento progresivo y rápido* (las balanzas y el termómetro son nuestros mejores consejeros), indican indiscutiblemente la operación quirúrgica. La cirugía biliar no es entonces una cirugía de urgencia; según la frase de CHAUFFARD, *no es preciso operar pronto ni demasiado tarde;* nuestro deber consiste en examinar escrupulosamente las indicaciones, las lesiones verosímiles y su incurabilidad médica. Cierto es que en el *estado vesicular* la intervención es benigna y que conviene adelantarse a los *accidentes de emigración;* nosotros continuamos todavía operando muchos enfermos que han llegado a la última fase de su afección; algunos años antes habría sido suficiente una intervención vesicular, mientras que operando tardíamente se hace necesaria una intervención sobre el colédoco.

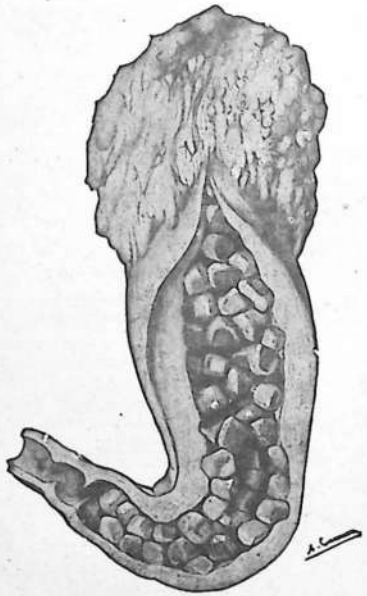


Fig. 385. — Colecistectomía por colecistitis calculosa (según una de nuestras piezas operatorias); fondo de la vesícula cubierto de epiplón adherente; vesícula adherida al colon y al píloro y repleta de cálculos.

La cirugía biliar, según CHAUFFARD, «es una cirugía de sorpresas»; puede creerse en la presencia de numerosos cálculos, mientras que con la operación sólo se comprueba la inflamación crónica de una vejiga vacía o adherencias perivesiculares. Conviene, pues, establecer el diagnóstico de muy cerca: la exploración radiológica de la vejiga, por medio de substancias opacas que sólo se eliminan por la bilis (método de GRAHAM y COLE), nos da muchas veces indicaciones sobre la forma, relaciones y funcionalismo de un órgano hasta entonces casi invisible y puede orientarnos en la operación.

La lesión característica de la inflamación crónica de la vejiga calculosa es la esclerosis de la pared, la *colecistitis crónica atrofiante*. La vejiga, con sus paredes induradas, se atrofia, formando una especie de cáscara fibrosa, amoldada y aplicada en seco sobre los cálculos que contiene (fig. 385), o bien conteniendo, con cálculos libres en número variable, bilis alterada y moco. Esta *atrofia esclerosa* de la vejiga calculosa es bastante frecuente para constituir un carácter esencial: es el signo de COURVOISIER y de TERRIER.

Esta esclerosis de la vejiga se propaga excéntricamente, determinando la pericolecistitis fibrosa o la perihepatitis, con adherencias extensas que fijan al hígado el colon, el estómago y el duodeno.

También se observa otra forma quirúrgica, que es una excepción de la *ley de la no dilatación* de la vejiga calculosa: la *hidropesía de la vejiga*. Un cálculo emigrante se detiene en un punto del conducto cístico y lo oblitera; si esta obliteración no se complica con infección, se produce una hipersecreción líquida de las glándulas de la mucosa que distiende la vejiga; los pigmentos biliares son poco a poco reabsorbidos y la vejiga hidrópica puede alcanzar un volumen considerable. En algunos casos esta hidropesía de la vejiga llega a la supuración por infección secundaria, y entonces constituye el *empiema* de la vejiga.

Síntomas y diagnóstico. — Un enfermo (a menudo una mujer) ha tenido anteriormente *cólicos hepáticos* que corresponden a la expulsión, a través del cístico permeable, de pequeños cálculos procedentes de la vejiga biliar. Actualmente experimenta una sensación de plenitud, *de tensión en el hipocondrio derecho*, que se acentúa con la fatiga, la marcha y con el trabajo de la digestión.

Se encuentra, debajo de las falsas costillas derechas, un *tumor*, variable según los casos; este tumor es muy marcado cuando se ha formado, por obliteración del cístico, una hidropesía de la vejiga, palpable en forma de una prominencia piriforme, cuya extremidad gruesa mira hacia abajo y sobresale del hígado, tumor renitente, que sigue los movimientos respiratorios, que es fijo en sentido vertical y bastante a menudo movible en sentido transversal, y cuya matidez se continúa con la del hígado.

Al contrario, en el caso frecuente de vejiga no distendida, de colecistitis atrófica y esclerosa, la palpación no percibe un tumor vesicular de contornos bien marcados. Se encuentra en el borde inferior del hígado una zona dolorosa, empastada y de límites poco precisos: es la pericolecistitis fibrosa, con magma de adherencias perivesiculares encapsulando una pequeña vejiga esclerosa.

Los casos crónicos de tumores vesiculares se prestan a errores de diagnóstico bastante frecuentes, ya por el volumen considerable del tumor, ya por sus relaciones anormales. Se puede confundir una vejiga tumefacta con un quiste hidatídico del hígado, un cáncer de la vejiga, un tumor del píloro o del ángulo cólico derecho, sobre todo con un riñón grueso, un riñón movible y con una puonefrosis. Hay que prestar atenta consideración a los caracteres siguientes: accesos de cólicos hepáticos, ordinariamente sin ictericia, que han precedido al desarrollo del tumor; forma de este tumor de convexidad libre hacia abajo, con matidez que se continúa con la matidez hepática; tumor que no queda en la profundidad cuando se rechaza hacia el hígado o hacia la fosa lumbar (al contrario que el riñón movible); tumor que no tiene contacto lumbar y no da la sensación del peloteo renal (signo inconstante); tumor movible con la respiración.

Tratamiento. — La indicación operatoria se plantea: 1.°, desde la primera crisis, si se trata de una forma aguda, muy dolorosa, con grandes accesos febriles y con estado general grave, y 2.°, después de varias crisis sucesivas, en el caso de agravación progresiva de las mismas, con trastornos dolorosos persistentes y molestos, con desnutrición y trastornos dispépticos rebeldes.

Se puede escoger entre estos dos métodos: 1.°, la *colecistostomía* (figura 386) operación vulgarizada por LAWSON TAIT, que consiste, después de abierta y evacuada la vejiga biliar, en suturar los labios

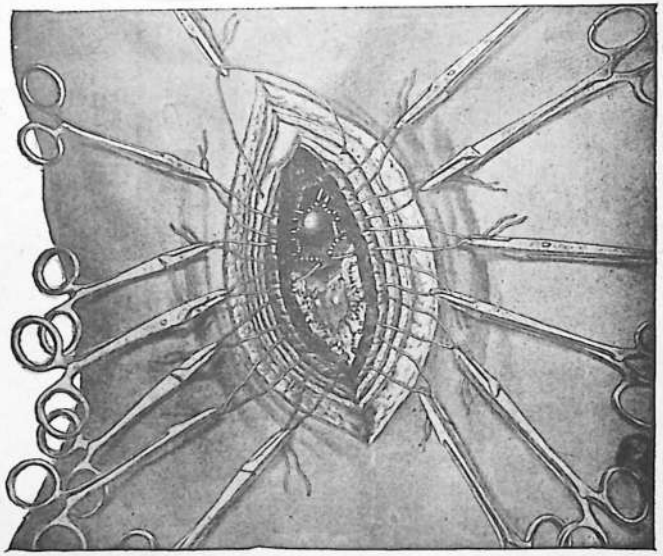


Fig. 386. — *Colecistostomía:* fijación del fondo de la vejiga por una corona de suturas; protección inferior por el epiplón

de la incisión a la pared abdominal para establecer una fístula biliar, y 2.°, la *colecistectomía* (fig. 387), operación ideada por LANGENBUCH en 1882, que extirpa la vejiga.

En el caso en que, con la litiasis, coexistan fenómenos graves de infección, revelados por los grandes accesos febriles, en las supuraciones agudas de la vesícula, en las colecistitis supuradas con cálculos voluminosos en los debilitados o en los obesos, está indicado practicar la colecistostomía (operación de *necesidad*), la cual, gracias al desagüe de la vesícula, realiza su desinfección. La colecistectomía (operación de *elección*) es más ventajosa, pues, según la expresión de LANGENBUCH, suprime al mismo tiempo el mal y el lugar de su producción (las piedras y la cantera); pero tiene por condición la falta de fenómenos infectivos agudos y de manifiesta gravedad; además, resulta muy difícil esta intervención operatoria cuando se trata de una vesícula biliar esclerosa, coarrugada, envuelta entre extensas adherencias.

2.° LITÍASIS DE LA VÍA PRINCIPAL

En el colédoco pueden detenerse los cálculos procedentes de la vejiga o de las vías biliares superiores.

De esta impermeabilidad del conducto resulta la *retención biliar* caracterizada por su síndrome: 1.°, *ictericia intensa* y *persistente*,

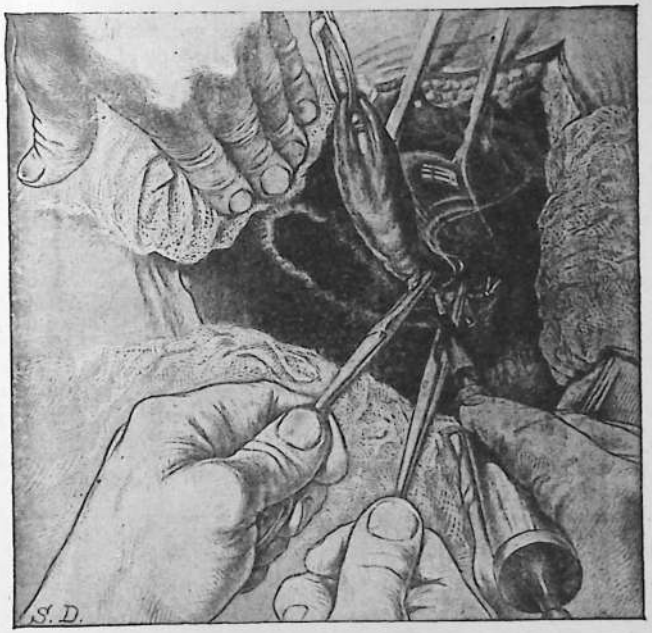


Fig. 387. — *Colecistectomía:* la vejiga ha sido desprendida de la fosita cística; la arteria cística ha sido ligada; sección del conducto cístico, con el termo, entre dos pinzas

ictericia progresivamente acentuada hasta los matices verdes, verde oliva y verde bronce; 2.°, *decoloración de las heces*, arcillosas y grisáceas, y 3.°, *orina cargada de materia biliar*, de color caoba y que ofrece la reacción de Gmelin.

Sin embargo, *la retención biliar completa no es constante en los sujetos afectos de obstrucción del colédoco.* La ictericia calculosa es de intensidad variable. Puede ocurrir que la bilis acabe por filtrarse o pasar entre el cálculo y la pared dilatada; la ictericia sólo se presenta entonces de un modo intermitente, cuando accesos de coledocitis o



Fig. 388. — Esquema de las vías biliares en estado normal

de angiocolitis determinan la formación de tapones mucosos que completan la obliteración y el cuadro clínico entonces antes que todo es el de infección.

Conviene saber que puede haber *cálculos del colédoco sin ictericia;* de ahí la obligación del cirujano de no descuidar nunca, en el curso de una intervención por litiasis vesicular (sobre todo en los casos complicados con *accesos febriles*), la vía principal; si se falta a este precepto, los cálculos del colédoco pasan a menudo inadvertidos y entonces el resultado terapéutico es mediocre.

Nunca menos de un mes; nunca más de tres meses: tal es la fórmula que CHAUFFARD propone como plazos de observación de un calculoso ictérico antes de la intervención. En cirugía biliar, sobre todo en la fase coledócica, *en la operación tardía reside el peligro mayor.*

La estancación biliar hace sufrir a la célula hepática graves alteraciones. Se inicia la insuficiencia hepática: la orina es pobre en urea y presenta urobilina, lo cual es de pronóstico grave; la prueba de la glucosuria alimenticia es positiva y el prurigo es frecuente; la fiebre es irregular, con breves accesos hasta 40° algunas veces; la tendencia a las hemorragias por la nariz, el estómago, el intes-



Fig. 389. — Obstrucción del colédoco por un cálculo; retención biliar; distensión de los conductos biliares hacia arriba; además, *retracción de la vejiga.*



Fig. 390. — Obstrucción del colédoco por un cáncer de la cabeza del páncreas; retención biliar; distensión de todas las vías hacia arriba; *distensión de la vejiga.*

tino, es un signo notable de esta colemia; la anorexia es completa y el enflaquecimiento es tanto más rápido por cuanto, según han demostrado los trabajos de MAYO-ROBSON, QUÉNU y DUVAL, las pancreatitis constituyen una complicación frecuente en la litiasis del coledoco; la intoxicación biliar, la desnutrición y la infección se combinan para llevar al paciente a una terminación fatal.

El diagnóstico entraña una dificultad que con frecuencia no puede solventarse clínicamente y que sólo puede entonces resolver la laparotomía exploradora: *¿se trata de una obstrucción del colédoco*

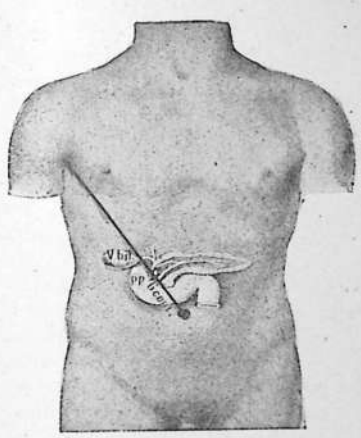


Fig. 391. — Punto pancreático de DESJARDINS

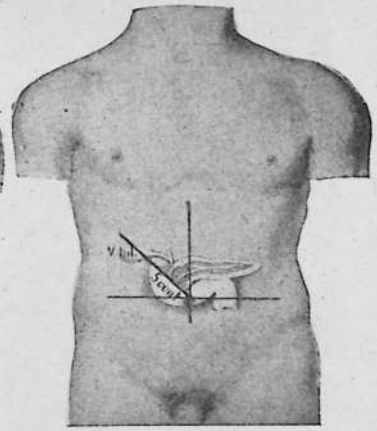


Fig. 392. — Zona pancreáticocoledócica de CHAUFFARD

por un cálculo o de una oclusión por un tumor canceroso del páncreas, de la ampolla de Vater o de la vía biliar principal? Hay que considerar un signo, el de Courvoisier-Terrier. En el caso de una obstrucción litiásica, la vejiga está ordinariamente atrofiada (fig. 389), y en el de una obstrucción cancerosa está dilatada (fig. 390), voluminosa, y forma un tumor de contornos limpios que coincide con la ictericia aceitunada de la retención. Pero esta ley no es absoluta: la litíasis puede existir con vejigas tensas y llenas de líquido. Se puede decir, no obstante, que cuando se trata de oclusión *calculosa, la vejiga es ordinariamente difícil de palpar; la ictericia y la decoloración de las heces presentan variaciones* (esta *variabilidad de la ictericia* es el síntoma diferencial más seguro), *la fiebre existe con intermitencias; el estado general permanece bueno durante mucho tiempo, sin enflaquecimiento rápido, y los antecedentes del enfermo revelan*

cólicos hepáticos anteriores. Inversamente, en el cáncer de la cabeza del páncreas la ictericia es generalmente progresiva, tendiendo hacia la coloración verde negruzca; el hígado está aumentado de volumen, la vejiga distendida, y el estado general, el apetito y el peso descienden prontamente.

La localización del dolor es poco significativa para resolver la

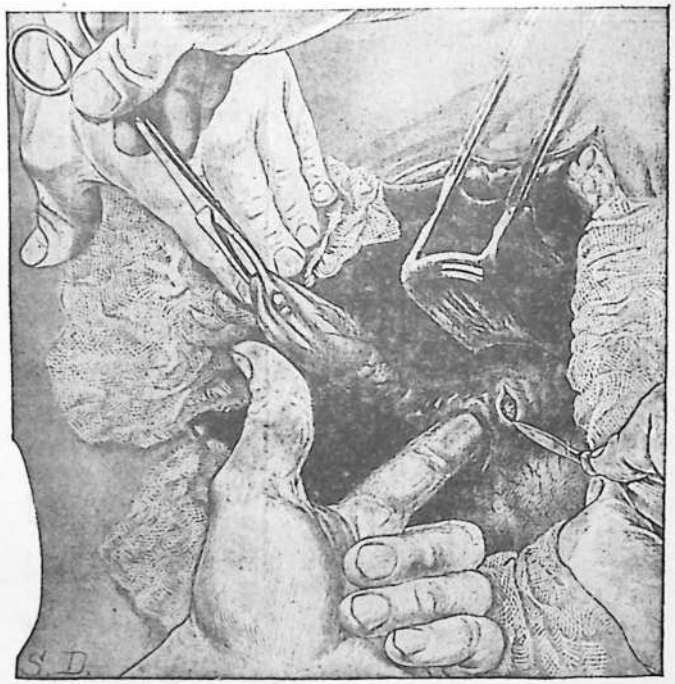


Fig. 393. — *Colédocotomía por litiasis*
Incisión del colédoco sobre la prominencia del cálculo

cuestión del sitio del mal en el páncreas o en el colédoco. Según DESJARDINS, en el caso de pancreatitis el sitio del dolor a la presión correspondería al punto de desembocadura del conducto de Wirsung en el duodeno; este *punto pancreático* de DESJARDINS se proyecta en la pared abdominal, a 6 centímetros por encima del ombligo como término medio, en una línea que va del ombligo al vértice de la axila (figura 391); este punto es sensiblemente más bajo y más hacia dentro que el *punto vesicular*. Para CHAUFFARD es más exacto tomar como



Fig. 394. — *Colédocotomía progresiva*
La vejiga, el conducto cístico y el colédoco son incindidos sucesivamente

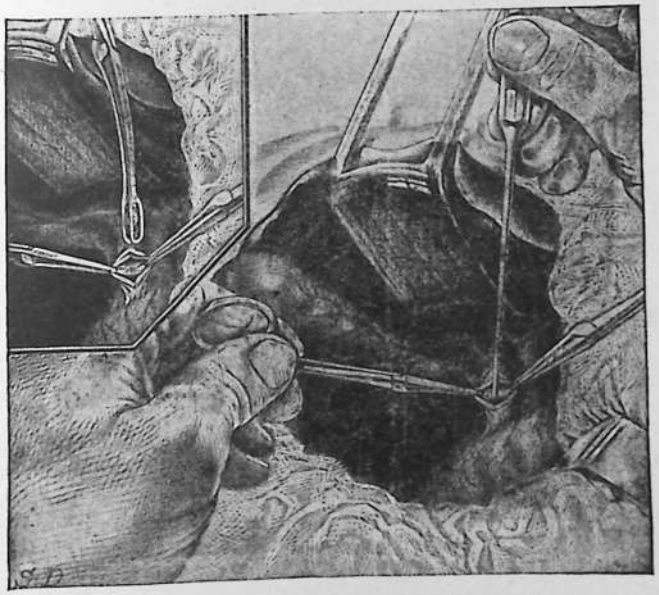


Fig. 395. — *Colédocotomía supraduodenal por litiasis*
Exploración de la vía principal, de arriba abajo

punto de referencia la *zona pancreáticocoledócica* (fig. 392); a partir del ombligo trácese una vertical y una horizontal que se cruzan en ángulo recto; trácese, además, la bisectriz de este ángulo; la zona de CHAUFFARD está comprendida entre esta bisectriz y la vertical

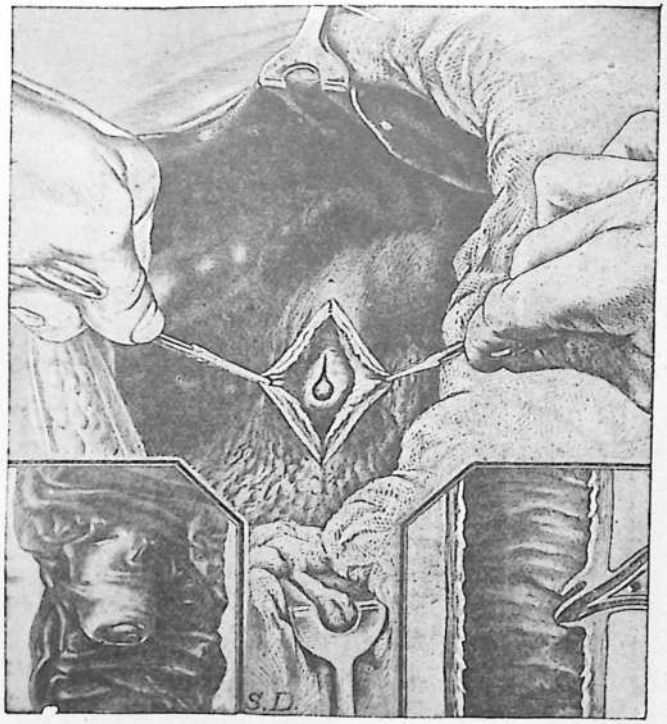


Fig. 396. — *Coledocotomía intraduodenal*, por cálculo que ocupa la porción pancreática
Después de la duodenotomía, incisión de la pared posterior del duodeno sobre la prominencia del cálculo

sin pasar por arriba de una altura de 5 centímetros sobre la bisectriz y sin llegar por abajo al ombligo; esta zona está por debajo y por dentro del punto vesicular que corresponde a la extremidad anterior del cartílago de la décima costilla; una línea que una estas dos regiones corresponde aproximadamente al trayecto del colédoco.

Tratamiento. — Para el tratamiento disponemos de tres distintos medios de acción: 1.°, la *colecistostomía*, que en realidad resulta un

paliativo insuficiente, que de momento hace cesar la retención y la reabsorción de la bilis, siendo su única indicación la existencia de fenómenos infecciosos concomitantes, pues éstos pueden naturalmente suprimirse mediante el drenaje de la vejiga biliar; 2.°, la *colecistenterostomía*, que consiste en anastomosar la vejiga de la bilis con un asa del intestino delgado, operación también paliativa que sólo se practica en los casos de obstrucción cancerosa del colédoco; 3.°, la *coledocotomía supraduodenal* con extracción de los cálculos y drenaje del conducto hepático, que consiste en desobstruir directamente el colédoco, después de la incisión del conducto a nivel del obstáculo (figuras 393, 394 y 395) y establecer el *drenaje hepático*, cuyo valor parece disminuir sobre todo en los países de lengua alemana; 4.°, la *coledocoduodenostomía* o anastomosis del colédoco retrodilatado con el duodeno, creando así una derivación interna de la bilis, operación difícil y grave. El drenaje del hepático puede crear una desnutrición por desperdiciamiento biliar.

La *coledocotomía supraduodenal* comprende los tiempos siguientes: incisión *en forma de bayoneta de Kehr*, o más bien *incisión transversal de Sprengel* (el operado se colocará en posición combada, con un corte dorsal a nivel de la punta del omoplato); basculación del hígado cogido con una compresa a nivel de su borde anterior; hígado levantado hacia arriba por una valva ancha; exploración de la vejiga biliar y del hiato de Vinslow, en el cual penetra el dedo índice izquierdo del operador, quien, con el índice hacia delante, palpa la vía principal, levanta el pedículo del hígado e inmoviliza el cálculo; incisión del colédoco sobre el mismo cálculo cuando éste reside o puede ser atraído hasta la porción supraduodenal del referido conducto (figura 393); si el cálculo ocupa la porción pancreática (ver fig. 384), se llega al mismo movilizando el duodeno mediante incisión del peritoneo en el lado externo de este tramo del intestino (procedimiento de KOCHER y de VAUTRIN) o incindiendo la pared del duodeno (*coledocotomía intraduodenal* de MAC BURNEY) (fig. 396); compruébese, en uno y otro sentido, con una bujía de goma o con un explorador metálico, la permeabilidad de la vía principal (fig. 395); abstenerse de la sutura del colédoco y se establecerá siempre sistemáticamente un buen drenaje del conducto hepático, conforme lo ha establecido KEHR desde 1897, lo cual no es un medio de combatir la angiocolitis concomitante y de evacuar los cálculos olvidados; extírpese la vejiga si contiene cálculos.

ARTÍCULO IV

QUISTES HIDATÍDICOS DEL HÍGADO

Definición y patogenia. — Los quistes hidatídicos son tumores debidos al desarrollo de un *gusano vesicular*, conocido con el nombre de *equinococo* o de *hidátide*, que se desarrolla con bastante frecuencia en ciertos órganos del hombre. Estos tumores representan el estado de larva de una tenia de pequeño tamaño llamada *taenia echinococcus* (VON SIENOLD, 1853).

Esta tenia vive en estado adulto en la primera parte del intestino delgado del perro. Es muy pequeña; su longitud oscila entre 2,5 y 6 milímetros, alcanzando sólo excepcionalmente 6 ó 7 milí-

metros. Su cabeza, pequeña y subglobulosa, presenta una prominencia central o pico saliente, provisto de una doble corona de 28 a 50 ganchos y de 4 ventosas. El cuello, muy corto, va seguido de una corta cadena compuesta de 3 ó 4 anillos, de los que el último, cuando el animal ha adquirido su desarrollo completo, es igual o excede a la mitad de su longitud total. En este anillo solamente se nota la presencia de un útero formado de un tronco medio, del que parten ramas laterales y cortas, llenas de huevos. En el intestino del perro, esta tenia está a veces libre y nada en el contenido intesnal, o bien el gusano está fijo por su extremidad cefálica entre las vellosidades.



Fig. 397
Taenia echinococcus

En un momento dado, la tenia es expulsada y los huevos son puestos en libertad por la destrucción de los anillos por las influencias atmosféricas. Estos huevos, expulsados con las materias fecales del perro, podrán ser aportados con el estiércol al pie de las legumbres o transportados por las aguas de lluvia a los arroyos. Pueden de este modo ser tragados por el hombre, ya con los alimentos (legumbres, frutas), ya con las aguas, en bebida.

Llegados al tubo digestivo del hombre, su cáscara se disuelve; sale del huevo un pequeño embrión conocido con el nombre de *embrión hexacanto*, provisto de 6 ganchos. Este perfora las túnicas del intestino, penetra en el torrente circulatorio y es arrastrado con la sangre a diversos órganos (hígado, pulmón, cerebro, huesos, etc.), donde se enquistará y dará origen a un *gusano vesicular* llamado también *hidátide* o *equinococo*. La presencia de este equinococo en nuestros tejidos es lo que da lugar a los tumores conocidos con el nombre de *quistes hidatídicos*.

Anatomía patológica. — ¿Cómo está constituído un quiste hidatídico? Comprende: 1.°, una pared continente, y 2.°, un contenido.

1.° CONSTITUCIÓN DE LA PARED. — Encontramos dos partes absolutamente distintas: una, la más externa, conjuntiva, el *ectocisto* o *membrana periquística*, que es un tejido de resistencia para el parásito y que proviene del órgano atacado; la otra, encerrada en este quiste, no es más que un gusano vesicular o equinococo. Un equinococo enteramente desarrollado y salido del quiste que lo contiene, presenta el aspecto de una vesícula temblorosa *(vesícula madre)* de pared bastante gruesa.

Esta pared presenta a su vez dos capas. Una, externa, que no es otra cosa que una cutícula muy gruesa desarrollada a expensas de la cápsula anhista, a expensas del embrión hexacanto y formada de una serie de láminas concéntricas: se le ha dado el nombre de *membrana cuticular* o de *membrana hidatídica*. La otra, interna, delgada, a manera de un forro de naturaleza celular, llamada *membrana germinal* o *membrana parenquimal* (fig. 399).

La *membrana hidatídica* (cutícula) está caracterizada por su aspecto gelatinoso y por su estratificación en láminas superpuestas, como las hojas de un libro, arrollándose sobre sí mismas a la manera de las membranas elásticas cuando se las separa unas de otras por la disección. Esta membrana posee dos propiedades notables, puestas en claro por CHAUFFARD y WIDAL: por una parte, es impermeable a los microbios, a los que detiene como un filtro perfecto, lo cual explica la asepsia ordinaria del contenido quístico; por el contrario,

ofrece a los agentes químicos facilidades de diálisis que permiten a las substancias tóxicas solubles (toxalbúminas producidas por las hidátides, toxinas microbianas en los quistes infectados o líquidos inyectados con un fin terapéutico) que pasen a través de las paredes quísticas y penetren en la circulación general.

La *membrana germinal* es la que prolifera y da lugar a las producciones vesiculares conocidas con el nombre de *vesículas prolíferas*. Estas vesículas están siempre unidas o como suspendidas en la cara interna de la membrana fértil o germinal, a modo de innumerables granitos diminutos, ofreciendo en conjunto el aspecto de

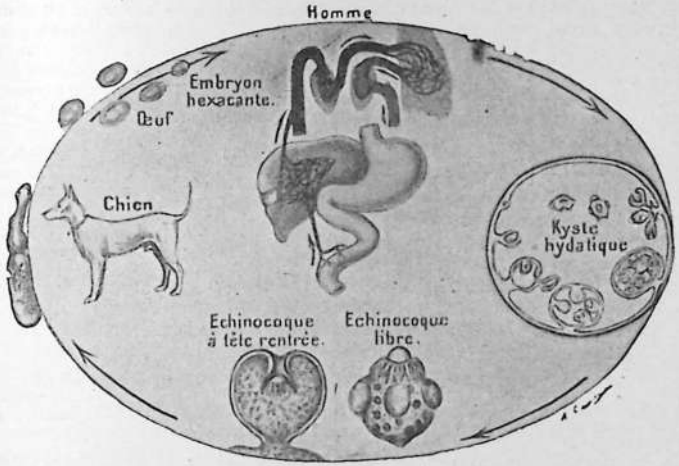


Fig. 398. — *Ciclo evolutivo del equinococo* que se realiza por el paso por dos huéspedes sucesivos (FORGUE)

Homme, hombre; *Embryon hexacante*, embrión hexacanto; *Oeuf*, huevo; *Chien*, perro; *Echinocoque à tête rentrée*, equinococo de cabeza entrada; *Echinocoque libre*, equinococo libre; *Kyste hydatique*, quiste hidatídico.

una superficie vellosa, aterciopelada. Estos granitos se desprenden fácilmente, y recogidos con una pequeña cantidad de líquido hidatídico en un tubo de ensayo, aparecen como una *arenilla* blanca que flota un instante cuando se agita el líquido para caer en seguida otra vez al fondo del tubo, en donde forman un pequeño poso pulverulento.

Este poso está compuesto de dos clases de granos: los unos, *microscópicos*, son los *escólices*, es decir, cabecitas de tenia invaginadas formando bolas; los otros, del tamaño de una semilla de adormidera, se presentan, a un débil aumento, como *pequeñas vesículas (vesículas prolíferas, cápsulas prolíferas)*, en el interior de las cuales se descubren cinco, seis, diez, veinte cuerpos ovoideos más obscuros (*escólices, equinococos, capítulos, cabezas*, tenias jóvenes). Estas vesículas están siempre unidas a la membrana germinal, de la que proceden, mediante un pedículo más o menos delgado. Al princi-

pio de su desarrollo (figs. 399 y 400) están representadas por un simple mamelón en la superficie de la membrana germinal; más tarde este mamelón crece, y en su centro se excava una cavidad que, a su vez, aparece cubierta de una delgada cutícula; por último, en el interior de esta cavidad se ven aparecer cabezas de tenias con su doble corona de ganchos y sus ventosas. Ordinariamente se presentan en la *actitud oposición invaginada*, con los ganchos y ventosas dirigidos hacia dentro, invertidos; una delgada cutícula anhista les sirve de cubierta. Estos escólices son los que, injeridos por el perro, se adhieren a su intestino, agarrándose a su mucosa, y evolucionan entonces metamorfoseándose en la forma adulta, *taenia echinococcus*. Normalmente los escólices quedan incluídos en sus vesículas de origen y estas vesículas permanecen adheridas a la membrana germinal; pero gracias a la rotura de las vesículas, cuya membrana es muy frágil, quedan en libertad y flotan en el líquido hidatídico, ya aislados uno a uno, ya aglomerados en pequeñas masas o racimos.

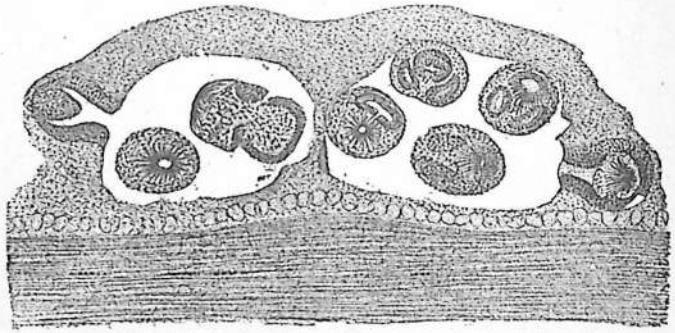


Fig. 399. — Figura que representa un punto de la pared de un quiste hidatídico; abajo, láminas estratificadas de la cutícula; luego, la membrana germinal con las vesículas prolíferas (ZIEGLER).

Pero, además de las vesículas prolíferas, se encuentran en el interior del quiste otras producciones conocidas con el nombre de *vesículas secundarias* o *vesículas hijas*, que se distinguen de las vesículas prolíferas en que se hallan revestidas exteriormente por una cutícula gruesa y que presentan, en suma, los mismos caracteres que la vesícula madre (fig. 400). Estas vesículas son las que se ven salir del quiste cuando es incindido, presentándose como pequeñas bolsas blancas, elásticas, temblequeantes, cuyas dimensiones varían desde el volumen de un guisante, de un garbanzo o de un grano de uva, hasta el de un huevo de gallina o más; en unos casos es tan crecido el número que casi llenan la cavidad quística, y en otras ocasiones en tan escasa proporción que constituyen casi una rareza.

¿Cuál es el origen de las vesículas hijas? Dos teorías opuestas pretenden explicarlo: 1.ª, la teoría clásica (DAVAINE) del *origen cuticular*, y 2.ª, la teoría de NAUNYN, o de su *origen a expensas de las vesículas prolíferas o de los escólices*. Según la primera teoría, las vesículas hijas nacen *en la misma cutícula de la vesícula madre*, *independientemente de la membrana germinal*, creciendo en el intersticio de dos láminas de dicha cutícula, que acaban por desgarrar, ya sea en su cara interna, ya por su cara externa, de manera que, según los casos, las vesículas hijas o secundarias pueden caer en el interior del quiste y nadar en su contenido líquido (vesículas hijas endógenas o vesículas secundarias endógenas) o desarrollarse en el exterior del mismo quiste (vesículas hijas exógenas o vesículas secundarias exógenas).

¿Cabe entonces preguntar cómo producciones cual las vesículas secundarias son susceptibles de desarrollarse en la cutícula de la vesícula madre, que está formada por un tejido amorfo? Basta recordar que esta cutícula no es un producto de secreción de la membrana germinal, sino que resulta de la modificación de esta membrana, de modo que cabe pensar que ciertos elementos vivos han persistido en dicha cutícula y son el punto de partida de las vesículas secundarias. Por el mismo procedimiento se concibe que a expensas de la cutícula de las vesículas secundarias se pueden formar las *vesículas nietas* con todos los caracteres de las vesículas hijas.

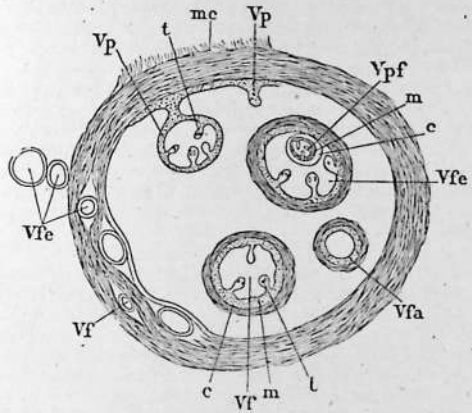


Fig. 400. — Esquema de la formación hidatídica

mc, membrana cuticular; *Vp*, formación de *vesículas prolíferas*, en diversos estados, a expensas de la membrana germinal; *Vf*, *Vfa*, *Vfe*, formación de *vesículas secundarias* o *vesículas hijas*, caracterizadas por el hecho de que, naciendo más profundamente en plenas capas cuticulares, arrastran tejido de la cutícula y tienen las mismas membranas que la vesícula madre; *Vfe*, *vesículas hijas exógenas*; *Vfa*, vesículas hijas acefalocistos, sin cabeza de tenia; *Vpf*, formación de *vesículas nietas*: tercera generación.

Según la teoría de NAUNYN, perfectamente resumida por DÉVÉ, las vesículas hijas pueden proceder: 1.°, *de las vesículas prolíferas*, y 2.°, *de los escólices*. En el primer caso, *las vesículas prolíferas se cuticularizan* en su superficie externa; los escólices contenidos se disgregan y su parénquima, esparciéndose a modo de delgada capa en la superficie interna de la cutícula, viene a constituir la membrana germinal.

En la segunda hipótesis, los *escólices* aumentan de volumen, se

hacen vesiculosos y al mismo tiempo se ve formarse en su interior una fina red o retículo; se rodean de muchas capas cuticulares, y al cabo de cierto tiempo el retículo se borra, quedando libre la cavidad interior; los ganchitos diseminados son los últimos en desaparecer y cuando esto ocurre queda terminada la transformación quística de los escólices.

Así, pues, es posible que en un individuo ya afecto de quiste hidatídico, *las cápsulas prolíferas y los escólices dan directamente origen a nuevos quistes:* al lado del ciclo clásico de la equinococosis (fig. 400) *con paso por dos huéspedes sucesivos*, hay que admitir *la transformación directa, autógena, en un solo estadio*, en un portador de un quiste, *de un escólice en vesícula hidatídica*. Esta idea, que sobre todo los trabajos de DÉVÉ han contribuído a establecer, no tiene sólo un interés zoológico, pues supone aplicaciones terapéuticas importantes: si las cápsulas prolíferas y los escólices, puestos en libertad por la rotura o la incisión de un quiste fértil, pueden constituir la semilla de quistes secundarios, debemos preservar la serosa contra la irrupción de los mismos y su posible injerto; y como oclusión práctica, antes de abrir el quiste, debemos matar los escólices mediante una inyección parasiticida previa; esto es lo que se realiza con la *formolización* del quiste, es decir, el contacto, durante cinco minutos, de una solución de formol al 1 por 100 con la bolsa y su contenido.

2.° CONTENIDO DEL QUISTE. — Ciertos quistes están repletos de vesículas secundarias, aglomeradas casi en seco. Otros contienen un número más o menos considerable de vesículas hijas flotantes en un líquido claro, cristalino, «agua de roca». Más rara vez, la vesícula madre se halla distendida por su líquido característico sin contener vesículas hijas. Pero no debe creerse que únicamente son fértiles los quistes que contienen vesículas hijas; basta la presencia de escólices para determinar esta fertilidad, y en el hígado no se han encontrado nunca quistes sin escólices.

El líquido que llena la vesícula tiene caracteres patognomónicos. Resulta de la licuefacción central de la masa granulosa que formaba antes del contenido sólido del embrión hexacanto. Claro y transparente como el agua de manantial, a veces ligeramente opalino, como el agua anisada, es de ordinario neutro o alcalino: su densidad oscila entre 1,007 y 1,016, no coagulable por el calor y los ácidos, y rico en cloruro sódico. Este líquido está a veces cargado de albúmina: es que la hidátide ha muerto, decía GUBLER; las investigaciones modernas han establecido, por el contrario, que el líquido albuminoso puede coincidir con la vida persistente y la actividad reproductora del entozoario.

El líquido vesicular normal es *amicrobiano:* se mantiene estéril gracias a la impermeabilidad de las membranas de envoltura. FINSEN ha sido el primero en apreciarlo así; KORACH y KIRMISSON han dado de ello la prueba experimental por la inocuidad de las inyecciones intraperitoneales de ese líquido, y CHAUFFARD y WIDAL lo han demostrado en el terreno bacteriológico. Esta asepsia normal puede ser alterada por la llegada de gérmenes infecciosos; en más de la mitad de los quistes de contenido séptico la contaminación se efectúa por la vía biliar, en una cuarta parte los gérmenes son aportados por la inoculación directa de una punción, y en una décima parte parecen haber penetrado por las vías sanguínea y linfática. De todos modos, según han demostrado CHAUFFARD y WIDAL, el líquido vesicular es un buen medio de cultivo para los microbios patógenos.

Toxicidad del líquido hidatídico. — Si el líquido está normalmente exento de agentes infecciosos, está, en compensación, habitualmente dotado de propiedades tóxicas, cuya noción ha esclarecido la patogenia de ciertos síntomas, como la urticaria (señalada ya por MONNERET, y bien estudiada luego por FINSEN), o de ciertos accidentes de intoxicación hidatídica postoperatoria. Después de la punción, o bien a consecuencia de las modernas intervenciones, conforme lo ha demostrado DÉVÉ en una Memoria muy documentada, se pueden ver sobrevenir manifestaciones toxihidatídicas, unas veces *benignas*, otras *graves* y hasta *mortales*, sean las que quieran las precauciones técnicas. En la forma benigna se observa: la *fiebre* (de 39° y aun más), la *taquicardia*, la *urticaria*, *trastornos respiratorios* (disnea, tos, cianosis pasajera), algunos trastornos nerviosos (agitación, dolores), síntomas que ordinariamente desaparecen a los dos o tres días. En el tipo *grave*, del que hemos observado dos ejemplos muy claros, dominan el *colapso*, las *tendencias sincopales*, el *enfriamiento de las extremidades*, la *taquicardia*, *fenómenos abdominales* (vómitos, meteorismo) y a veces *trastornos respiratorios* (opresión, disnea); todos estos síntomas se disipan en algunos días. En la forma *mortal* (sólo la hemos visto una vez), la *fiebre* es alta desde un principio, el *colapso* progresivo, los accidentes *respiratorios* y *nerviosos* (agitación, trismo, contracturas, sacudidas convulsivas en los miembros) son rápidamente mortales: en menos de veinticuatro horas, este drama puede terminarse. Moraleja: *abstenerse de puncionar cuando el diagnóstico por otros medios es probable.*

Esta toxicidad del líquido hidatídico es muy variable. DEBOVE y ACHARD habían quedado sorprendidos por la dificultad experimental de determinar accidentes mortales en los animales mediante la inyección de dicho líquido. En una serie de experimentos, junto con FLEIG y LISBONNE, hemos podido inyectar, por la vena marginal de la oreja del conejo, dosis considerables de líquido hidatídico de quiste humano sin observar el menor trastorno en el animal. ¿Cuál es la razón de esta *hipotoxicidad* de ciertos líquidos hidatídicos? Nos parece deberse a ciertas condiciones de evolución *(bolsa única, sin vesículas hijas o con pocas vesículas y no alteradas)* que reducen al mínimo la producción de la materia tóxica y que la diluyen en una gran masa de líquido. Pues hemos visto, por el contrario, una *gran toxicidad* en los quistes con vesículas hijas abundantes, marchitas y que han sufrido una verdadera degeneración gelatiniforme, dando un contenido casi coloide, «como la mermelada de albaricoque», espeso y amarillento. Pero también se explica, como lo cree CHAUFFARD, por fenómenos de *anafilaxia, alergia:* en ciertos enfermos en los que el tóxico se difunde fuera del quiste, se produce un estado de *sensibilización anafiláctica*, y si en estas condiciones una punción, una incisión o rotura intraperitoneal vierten en el peritoneo una nueva dosis de líquido, la reacción tóxica será grave o quizá mortal.

Estas substancias tóxicas emanan, verosímilmente, de los productos de desecho y de descomposición del entozoario muerto o de las substancias procedentes de su actividad reproductiva. Se comportan como *albúminas heterólogas*, más bien como verdaderos venenos. Estas *heteroalbúminas*, estas proteínas hidatídicas, derivadas de las albúminas parasitarias, suponen una preparación: el sujeto ha sido sensibilizado por mínimas reabsorciones anteriores, filtra-

ciones insensibles, que hacen el papel de inyecciones preparantes, antes del choque escalofriante que desencadena el derrame intraperitoneal (principalmente después de la punción) de una cantidad mínima de líquido hidatídico que se derrama por el agujero de la punción.

Además de la intoxicación postoperatoria por el líquido salido del quiste después de una punción o de una incisión, se ha comprobado en estos últimos años que, *sin evacuarse al exterior, la substancia tóxica contenida en el líquido de un quiste hidatídico es susceptible de difundirse por el organismo, y que este último reacciona ante la acción del antígeno hidatídico, produciendo anticuerpos específicos.* De aquí el nuevo procedimiento de *diagnóstico* fundado en la *investigación de tales anticuerpos* y en la *reacción de fijación del complemento* (véase tomo I, págs. 53 y siguientes, y, además, la página 740 del presente tomo).

Síntomas. — 1.° SÍNTOMAS FUNCIONALES. — El parásito evoluciona «en frío» en el parénquima hepático, no provocando, a pesar del volumen a menudo considerable de la formación quística, más que lesiones circunscritas, limitadas al contacto del tumor. Por otra parte, se establece en el resto del órgano una hipertrofia compensadora, bien definida desde los trabajos de PONFICK, CHAUFFARD y HANOT, que realiza una suficiente substitución funcional. Por estas dos causas resulta que, en la mayor parte de los casos, el tumor quístico ha tenido tiempo de alcanzar un voluminoso desarrollo antes de que los signos de la insuficiencia hepática por disminución funcional del órgano o los síntomas de la intoxicación hidatídica hayan podido manifestarse. De ahí, en la práctica, el *predominio de los trastornos mecánicos*, y, por tanto, de los fenómenos locales sobre los trastornos funcionales; de ahí la necesidad de un examen atento para descubrir esta afección, reducida ordinariamente a pequeños signos de insuficiencia hepática, tales como la inapetencia, marcada, sobre todo, para las grasas (signo de Dieulafoy), vómitos, diarrea, que sobrevienen antes y después de la comida, dolor en el hombro derecho y urticaria por reabsorción tóxica.

Nunca podrá fundarse sobre estos signos médicos, variables o tardíos, un verdadero diagnóstico; éste sólo puede nacer de los signos locales suministrados por el examen del tumor hepático y por los exámenes del laboratorio. Es decir, que mientras un quiste de pequeño volumen permanezca incluído en pleno parénquima, la afección seguirá latente o desconocida.

2.° SÍNTOMAS LOCALES. — Estos signos físicos varían según el sitio y el modo de presentación del tumor hepático. Unas veces el aumento de volumen del hígado es general, por lo menos en toda la región derecha. Otras veces es parcial, destacándose en forma de una prominencia más o menos circunscrita de la cara anterior o inferior de dicho órgano y evoluciona así a semejanza de un tumor

abdominal. En otros casos, por último, ocupa la cara convexa de la víscera, desarrollándose hacia el tórax.

I. *Caso de una tumefacción difusa del hígado.* — Supongamos primero el caso en que la producción hidatídica, hinchando el órgano, le conserva su forma general, sin desprenderse del parénquima, formando una prominencia perceptible en su superficie. Entonces la inspección de la región permite comprobar una abolladura que sobresale del reborde costal, levanta el hipocondrio y ensancha los espacios intercostales. El diagnóstico se discute, en tal caso, con todas las cirrosis hipertróficas sin ictericia: tuberculosis del hígado, cirrosis dispéptica y forma hipertrófica de la cirrosis alcohólica. Sólo la punción exploradora decide la cuestión.

II. *Quistes hidatídicos nacidos en la cara anterior e inferior del hígado.* — En lugar de ocasionar una tumefacción hepática, masiva, difusa, es habitual que el quiste, según su sitio de implantación inicial y el sentido de su desarrollo ulterior, se destaca del hígado en un punto de su periferia y va a constituir un tumor yuxtapuesto al órgano, formando una prominencia más o menos sesil, circunscrita, más accesible a nuestros medios de exploración.

Este es el caso ordinario de los quistes que evolucionan, desprendiéndose del parénquima, ya sobre la cara anterior de la víscera, ya hacia su cara inferior. Ya no encontramos entonces la elevación en masa del hipocondrio y su ampliación regular: en un punto se observa una corvadura globulosa. Es lisa, redondeada, regular, indolora o poco dolorosa; es excepcional encontrar fluctuación: TRÉLAT insistía en este carácter; estos tumores son ordinariamente tensos, resistentes, y producen, con tanta mayor claridad cuanto más superficiales son, la sensación de una bolsa cuyas paredes tienen una reacción elástica. Percutido, el tumor da un sonido mate, y del mismo modo que la palpación demuestra la continuidad de la tumefacción con el relieve hepático subcostal, así también la percusión demuestra que su matidez se continúa, en general, con la del hígado. A veces, sin embargo, una faja sonora se interpone entre el hígado y el tumor: la presencia del colon transverso o la existencia de una dilatación gástrica alteran de este modo las indicaciones de la percusión.

El estremecimiento hidatídico. Cuando un quiste hidatídico es perfectamente accesible, como ocurre principalmente con los quistes ánteroinferiores, su percusión puede determinar la aparición del signo patognomónico conocido con el nombre de *estremecimiento hidatídico.* Colóquese sobre el tumor el índice, el medio y el anular de la mano izquierda, separados uno de otro, y percútase el medio con un golpe rápido y seco: notaréis la sensación de un choque vibrante, con estremecimiento por retorno de las ondas ¿Queréis imitar esta sensación? Seguid el consejo que un día me daba TILLAUX

(padre): «Percutid por debajo un sillón con los muelles tensos», es la misma vibración y estremecimiento. En 1813, BLATIN fué el primero que notó este signo; en 1828, BRIANCON lo estudió y le dió el nombre que lleva.

¿Cómo se produce? En una bolsa de paredes delgadas está contenido un líquido poco denso, en tensión suficiente para transmitir rápidamente las ondas de percusión y no muy fuerte para anularlas;

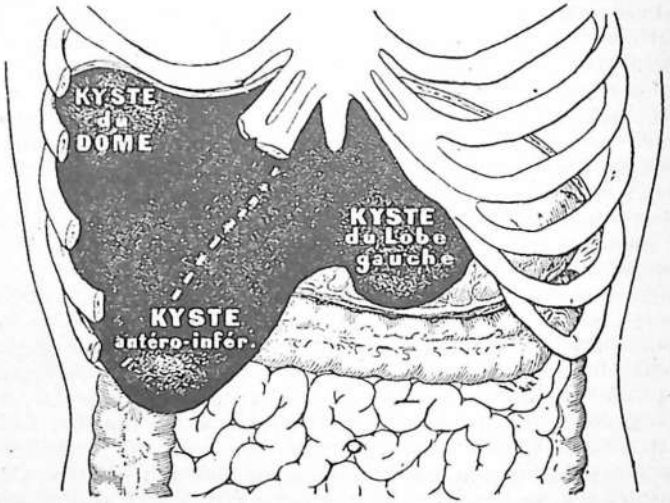


Fig. 401. — Esquema demostrativo de la evolución de los quistes hidatídicos procedentes de la cara superior o de la cara anterior del hígado

Kyste du dôme, quiste de la convexidad del hígado; *Kyste du lobe gauche*, quiste del lóbulo izquierdo; *Kyste antéro-inf.*, quiste ánteroinferior del hígado

si un choque viene a crear vibraciones líquidas, éstas repercutirán como ondas sonoras que vibran en ecos múltiples. Así, pues, tres condiciones físicas presiden a la aparición de este fenómeno: 1.°, la elasticidad suficiente de las paredes continentes; 2.°, las cualidades flúidas del líquido contenido, y 3.°, su tensión media. La prueba está en que se produce, sobre todo, en quistes monovesiculares; existía, muy claro hacia el epigastrio, en un niño que hemos operado de una gran bolsa sin vesículas hijas, en tanto que faltaba en un adulto, operado algunos días después, por un quiste repleto de vesículas secundarias. Tómese en la palma de la mano una vesícula y sacúdase la muñeca, y dará el estremecimiento de Blatin. Y toda bolsa no hidatídica, pero que llene las condiciones físicas requeridas,

lo dará igualmente. POTAIN lo ha indicado, y SÉGOND y nosotros lo hemos encontrado también en un quiste del ligamento ancho.

Cuando el sitio del quiste es anterior, que es lo más frecuente, se encuentra (fig. 401) la abolladura o elevación tumoral en el epigastrio si el lóbulo izquierdo está interesado; se ve la base del tórax ensanchada, desviada, si la afección reside en el lóbulo hepático mayor. Aquí la precisión del tumor, la continuidad de su matidez o de su superficie palpable con las del hígado, simplifican el diagnóstico. Por el contrario, los quistes procedentes de la cara inferior del hígado que evolucionan en la cavidad abdominal y cuya matidez está a veces separada de la zona mate hepática por una región sonora, se prestan a confusión con ciertos tumores abdominales, quísticos o no; hidronefrosis, hidropesía de la vejiga biliar, quiste del ovario y quiste mesentérico. La punción por la vía anterior o por la lumbar decide el diagnóstico, y si el tumor, situado profundamente, parece peligroso de puncionar, la única noción exacta puede darla la laparotomía exploradora.

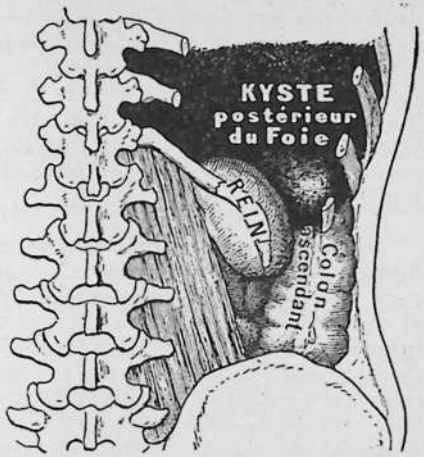


Fig. 402. — Esquema demostrativo de la evolución y de las conexiones de un quiste posterior del hígado.

Kyste postérieur du foie, quiste de la cara posterior del hígado; *Rein*, riñón; *Colon ascendant*, colon ascendente.

III. *Quistes de la cara convexa y de evolución torácica.* — Aquí, el tumor, disimulado u oculto por el plano costal, escapa a nuestros medios de exploración directa. Un enfermo presenta un bulto o corvadura no circunscrita en la parte inferior derecha del tórax; las costillas están inmovilizadas y las vibraciones torácicas disminuídas o abolidas; el pulmón está desviado e impermeable, y en una altura mayor o menor la matidez es completa y el murmullo vesicular está suprimido. En un caso observado por GOOCH, el pulmón se hallaba reducido al tercio de su volumen normal.

¿Se trata de un quiste o tal vez de un derrame intrapleural? Es difícil precisar los caracteres; pero los médicos han intentado el conseguirlo. La matidez pleurítica, según DAMOISEAU, está limitada hacia arriba por una curva parabólica, cuyo eje está formado verticalmente por la línea de los ángulos costales; en el quiste, la línea

de matidez traza siempre una curva de convexidad superior, cuyo eje no está ya en la línea ángulocostal, sino en la línea axilar. La dirección oblicua descendente de las costillas se exagera, dicen GUÉNEAU DE MUSSY y CHAUFFARD, en la pleuresía y disminuye en el quiste. En los casos de quiste hidatídico el hígado no desciende, como le obligaría a descender un derrame pleurítico de volumen equivalente. Una punción exploradora resolverá el problema mejor que esos indicios, algo sutiles.

Un nuevo signo ha sido señalado por CHAUFFARD: tal es el signo de la *oleada transtorácica*, que se obtiene colocando la mano izquierda de través debajo de la punta del omoplato derecho, mientras que la mano derecha percute ligeramente y al mismo nivel la pared torácica anterior. Se aprecia de este modo una ondulación vibratoria muy clara, de la que un enfermo tenía la *autopercepción*. En un caso la percusión por debajo de las costillas falsas se percibía hacia atrás, por debajo de la escápula; en este caso la oleada era *transabdóminotorácica*.

Diagnóstico por los exámenes de laboratorio. — Actualmente, el diagnóstico puede precisarse: 1.°, con la *radiografía* (con neumoperitoneo), que revela una sombra regularmente redondeada cuando el quiste se halla en pleno parénquima; una imagen «en forma de brioche» cuando predomina sobre la cúpula hepática; 2.°, con la determinación de la *eosinofilia sanguínea* (el número de los polinucleares con granulaciones eosinófilas pasa del 4 por 100 de los glóbulos blancos y oscila entre el 5 y 12 por 100); 3.°, con la *suerorreacción* o *desviación del complemento* (que no es más que una aplicación del método general de BORDET; véase tomo I, pág. 53); utilizada primero por GHEDINI y que después ha entrado en la práctica gracias a los trabajos de IMAZ y LORENTZ, en la República Argentina, y de WEINBERG, LAUBRY y PARVU, en Francia; 4.°, con la *intradermorreacción* o *reacción de Casoni* inyección intradérmica, al individuo sospechoso de equinococosis, de 0,1 a 0,3 centímetros cúbicos, es decir, II a III gotas de líquido hidatídico filtrado, animal o humano); si el sujeto es un portador de quiste hidatídico, se produce en el sitio de la inyección, al cabo de cinco a diez minutos *(reacción precoz)*, una *pápula de urticaria*, blanquecina (cuyas dimensiones varían desde una moneda de 50 céntimos a la de 1 peseta), rodeada de una *zona eritematosa* (del tamaño de una moneda de 5 pesetas); luego, transcurridas veinticuatro horas *(reacción tardía)*, aparece una hinchazón inflamatoria, con zona de rubicundez y edema, cuyo diámetro es de 5 a 6 centímetros en veinticuatro horas, y que tarda en desaparecer dos o cuatro días. La fijación del complemento para el diagnóstico específico de la equinococosis es de un valor preponderante: sólo falta excepcionalmente en un 10 por 100 de los casos. Es recomendable la reacción de CASSONI, por su simplicidad: si es *negativa*, el diagnóstico de quiste hidatídico no es probable; si es *positiva*, el diagnóstico es más cierto, a condición de que estemos seguros de la ausencia de helmintos en el intestino. Hay que tener en cuenta y atender el consejo de RIST, no dando valor diagnóstico más que a la primera prueba; si ésta resulta negativa, absteneos, bajo pena de equivocaros, de hacer una segunda prueba.

Curso y complicaciones. — El comienzo es, en general, difícil de precisar, pues a menudo se remonta a varios años (a veinte años, en uno de nuestros casos). En algunos casos raros, el quiste puede curar espontáneamente por la muerte de los parásitos, la reabsorción de líquido, la retracción fibrosa de la pared o la transformación del contenido en un magma caseoso formado de granulaciones grasosas, de vesículas marchitas, de ganchos y de cristales de hematoidina. Ordinariamente, el quiste hidatídico, abandonado a sí mismo, termina en una de estas dos complicaciones: la supuración o la rotura.

1.° SUPURACIÓN. — Puede resultar de una punción séptica o nacer espontáneamente de una hepatitis pericística con reblandecimiento de la membrana de cubierta, que pierde su impermeabilidad normal a los agentes infecciosos, y penetración de los microbios en el interior del quiste. Los escalofríos, la elevación de la temperatura, con aumento, simultáneo de la frecuencia del pulso, el estado saburral de las primeras vías digestivas, los sudores, la debilitación general, el dolor provocado por la presión a nivel del hipocondrio derecho, son entonces los principales síntomas observados. La fiebre reviste aquí los caracteres particulares de las supuraciones hepáticas y los accesos siguen, ya el tipo remitente, ya el intermitente. En este último caso pueden durar varios días, y la terminación tiene lugar, en los casos de supuración, por septicemia mortal o por abertura espontánea o quirúrgica.

2.° ROTURA. — Más a menudo, el tumor, exento de invasión microbiana, produce, por un desarrollo continuo y progresivo, la compresión y atrofia del parénquima hepático. Las paredes del quiste, experimentando, por una parte, menos resistencia por efecto de esta disminución de volumen del hígado, y, por otra, dejándose distender por el desarrollo del parásito y el aumento de número de las hidátides, acaban por formar prominencia en los puntos débiles, es decir, en el pecho, abdomen y piel. Y cuando la resistencia exterior es menor que el empuje o presión interna, el quiste se rompe, sin que siempre haya necesidad de un traumatismo ocasional. El sitio de la rotura ofrece tres variedades que se refieren al sentido

en el cual el tumor forma relieve: 1.°, hacia el tórax; 2.°, en el abdomen, y 3.°, en la piel.

I. *Emigración torácica.* — La bolsa hidatídica puede abrirse en los *bronquios*, *pleura* y *pericardio*. Es de regla la producción de adherencias pleurales previas que impiden la abertura en la cavidad serosa y permiten la comunicación bronquial. Esta se produce casi siempre en el pulmón derecho, pues el otro sólo está interesado en los raros casos en que el tumor ha nacido en el lóbulo izquierdo del hígado. Un esfuerzo de tos o un traumatismo sobre el tórax son a veces responsables de ello. En todos los casos, en el momento en que el contenido del quiste hace irrupción en los bronquios, el enfermo es sorprendido por un dolor violento, con sensación de angustia y de sofocación. Sobreviene después una tos quintosa, que va acompañada de expectoración abundante en la que se encuentran vesículas y membranas de hidátides. Si el orificio de comunicación está reducido a una simple fisura por la que filtra difícilmente el líquido del quiste, los fenómenos son menos manifiestos: el enfermo presenta simplemente una expectoración abundante, fétida, purulenta, y, a la auscultación, signos anfóricos correspondientes a la excavación pulmonar.

Puede ocurrir, aunque raras veces, que el paciente quede asfixiado por esta irrupción brusca intrabronquial del líquido y de las membranas hidatídicas; en los casos gravemente infectados veremos aparecer los síntomas de una excavación pulmonar complicada con gangrena; en un número bastante crecido de casos, el enfermo que desde largo tiempo viene padeciendo y perdiendo fuerzas, con expectoración quintosa muy molesta, llega a curarse de su mal.

II. *Emigración abdominal.* — Los tumores de la cara inferior del hígado pueden abrirse en el *peritoneo*, en el *tubo digestivo* y en las *vías biliares*.

La rotura en la cavidad peritoneal reconoce a menudo por causa un traumatismo o un esfuerzo que ha desgarrado bruscamente las paredes del quiste. Desde la publicación del trabajo de FINSEN en 1867, está demostrado que las consecuencias de este hecho dependen del estado en que se encuentra el líquido derramado: si es purulento, sobreviene una peritonitis aguda que mata al enfermo en el espacio de pocas horas; si es aséptico, como ocurre en los quistes de contenido «fresco» y límpido, la peritonitis es menos temible, aunque también se ha presentado alguna vez en casos en que el líquido era límpido y transparente y no contenía elementos infecciosos; los accidentes anafilácticos son más probables. En los casos favorables, después de una reacción más o menos intensa de la serosa, el líquido se enquista en una cavidad cerrada por adherencias inflamatorias y puede ser reabsorbido con el tiempo.

La consecuencia inmediata de la rotura intraabdominal de un

quiste hidatídico es verterse y derramarse en la serosa el contenido vivo del quiste *(vesículas hijas, vesículas prolíferas, escólices)*, gérmenes que pueden, por decirlo así, injertarse en dicha membrana y dar origen a formaciones equinococócicas secundarias. VOLKMANN fué quien por primera vez, en 1877, llamó la atención de los cirujanos sobre la posibilidad de este *injerto peritoneal* de los elementos hidatídicos; en 1889, LEBEDEFF y ANDREFF hicieron los primeros ensayos experimentales para injertar *vesículas hijas;* VON ALEXINSKY, en 1898, trató de probar experimentalmente por primera vez los injertos de *vesículas prolíferas* y de *escólices*, obteniendo cuatro resultados positivos entre siete ensayos; en 1899, RIEMANN consiguió trasplantar en el peritoneo, cuatro veces en seis experimentos, *vesículas hijas*, pero obtuvo resultado negativo al ensayar la inoculación de *vesículas prolíferas*. La muy importante tesis de DÉVÉ, publicada en 1901, consigna la *confirmación experimental* del injerto de estos elementos hidatídicos, o, por lo menos, de *vesículas hijas*, las cuales, caídas en el peritoneo, continúan en él su evolución, y de *escólices* que sufren en la cavidad peritoneal una metamorfosis quística. En cuanto a la *demostración clínica* de estos injertos, debemos decir, en honor a la verdad, que las observaciones recogidas en apoyo de esta tesis son de importancia muy desigual, y, por tanto, resulta su valor discutible.

Este modo de realizarse la evacuación es raro: mucho más a menudo, los quistes se abren en el tubo digestivo. La primera curvatura del duodeno y el arco del colon son, de ordinario, los puntos por los cuales se establece la comunicación, después de formarse las necesarias adherencias. Esta comunicación, dice RENDU, «va acompañada casi siempre de un dolor atroz, y el enfermo tiene perfecta conciencia de un desgarro visceral; casi inmediatamente después sobreviene una deposición muy copiosa, en la cual es fácil reconocer las membranas de la hidátide». Es inútil decir que el tumor, así vaciado, se aplana en seguida y que todos los síntomas que parecían amenazar la vida del enfermo disminuyen. Cuando la rotura se opera en el duodeno o en las partes superiores del yeyuno, es frecuente ver producirse vómitos que arrastran las hidátides evacuadas en el intestino.

A pesar de que la septicemia puede ser su consecuencia, la abertura en el intestino es todavía la vía de salida más favorable, especialmente cuando se opera en el intestino grueso. Por el contrario, la ulceración del estómago es particularmente grave.

El derrame de los quistes hidatídicos en las *vías biliares* no es muy raro. Se traduce por síntomas diversos, según los casos muy diferentes, sea porque haya eliminación de las hidátides a través de los conductos, sea que sobrevenga la infección de la bolsa quística o que se produzca una obstrucción de las vías biliares. Si los parásitos

progresan en el colédoco y caen en el intestino, se observa el síndrome clínico del cólico hepático con o sin ictericia y la presencia de equinococos en las materias fecales. En el caso en que la bolsa está infectada por microrganismos procedentes del intestino, se declara la fiebre, el hígado se pone doloroso y no es raro que la muerte sea la consecuencia de esta complicación. Cuando las vías biliares están obstruídas, se observa el cuadro sintomático de la angiocolitis por retención biliar.

III. *Abertura cutánea.* — La abertura a nivel de los *tegumentos* es generalmente favorable. El sitio de elección es en los alrededores del ombligo. Sin embargo, este modo de terminar es cada vez más raro porque un cirujano nunca esperará la abertura en la piel de un tumor que amenaza infectarse y dejar una fístula inagotable.

Tratamiento. — El método de las inyecciones parasiticidas ha sido desechado. Los cirujanos prefieren la abertura del quiste con el bisturí. Esta incisión puede hacerse en uno o en dos tiempos: este último procedimiento es el de VOLKMANN, que se detiene cuando ha llegado sobre la víscera y no abre la bolsa hasta que se han formado adherencias que unan las dos hojas de la serosa. En el procedimiento de LINDEMANN-LANDAU, que ha sido su sucesor, se practica inmediatamente la incisión de la bolsa y se suturan los labios a los bordes de la herida abdominal, creando de este modo una cavidad abierta al exterior.

Actualmente disponemos de tres métodos quirúrgicos importantes (fig. 403):

1.° La *reducción, sin drenaje*, de la bolsa quística, *tratada mediante una inyección parasiticida previa con formol* (a fin de impedir el injerto hidatídico y la equinococosis secundaria); luego se la abre ampliamente y se la vacía de su contenido, con *fijación de seguridad a la pared* abdominal, con o sin capitonaje complementario.

2.° El *drenaje del quiste*, previamente formolado, perfectamente evacuado, con abocamiento a la pared, o *marsupialización*.

3.° La *decorticación*, o ablación de la zona fibrosa, adventicia, *periparasitaria*.

Este último método, cuyo objeto consiste en *extraer del tejido huésped la totalidad del quiste*, contenido y pared, se basa en un error anatómico: no hay *sitio para el clivaje*, operatoriamente aprovechable, entre la cápsula conjuntiva de la vesícula madre y el tejido hepático; este saco fibroso adventicio forma parte de la víscera invadida, se continúa con él sin capa de desprendimiento, y no es una membrana independiente y decorticable. Por lo tanto, a pesar de la aceptación que esta maniobra ha tenido en distintos países, sobre todo entre los cirujanos rusos, la decortización, como DÉVÉ estableció con mucha razón, es un procedimiento anatómicamente irracional, quirúrgicamente impracticable, inútil en grado sumo y muy peligroso, a causa de las hemorragias operatorias que produce.

La *reducción sin drenaje* (fig. 403, C) con *fijación a la pared abdominal* (LLOBET VARSI) *es el método de elección para los quistes monovesiculares con contenido límpido y paredes delgadas*. Es preferible a la *reducción* pura y sencilla, con *sutura de la bolsa* y *abandono en peritoneo libre* (peligro de hemorragia o de colerragia intracavitaria). Consiste, después de *formolado* antiparasitario y vaciamiento com-

Los tres métodos de tratamiento de la bolsa quística después de la incisión

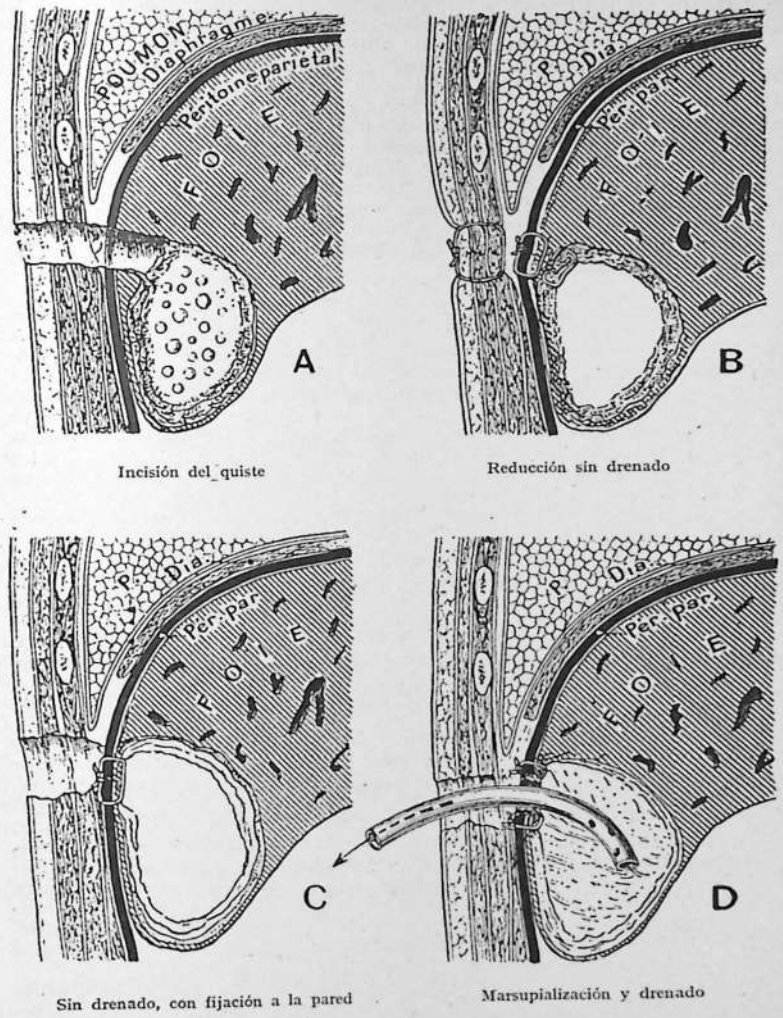


Fig. 403

Poumon, pulmón. — *Diaphragme*, diafragma. — *Péritoine pariétal*, peritoneo parietal. — *Foie*, hígado

pleto de la bolsa, en suturar los labios de ésta al peritoneo parietal, en cerrar en seguida el saco y, finalmente, en cerrar también por encima los planos músculoaponeuróticos. Así, la cavidad continúa siendo *extraperitoneal* y *yuxtaparietal:* si sobreviene alguna complicación (derrame de sangre o de bilis en la cavidad), basta desprender las suturas músculoaponeuróticas para evacuar y drenar.

La *marsupialización*, con amplia abertura de la bolsa quística, precedida de la fijación de la bolsa abdominal y seguida de drenaje (método de LINDEMANN-LANDAU) (fig. 403, D), es desventajosa por requerir un tratamiento prolongado, durante algunos meses (posibilidad de colerragias secundarias, de fístula biliar, de hemorragias). Sin embargo, es el *método de seguridad*, cuando se trata de quistes *multivesiculares*, de paredes rígidas, y sobre todo de contenido turbio (que nosotros comparamos a mermelada de albaricoques), compuesto de vesículas arrugadas, empapadas de bilis, y que forman un magma amarillento.

PARTE OCTAVA

AFECCIONES DE LA REGIÓN ANORRECTAL

CAPÍTULO PRIMERO

DEFORMIDADES CONGÉNITAS

ARTÍCULO PRIMERO

TUMORES Y DEFORMIDADES CONGÉNITAS DE LA REGIÓN SACROCOXÍGEA

La región sacrocoxígea es asiento de tumores de especies anatómicas diversas; en este grupo heterogéneo la clasificación sólo ha podido llevarse a cabo recientemente a la luz de las investigaciones embriológicas practicadas en el extremo inferior del tronco del embrión. Se pueden distinguir: 1.°, *espinas bífidas* de la región sacrocoxígea; 2.°, *inclusiones fetales;* 3.°, *tumores mixtos de tejidos complejos*, que parece deben atribuirse a la evolución anormal de órganos transitorios que ocupan normalmente la región axial del extremo inferior del tronco del embrión, a saber: los *vestigios medulares coxígeos*, bien estudiados por TOURNEUX y HERMANN, y quizá los restos del *intestino caudal*, y 4.°, los *cordomas* (véase tomo I, pág. 447).

I. — ESPINA BÍFIDA

La espina bífida sólo se observa en la región sacra; la existencia de la espina bífida coxígea es dudosa. Ordinariamente, la fisura congénita de las láminas de las vértebras sacras va acompañada de la existencia de una bolsa llena de líquido céfalorraquídeo, que presenta en varios puntos engrosamientos grisáceos, formados por

tejido nervioso embrionario, bolsa saliente hacia fuera, a través del orificio. Sin embargo, bastante a menudo hay simplemente fisura de las láminas sacras, sin hernia de las meninges y sin tumor; desde el trabajo fundamental de RECKLINGHAUSEN se da a esta forma, acompañada bastante a menudo de una producción exuberante de pelos en su superficie (hipertricosis), el nombre de espina bífida oculta.

II. — TUMORES PARASITARIOS E INCLUSIONES FETALES

Supongamos dos centros embrionarios coexistentes: si uno de estos cuerpos embrionarios se encuentra atrasado y aborta, formará un parásito que podrá ser incluído en el embrión normalmente desarrollado. Desde los monstruos dobles, soldados entre sí por el extremo posterior de su tronco, hasta los tumores parasitarios representados simplemente por órganos y por tejidos fetales, pueden observarse todas las transiciones. Estos teratomas de la región sacrocoxígea forman tumores voluminosos, ampliamente implantados sobre el vértice del sacro o sobre el cóxis (fig. 404). Se pueden encontrar en ellos partes fetales perfectamente reconocibles: 1.°, apéndices en forma de miembros, terminados por pequeñas prolongaciones semejantes a los dedos de la mano o del pie, donde pueden encontrarse todas las piezas del esqueleto, generalmente incompletas, desde las falanges hasta la clavícula; 2.°, huesos de la cabeza y de la cara, especialmente los maxilares provistos de dientes; 3.°, asas intestinales, a menudo bien conformadas; 4.°, vestigios del aparato broncopulmonar; 5.°, tejidos del cerebro y de la medula, y 6.°, órganos de los sentidos (globo ocular, boca y lengua rudimentarias).

III. — TUMORES COMPLEJOS

Se encuentran, a nivel de la región sacrocoxígea, sobre todo en los niños varones, tumores congénitos que se caracterizan por las tres particularidades siguientes: 1.°, por su voluminoso crecimiento; 2.°, por su forma poliquística, y 3.°, por la complejidad histológica de su estructura, en la que pueden encontrarse todos los tejidos.

¿Cómo explicar estas formaciones congénitas? Tres hipótesis se han emitido. Ciertos autores las consideran como inclusiones fetales muy rudimentarias; pero esta interpretación, muy aplicable a los tumores parasitarios en que se encuentran restos fetales, deja de ser exacta para los cistosarcomas, los lipomas, los fibromixomas y los quistes dermoideos complejos de que se trata. La diversidad histológica de estos neoplasmas puede ser explicada de otro modo: estos tumores complejos de procedencia fetal derivan de elementos celulares que ocupan la porción terminal del neuroeje embrionario

y que están representados por los vestigios coxígeos de la medula o por los restos del intestino caudal.

Al principio del tercer mes de la vida fetal, el tubo medular se extiende hasta el extremo de la columna vertebral en la prominencia coxígea, en la punta del cóxis; su segmento terminal, ligeramente abultado, contrae adherencias con las capas profundas de la

Teratoma sacrocoxígeo **Meningo-mielocele de la región sacra** *(para comparar)*

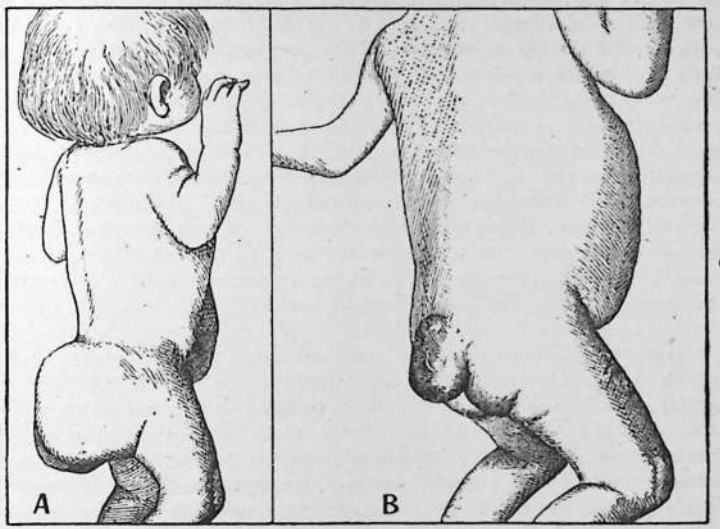


Fig. 404

piel. Al fin del cuarto mes, la columna vertebral, desarrollándose más rápidamente que las partes blandas, ha hecho remontar con ella la porción contigua del tubo medular; a nivel del cóxis el extremo inferior de la medula se incurva hacia atrás, describiendo un asa de concavidad posterior y superior, compuesta de un segmento anterior (rama descendente del asa) y de un segmento posterior dirigido hacia atrás y arriba (rama ascendente); ahora bien: en tanto que el segmento anterior tiende a desaparecer completamente, el segmento posterior continúa evolucionando y sus vestigios son visibles hasta en la época del nacimiento. Estas huellas persistentes de la medula caudal son las que TOURNEUX y HERMANN han estudiado con el nombre de vestigios medulares coxígeos.

Su persistencia explica varios hechos. Esos vestigios coxígeos, que se dirigen oblicuamente de abajo arriba y de delante atrás, de la punta del cóxis a la piel, van acompañados por haces laminosos que unen el extremo inferior de la columna vertebral a la cara profunda de la dermis; de ello resulta que, por el enderezamiento del extremo inferior del cuerpo del embrión y por el desarrollo de las partes blandas (músculos y panículo adiposo), la piel que corresponde al emplazamiento de la antigua prominencia coxígea, hallándose sujeta a estas partes profundas, se encuentra invaginada en forma de dedo de guante. De ahí la formación de una fosita, de una depresión infundibuliforme que se encuentra bastante a menudo a nivel del cóxis: es el infundíbulo paracoxígeo. Supongamos que esta invaginación sea un poco más profunda y que la piel sufra irritaciones; resultará un trayecto fistuloso, y si esta fístula se cierra, podrá formarse un verdadero quiste dermoideo. Los vestigios coxígeos no están representados por un simple conducto epitelial; están constituídos por varios cordones celulares huecos provistos de divertículos y tapizados de células poliédricas o prismáticas. A expensas de estas células pueden evolucionar los neoplasmas complejos de la región sacrocoxígea. Los *cordomas* o tumores de la cuerda dorsal, cuyo sitio de elección es la región sacrocoxígea, son particularmente interesantes (véase tomo I, fig. 215).

Síntomas. — Los tumores sacrocoxígeos forman masas voluminosas y están habitualmente implantados en el extremo del cóxis; la presencia de quistes en su interior determina en su superficie abolladuras fluctuantes. Estos tumores son ordinariamente indoloros e irreducibles. Presentan a menudo, además del lóbulo sacrocoxígeo, un segundo lóbulo que, pasando por delante del sacro, se desarrolla en la pelvis y determina fenómenos de compresión rectal y vesical. Esta prolongación intrapélvica del tumor debe ser determinada por el tacto rectal asociado a la palpación abdominal. El tratamiento consiste en la extirpación.

ARTÍCULO II

DEFORMIDADES ANORRECTALES

Las deformidades anorrectales pueden, como indica TRÉLAT, clasificarse según las cuatro categorías siguientes: 1.°, estrecheces; 2.°, imperforaciones; 3.°, ausencias o faltas de los órganos, y 4.°, desembocaduras o terminaciones anormales. Esta clasificación de TRÉLAT tiene la ventaja de prestarse a una agrupación *clínica* muy aceptable de todos los casos de esta naturaleza. No obstante, desde el punto de vista *anatomopatológico* preferimos adoptar la clasificación

que, con ligeras variantes, admiten los autores alemanes: Además de las estrecheces distinguiremos:

1.° La *atresia simple del ano o del recto*, que comprende tres variedades: *a*) la *atresia simple del ano*, en la cual el recto «ciego», es decir, terminado en fondo de saco, no abierto, desciende hasta la región del ano, que no está perforado (fig. 405); *b*) la *atresia simple del recto*, en cuyo caso existe una abertura anal que da paso a un

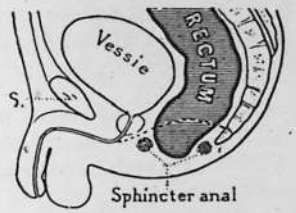


Fig. 405. — Atresia del ano

S, Sínfisis púbica; *Vessie*, vejiga; *Rectum*, recto; *Sphincter anal*, esfínter anal

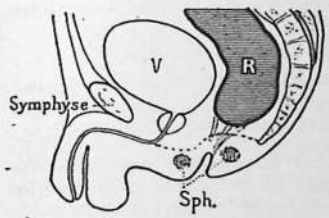


Fig. 406. — Atresia rectal

Symphyse, sínfisis púbica; *V*, vejiga; *R*, recto; *Sph.*, esfínter anal

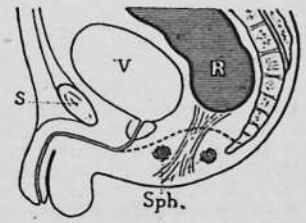


Fig. 407. — Atresia anorrectal

S, sínfisis púbica; *V*, vejiga; *R*, recto; *Sph.*, esfínter anal

corto trayecto ciego, un pequeño conducto cerrado superiormente, al cual se adosa más o menos aproximadamente el recto, que a su vez también termina en fondo de saco (fig. 406); *c*) la *atresia anorrectal* (fig. 407), que consiste en la coexistencia de una obliteración del recto y una imperforación del ano, quedando separados la piel de la región anal y el fondo de saco en que termina el recto por una capa más o menos gruesa de tejidos.

2.° La *atresia del ano complicada con comunicaciones: a*) entre el recto y la vagina, en la mujer *(atresia anovaginal); b*) entre el recto y la vejiga urinaria, en el hombre *(atresia anovesical); c*) entre el recto y la región prostática de la uretra, en el hombre *(atresia anoprostática)*. Debemos reconocer a Rodolfo FRANK el mérito de haber

sabido distinguir perfectamente este segundo grupo de vicios de conformación anorrectal, en que el recto desemboca anormalmente en otros órganos, calificándolos con el nombre genérico de *fístulas internas*, cuyas alteraciones morfológicas pueden explicarse muy bien por la persistencia de verdaderos vestigios o restos de la cloaca interna, separándolos por completo del tercer grupo, que vamos a estudiar luego, al que considera como *fístulas externas* sin relación embriogénica con la cloaca interna, diferenciación que STIEDA ha acentuado aún más indicando que el tercer grupo de deformidades a que nos referimos corresponde a hechos que no tienen explicación plausible por los datos embriogénicos, sino que dependen de alteraciones patológicas.

3.° Este tercer grupo (*fístulas externas* de Rodolfo FRANK, *fístulas patológicas* de STIEDA) comprende los tipos siguientes, caracterizados por la existencia de un trayecto fistuloso que va desde la terminación ciega o en fondo de saco del recto hasta un punto variable de la superficie cutánea: *a*) *atresia del ano con fístula perineal*, en que el trayecto fistuloso se abre en la línea media del perineo; *b*) *atresia del ano con fístula escrotal; c*) *atresia del ano con fístula suburetral*, en que el orificio fistuloso se abre en la cara inferior del pene; *d*) en la mujer, *atresia del ano con fístula vestibular* o que se abre en la vulva.

Anatomía patológica. — 1.° ESTRECHECES. — Las estrecheces pueden observarse en el ano o en el recto. En 1895, TILLAUX indicó en el Congreso francés de Cirugía la existencia de bridas transversales salientes, fuertemente tensas, y que radican en las paredes rectales, a algunos centímetros del ano, y producen una dilatación del intestino por encima de ellas, capaz de provocar la formación de fístulas rebeldes. Además de estas estrecheces parciales, a modo de «válvulas», se observan a veces otras estenosis en forma de «diafragma»; REYNIER, TERRIER y FORGUE han publicado algunos casos clínicos que son buenos ejemplos de esta deformidad.

2.° IMPERFORACIONES. — I. *Caso en que el ano sólo existe en estado de vestigios y es imperfecto.* — Muy grandes variedades se observan en este género de deformidades. En algunos casos, el ano presenta todas las apariencias de una disposición regular; pero su orificio está cerrado por una membrana delgada que deja ver por transparencia el meconio por encima de ella. Otras veces el ano está más o menos desviado, menos completamente desarrollado; sus pliegues radiados no están tan marcados como en estado normal; a menudo hasta no existe más que un pequeño borde franjeado e irregular. La membrana obturatriz es más gruesa, y en casos que no son muy raros lo que hay no es ya una membrana, sino una obliteración densa, que puede tener 2, 3 y 4 centímetros de altura. A veces esta obliteración es ancha y está constituída por todos los tejidos que forman las túnicas anorrectales. En otros individuos, por el contrario, no consiste más que en un cordón muscular o fibroque, de la obliteración anal, se extiende hacia el fondo de saco del recto. Este cordón, por su parte, nada tiene de constante y puede faltar totalmente.

II. *Caso en que el ano es de aspecto normal, pero sólo es permeable hasta cierta altura.* — En otra serie de casos, el ano ofrece una configuración normal; pero si se introduce un estilete, tropieza a una distancia variable desde algunos milímetros hasta 3, 4 y 5 y más centímetros, contra una obstrucción más o menos gruesa. La imperforación, en lugar de residir en el ano, ocupa entonces su unión con el recto o el recto mismo a una mayor o menor altura.

3.° FALTA DEL ANO O DEL RECTO. — Cuando falta el ano (*atresia externa del ano*), lo cual coincide frecuentemente con la abertura anormal del intestino, la piel se continúa de una nalga a la otra sin señal de orificio, a veces sin depresión notable; en algunos casos,

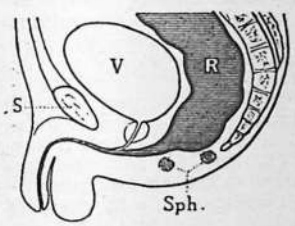


Fig. 408. — El recto termina abriéndose en la uretra

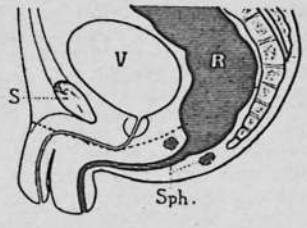


Fig. 409. — El recto se abre en e escroto

S, sínfisis púbica; *V*, vejiga; *R*, recto; *Sph.*, esfínter anal

un rafe o hasta un pequeño rodete señalan el lugar que correspondería al orificio anal. La atresia del recto puede asociarse a la falta de ano (*atresia anorrectal*) o existir por sí, independientemente (*atresia rectal*). Las suspensiones de desarrollo del recto pueden extenderse a un segmento más o menos largo del mismo, observándose más especialmente dos tipos: en el uno, la falta del recto sólo es parcial, el fondo de saco que lo termina desciende a la excavación y adhiere, mediante tractos fibrosos o musculares, ya al fondo inferior de la vejiga, ya al útero o a la vagina; en el otro la ausencia del recto es total y el fondo de saco se mantiene alto, a nivel del ángulo sacrovertebral.

4.° DESEMBOCADURAS O TERMINACIONES ANORMALES. — Debemos hacer distinción entre los dos grupos establecidos por FRANK y más especialmente aún por STIEDA: 1.°, las *atresias anorrectales complicadas con «fístulas internas»* que se explican por la persistencia de vestigios de la cloaca, y 2.°, las *atresias anales complicadas con «fístulas externas»* que no tienen relación embriogénica con dicha cloaca. El primer grupo comprende los tipos siguientes: *a*) comunicación entre el recto y la vagina (*atresia anovaginal*); *b*) comunicación entre el recto y la vejiga urinaria, en el hombre (*atresia anovesical*); *c*) comunicación entre el recto y la uretra prostática (*atresia anoprostática*, fig. 408). En el segundo grupo, según el punto en que desemboca en la piel el trayecto fistuloso que tiene su punto

de partida en el recto terminado en fondo de saco, tenemos las variedades siguientes: *a*) la fístula se abre en un punto de la línea media del periné *(atresia del ano con fístula perineal); b*) el orificio fistuloso se encuentra en un punto de la línea media del escroto (*atresia del ano con fístula escrotal*, fig. 409); *c*) la fístula desemboca en la cara inferior del pene, en el rafe (*atresia del ano con fístula suburetral); d*) la fístula viene a abrirse, en la mujer, en el vestíbulo de la vagina *(atresia anal con fístula vestibular)*.

Patogenia. — Las deformidades anorrectales no pueden ser comprendidas e interpretadas sino refiriéndolas a las fases sucesivas del desarrollo embrionario: sus diversas especies, en efecto, representan, ya el estado permanente de una de estas fases, ya una perturbación en su orden de sucesión normal.

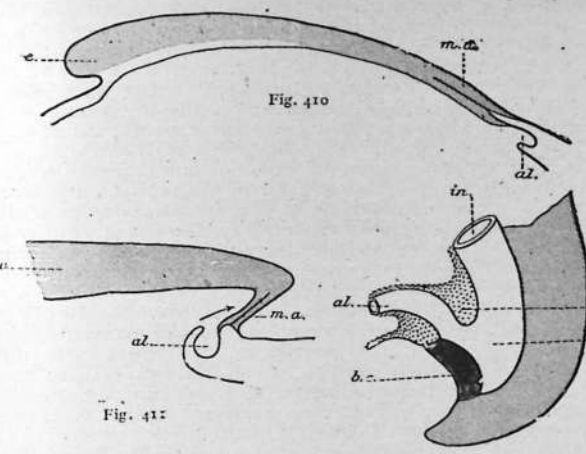
1.° DATOS EMBRIOGÉNICOS. — Remontémonos a los períodos de desarrollo del extremo posterior del embrión. Al principio, sus tejidos se continúan con el ectodermo del huevo, y hacia su parte posterior se encuentra la línea primitiva, que se puede dividir en dos partes: una anterior, gruesa, que comprende las tres hojas, y la otra posterior, más delgada, reducida al endodermo y al ectodermo, íntimamente adheridos y, hecho esencial en esta descripción, que constituye la *membrana anal*. Detrás de la membrana anal, el ectodermo y el endodermo se separan uno de otro y forman dos láminas revestidas cada una por el mesodermo, entre las cuales se coloca una prolongación extraembrionaria del celoma que corresponde a la cavidad general del embrión (fig. 410).

El extremo posterior se forma como si la membrana anal se dirigiese hacia abajo, girando alrededor de su extremo anterior a manera de charnela (fig. 411). Desde entonces la parte posterior queda constituída en forma de un pequeño cono hueco que tiene por pared, por arriba, la parte anterior de la línea primitiva, y, por debajo, la membrana anal. Pero la línea primitiva, a su vez, no tarda en diferenciarse en la masa raquídea, que contiene la cuerda dorsal, las protovértebras y el tubo medular. Se prolonga de este modo en el vértice del cono, por una pequeña prominencia, el mamelón caudal, que se diferencia del mismo modo. Desde entonces, este extremo posterior representa una especie de pequeña pelvis rudimentaria, que es el bosquejo de la futura pelvis.

Aun antes de que la membrana anal se haya replegado hacia abajo, se ve formarse, a nivel de su extremo posterior, en la hoja endodérmica, un pequeño mamelón hueco, que es el *mamelón alantoideo*. Cuando el descenso de la membrana anal ha terminado, el endodermo tapiza la cavidad cónica del extremo posterior y forma el *intestino posterior*, en el que termina o aboca el pequeño divertículo alantoideo (fig. 411). En este momento, pues, esta porción del intestino posterior forma una encrucijada común al mismo intestino y al sistema alantoideo, por lo que ha recibido el nombre de *cloaca interna*.

La membrana anal, primero delgada, se engruesa mucho, de modo que, en los cortes verticales y medianos del embrión, parece formar un tapón colocado sobre lo que más tarde será orificio de la cloaca: *tapón cloacal de* TOURNEUX.

Siguiendo el sucesivo desarrollo nos encontramos con una de las más importantes fases evolutivas: la cloaca interna se divide en dos partes: una anterior, ventral, que se unirá a la alantoides y for-



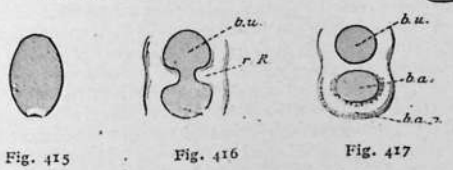


Fig. 410. Embrión muy joven: el extremo posterior no está diferenciado. — Fig. 411. Extremo posterior diferenciado. — Fig. 412. Formación del tapón cloacal y de la cloaca interna. Fig. 413. El espolón perineal ha descendido, y en el tapón cloacal se forman vacuolas (está ya parcialmente dividido en tapón urogenital y tapón anal). — Fig. 414. Constitución de los orificios anal y urogenital. — Fig. 415. El tapón cloacal visto de frente. — Fig. 416. El mismo, incompletamente dividido por los repliegues de Rathke. — Fig. 417. El mismo, completamente dividido en tapón urogenitel y tapón anal: este último rodeado por una pequeña prominencia o relieve circular formada por los repliegues de Rathke por delante, y por detrás por el rodete o repliegue anal posterior.

EXPLICACIÓN DE LAS LETRAS: *e*, embrión; *m. a.*, membrana anal; *al.*, alantoides; *b. c.*, tapón cloacal; *cl. i.*, cloaca interna; *in.*, intestino; *c. p.*, espolón perineal; *o. u.*, orificio urogenital; *a.*, ano; *b. a.*, tapón anal; *b. u.*, tapón urogenital; *b. a. p.*, rodete anal posterior; *r. R.*, repliegues de Rathke (parte inferior). (VIALLETON y FORGUE.)

mará la vejiga, y otra posterior, dorsal, que constituirá la parte terminal del recto. Veremos más adelante cómo se hace en realidad la división de la cloaca interna; pero se puede comprender de un modo muy sencillo refiriéndose a las figuras esquemáticas (figs. 413, 414 y 415). Entre la alantoides y el intestino existe un repliegue, el *espolón perineal*. Supongamos que este repliegue crezca en dirección de la flecha: vendrá a chocar contra la membrana anal y dividirá la cloaca en dos compartimientos. En realidad, esta división se produce, no por el descenso del espolón, a la manera de las puertas de hierro de un almacén, sino por la aproximación y fusión en la línea media, como las cortinas de una ventana, de dos repliegues verticales, dispuestos transversalmente a derecha e izquierda, *repliegues de Rathke*, que se sueldan de arriba abajo y cuya soldadura en la línea media aparenta lo que se conoce con el nombre de *descenso del espolón perineal*.

Una vez formado este tabique, el tapón cloacal se divide en dos mitades: una, anterior, que obtura el orificio alantoideo (futuro orificio urogenital), y la otra, posterior, anal. Entre estos dos orificios se interpone, futuro perineé, una faja de substancia formada por un puente mesodérmico cubierto de ectodermo por fuera y que está constituído por la porción más inferior de los repliegues de RATHKE (repliegue anogenital de RETTERER).

Alrededor del tapón anal se forma un pequeño muro circular, constituído por la prominencia del repliegue anogenital por delante, y po detrás por el rodete anal posterior, que se ha unido a él. En adelante, el tapón anal queda situado en el fondo de una pequeña depresión constituída únicamente por la prominencia de esos rodetes anales alrededor del tapón anal. Esta depresión es lo que algunos autores llaman *cloaca externa*. En realidad, nada hay en ella que corresponda a una cloaca verdadera, es decir, a un espacio hueco, cerrado; como dice STIEDA, con sobrada razón, se trata de una simple fosita.

La formación del orificio anal se hace del modo siguiente: En el seno de la masa celular del tapón anal se ven aparecer lagunas, primero pequeñas y aisladas y luego cada vez mayores, que confluyen muy pronto entre sí, y, haciendo desaparecer de este modo la porción media del tapón, permiten la comunicación del intestino con el exterior, en tanto que las paredes del orificio así formadas se regularizan. El modelo simple del ano queda desde entonces terminado; el orificio existe, tapizado por fuera y en una muy corta longitud por dentro, por el ectodermo de los repliegues anales, que se continúa por arriba con el endodermo intestinal. Alrededor de estos epitelios existe el mesodermo y suministrará las diferenciaciones musculares, aponeuróticas, etc., que dan a las partes su constitución definitiva.

El desarrollo del recto se explica al mismo tiempo. Esta porción del intestino grueso está formada, en gran parte por lo menos, por la división de la cloaca interna. De ahí las relaciones importantes del recto con la vagina en la mujer y con el cuello vesical y sus dependencias en el hombre.

2.° APLICACIÓN DE LAS NOCIONES EMBRIOGÉNICAS AL CONCEPTO PATOGÉNICO DE LAS DEFORMIDADES. — Se desprenden de estos datos dos puntos capitales. El primero se refiere a la separación del extremo caudal del intestino y del pedículo de la alantoides. Entre estos dos órganos que en un momento dado comunican entre

sí y cuya desembocadura o terminación común forma una cloaca interna, se constituye un tabique transversal gracias a los repliegues de Rathke, que avanzan uno hacia otro, dice VIALLETON, como dos cortinas correderas movidas por cordones. Si la soldadura aborta en un punto, mientras es perfecta en los demás, se creará una fístula que comunicará las dos cavidades. Si esta dehiscencia corresponde a los primeros estadios y a los puntos elevados, tendremos esas extensas formaciones cloacales, observaciones de autopsia, monstruosidades sin interés quirúrgico. Si, hipótesis ya más frecuentes, la reunión falta en un punto de la porción media, se establecerá una fístula entre el recto y la vejiga, entre el recto y el útero y entre el recto y la parte alta de la vagina. Por último, tipo anatómico habitual y que se explica bien, ya que la coalescencia de los repliegues de Rathke se verifica de arriba abajo, si la falta de soldadura se encuentra en las partes bajas, veremos que el recto comunica con la uretra en el hombre y con el vestíbulo vaginal en la mujer.

Segundo punto. El tubo anorrectal no se constituye, como se creía antes, a expensas del encuentro de la fosita ectodérmica anal y del intestino posterior; acabamos de ver que se abre al exterior por reabsorción celular del tapón anal. Cualquiera que sea la interpretación, no es menos cierto que el ano y el recto tienen uno y otro un origen distinto, que el ano se excava aparte en la región posterior del tapón cloacal y que el tipo normal está representado por la comunicación de su orificio con el intestino.

Así, pues, se concibe que ese trabajo de tunelización puede sufrir, ya detenciones totales o parciales, ya simples defectos. En el tipo más grave, puede suceder que, en un punto cualquiera de su trayecto, el recto sufra una detención total de desarrollo, de modo que quede reducido a las dimensiones muy exiguas de un tubo epitelial filiforme que presentaba en ese momento.

Esta variedad corresponde a los hechos señalados como ejemplos de falta del recto: en realidad, como lo demuestran observaciones que señalan la existencia de un cordón que une el fondo de saco rectal con el ano, no se trata de una verdadera falta del intestino en el sentido anatómico, y se comprende bien que un tubo epitelial filiforme, ahogado o comprimido, además, entre las proliferaciones mesodérmicas, pase inadvertido.

Consideremos un grado menor: en lugar de una suspensión de desarrollo, sólo se trata de un desarrollo insuficiente. Puede observarse; ya en el ano, cuya perforación no se completa, ya en el recto, cuyo fondo de saco terminal permanece a alguna distancia del orificio anal.

Por último, en una forma más ligera todavía, el tubo anorrectal está bien tunelizado; pero su calibre no se ha desarrollado regularmente, y algunos puntos, desigualmente dilatados, persisten en estado de estrechez o de simple válvula.

Sintomatología. — La retención más o menos completa de las materias fecales es el fenómeno dominante de las deformidades anorrectales, y se concibe que su intensidad sintomática está subordinada a los mismos grados de esa retención.

Si se trata de esas variedades, con terminación anormal en la vulva o a nivel de los órganos genitales externos, pero en que las

materias conservan fácil salida, el vicio de conformación es a veces compatible con una existencia prolongada; es clásico el caso de la judía centenaria, observada por MORGAGNI, que expulsaba las heces por la vagina.

Cuando las terminaciones anormales se hacen por un orificio demasiado estrecho o se abren en una cavidad donde las materias pueden causar algún trastorno, la sintomatología es proporcional a estas dificultades de evacuación. Hay casos en que el orificio de comunicación es tan estrecho que no deja pasar más que partículas insignificantes o hasta retiene totalmente las materias; en tal caso, apenas se le reconoce más que en la autopsia. Otras veces, una terminación del recto en la uretra ha podido ser obstruída por un cuerpo extraño: un haba en el caso de FOURNIER y un hueso de cereza en el de FLAGIANI. Pero la deformación más perjudicial es la abertura del recto en la vejiga urinaria: en los primeros meses, cuando las materias son líquidas y filtran fácilmente, se mezclan con la orina y son expulsadas con ella; después, cuando las heces adquieren consistencia se inicia la obstrucción, se declara la cistitis y la infiltración de orina o la peritonitis producen la muerte.

En los casos más interesantes, en que hay una imperforación completa de las vías intestinales, se observa que en el momento del nacimiento el niño ha podido parecer viable y bien constituído; pero algunas horas después se comprueba que no ha expulsado meconio, y al examinar la región perineal se reconoce un ano imperforado o una impermeabilidad rectal en el fondo del infundíbulo anal. El niño rehusa beber o mamar: aparecen los vómitos, constituídos primero por los líquidos tragados, leche o agua azucarada, y luego se colorean y toman un aspecto fecaloideo. El vientre se pone tenso, la cara se alarga, los gritos son continuos, la piel toma un matiz terroso, el enfermito se enfría, se pone cianótico, y si no se le presta algún auxilio no pasa del cuarto o sexto día.

Diagnóstico. — Constituye una regla importante el examinar desde el nacimiento el estado de los orificios naturales, de modo que se descubran inmediatamente los vicios de conformación. Es verdad que este examen puede ser muy bien burlado por la existencia de un orificio anal que coincida con un recto imperforado. Se comprueba, en este caso, que el meconio no es expulsado: los pañales no se ensucian y a veces las tentativas hechas para administrar un enema han hecho reconocer a la familia la existencia de un obstáculo. El médico debe entonces asegurarse primero de que no hay obstrucción de un orificio anormal, situado hacia el escroto o a la entrada de la vagina. Si existe un ano, el estilete o la sonda serán introducidos en su cavidad, y será a veces posible apreciar si el obstáculo es un tabique membranoso poco grueso o si se choca con una lámina de

Los tres tipos anatómicos de imperforación anorrectal

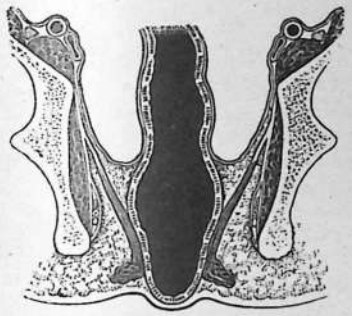


Fig. 418. — Ampolla que sobresale en el periné

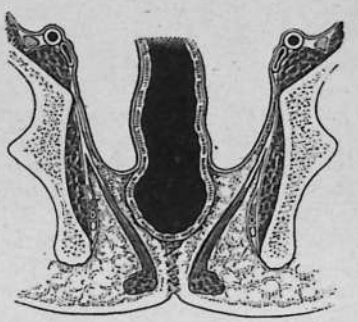


Fig. 419. — Ampolla alta subperitoneal

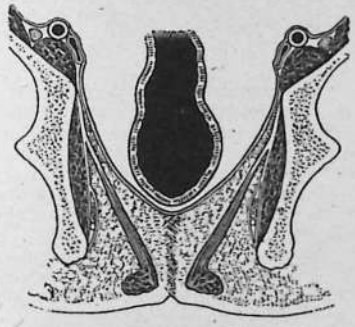


Fig. 420. — Ampolla sigmoidea intraperitoneal

(Imitado de Fèvre)

tejido resistente. Cuando no existen huellas o vestigios de ano, lo cual coincide casi constantemente con una desembocadura o terminación anormal, pero que puede también observarse en el caso de una atresia anorrectal simple, hay que esforzarse en precisar a qué altura se halla la ampolla rectal. En algunos casos se ha podido notar a través del plano perineal, con ocasión de los esfuerzos y de los gritos; pero esta información es rara. Una sonda introducida en la uretra en el niño, y en la vagina en la niña, ha podido a veces apreciar la falta de la ampolla rectal interpuesta por delante del sacro; pero esta sensación es delicada y puede engañar, como lo demuestra el caso de DANYAU, en que la sonda había tocado el sacro

en toda su curvatura y se había deducido una ausencia completa del recto, siendo así que la obliteración consistía en un simple diafragma.

Cuando el meconio sale por un orificio anormal, este síntoma es notado desde las primeras horas, y el sitio de la abertura ectópica es a menud fácil de reconocer, cuando reside en el periné, en el escroto o el pene, en la entrada de la vulva o de la vagina. Una sonda introducida en la abertura normal revela el grado de permeabilidad y la longitud del conducto que va del ano a la ampolla. Se puede a veces sentir, sobre todo si existe un bosquejo de ano, el extremo de la sonda chocar contra el fondo de saco rectal que deprime hacia el dedo. Gracias al lipoidol, se pueden explorar estos trayectos y aclararse por el radiodiagnóstico. Cuando la abertura en la vejiga o en la uretra, la mezcla de orina y materias fecales revela la comunicación anormal. Pero es difícil precisar si es la vejiga o la uretra la que recibe el final o terminación del intestino. ROUX, de Brignolles, ha dicho que si la totalidad de la orina expulsada está coloreada por el meconio, la abertura es vesical, en tanto que, si sólo las primeras gotas tienen el tinte verdoso, la desembocadura está en la uretra. El radiodiagnóstico precisará este punto.

Tratamiento. — En caso de una imperforación completa, el cirujano, como dice S. COOPER, debe decidirse al instante a crear una salida para las materias fecales, porque el niño está amenazado de perecer con los síntomas de una hernia estrangulada. La urgencia no es tanta si existe una vía de derivación, si el ano está simplemente estrechado o si hay una desembocadura anormal previa. No obstante, siempre la intervención debe adelantarse a los síntomas graves de retención.

¿A qué altura termina el recto? Es éste un dato muy importante, porque la elección del modo como debe intervenirse está supeditada a esta situación del fondo de saco terminal del recto (figs. 418, 419 y 420).

En realidad, el debate se establece entre estos dos métodos: el ano abierto en el periné, según las reglas trazadas especialmente por AMUSSAT, es decir, colocado en un punto conforme o muy análogo al sitio normal, y el ano contranatura, cuyo emplazamiento de elección está en la región ilíaca, según el método de LITTRÉ.

El *ano perineal* (figs. 421 a 424) es el método de elección siempre que la ampolla rectal es accesible y que sus paredes pueden ser movilizadas y atraídas o llevadas a la piel; el *ano ilíaco* se impone en los casos en que el fondo de saco terminal está muy alto, y en que la ampolla rectal es *subperitoneal* y particularmente *intraperitoneal*, y, quedándose en las inmediaciones del promontorio, escapa a las investigaciones exploratorias por el periné (aun con resección del cóxis) y no puede hacérsele descender hasta el periné.

Por desgracia, este diagnóstico queda a menudo en suspenso: ni la tensión del periné durante los gritos del niño, ni la presencia de un ano bien constituído, ni el cateterismo vesical o vaginal, ni aun la radiografía, permiten afirmar que existe una ampolla bastante baja para ser llevada al periné. Es, pues, frecuente que se

Formación del ano perineal

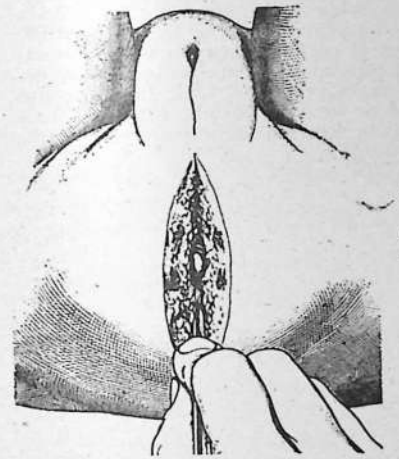


Fig. 421. — Incisión del periné

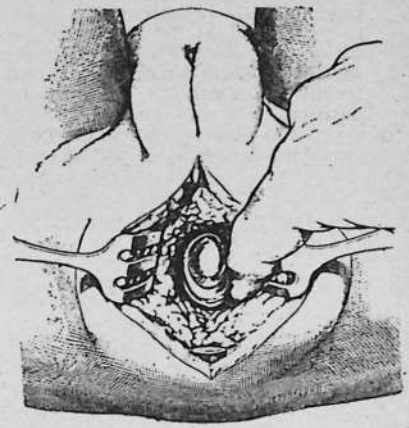


Fig. 422. — Descubrimiento de la ampolla rectal

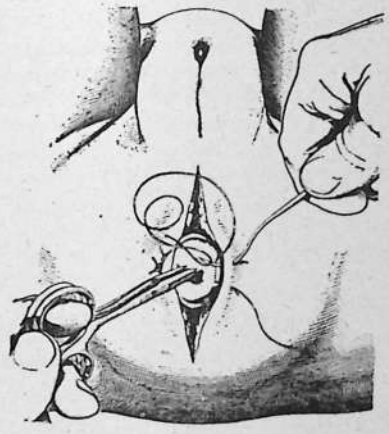


Fig. 423. — Fijación de la ampolla al periné por una corona de suturas

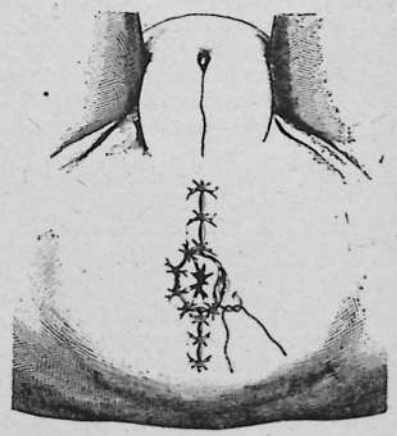


Fig. 424. — Ano acabado y cosido

empiece por emprender una intervención perineal; pero está indicado ante una investigación infructuosa no proseguirla. El ano ilíaco ha venido a ser tan benigno, que vale más empezar por remediar lo más urgente, abriendo una salida a las materias retenidas. En el momento de practicarlo se podrá, además, explorar con una sonda la profundidad del fondo de saco rectal y apreciar si será posible ulteriormente abrir un orificio en el periné, en cuyo caso se procurará establecer un ano artificial provisional, curable, es decir, estrecho y sin espolón saliente, o hasta practicar desde luego el ano perineal. En este ano abdominal es siempre posible, gracias a una inyección ulterior opaca, controlar la altura de la ampolla y determinar si su descenso al periné es posible.

CAPÍTULO II

ENFERMEDADES DEL RECTO Y DEL ANO

ARTÍCULO PRIMERO

ABSCESOS PERIANALES Y PERIRRECTALES

Definición y divisiones. — Tres espacios celulares son el sitio de elección de las *supuraciones* perianorrectales y de las *fístulas* que a menudo subsiguen a su abertura espontánea e incorrecta, porque el síntoma característico de estos abscesos es su tendencia a la fistulización. Ante todo, como sitio más frecuente, correspondiente a los abscesos menos graves y a las fístulas más sencillamente curables, es el tejido celular subcutáneo de la margen y submucoso del conducto anorrectal. Por fuera del recto, entre el intestino y las paredes de la excavación pélvica, hay un espacio que el elevador del ano divide oblicuamente en dos pisos o planos: el inferior, descrito por VELPEAU con el nombre de fosa isquiorrectal, y el superior, espacio pelvirrectal superior de RICHET, que contiene, entre la aponeurosis superior del elevador y el peritoneo, una capa celulosa de mallas anchas y alargadas.

Clínicamente pueden superponerse tres variedades a estas localizaciones anatómicas: 1.°, los *abscesos de la margen del ano*, que son superficiales; 2.°, los *abscesos de la fosa isquiorrectal*, que son perineales, y 3.°, los *flemones del espacio pelvirrectal superior*, que son intrapélvicos.

Etiología. — Las supuraciones perianorrectales reconocen: como causa primera, la infección, y como secundarias, las condiciones capaces de favorecer la penetración y la difusión de los microbios patógenos.

El *bacterium coli*, que se encuentra normalmente en el conducto anorrectal, es el agente habitual de esas supuraciones; se asocia lo más a menudo al estafilococo, al estreptococo y al bacilo de Koch (infección secundaria de un foco tuberculoso). La *tuberculosis* y la *enfermedad de Nicolas-Favre* (linfogranulomatosis) desempeñan un

papel indiscutible en la génesis de cierto número de abscesos fistulosos. El agente patógeno se propaga por la vía linfática: la riqueza de la red linfática subesfinteriana y los tronquitos de las columnas de Morgagni explican la contaminación linfática por las erosiones de la región y la difusión al sistema linfático de la fosa isquiorrectal.

Como causas secundarias intervienen todas las condiciones mecánicas de esta contaminación: excoriaciones hemorroidales, ulcera-

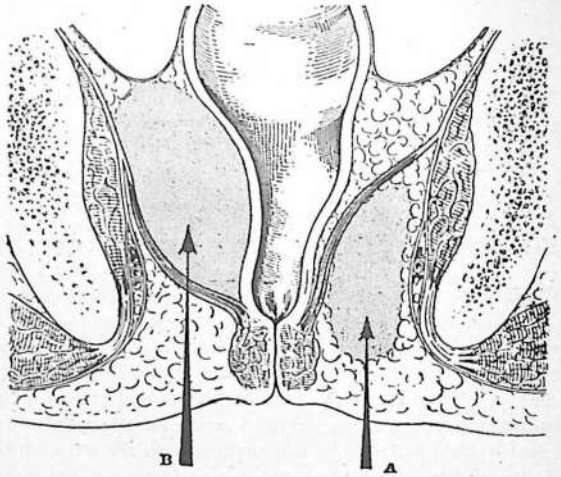


Fig. 425

A, absceso del hueco isquiorrectal — *B*, absceso del espacio pelvirrectal

ciones anorrectales, erosiones sépticas de la piel de la margen y permanencia de pequeños bolos fecales endurecidos en un nido valvular de Morgagni.

1.° ABSCESOS DE LA MARGEN DEL ANO. — A nivel de la margen se observan: 1.°, los *abscesos tuberosos* de CHASSAIGNAC, intradérmicos, verdaderos furúnculos, desarrollados a expensas del aparato pilosebáceo de la región; 2.°, el *absceso flebítico circunscrito* de CHASSAIGNAC, formado por la supuración de una ampolla hemorroidal, separada de la red venosa por trombosis, constituyendo una especie de bolsita cerrada (estas dos variedades corresponden generalmente a abscesos poco considerables, capaces de curar sin fístula), y 3.°, el *absceso subcutáneomucoso*, en el que la supuración es siempre más extensa y que es el punto de partida ordinario de la fístula del ano.

El absceso subcutáneomucoso, *absceso marginal*, *absceso sub* e *intraesfinteriano* (fig. 426), constituye el tipo habitual de las inflamaciones flemonosas de la margen. Se han de distinguir dos formas clí-

nicas. En algunos casos se desarrolla de un modo insidioso: hay un poco de tensión hacia el recto, algún tenesmo; pero el estado general es excelente, el enfermo se dedica a sus ocupaciones y el absceso revienta en un esfuerzo de defecación. Ordinariamente, sin embargo, los síntomas ofrecen una agudeza particular: a nivel de la margen y del conducto anal se desarrolla una tumefacción dolorosa y caliente;

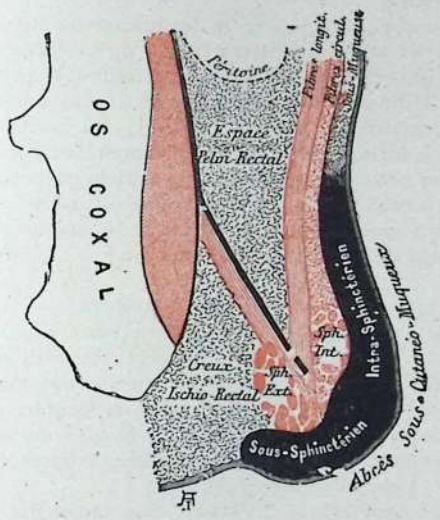


Fig. 426. — Esquema demostrativo de los abscesos subcutáneos y subcutáneomucosos de la margen del ano

Os coxal, hueso coxal o ilíaco; *Péritoine*, peritoneo; *Espace pelvi-rectal*, espacio pelvirrectal *Creux ischio-rectal*, hueco isquiorrectal; *Fibres longit*, fibras musculares longitudinales; *Fibres circul.*, fibras musculares circulares; *Sph. ext.*, esfínter externo; *Sph. int.*, esfínter interno; *Sous-muqueuse*, espacio submucoso; *Intra-sphinctérien*, intraesfintérico o intraesfinteriano; *Sous-sphinctérien*, subesfintérico o subesfinteriano; *Abcès sous-cutanéo-muqueux* absceso subcutáneomucoso.

la piel se enrojece y se pone violácea hacia el centro del tumor; el enfermo no tolera exploración alguna, no puede sentarse y permanece acostado de lado; la defecación es muy penosa, hay fiebre e inapetencia: este estado sólo cede por la abertura espontánea o quirúrgica de foco purulento.

La fluctuación de estos abscesos debe ser buscada con dos dedos, uno introducido en el ano y otro apoyado en la región anal. Pero esta exploración, que determina a veces dolores intolerables, no es indispensable: desde el punto de vista terapéutico, está indicado incindir sin esperar la fluctuación. Después de la abertura del flemón se derrama un pus espeso, mezclado con restos de tejido celular,

fétido. El foco subtegumentario presenta desprendimientos submucosos que remontan más o menos por el conducto anorrectal. El absceso subesfinteriano se complica así con una colección intraesfinteriana situada a menor altura: en algunos casos, la colección se desarrolla de modo preponderante debajo de la mucosa rectal (*intermural-absess* de los ingleses) y no puede ser percibida más que por el tacto rectal.

Estos abscesos dan lugar a la formación de fístulas cuyo tipo anatómico depende de la misma forma de la colección supurada. Un pequeño absceso marginal, muy próximo al orificio anal, da lugar a una fístula subcutánea, de trayecto muy corto, que se abre hacia dentro, a nivel o a corta distancia del borde del ano. Una colección sub e intraesfinteriana con desprendimientos extensos, va seguida de una fístula más larga, cuyo orificio cutáneo está distante del ano y cuyo orificio interno llega a una altura mayor o menor en el conducto anorrectal, pero cuyo trayecto queda por dentro del esfínter, debajo de la piel y de la mucosa.

2.° ABSCESO DEL HUECO ISQUIORRECTAL. — El flemón del hueco isquiorrectal (fig. 427) es relativamente raro. Se desarrolla primitivamente en el hueco isquiorrectal; a veces se propaga secundariamente, ya porque resulte de un absceso marginal que se haga profundo mediante una linfangitis troncular, procedente de las redes subesfinterianas y rodeando el borde inferior del esfínter, ya porque sea consecutivo a un absceso pelvirrectal superior que ha perforado el elevador del ano.

Siendo muy profunda la cavidad, el foco purulento queda alejado de la piel, y aún más si está sujeto por la induración inflamatoria y el engrosamiento de las capas subcutáneas. Por esto, el principio de la afección es ordinariamente insidioso: se observa dolor, fenómenos generales a menudo graves, fiebre, escalofríos, inapetencia, color amarillento, síntomas que pueden preceder a toda alteración apreciable por parte del periné. En el hombre, uno de los primeros signos que deben llamar la atención es la dificultad de orinar, que puede llegar hasta la retención completa.

A nivel del periné se comprobará, haciendo colocar al enfermo en la posición de la talla, una tumefacción ancha, notable por su dureza, que poco a poco se extiende desde la raíz de las bolsas hasta el cóxis, por una parte, y desde el ano al isquión, por la otra. Por razón del engrosamiento indurado, la fluctuación es muy difícil de percibir: búsquese este síntoma explorando la región con dos dedos, uno en el recto y otro en el periné. La tumefacción sigue siendo dura, aun cuando esté ya formado el pus; un signo de esta supuración profunda es el edema de la piel, que conserva la impresión del dedo.

No se esperará la fluctuación para decidirse a intervenir activamente, porque entonces pueden haberse producido ya lesiones graves. El flemón se extiende a veces desde un hueco isquiorrectal al otro, formando delante del cóccix una ancha colección en forma de herradura. La colección invade la piel, que se adelgaza, se pone violácea, fluctuante, produciendo en algunos casos un ruido de bazu-

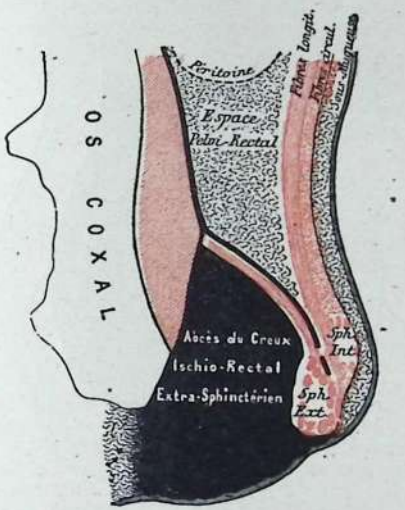


Fig. 427.— Esquema que demuestra la formación de un absceso isquiorrectal

Os coxal, hueso coxal o ilíaco; *Péritoine*, peritoneo; *Espace pelvi-rectal*, espacio pelvirrectal; *Abcès du creux ischio-rectal extra-sphinctérien*, absceso extraesfinteriano del hueso isquiorrectal; *Fibres longit*, fibras musculares longitudinales; *Fibres circul.*, fibras musculares circulares; *Sph. int.*, esfínter interno; *Sph. ext.*, esfínter externo.

queo y una sonoridad a la percusión que indican la presencia de gases pútridos en el foco; ahora bien, esta evolución puede subseguir muy bruscamente a un tumor flemonoso duro; de ahí la necesidad de una vigilancia extremada del enfermo. La piel adelgazada se rompe, dando salida a una oleada de pus sucio, mezclado con restos gangrenosos y de olor pútrido; a esta abertura espontánea sucede con frecuencia una fístula interminable, complicada muy a menudo con desprendimientos extensos de la mucosa rectal. Rara vez esta supuración se abre paso hacia el espacio pelvirrectal superior, a través del elevador del ano perforado: de ello resulta una vasta cavidad supurante y accidentes de septicemia crónica, pues el hueco isquiorrectal viene a ser una especie de divertículo de la ampolla.

3.° ABSCESOS DEL ESPACIO PELVIRRECTAL SUPERIOR. — Reconocen a veces como origen una lesión del recto o del ano (ulceración rectal, estrechez, rectitis); pero más a menudo dependen de una afección que radica en un órgano vecino; periprostatitis en el hombre; flemón periuterino, en la mujer (fig. 428). Como dice DELBET, son flemones de la vaina hipogástrica, en el hombre como en la mujer:

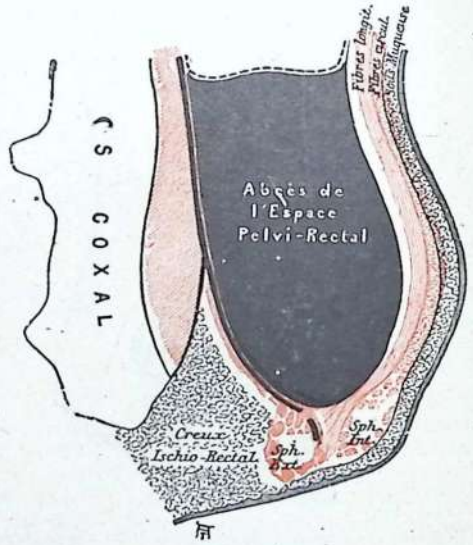


Fig. 428. — Esquema que demuestra la formación del absceso pelvirrectal

Os coxal, hueso coxal o ilíaco; *Creux ischio-rectal*, hueco isquiorrectal; *Abcès de l'espace pelvi-rectal*, absceso del espacio pelvirrectal; *Sph. ext.*, esfínter externo; *Sph. int.*, esfínter interno; *Fibres longit.*, fibras musculares longitudinales; *Fibres circul.*, fibras musculares circulares; *Sous-muqueuse*, espacio submucoso.

lo que se llama la base de los ligamentos anchos es el pedículo vascular de los órganos pélvicos, cuya disposición es regulada por la distribución de las ramas de la hipogástrica y por las aponeurosis que las cubren: flemones de la base del ligamento ancho, flemones periprostáticos y flemones del espacio pelvirrectal superior, tienen un asiento anatómico y sólo se diferencian por su origen.

El flemón del espacio pelvirrectal superior, conocido desde los trabajos de RICHET y POZZI, tiene comienzos insidiosos, que se traducen por una simple sensación de peso. Luego aparecen, con la fiebre y los escalofríos, dolores pélvicos intensos, un estreñimiento pertinaz, trastornos digestivos y vómitos. Cuando el flemón evoluciona hacia la supuración, los escalofríos se hacen más frecuentes y los dolores se vuelven lancinantes, la disuria aumenta hasta la retención de la orina. El pus se abre paso muy a menudo hacia el recto; pero esta evacuación es, por lo común, insuficiente; las paredes del absceso quedan infectadas, gruesas, sin tendencia a juntarse; durante algunos días el flujo se detiene y luego se reanuda con intermitencias sucesivas. De ahí accesos inflamatorios de repetición y el desarrollo de la colección purulenta que fluye por toda la pelvis y se propaga a veces hacia atrás a la nalga atravesando la escotadura ciática, o bien se extiende hacia fuera, hacia la fosa ilíaca y el espacio de Retzius, o también invade secundariamente el hueco isquiorrectal. En estos focos estancados puede establecerse una septicemia crónica. La operación precoz ha suprimido estas formas.

Tratamiento. — Actualmente se recomienda el tratamiento por los bacteriófagos: con anestesia local con cloruro de etilo se punciona el absceso; una pinza de Kocher entreabierta vacía el absceso; en el orificio se introduce el pico de una jeringa llena de coli y estafilofagos; se inyecta y aspira algunas veces; cura plana. A menudo, después de la segunda inyección, el absceso cura.

Si éste método falla, o si el absceso isquirrectal es difuso, hay que abrir muy pronto, cuando, según el consejo de Ambrosio PARÉ, el tumor está todavía «verde» o poco maduro. Segunda regla: hay que incindir ampliamente, de modo que se descubra toda la extensión del absceso, introducir un dedo en el foco y buscar los focos perineales o glúteos, hender estas prolongaciones, desinfectarlas con agua oxigenada o con el líquido de Dakin y rellenarlas con gasa impregnada de vaselina antiséptica, según la fórmula inserta en el tomo I, página 238. En las formas pútridas se recurrirá a la sueroterapia antigangrenosa polivalente.

Hay un punto en tela de juicio, que ha sido hace más de siglo y medio objeto de una discusión célebre (FOUBERT contra FAGET) en la Academia Real de Cirugía: ¿basta la sola incisión, como ha afirmado FOUBERT, para curar los abscesos de la región anorrectal? ¿O bien es necesario, según el precepto de FAGET, hendir al mismo tiempo las paredes del intestino?

Es cierto que en algunos casos se fracasa con sólo la incisión: se establece una fístula o bien aparecen abscesos de repetición. De ahí la ventaja de tratar preventivamente el absceso como una fístula: cuando después de la abertura de un absceso se comprueba una comunicación rectal, si se encuentra con la sonda acanalada un desprendimiento extenso y si se reconoce por el tacto intrarrectal ese desprendimiento y ese adelgazamiento de la mucosa, es necesario, en el acto, comprender toda la pared rectal en la incisión del foco purulento.

ARTÍCULO II

FÍSTULAS ANORRECTALES

En el periné, alrededor del ano, se abren trayectos fistulosos que tienen orígenes diversos; pueden proceder: 1.°, de la uretra o de la próstata; 2.°, de los huesos de la pelvis, principalmente del isquión, y 3.°, del conducto anorrectal. El nombre de *fístulas anorrectales* se reserva para esta última variedad.

Etiología y patogenia. — Por regla general, *una fístula del ano es la resultante de un absceso, caliente o frío, de la región anorrectal.* En efecto, al lado de las fístulas, que son la terminación frecuente de un flemón agudo, espontáneamente abierto o incompletamente incindido, existen casos numerosos en que el enfermo ha visto establecerse la fístula, sin sufrimientos vivos, en frío.

Las fístulas que subsiguen a una supuración *fría* son, en general, de naturaleza *tuberculosa*. Clínicamente, quedan demostrados dos hechos: por una parte, es frecuente observar en los enfermos con fístulas signos de tuberculosis visceral (14 por 100, según ALLINGHAM); por otra, se encuentran a menudo fístulas en sujetos tuberculosos (4 a 5 por 100 de los casos). El absceso tuberculoso del ano resulta de una inoculación local por los bacilos de Koch, aportados por las heces y que penetran a nivel del esfínter a favor de una erosión de la mucosa. El absceso tuberculoso frío se calienta a menudo a consecuencia de una infección mixta, cuyo agente habitual es el colibacilo. Así se forman esos *abscesos tibios* de TILLAUX, cuya terminación por fístula queda bien explicada: la membrana tuberculógena continúa su doble evolución de extensión periférica y de reblandecimiento fungocaseoso.

Un nuevo capítulo biológico acaba de abrirse, merced a la reacción de Frei (antígeno linfogranulomatoso): es el grupo de las fístulas anales debidas a la enfermedad de Nicolas-Favre. Estos abscesos y fístulas se estudian en el artículo VIII, al tratar de las *rectitis proliferantes y estenosantes:* el punto que entonces domina es la *estrechez inflamatoria* del recto.

¿Por qué los abscesos calientes terminan por la fístula? Se han invocado primeramente causas mecánicas: 1.°, el vacío creado por la fusión supurativa del tejido celular del espacio isquiorrectal; 2.°, la dificultad que resulta para la aproximación y adherencia de las paredes de ese foco hueco, pues la supuración sólo persiste gracias a la permanencia de la cavidad; 3.°, la movilidad del recto, y 4.°, la induración de los tejidos perifistulosos que forman callosidades. En realidad, la causa de la persistencia del trayecto fistuloso es doble; por una parte, son las condiciones favorables a la permanencia de su infección, y por otra, en su reinfección sucesiva.

El *estado permanente de septicidad* es debido a las irregularidades de calibre del trayecto, a los desprendimientos y a las anfractuosidades, propicias a la estancación y a la retención; la prueba está en que, en el procedimiento de la incisión, se cura la fístula transformando el trayecto sinuoso y sus focos subtegumentarios y submucosos en una herida abierta en todos sus recodos, curada de plano y al descubierto. Por otra parte, la *reinfección* es frecuente: en las fístulas completas, las materias fecales penetran en sus trayectos irregulares y los sostienen, como ocurre con todas las fístulas puoestercoráceas; en las fístulas ciegas externas, los microorganismos del intestino pueden, emigrando a través de la mucosa, reinocularlas de un modo indefinido.

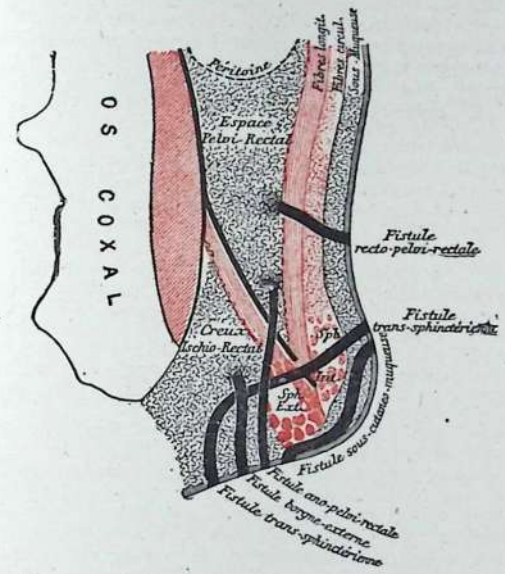


Fig. 429. — Esquema que demuestra los diversos trayectos de las fístulas anorrectales

Os coxal, hueso coxal o ilíaco; *Péritoine*, peritoneo; *Espace pelvi-rectal*, espacio pelvirrectal superior; *Creux ischio-rectal*, hueco o espacio isquiorrectal; *Fibres longit.*, fibras musculares longitudinales; *Fibres circul.*, fibras musculares; *Sous-muqueuse*, espacio submucoso; *Fistule recto-pelvi-rectale*, fístula rectopelvirrectal; *Fistule trans-sphinctérienne*, fístula transesfinteriana; *Sph. int.*, esfínter interno; *Sph. ext.*, esfínter externo; *Fistule ano-pelvi-rectale*, fístula anopelvirrectal; *Fistule borgne externe*, fístula ciega externa; *Fistule trans-sphinctérienne*, fístula transesfinteriana; *Fistule sous-cutanéo-muqueuse*, fístula subcutáneo-mucosa.

Anatomía patológica. — La *fístula completa* se compone de un trayecto con dos orificios: es *ciega externa* cuando el trayecto no se abre más que por un orificio exterior, y *ciega interna* cuando solamente se abre en el intestino. Los orificios cutáneos son casi siempre laterales, rara vez están en la línea media y a veces son múltiples, especialmente en las fístulas tuberculosas. Son a menudo estrechos, no admitiendo más que un pequeño estilete, ocultos a veces en una depresión de la piel retraída, ordinariamente situados en el vértice de una elevación o prominencia rojiza. En las fístulas tuberculosas el orificio está con frecuencia ensanchado, formando una ulceración de fondo sanioso y de bordes violáceos desprendidos.

El trayecto de la fístula se subordina a la variedad del absceso original (fig. 429).

1.° FÍSTULAS SUPERFICIALES. — A los abscesos subcutáneomucosos subsiguen fístulas superficiales que caminan de la piel a la mucosa por el tejido celular subcutáneo de la margen y el espacio submucoso del conducto anorrectal. Así, pues, pasan por debajo del esfínter (trayecto subesfinteriano) y por dentro del esfínter (trayecto intraesfinteriano). El orificio interno de estas fístulas está siempre situado muy bajo, conforme RIBES hizo notar por vez primera; se encuentra a la altura del borde superior del esfínter en la zona de las válvulas de Morgagni; pero se prolonga por encima de este punto por desprendimientos submucosos.

Los desprendimientos subcutáneos se observan bastante a menudo en estas fístulas, que suelen tener dos orificios y se realizan hacia delante o hacia fuera, hacia la nalga. En las fístulas con orificios múltiples tegumentarios se ve que, en realidad, lo más a menudo sólo hay un desprendimiento subcutáneo que se abre a través de una piel acribillada *(fístulas en forma de regadera)*.

2.° FÍSTULAS PROFUNDAS. — En lugar de seguir su trayecto por el tejido celular subcutáneo y submucoso, caminan oblicuamente hacia el recto por el tejido conjuntivo que rodea al extremo inferior de este intestino, por el tejido grasoso de la fosa isquiorrectal (fístulas extraesfinterianas), o por el que separa los diversos haces musculares de los esfínteres del ano (fístulas inter o transesfinterianas). Son bastante a menudo tuberculosas, lo cual explica por qué son entonces ciegas externas.

Su trayecto es anfractuoso, con focos profundos, complicado a veces con ramas colaterales que pasan a través de las fibras del esfínter. Hay una fístula, que los ingleses llaman la fístula en herradura *(horse-shoe fistula)*, en la que el contorno del recto está desprendido en la mitad de su calibre; se encuentran entonces dos orificios externos, a veces muy distantes del ano, que comunican entre sí por un trayecto que rodea al intestino y se abren en su calibre a un nivel más o menos elevado. A veces los focos múltiples y anfractuosos terminan en orificios numerosos: es la fístula en forma de madriguera de conejo *(a rabbit Warren)* de ALLINGHAM. Existe una disposición que importa conocer: el *doble desprendimiento* (MOLLIÈRE), el trayecto profundo, extraesfinteriano, se complica con un trayecto submucoso más o menos extenso.

3.° ESTRUCTURA DE LOS TRAYECTOS FISTULOSOS. — En las fístulas recientes la pared del trayecto no es otra que la de un absceso. A medida que la lesión envejece, el trayecto presenta dos capas distintas: una interna, formada de mamelones carnosos, y la otra externa, esclerosa, que se confunde en la periferia con los tejidos vecinos. Esta transformación fibrosa es pronunciada, especialmente en las fístulas subcutáneas que han sufrido varios accesos inflamatorios sucesivos, dando lugar a esas famosas *callosidades* que tanto han ocupado a los antiguos cirujanos.

Sintomatología. — Deben distinguirse dos formas: las fístulas consecutivas a abscesos agudos y las que se establecen de modo insidioso, con accidentes inflamatorios o dolorosos muy reducidos.

Una vez formada la fístula, los síntomas son a menudo muy escasos; fuera de crisis de retención o de inflamación, los dolores son poco intensos, limitados ordinariamente a una sensación de pesadez; de lo que más se quejan los enfermos es de la secreción continua de la fístula, de la que fluye un pus seroso, bastante fétido, que da lugar entre las nalgas a eritema o prurito. En las fístulas ciegas internas, y sobre todo en las fístulas abiertas en el espacio pelvirrectal superior, los dolores son más acentuados y se atribuyen a la afección causal periuterina o periuretral; el flujo de pus se produce entonces en el momento de las deposiciones.

Diagnóstico. — Para examinar a un enfermo atacado de fístula anal se ha de colocar en la posición de la talla, con las nalgas elevadas. Se procurará no tomar, en el caso de un eczema del ano, un pliegue radiado hinchado, rezumante, por el orificio externo de una fístula. Si hay casos en que el orificio externo, prominente (tipo en forma de culo de gallina), aparece fácilmente a la vista, hay otros en que se le ha de buscar desplegando el orificio. El trayecto se explorará introduciendo un estilete romo, mientras se introduce un dedo en el recto; si el trayecto es ancho, corto y directo, el encuentro entre el dedo y el estilete se realiza muy cerca del ano. El tacto rectal permite, además, percibir a nivel del orificio interno una pequeña depresión ulcerada, o bien un ligero mamelón. La corta distancia de este orificio por encima del ano y la delgadez de las partes comprendidas entre el estilete y el dedo permiten reconocer la fístula subcutáneomucosa.

La fístula isquiorrectal se distingue por el espesor de las partes que la separan. Si su trayecto es extraesfinteriano, el orificio exterior está alejado varios centímetros del ano y el estilete toma una dirección vertical, paralela a la pared rectal. Si la fístula es transesfinteriana, el orificio cutáneo generalmente dista menos del ano, de 2 a 4 centímetros, y la dirección del estilete es más oblicua. Si el estilete no penetra en el recto no hay que deducir con seguridad que la fístula no es completa: el instrumento puede chocar con el arranque de un ramal o con una sinuosidad, o bien se pierde en un desprendimiento submucoso. Pregúntese entonces al enfermo si las heces o los gases pasan por el trayecto, o bien inyéctese un líquido coloreado en la fístula, leche, por ejemplo, y obsérvese si sale por el ano.

Una vez establecida la existencia de una fístula, completa o ciega, se ha de precisar: 1.°, su origen, y 2.°, su naturaleza. Si se trata de una fístula ósteopática o de una fístula urinaria, el diagnóstico de las primeras se establece por la dirección del estilete hacia el isquión, por la abundancia de la supuración y por la existencia de un punto doloroso en el isquión, el cóccix o el sacro. Las fístulas

urinarias se caracterizan por su localización en el periné, por la salida de la orina y por la exploración de la uretra.

La inyección del trayecto con lipiodol, y la radiografía, permiten

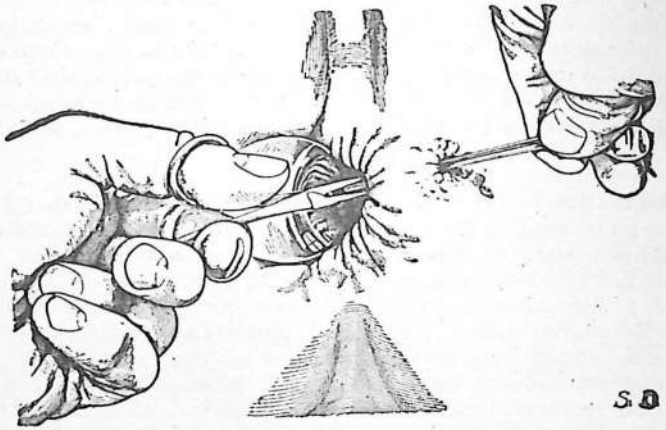


Fig. 430. — Sonda acanalada introducida en el trayecto y cogida en su extremidad por unas pinzas

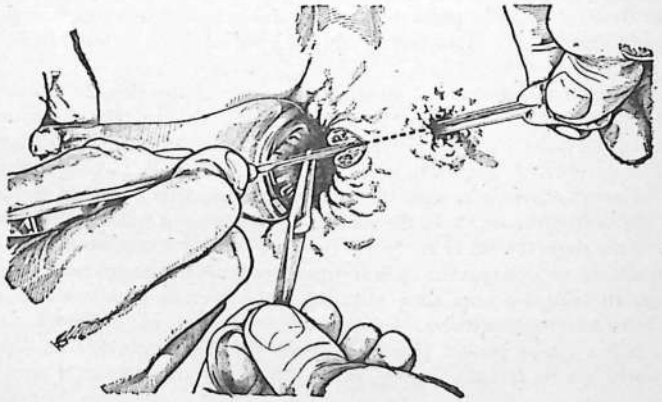


Fig. 431. — Desbridamiento del trayecto por encima de la sonda

precisar estos problemas de comunicación, de orientación del trayecto y del origen de la lesión ósea causal.

¿Es tuberculosa la fístula? Si los bordes están desprendidos, violáceos, fungosos; si la supuración es serosa con grumos; si la evolución se ha efectuado en frío, y si se producen numerosos focos, es probable la tuberculosis. Se puede afirmar, por el examen bacteriológico de las secreciones o por la comprobación de una tuberculosis visceral en el sujeto. Ciertas fístulas están ligadas con una estrechez congénita del recto o con un carcinoma de este órgano; el tacto rectal fijará este origen. Por último, conviene recordar la existencia de ístulas de la región coccígea, debidas a vestigios del *infundíbulo paracoccígeo* (pág. 750); su situación media y posterior, la distancia fa que se encuentran del ano, la invaginación de la piel sana en su

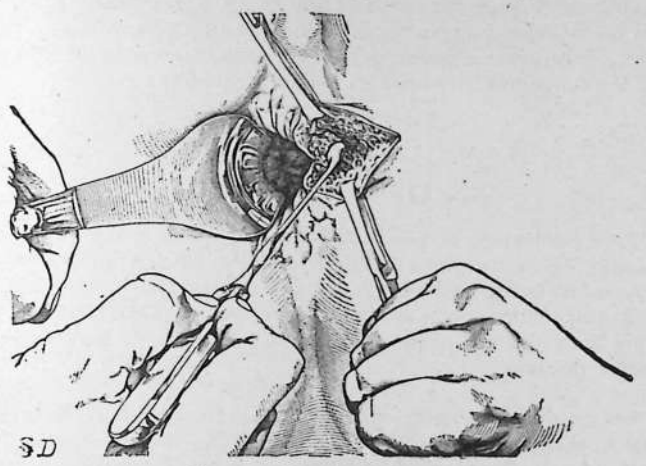


Fig. 432. — Raspado del trayecto

periferia y a veces la salida de pelos por el orificio fistuloso son datos que nos permitirán reconocer su naturaleza.

En ciertos casos, refiriéndonos etiológicamente a la rectitis estenosante, la *intradermorreacción* de Frei, descubierta por este dermatólogo alemán en 1925, es de un valor diagnóstico importante (véase más adelante, artículo VIII, *Estrecheces del recto*).

Tratamiento. — La incisión del trayecto fistuloso es el procedimiento de elección. El día antes de operar se administrará al enfermo algún purgante; se introduce una sonda acanalada en la fístula y penetra en el recto, ya por el orificio interno, ya perforando la mucosa; el índice izquierdo, introducido en el intestino, engancha el extremo de la sonda y la tiene fuera del ano; los tejidos así colocados se cortan de un solo golpe de bisturí. Todos los focos son desbridados y las fungosidades son raspadas con la cucharilla. Después

de la incisión, la herida puede ser tratada de dos modos: o bien se la rellena con gasa séptica, procurando al enfermo cierto grado de estreñimiento durante algunos días, y se deja que el foco se llene por granulación, por esta cura plana, repetida cada vez que se ensucia con las materias, o bien, si el foco operatorio está perfectamente saneado, sin divertículo, se intenta la reunión inmediata de sus paredes por la sutura metódica, en planos superpuestos, sutura ideada ya por CHASSAIGNAC desde 1852. Después de la operación de la fístula se observa una incontinencia, por parálisis esfinteriana, que desaparece ordinariamente después de dos o tres semanas. La duración de la incontinencia no debe inducir a un pronóstico de permanencia definitiva; a veces, después de seis meses o de un año, se ve que los esfínteres recobran su poder regulador.

ARTÍCULO III

FISURA DEL ANO

Tres elementos componen la *fisura del ano:* 1.°, una *ulceración*, a menudo ligera, pequeña hendidura lineal situada en los pliegues cutáneos de la región anal; 2.°, *dolores* con paroxismos, de una intensidad desproporcionada con una lesión tan pequeña (*irritable ulcer* de los ingleses), y 3.°, una *contractura intermitente o permanente* del esfínter del ano.

Patogenia y etiología. — En la fisura, el espasmo es el todo: mantiene la ulceración y provoca los paroxismos dolorosos. Cuando es suprimido, la fisura nada significa ya y los dolores desaparecen. BOYER fué el primero que tuvo el mérito de establecer este papel preponderante de la contractura esfinteriana. Así, pues, la patogenia de la afección se resume en el modo de producirse esa contractura.

En un sujeto habitualmente estreñido, las materias acumuladas y endurecidas en la ampolla ensanchada no pueden atravesar la hilera anal sin traumatizarla de dentro afuera y lesionar su contorno. De ahí la influencia capital, establecida por BRETONNEAU y TROUSSEAU, del estreñimiento en la producción de erosiones fisurarias a nivel de los pliegues radiados, lo que explica que la fisura sea más frecuente en las mujeres. Los hemorroidarios están muy expuestos a la fisura: la causa es el estreñimiento y las modificaciones de la mucosa. Es posible que la estrechez congénita del ano predisponga también a ella. Es admisible que el eczema, el eritema, intértrigo y la irritación del pus blenorrágico provoquen la formación de fisuras a nivel del ano; pero el hecho es raro. Es absolutamente excepcional que la erosión sea de origen traumático.

He aquí, pues, constituída una ulceración, de ordinario simple hendidura. Los paroxismos dolorosos aparecen, primero con ocasión de la defecación, y más tarde espontáneamente; como representa el *esquema de Hilton*, que hemos simplificado (fig. 433), los filetes nerviosos del fondo y de los bordes de la úlcera se hallan al descubierto; de la fisura parte una excitación sensitiva que, a nivel de la medula, se refleja hacia los nervios motores que dirigen el esfínter. Así, el dolor produce el espasmo y por un círculo vicioso el espasmo exaspera el dolor. El esquema de Hilton es cierto como arco reflejo e inexacto como punto de partida sensitivo; las investigaciones de QUÉNU han demostrado que no se puede ver ningún filete nervioso al descubierto en la superficie de la úlcera: pero que existe, en ciertas fístulas particularmente dolorosas, una alteración material de los filetes nerviosos subyacentes a la ulceración, una neuritis capaz de sobrevivir a la neuralgia y que explica la prolongación de los sufrimientos después de la intervención.

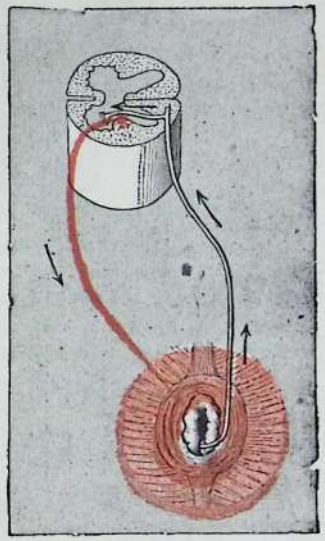


Fig. 433. — Esquema demostrativo del arco reflejo en la fisura de ano: la excitación sensitiva parte de la misma fisura; el reflejo motor acaba en el esfínter.

Síntomas. — Al principio, el enfermo sólo experimenta una sensación de prurito doloroso, que sigue a la expulsión de las heces Poco a poco la defecación se hace cada vez más dolorosa. Luego, la *crisis fisuraria* se establece según el tipo clásico en tres estadios sucesivos: 1.°, en el momento en que el bolo fecal fuerza el esfínter, una sensación de desgarro penoso que sólo dura algunos instantes; 2.°, una remisión de algunos minutos, que sigue al dolor, y 3.°, la reaparición del dolor, que va creciendo hasta su máxima agudeza, en forma de un desgarro profundo, de una quemadura intrarrectal.

Con el tiempo, estos paroxismos dolorosos duran varias horas. El paciente acaba por sufrir continuamente; las crisis se producen fuera del momento de la defecación, con motivo de la tos o de un esfuerzo ligero. El paciente se condena a la inmovilidad; adopta posiciones de alivio, ya comprimiéndose el periné sobre el ángulo de una silla, ya acostándose de costado con las piernas en flexión, en forma de gatillo. El enfermo teme la defecación; evita ir al retrete, lo cual aumenta el estreñimiento y el mal, y se priva de alimentos. Las funciones digestivas acaban por perturbarse; el estado general se altera, ciertos fisurarios llegan a una neurastenia completa que aumenta la intensidad de las reacciones: entonces aparecen irradiaciones dolorosas hacia el ciático o en las bolsas, o retención vesical.

La forma de estas crisis dolorosas es característica. El diagnóstico se confirma por la comprobación de la fisura y del espasmo del esfínter. Colocado el enfermo en decúbito lateral, con el muslo infe-

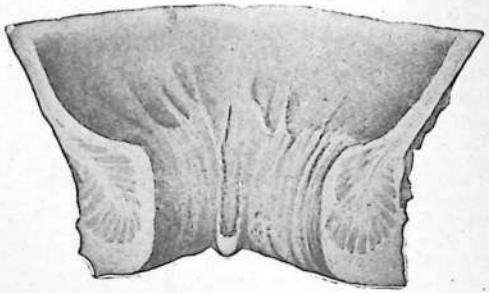


Fig. 434. — Fisura dolorosa del ano con la «hemorroide-centinela» en su base

rior extendido y el superior en flexión, levántese suavemente, con la mano, la nalga superior y despliéguese la piel del ano, rogando al enfermo que haga un esfuerzo. Se busca la fisura en su sitio ordinario, sobre todo hacia atrás, a la altura de la línea anocutánea (línea

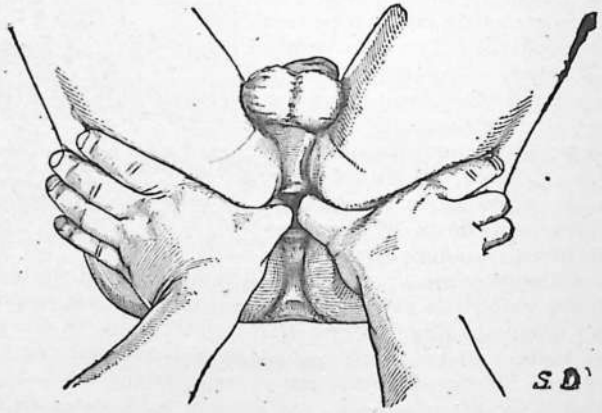


Fig. 435. — Dilatación anal

blanca de Hilton). A menudo no es más que una pequeña erosión lineal oculta entre dos pliegues, encima de una pequeña hemorroide, *hemorroide centinela* de los autores ingleses (fig. 434); a veces se encuentra una ulceración elíptica que sólo interesa la mucosa, de

bordes rojos y algo elevados, de fondo grisáceo, coronada en algunos casos por una pequeña vegetación poliposa.

Si se introduce el dedo en el recto, se comprueba la estricción del esfínter contracturado; se puede, principalmente gracias a la vaselina cocainizada, explorar, entre el pulgar y el índice, el músculo duro y engrosado. El *speculum ani* es a veces necesario para descubrir una fisura profunda. Es doloroso explorar la mucosa según el procedimiento de MOTHE, practicando con el índice encorvado en forma de gancho la inversión, como un dedo de guante, de la mucosa anal. Una inyección intraesfinteriana de sincaína al 2 por 200 puede facilitar esta exploración.

Tratamiento. — Existen, como había indicado ya LISFRANC, fisuras *tolerantes*, para las cuales bastan los baños de asiento, los laxantes y los supositorios con cocaína. Para las fisuras *intolerantes*, de crisis dolorosas crecientes, la dilatación de RÉCAMIER y MAISONNEUVE es el método de elección, porque suprime la contractura; se practica suavemente, con anestesia por el cloruro de etilo (vigilar mucho no sobrevenga algún síncope), o mediante la anestesia local, con los dos índices o los dos pulgares, dirigidos hacia los isquiones. El alivio es rápido, a veces casi inmediato; en algunos casos inveterados, en que la neuritis ha sucedido a la neuralgia, se necesitan varios días para calmar los dolores. Actualmente está en boga el tratamiento por las *inyecciones peri y subfisurarias:* hace algunos años que empleo (LEIBOVICI también lo recomienda) las inyecciones de novocaína al 1 ó 2 por 100. La fórmula de HORSCH, adoptada por BENSAUDE, es la que sigue: anestesina, 4 gramos; aminobenzoato de butilo, 1 gramo; alcohol benzólico, 5 gramos; novocaína básica, 5 gramos; aceite de almendras dulces, 100 centímetros cúbicos.

ARTÍCULO IV

ULCERACIONES DEL ANO Y DEL RECTO

La mucosa del recto es un sitio de elección para las erosiones y las ulceraciones; explícase perfectamente este hecho como consecuencia de las ocasiones incesantes de ulceración que allí se encuentran, de los traumatismos que resultan de la defecación y de la presencia frecuente de varices a nivel de la mucosa anorrectal.

La blenorrea rectal puede determinar excoriaciones fisurarias que radican en los pliegues radiados. En el ano, el chancro blando toma frecuentemente el aspecto de una fisura. La disentería forma en el recto ulceraciones redondas, de bordes cortados a pico, consecutivas a la eliminación de una escara de la mucosa. La sífilis terciaria da rara vez lugar a ulceraciones. La úlcera tuberculosa del recto (fig. 436), primitiva o consecutiva a una tuberculosis pulmonar, tiene dimensiones generalmente algo crecidas, cuya localización es rectal o anorrectal, cuya forma es irregularmente redondeada y cuyos bordes son desprendidos, con infiltración de la mu-

cosa en su alrededor. La *rectitis estenosante* se complica también con ulceraciones anorrectales, con condilomas perianales, y, en los casos inveterados, estado elefantiásico de la margen y del periné.

Según han observado MALASSEZ y PÉAN, conforme admiten los ingleses CRIPPS y BALL, y ha establecido QUÉNU, existen en el ano verdaderas úlceras varicosas. Las alteraciones varicosas de las venas anales y el trastorno circulatorio que de ello resulta producen en éste, como en otros puntos, una disminución del estado trófico local:

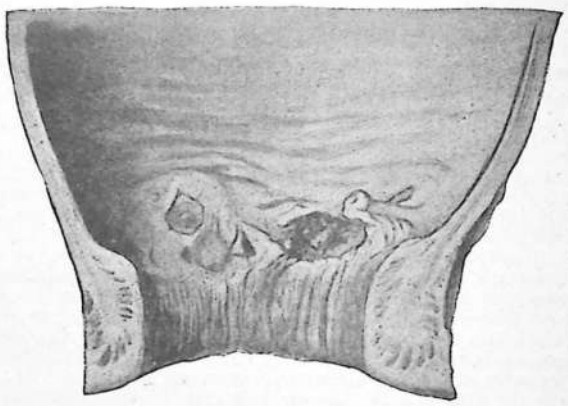


Fig. 436. — Ulceraciones tuberculosas de la zona anorrectal

de ahí un retardo en la reparación de las heridas a ese nivel y la transformación ulcerosa de las pequeñas pérdidas de substancia de la mucosa en los hemorroidarios. Se observan tres tipos, y se pasa del uno al otro por crecimiento progresivo: 1.°, una simple fisura, dolorosa o tolerante, que es el primer estadio; 2.°, una pequeña úlcera redondeada (úlcera de ALLINGHAM), y 3.°, por último, la extensa ulceración de MALASSEZ y PÉAN, que reside preferentemente en la comisura posterior de la margen. Tres síntomas revelan estas úlceras varicosas no irritables: trastornos de la sensibilidad, generalmente limitados al tenesmo y a pujos infructuosos; un flujo mucopurulento y la hemorragia.

Las úlceras fisurarias, irritables y dolorosas, *painfull irritable ulcer* de los ingleses, deben ser tratadas por dilatación del ano. Las úlceras simples son curadas con astringentes (pomadas con extracto de ratania): la vaselina ortofórmica, cuando se ponen dolorosas; cauterizadas con el nitrato de plata, cuando granulan demasiado, y tocadas con el termocauterio cuando se eternizan.

ARTÍCULO V

HEMORROIDES

Definición. — Las hemorroides son las varices de las venas anorrectales.

Anatomía patológica. — En el adulto, y particularmente en el anciano, se observan, a nivel de las válvulas de Morgagni, ciertas ampollas ovaladas cuyo volumen varía desde el de un grano de trigo al de un guisante. Estas ampollas venosas, bien descritas por DURET, forman en el contorno del extremo terminal del recto una fila o hilera circular: son, como ha demostrado QUÉNU, dilataciones patológicas, pequeñas varices ampulares, verdaderas «hemorroides en miniatura». Corresponden a los pinceles de pequeños troncos que ocupan las columnas de Morgagni, que sirven de anastomosis entre las venillas de origen de la hemorroidal superior y la red submucosa de las venas hemorroidales inferiores (fig. 437).

Tal es el *sitio inicial* de las alteraciones varicosas que constituyen las *hemorroides internas;* desde el punto de vista angiológico, corresponde a la red de unión entre la circulación porta y la circulación cava; topográficamente, ocupa la zona comprendida entre el orificio anal y la línea anorrectal De ahí, la alteración varicosa se extiende, 1.°, hacia los ramúsculos de origen de las hemorroidales inferiores, lo cual produce las *hemorroides externas*, y 2.°, hacia el sistema venoso rectal, formando las venas hemorroidales superiores, en algunos sujetos flexuosidades voluminosas (fig. 438).

La *lesión elemental* está, pues, constituída por esas pequeñas ampollas suspendidas de un ramúsculo; pero no es ésta la única forma observada; se ven también dilataciones tortuosas, abultamientos en forma de huso y venillas prendidas sobre un asa como los hilos de un penacho o cresta. Estas lesiones elementales, dilataciones de diversos tipos, se aglomeran para formar una *hemorroide*, es decir, un pequeño paquete de varices anorrectales, suspendido de uno o varios troncos venosos. Estas aglomeraciones de ampollas, en lugar de formar tumores aislados, pueden confluir en masas más voluminosas: así se desarrollan verdaderos rodetes. La masa de las varices, cubierta por la mucosa, hace deslizar a ésta gracias a la laxitud de la celulosa y la arrastra hacia el ano; la prominencia de los rodetes se acusa de este modo otro tanto, y así el prolapso de la mucosa viene a complicar la alteración primitiva de las venas.

¿Cuáles son las lesiones histológicas de las paredes venosas? Se las encuentra a veces engrosadas por una hiperplasia de las fibras musculares lisas; pero casi siempre se presentan adelgazadas, reducidas, por desaparición del elemento contráctil, a una capa de tejido fibroso, fusionadas a veces con las paredes tangentes de las venas contiguas. Esta transformación esclerosa de las paredes permite su distensión y el aumento de la luz vascular. A menudo, sin embargo, el calibre, en lugar de dilatarse, se obstruye, gracias a la organiza-

ción de un trombo. Alrededor de las venas dilatadas, los tejidos presentan los signos de una inflamación crónica. Los vasa nervorum pueden participar de la alteración varicosa.



Fig. 437. — Esquema demostrativo de los tres pedículos hemorroidales del recto

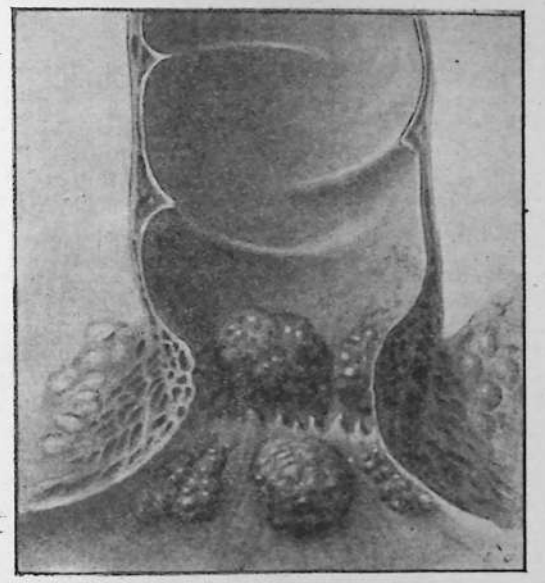
1. Vena hemorroidal *inferior* que, por sus anastomosis *supra, trans* y *subesfinterianas*, comunica con las *ampollas* venosas, origen de hemorroides, a nivel de las válvulas de Morgagni, 2. Vena hemorroidal *media*. — 3. Vena hemorroidal *superior*.

Etiología y patogenia. — Las hemorroides son más frecuentes desde los treinta o cuarenta años; se observan particularmente en los artríticos, en los que comen mucho, en los sedentarios, en los estreñidos y en el estado de embarazo.

¿Cuál es su patogenia? Dos condiciones presiden a su formación: 1.°, una *modificación de estructura* de la pared de las venas hemorroidales, y 2.°, una *dilatación* de estos vasos. Es decir, un elemento biológico y un elemento mecánico.

De estos dos elementos, ¿cuál es el que obra primero? *¿Es la dilatación venosa el hecho inicial o primitivo*, al que subsigue la alteración parietal? Según esta teoría mecánica hay que conceder el

Hemorroides externas e internas



Su posición (de BUIE)

Fig. 438

papel preponderante a las causas de *hiperpresión portal*, puestas en claro por Juan Luis PETIT, GOSSELIN y DURET: 1.°, dificultad en la circulación de la vena porta, resultante de lesiones de las vísceras, especialmente del hígado y del bazo; 2.°, trastornos fisiológicos repetidos, que ocasionan una hipertensión en el sistema porta, como se produce en el esfuerzo, y 3.°, contractura del esfínter, cuyos haces estrangulan los conductos de derivación que permiten el flujo de la sangre de las venas hemorroidales internas hacia las hemorroides externas, de lo que resulta una distensión de las venas del recto y de sus ampollas terminales.

En realidad, estas condiciones mecánicas no son más que causas

secundarias: el hecho primitivo, patógeno, consiste en la alteración esclerógena de las paredes de las venas. Precisamente porque han sufrido ese adelgazamiento fibroso, con pérdida de su reacción contráctil, las venas anorrectales se dejan distender por la hiperpresión sanguínea. La fleboesclerosis es la condición primera de la *flebectasia.*

Síntomas. — Se distinguen dos clases de hemorroides: 1.°, las *hemorroides externas*, que se desarrollan por fuera del ano, debajo de los tegumentos que limitan la abertura anal; 2.°, las *hemorroides internas*, que residen en la zona submucosa del recto, encima del esfínter, a 12 ó 15 milímetros del orificio anal (fig. 438).

1.° HEMORROIDES EXTERNAS. — En estado de flaccidez se presentan alrededor del ano con el aspecto de prominencias aplanadas o irregularmente redondeadas, solitarias o múltiples, implantadas sobre una base bastante ancha y formadas por repliegues arrugados y plegados de la piel de la región perianal. Si se dice al enfermo que haga un esfuerzo como para expeler, se verán aparecer en la base del repliegue algunas abolladuras azuladas y blandas de la mucosa anorrectal.

La hemorroide externa es asiento de fenómenos congestivos e inflamatorios que llevan el nombre de *crisis hemorroidales*. Estas crisis son provocadas por accesos de flebitis, comparables en absoluto a la flebitis varicosa, y debidas a una infección, ordinariamente colibacilar, de variz anal. Su intensidad es variable. En las formas ligeras, el tumor hemorroidal se pone doloroso, tenso, y los síntomas se reducen a una molestia o dificultad en la marcha y la posición sentada. A veces esa turgencia dolorosa es más viva: la variz se hincha formando un tumor duro, liso, lustroso, rosado o violáceo, según que esté cubierto por la piel o la mucosa, muy sensible e irreducible; la defecación es penosa y temida, y el espasmo del esfínter agrava estos trastornos dolorosos.

Generalmente, a los tres o cuatro días renace la calma, y el tumor recobra su carácter de hemorroide fláccida, blanda e indolora. En ocasiones, siendo más vivo el acceso fluxionario y más marcada la distensión venosa, se produce una rotura de la variz y un pequeño derrame sanguíneo. Esta flebitis local termina a veces por la formación de un pequeño absceso: de aquí la producción de una fístula cutáneomucosa de origen flebítico. Por último, es frecuente observar, como terminación de la inflamación repetida de las hemorroides externas, la induración del tumor; debido a la obliteración de las varices anales y de la condensación esclerosa del tejido celular, la hemorroide se transforma en una nudosidad cutánea, desecada y marchita, de apariencia verrugosa, a la que los autores antiguos han dado el nombre de *marisco*. Estas hemorroides induradas nunca dan sangre, pero pueden ulcerarse y dar lugar a fisuras supurantes.

2.° HEMORROIDES INTERNAS. — Se distinguen dos variedades: 1.°, las *hemorroides no procidentes*, que quedan ocultas en el recto o sólo salen de él temporalmente, y 2.°, las *hemorroides procidentes*, que, siendo primero intrarrectales, han sido arrastradas al exterior por el empuje del bolo fecal o por la turgencia progresiva de las venas y que se presentan, fuera del ano, en forma de un tumor blando y liso o de un rodete más o menos voluminoso. Esta procidencia presenta a su vez dos formas: unas veces es permanente (hemorroides procidentes irreducibles), otras es sólo temporal, y el tumor vuelve a entrar por sí mismo o por la presión del dedo (hemorroides procidentes reducibles).

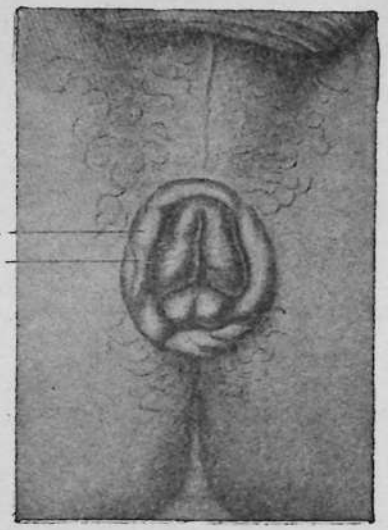


Fig. 439. — Hemorroides internas procidentes

1. Al centro, un grupo de hemorroides internas. 2. En la periferia, un círculo exterior de hemorroides externas.

Una hemorroide interna no procidente, que permanece por encima del esfínter, puede quedar latente o no revelar su presencia, con ocasión de crisis fluxionarias, más que por una sensación de plenitud dolorosa hacia el ano, marcada, sobre todo, en el momento de la defecación. Pero el síntoma decisivo de estas hemorroides internas es la hemorragia que acompaña a su turgencia; ordinariamente esta hemorragia sigue a la defecación en forma de sangre rutilante no mezclada con las materias fecales; a veces estas pérdidas aparecen fuera de las evacuaciones alvinas. Estas hemorragias, ya procedan de la rotura de una ampolla varicosa, de hemorragias capilares de la mucosa o de erosiones, pueden, por su repetición, acarrear un estado de anemia grave.

Las *hemorroides procidentes reducibles* se limitan a veces a causar molestias en la defecación y ligeras pérdidas de sangre. Cuando el prolapso hemorroidal, más voluminoso, resiste a la reducción, se observan dolores y tenesmos que pueden persistir después de la reducción. Cuando la irreducibilidad se prolonga, los sufrimientos, más vivos, provocan por vía refleja el espasmo de los esfínteres: entonces queda establecido un círculo vicioso, pues la contractura esfinteriana aumenta la turgencia y ésta aumenta el espasmo.

La masa hemorroidal interna se estrangula, y cuando se examina la región anal se encuentran en ella dos rodetes concéntricos: uno, exterior, de color rojo vivo, formado por las hemorroides externas, y otro, central, compuesto de abolladuras redondas, de un color rojo obscuro o violáceo, de superficie lisa y cubierta de muco-

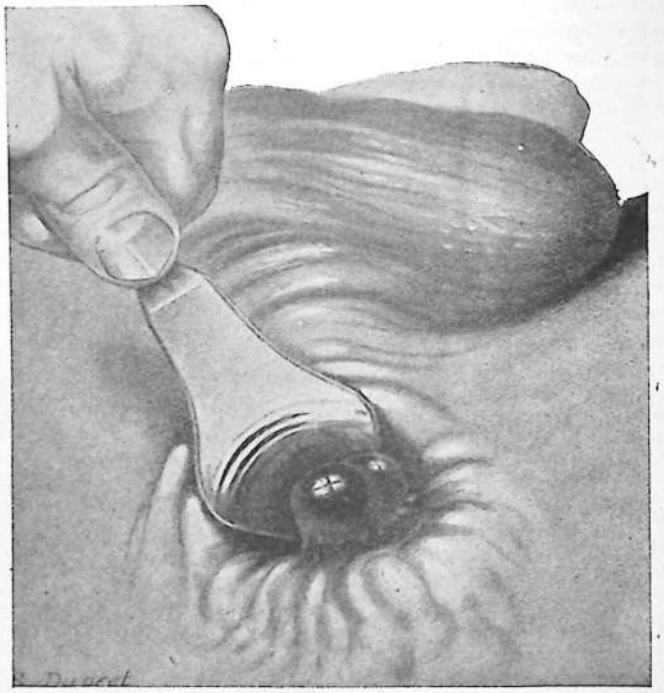


Fig. 440. — Ablación segmentaria de hemorroides. Después de la dilatación anal se introduce en el recto una valva pequeña

sidades, que es debido a la procidencia irreducible de las hemorroides internas (fig. 439). Este prolapso hemorroidal irreducible puede terminar de distintas maneras: hemorragia por rotura, supuración por flebitis, y esfacelo parcial o total por gangrena de la parte estrangulada.

La rectitis complica con bastante frecuencia las hemorroides internas. En ciertos sujetos, ordinariamente estreñidos, dispépticos, que sufren de cólicos secos (cólicos hemorroidales), se observa un

flujo, a menudo independiente de la defecación, primero mucoso, luego mucopurulento y mezclado con sangre roja en los accesos fluxionarios. Los antiguos designaban con el nombre de *hemorroides blancas* este catarro crónico del recto.

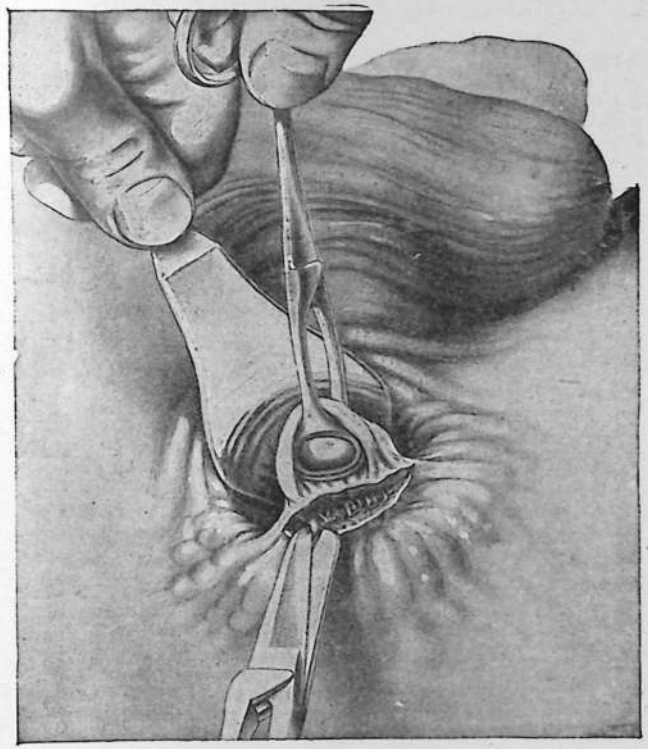


Fig. 441. — Disección del paquete hemorroidal, cogido por unas pinzas cuadradas; la incisión pasa exactamente por la margen de la mucosa

Diagnóstico. — Las hemorroides externas, turgentes y tensas, no dejan lugar a duda alguna; las hemorroides duras o fláccidas se distinguen de los condilomas en que la piel conserva generalmente su grosor y consistencia normales. Una hemorroide interna no procidente, hemorrágica, puede ser confundida con un pólipo: se ha de procurar que se presente a la vista por un esfuerzo de defecación o se observará directamente con el *speculum ani;* por otra parte, los

pólipos tienen los caracteres distintivos de encontrarse más a menudo en el niño, de ser tumores macizos y relativamente duros, casi siempre pediculados.

El cáncer del recto podría ser confundido con hemorroides internas con pérdidas blancas o con pérdidas blancorrojas: el tacto rectal, *que debe ser practicado sistemáticamente en todas las enfermedades de*

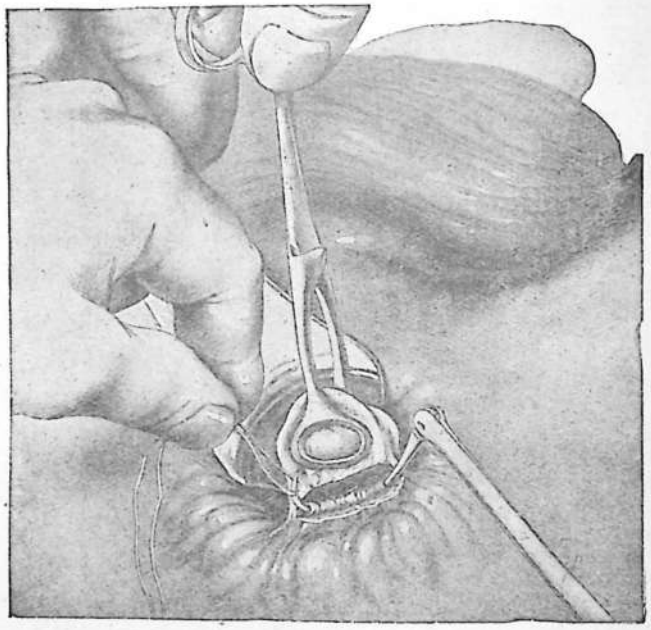


Fig. 442. — Un hilo doble se introduce en la base del paquete hemorroidal

la región, permitirá reconocer las masas vegetantes o las placas ulceradas y duras del carcinoma, muy diferentes de las prominencias lisas y suaves de las hemorroides. El prolapso de la mucosa rectal se distingue de las hemorroides procidentes por su rodete continuo perianal.

Tratamiento. — Las crisis hemorroidales se calman por la influencia de los baños de asiento calientes, de las irrigaciones rectales a 50°, y supositorios con estovaína o sincaína, 5 centigramos; extracto de castaño de Indias, 2 centigramos, y adrenalina, 1/4 de miligramo. Cuando se trata de la estrangulación aguda de un rodete hemorroidario, donde predomina el síntoma dolor, las pulverizaciones calien-

tes son un buen sedante; la dilatación forzada del esfínter, suprimiendo el espasmo, suprime los sufrimientos. Los rodetes hemorroidales procidentes y hemorrágicos deben tratarse por la extirpación: dos procedimientos se presentan en competencia: 1.°, la extirpación parcial, previa disección del rodete en sus partes más prominentes (figura 443), y 2.°, la extirpación circunferencial, operación de Whitehead, actualmente abandonada por las estrecheces que a veces la

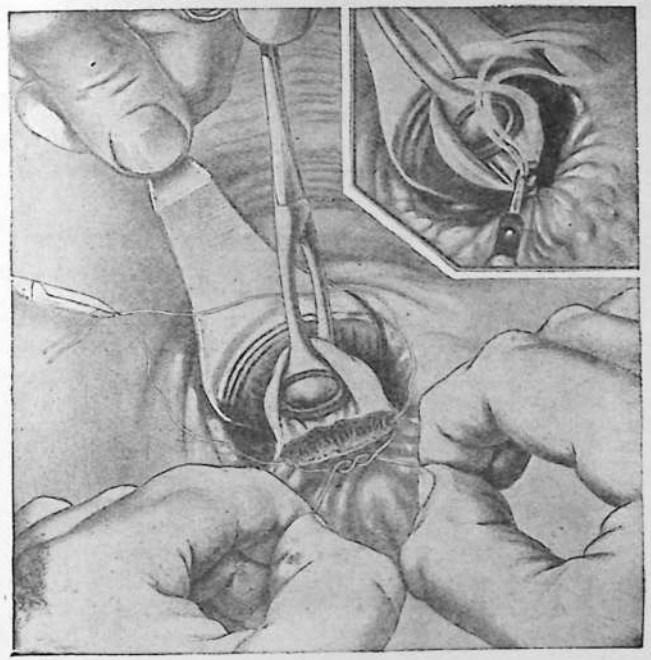


Fig. 443. — Uno de los catgus está destinado a ligar un paquete, que se seccionará con el termo más allá de la ligadura; el otro fija la mucosa al reborde cutáneo

complican. Anestesia de la mucosa anal con pequeñas torundas mojadas en solución de novocaína; anestesia de la piel de la margen mediante una inyección marginal; anestesia de la capa muscular por una serie de inyecciones profundas de la solución de novocaína al 1 por 100. Después de la dilatación se coge con unas pinzas de Kocher el vértice de cada rodete varicoso y se le hace descender; cada una de estas masas hemorroidales (libertada por una incisión en la margen de la mucosa) es atravesada en su base por una aguja de REVERDIN, enhebrada luego con un catgut grueso, y después la masa se liga sólidamente en dos mitades: cada paquete es extirpado con el termo a cierta distancia de la ligadura de la base. La técnica que nosotros seguimos se indica en las figuras 440 a 443.

ARTÍCULO VI

PÓLIPOS DEL RECTO

LA POLIPOSIS RECTOCÓLICA

Definición. — El pólipo del recto es un tumor *benigno* y *pediculado*, desarrollado sobre las paredes rectales. La benignidad es un carácter que le distingue de un neoplasma polipiforme, como un epitelioma con pedículo. Sin embargo, debemos considerar la frecuente transformación cancerosa de la poliposis, sobre la cual, en este mismo año, insisten los hermanos MAYO.

En estos últimos años, sobre la *poliposis rectocólica*, se ha precisado mucho más, gracias a la endoscopia y radiología. En revistas de conjunto, entre las cuales las más importantes son los estudios de LEVEUF y de AUGIER, se han reunido los casos publicados· pero, a pesar de ello, reina todavía la confusión entre los tipos anatómicos y clínicos que componen este grupo.

Anatomía patológica. — Los pólipos del recto son tumores de pequeño volumen (un guisante, una cereza, una nuez), de color rojo vivo o violáceo, unas veces lisos, otras lobulados o mamelonados, ordinariamente únicos y en ocasiones múltiples. Cuelgan de un pedículo, cordón blanco rosado, a veces largo y delgado, otras corto y ancho; la cara posterior del recto es su sitio de elección por encima del esfínter. Su consistencia ha servido largo tiempo de base para su clasificación: se han distinguido *pólipos duros*, constituídos por un tejido de aspecto fibroideo, comparables a los fibromiomas uterinos, y *pólipos blandos*, pequeños tumores rojos, de pedículo delgado, comparados a una fresa o a una frambuesa.



Fig. 444.—Adenoma velloso del recto en relación con un cáncer rectal (BALL)

Desde el punto de vista microscópico, los pólipos rectales se dividen en dos grupos: unos se desarrollan a expensas del aparato glandular y otros proceden del tejido conjuntivo de la mucosa o de las musculaturas de las paredes.

Los primeros, los más frecuentes, son, pues, *adenomas*, en los que, por tanto, la hipertrofia de las glándulas es la lesión principal, y los segundos son más bien tumores fibroplásticos, fibromiomas y miomas.

El pólipo, al principio, es un neoplasma sesil. Se pediculiza por tracción, llevado poco a poco hacia la cavidad rectal y arrastrado por el esfuerzo de la defecación: el pedículo es, pues, debido a la elongación progresiva de la mucosa que cubre al neoplasma. Ocurre

a veces que este pedículo, estirado y frágil, se rompe: de ello resulta la eliminación espontánea del pólipo. Bastante a menudo el pólipo, arrastrando la mucosa, ocasiona su prolapso.

Una cuestión importante la constituye la relación del cáncer con la poliposis, que SCHMIEDEN y WESTHUES consideran como un estadio frecuente de *precáncer*, definido por la presencia de células epiteliales obscuras. Entre el adenoma y el epitelioma cilíndrico típico se observan formas de transición constituídas por los *tumores vellosos* del recto, detenidamente estudiados por QUÉNU y LANDEL. De volumen variable, que puede llegar hasta el de un huevo de paloma, tienden a dejar su implantación sesil y a pediculizarse. A menudo se les extirpa como si fueran tumores benignos, pero continúan evolucionando o recidivan como un verdadero cáncer: nosotros hemos observado muchos ejemplos de esta evolución. Su aspecto velloso es característico, por lo cual se distinguen de los cánceres vegetantes, de base dura; si se les examina debajo del agua, se ve cómo flotan sus vellosidades. Se componen de un pedículo conjuntivovascular, que se prolonga en el tejido de la zona superficial del tumor; los tubos glandulares nadan en ese tejido, mostrando, en la periferia, la desaparición de las células mucíparas y una proliferación en varias capas, e incluso en cilindros macizos, de las células cilíndricas.

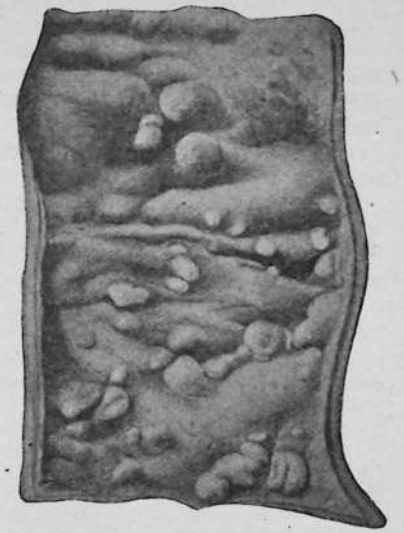


Fig. 445.—Adenomas múltiples polipoideos del recto ocasionados por el depósito de los huevos de la *Bilharzia haematobia* en la mucosa (KEATINGE).

Sintomatología. — La poliposis es una afección rara: 5 casos en las 1.700 autopsias de STAEMMLER. La afección es mucho más frecuente en los niños que en los adultos (52 casos de 95, antes de los veinte años de edad, según la estadística de AUGIER): muchachos y muchachas están igualmente propensos a los pólipos. Un punto etiológico que debe notarse es el *carácter familiar*. Su desarrollo es, de ordinario, muy lento, y la afección puede seguir siendo latente mucho tiempo.

La aparición de un flujo sanguíneo por el ano en un niño adquiere un valor patognomónico: esta pérdida de sangre roja, que nunca se mezcla con el bolo fecal y que de ordinario sigue a su salida, es intermitente y sujeta a grandes variaciones. Con esta rectorragia se combina a veces una pérdida glerosa, bastante abundante para

ser confundida con una disentería. El niño prolonga su permanencia en el orinal, hace enérgicos esfuerzos, se queja de sentir peso hacia el ano, tiene tenesmos y alguna vez sufre retención de orina.

Estos síntomas adquieren un valor absoluto cuando el tumor puede ser visto o tocado: a menudo, después de una deposición, el pólipo sale por el ano. Por medio del tacto rectal, cuando esta procidencia no existe, el médico encuentra en la ampolla un pequeño tumor redondeado, blando y con pedículo. La *rectoscopia* y la *radiología* precisan el diagnóstico.

En los adultos, los pólipos blandos han sido confundidos con hemorroides; en el niño este error no es posible. Siempre que un niño presenta perturbaciones de las vísceras pélvicas, que coincidan con una rectorragia, es necesario practicar el tacto rectal; de lo contrario puede equivocarse el diagnóstico, especialmente cuando el mal se revela por síntomas anormales como la retención de orina.

En los países donde hace estragos la *Bilharzia haematobia* conviene que se conozcan los adenomas múltiples polipoideos consecutivos al depósito de los huevos del parásito en la mucosa (fig. 445); y, por analogía, es posible que los pólipos rectales del niño reconozcan como causa la presencia de oxiuros (RUFFER); sin embargo, a pesar de las importantes investigaciones de FIEBIGER sobre el *cáncer espiropteriano* de la rata, es de notar especialmente el contraste que existe entre la rareza de la poliposis humana y la frecuencia de los parásitos intestinales.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la escisión, previa ligadura del pedículo: nada es más sencillo cuando el tumor es procidente; y si el pedículo queda dentro del recto, se alcanza previa dilatación del esfínter por medio del espéculo.

ARTÍCULO VII

PROLAPSO DEL RECTO

Anatomía patológica. — Hay que distinguir, como claramente ha establecido CRUVEILHIER, las formas anatómicas y clínicas siguientes:

1.ª La mucosa anorrectal, deslizándose sobre la muscular gracias a la laxitud de la capa celular submucosa, sale fuera del ano constituyendo el *prolapso parcial*, la procidencia de la mucosa; es, según la comparación de CRUVEILHIER, el forro demasiado flojo que se sale de la manga del vestido.

2.ª El recto sale del ano con todas sus túnicas y se forma entonces el *prolapso total*, *prolapso invaginado* de Gosselin. De este género de prolapso se observan en la clínica algunas variedades: invaginaciones con dos cilindros e invaginaciones con tres cilindros.

Supongamos un tubo flexible, de caucho, que se invierte sobre

sí mismo como un dedo de guante: al replegarse la parte superior (cilindro invaginado con doble pared) desciende en el segmento inferior que ha quedado fijo (cilindro invaginante simple) y tiende a formar al exterior un tumor más o menos prominente. Tal es el mecanismo de la invaginación, comparable al encaje o enchufe de las piezas de un telescopio.

Supongamos, por analogía, que la parte superior del recto desciende hacia la parte inferior. Un corte transversal, practicado *a nivel del pliegue invaginado*, seccionará tres veces la pared, en forma de tres círculos concéntricos: tal es la *invaginación con tres cilindros*

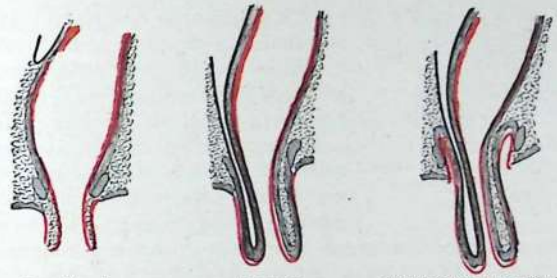


Fig. 446. — Esquema que demuestra los diversos grados del prolapso rectal

(figura 449). A nivel de la *parte prolapsada*, la sección sólo encuentra dos cilindros adosados, uno descendente externo y otro ascendente interno, formando ambos parte del pliegue invaginado; pero el primero queda siempre separado de la extremidad inferior del recto por un curso circular, tanto menos profundo cuanto más pronunciado es el prolapso. Se pueden observar dos tipos, ya muy acertadamente distinguidos por CRUVEILHIER: 1.°, la expulsión y el prolapso de la ampolla rectal a través del ano, y 2.°, la invaginación del colon a través del recto y del ano, hecho que, en realidad, viene a resultar sólo una forma rectal de la invaginación intestinal.

El *prolapso invaginado con dos cilindros* (fig. 448) se comprende fácilmente. Supongamos, dice BROCA, que el pliegue de invaginación, en lugar de formarse en la continuidad del tubo, se produce en su extremo inferior: en el tumor prolapsado existen solamente dos cilindros, uno descendente y otro ascendente. Un carácter, que es común, por lo demás, al prolapso mucoso y al prolapso con dos cilindros, le diferencia del prolapso total con tres cilindros: en los primeros, la mucosa procidente se halla en continuidad directa con la piel anal, y en el segundo están separadas por un surco circular (fig. 446).

¿Cómo se produce el prolapso con dos cilindros? Por dos mecanismos. O bien, dice BROCA, un tumor constituído desde un principio por la mucosa sola, crece hasta arrastrar tras sí todo el espesor de la pared rectal, y entonces el surco no ha existido nunca, o bien hay primitivamente prolapso con tres vainas, y a medida que el tumor crece va arrastrando el cilindro invaginante, de modo que poco a poco la profundidad del surco disminuye hasta ser igual a cero.

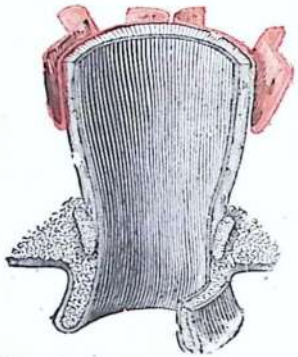


Fig. 447. — Esquema que demuestra un prolapso mucoso (en sección transversal).

En el prolapso completo y voluminoso, el fondo de saco peritoneal ha descendido: puede constituir, en la parte anterior del prolapso, un verdadero saco herniario en el que pueden penetrar las asas intestinales. Se da el nombre de *hedrocele* a ese fondo de saco peritoneal prolapsado. Hasta hace poco tiempo se admitía que este hedrocele era secundario, siendo arrastrada la serosa por el descenso rectal. Según una teoría reciente de LUDLOW, es primitivo, precede al prolapso rectal y determina la invaginación del intestino. El hedrocele y la presencia de las asas que a él pueden descender es de importancia el conocerlos para evitar graves contingencias al practicar la escisión cruenta del prolapso.

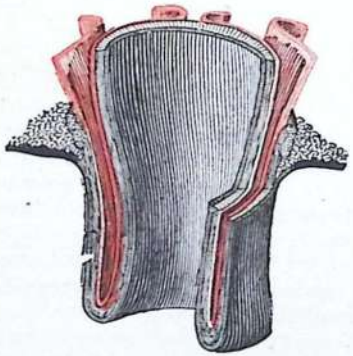


Fig. 448. — Esquema que demuestra un prolapso invaginado con dos cilindros (en sección); no hay surco circular en la base.

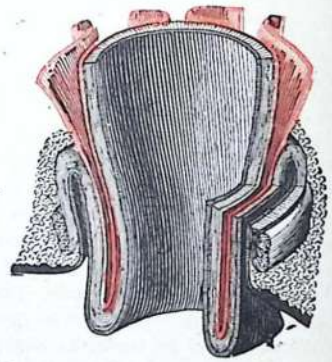


Fig. 449. — Esquema que demuestra un prolapso invaginado con tres cilindros (en sección), donde se ve el fondo de saco peritoneal descendido y la formación de un fondo de saco circular en la base.

Etiología y patogenia. — El prolapso rectal, afección rara, se observa principalmente en los dos extremos de la vida, la infancia y la vejez. En el adulto, se presenta con más frecuencia en la mujer.

¿Cuáles son sus causas determinantes?

El prolapso mucoso, que se observa particularmente en los niños y en los ancianos, es debido de un modo especial a la laxitud de la capa celular submucosa: es un ectropion mucoso, comparable al que se produce a nivel de todos los orificios ribeteados por una membrana mucosa, quemosis conjuntival, parafímosis, ectropion del cuello uterino.

Por la acción del esfuerzo de la defecación, la mucosa adquiere el hábito de hacerse procedente: esto se ve en el caballo, cuya mucosa sigue al bolo fecal en cada deposición. Esta salida, primero parcial y pasajera, producida después de la deposición y que vuelve hacia dentro fácilmente, acaba por ser extensa y permanente. Así se explica la importancia de la disentería y de la diarrea que multiplican las deposiciones, del estreñimiento que aumenta el esfuerzo y empuja la mucosa con las masas duras. Se comprende, como ha demostrado MOLLIÈRE, la influencia de esa mala costumbre que tienen las madres o las nodrizas de dejar a la criatura sobre el orinal durante un tiempo prolongado: el niño continúa haciendo esfuerzos y expulsa su mucosa rectal. En el anciano, la mucosa, engrosada por varices hemorroidales, tiende al prolapso, tanto más cuanto que a esa edad la tonicidad del esfínter está a menudo reducida.

¿Cómo se produce el prolapso completo, es decir, cómo se invagina el recto con todas sus túnicas? Lo mismo que el útero y la vagina, el recto tiene dos clases de medios de fijación: está *sostenido*, por abajo, por el esfínter y por el suelo perineal, y está *suspendido*, por arriba, por su mesorrecto. De ahí la importancia patogénica que se concede a uno y otro de estos factores: la relajación del esfínter, acusada por GIRALDÈS, que se observa en las criaturas muy pequeñas y en los ancianos; la debilitación del suelo perineal, consecutiva a los embarazos repetidos; la laxitud anormal y congénita del mesocolon y del mesorrecto, ligamentos superiores del órgano.

Una ingeniosa teoría ha sido formulada por LUDLOW: la hernia peritoneal del fondo de saco de Douglas sería el origen del prolapso rectal. En este fondo de saco se encuentran asas intestinales; por la influencia de frecuentes esfuerzos de impulsión, quizá a favor de una deformación congénita de este fondo de saco, la pared anterior del recto es empujada, invaginada en la ampolla, y este pliegue de invaginación empezaría constantemente a la altura del esfínter de NÉLATON. La pared anterior va seguida, en su invaginación progresiva, por la pared lateral, luego por la pared posterior y por todas las túnicas de la porción supraampular del recto; en resumen, en el prolapso rectal verdadero es toda la ampolla la que desciende y se invierte sobre sí misma.

Sintomatología. — El *prolapso de la mucosa sola* se presenta en el ano en forma de un rodete o de una prominencia redondeada, roja, ligeramente glerosa, que se continúa directamente con la piel del ano, sin un surco donde pueda penetrar el estilete. Esta falta de surco o zanjita circular constituye el signo de Vidal (de Cassis); no es patognomónica del prolapso mucoso, pues se encuentra tam-

bién en la invaginación con dos cilindros. Una ligera presión determina la reducción del prolapso mucoso.

Cuando se trata de un *prolapso rectal verdadero* con todas sus túnicas, el tumor es cilíndrico y alargado, de color rojo, húmedo y untuoso en su superficie. La longitud varía de 6 a 8, 12 y 15 centímetros. Su forma es especial: se la ha comparado a una maza, a un bolo, cuya base está a nivel del orificio anal. El extremo inferior de esta prominencia presenta un orificio oval, que deja pasar el índice y que está dirigido hacia atrás: disposición atribuída por CURLING a la tracción del mesorrecto sobre la parte posterior del tumor, y que LUDLOW explica por la presión de la hernia en la parte anterior, rechazando hacia atrás el conjunto del prolapso. Entre el tumor y el ano se encuentra, si se trata de un prolapso con tres cilindros, un surco y una reguera o zanjita circular.

Cogiendo el tumor con toda la mano y empujándolo hacia el ano, se practica su reducción; en el adulto, y cuando el prolapso es antiguo, la reducción se hace difícil. Por la percusión y la presión se comprobará si existe delante del prolapso un hedrocele en forma de un tumor sonoro que presenta gorgoteo y que se pone tenso por el esfuerzo y la tos. Las complicaciones del prolapso son: la ulceración de la mucosa, la irreducibilidad y la estrangulación, así como la flebitis y el esfacelo de la porción prolapsada.

Tratamiento. — En el niño debe reducirse el prolapso después de cada deposición, vigilar la defecación, modificar la rectitis por medio de enemas fríos y ratania y levantar el estado general. En los casos graves, la cauterización ígnea, en forma de líneas de fuego longitudinales, es útil, formando otras tantas columnas cicatriziales; pero hoy se prefiere el *cerclaje del ano* (operación de Thiersch), con un hilo de plata, conducido formando dos semicírculos debajo de la piel, alrededor del ano, con una aguja curva.

En el adulto se pueden proponer dos métodos: el primero restaura el sostén anoperineal, y el segundo repara los medios de suspensión del intestino. Los procedimientos ano y rectoplásticos consisten en estrechar el orificio anal y la ampolla rectal mediante incisiones mucosas seguidas de sutura. El procedimiento de THIERSCH suple la insuficiencia esfinteriana con un hilo de plata pasado alrededor del ano. La suspensión artificial del recto se realiza, ya por la rectopexia, ya por la colopexia: la primera, reglamentada especialmente por GÉRARD-MARCHANT, fija el intestino, por vía perineal, al tejido fibroso precoxígeo; la segunda, preconizada por JEANNEL, suspende, por la vía abdominal, el recto a la fosa ilíaca o al arco crural. Un procedimiento muy recomendable consiste en escindir el cilindro de mucosa en toda la altura del prolapso, suturando después a la margen del ano el contorno de la mucosa restante, más allá de la escisión; DELORME y FORGUE han precisado la técnica operatoria y hecho resaltar las ventajas de esta decorticación mucosa. La miorrafia de los músculos elevadores del ano ha sido preconizada por GÉRARD-MARCHANT y LENORMAND. Por último, en los prolapsos irreducibles, de paredes ulceradas o degeneradas, hay que suprimir el tumor por la resección.

ARTÍCULO VIII

ESTRECHECES DEL RECTO

RECTITIS PROLIFERANTES Y ESTENOSANTES

Las hay de dos clases distintas: 1.°, estrecheces congénitas; 2.°, estrecheces inflamatorias (rectitis crónicas estenosantes).

1.° **Estrecheces congénitas.** — Existen estrecheces caracterizadas por su forma valvular, cuyo origen es congénito y se atribuyen a los vicios de conformación de la región anorrectal (véase página 752).

Algunas residen en la porción alta de la ampolla y parece que corresponden a un desarrollo exagerado de los repliegues de Houston; esta variedad rara ha sido bien descrita por DUBREUIL. Pero, en general, las estrecheces congénitas se encuentran en la parte inferior (en la zona anorrectal), a 2 ó 3 centímetros del ano. La estenosis es ordinariamente única. Forma, ya un diafragma valvular, ya una media luna, ya una simple brida. Un tipo interesante ha sido descrito por TILLAUX: la brida ocupa un sitio constante, a 3 centímetros del ano; está casi siempre situada en la semicircunferencia posterior del recto y pasa a menudo inadvertida porque, estando el enfermo acostado sobre el dorso, el dedo explora más particularmente la pared anterior. Por encima de esta brida posterior (estrechez parcial, no circunferencial) la ampolla rectal está ampliamente dilatada, y el dedo se hunde en ella; a la presencia de esta brida se atribuye la formación de ciertas fístulas que curan después de su desbridamiento.

2.° **Estrecheces inflamatorias.** — RECTITIS CRÓNICAS ESTENOSANTES. — *Etiología.* — El problema etiológico de las rectitis crónicas estenosantes ha sido aclarado con datos nuevos: la monografía de DIMITRIU y STOIA, y la comunicación de GATELLIER y WEISS al Congreso de Cirugía de 1934 han puesto las cosas en su punto. Por lo que se refiere a las *estrecheces cicatriciales*, su etiología es evidente: subsiguen, ya sea a *traumatismos accidentales* (heridas, cuerpos extraños) o *quirúrgicos* (curación de hemorroides por el Whitehead; resección rectal a la Kraske; rectitis que estrechan después de hecha la *curieterapia de un cáncer uterino*). Pero, para las *estrecheces inflamatorias* la etiología, aunque menos confusa, sigue sin resolver.

Era clásico hasta ahora conceder a la *tuberculosis*, a la *sífilis* y a la *gonococia un papel etiológico de primera fila*. Estas infecciones merecen que se las conserve *(la gonococia raramente)* como factor

causal posible de rectitis que conduzcan a la estenosis. Pero las investigaciones modernas han demostrado la intervención de las *micosis*, del *chancro blando*, y, sobre todo, de la *linfogranulomatosis*. En la mayoría de los casos, *las rectitis proliferantes y estenosantes* constituyen, según las conclusiones de GATELLIER y WEISS, una de las manifestaciones clínicas de la *enfermedad de Nicolas-Favre*. Y esta nueva orientación ha repercutido favorablemente en la terapéutica de las estenosis inflamatorias del recto.

La especie clínica predominante es, al parecer, y según las investigaciones actuales, la *estrechez sifilítica*.

A este respecto se han emitido dos teorías. Una de ellas (teoría del sifiloma anorrectal de TRÉLAT y FOURNIER) considera la estrechez rectal como un accidente constitucional de la sífilis: habría primero sifiloma anorrectal, hiperplasia intersticial; luego este goma, en lugar de reblandecerse, sufriría la transformación esclerosa y determinaría por retracción la estenosis intestinal. La segunda (teoría de GOSSELIN) ve en la estrechez una lesión de orden puramente inflamatorio; la sífilis sólo desempeña un papel indirecto, abriendo la puerta a la infección, condición patogénica, por el chancro o por la placa mucosa. De ahí una rectitis crónica ascendente, que puede llegar a una formación fibrosa o una estrechez consecutiva del recto. Por sus estudios histológicos, BERGER y MALASSEZ, DELBET y MOUCHET, HARTMANN y TOUPET han demostrado la realidad de esa rectitis estenosante y la importancia del proceso inflamatorio común y corriente, que tiene por punto de partida una infección a nivel de una lesión local sifilítica, tuberculosa o hasta blenorrágica.

Las *micosis* (GOUGEROT, MOUTIER, FLECK) pueden ser la causa de rectitis hipertróficas, con infiltraciones perirrectales y fístulas.

La *infección chancrosa* tiene una importancia etiológica menos claramente demostrable; JERSILD, mantenedor de esta tesis, parece que actualmente la abandona; sin embargo, los trabajos de RAVAULT y BORD, y las reacciones positivas de DEMELCOS, señaladas por BENSAUDE, merece que conserven su valor etiológico posible de los chancros blandos del conducto anal.

Pero, sobre todo, desde las primeras publicaciones de FREI, en 1927, se afirma el papel de la *linfogranulomatosis*. La *linfocelulitis* de Nicolas-Favre puede limitarse a la región perirrectal (*perirrectitis* con rectitis proliferante), o a la región genital (*estiómena*), o extenderse a los tejidos del periné (*abscesos* y *fístulas*), rebasándolas y ocasionando una *celulitis* pélvica. En numerosos enfermos afectos de rectitis vegetantes y de estrechez inflamatoria del recto, la comprobación de una *intradermorreacción de Frei (antígeno linfogranulomatoso)* positiva, establece con gran probabilidad el origen linfogranulomatoso de cierto número de casos de anorrectitis estenosantes. Esta localización rectal de la enfermedad de Nicolas-Favre aclara algunas particularidades, hasta ahora inexplicables, de las estenosis inflamatorias, su coexistencia con las diferentes enfermedades venéreas, las dificultades operatorias de la exéresis de las masas ganglionares, la coexistencia de una adenopatía inguinal supurada y la frecuencia de las recidivas postoperatorias debidas a la perirrectitis.

Proctitis linfogranulomatosa

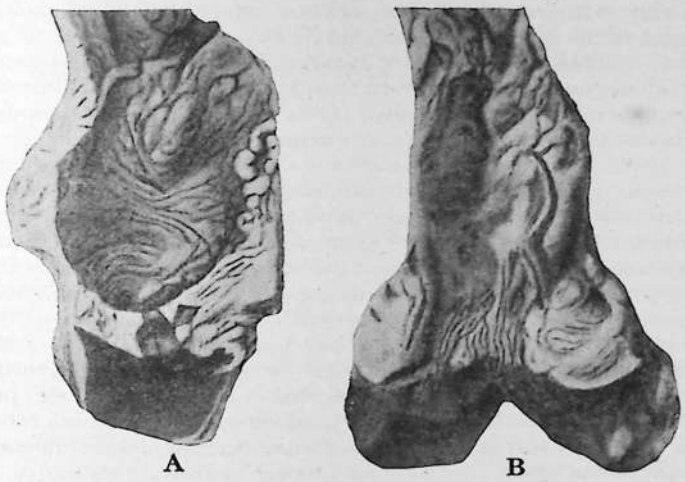


Fig. 450

A, Proctitis crónica úlcerogranulomatosa. — *B*, Proctitis crónica estenosante (Frei positivo) (copiada de LICHTENSTEIN).

Era clásico decir que las rectitis estenosantes son más frecuentes en la mujer; pero las cifras recientes de HARTMANN demuestran que este predominio es poco acentuado, e incluso la estadística de MAYO invierte la proporción, lo que debe atribuirse tal vez a los tristes progresos de la sodomía. El máximo de frecuencia es entre los treinta y cuarenta años de edad.

Sintomatología. — Antes de la aparición de los signos de estrechez existe un período más o menos largo de rectitis: necesidad frecuente de defecar y evacuación dolorosa de materias mucopurulentas, en forma de una diarrea fétida cuyos despeños alternan con una astricción persistente. Luego se desarrollan los signos de una este-

nosis: el estreñimiento es rebelde, resiste a los enemas y alterna con la expulsión de materias glerosas, estriadas de pus y de sangre, que resultan de la estasis fecal por encima del obstáculo; las heces fecales expelidas son ya pequeñas masas duras y redondeadas, ya materias acintadas; las primeras se observan más especialmente cuando la estrechez es superior, y las segundas, cuando la estenosis radica cerca del ano. Se producen crisis de obstrucción incompleta: el vientre se abulta, la astricción es persistente y aparecen vómitos; al cabo de algunos días una deposición pone fin a estos accidentes. A medida que la estenosis progresa, se desarrollan trastornos generales: el enfermo enflaquece, se anemia e intoxica con los productos sépticos retenidos por encima de la estrechez; al ver el color amarillento de la cara se creería a menudo que se trata de un cáncer. Se desarrollan flemones en la región anorrectal y terminan por fistulización.

Signos físicos. — Introduciendo el dedo en el ano, infundibular y átono, a cuyo nivel se ven de ordinario condilomas, pequeñas excrecencias duras y lardáceas, se encuentran desigualdades y engrosamientos de la mucosa. Después, el dedo llega a la estrechez (figura 450), situada ordinariamente muy abajo, a 2 ó 6 centímetros por encima del ano, que se distingue por los caracteres siguientes: 1.°, forma cilíndrica; 2.°, desarrollo longitudinal sobre 4, 6 u 8 centímetros (estrechez *canaliculada* y no *anillada*), y 3.°, estado velvético, granado, de la mucosa que, en las formas muy supurantes, puede presentar mamelones vegetantes y ulceraciones. El tacto rectal, que aprecia la movilidad y el estado del perirrecto, nos informa tan bien como el rectoscopio. El examen radiográfico, después de un enema opaco, contribuye a precisar la altura y extensión de la estrechez.

Diagnóstico. — Una estrechez de cierta altura, con rectitis: éste es el carácter que distingue la estenosis *inflamatoria* de la estrechez congénita, en válvula, en media luna, en diafragma. El flujo mucopurulento, la frecuencia de las fístulas perianales son caracteres cuyo valor precisó GOSSELIN. La caquexia progresiva y la palidez amarillenta de los tegumentos evocan en ocasiones la idea de un cáncer; ahora bien, aunque forma a veces un cilindro extenso, de paredes engrosadas, la estrechez inflamatoria no da la sensación de un verdadero tumor, lo cual se comprueba en la mujer combinando los tactos vaginal y rectal, y tampoco se encuentran las ulceraciones duras del carcinoma.

Reacción de Frei: antígeno fresco; pápula roja, que no desaparece hasta los ocho, diez o quince días; si es negativa, insistir.

Tratamiento. — Según los datos que actualmente se poseen con referencia a las anorrectitis, está indicado, en los casos de reacción de Frei positiva, ensayar los productos preconizados en la enfermedad de Nicolas-Favre: como tratamiento *general*, el iodo (solución de Lugol), la emetina, el antimonio (stybial); como cuidados *locales*, la limpieza de cada úlcera, los lavados con sulfato de cobre, azul de metileno, solución de gonacrina al 1 por 4.000; la roentgenoterapia.

Dilatación, incisión y escisión son los medios aplicables a las estrecheces inflamatorias del recto. En los casos graves hemos recurrido algunas veces a practicar un ano ilíaco temporal para desviar de este modo durante algún tiempo el curso de las heces fecales y conseguir una buena desinfección del recto. La dilatación se hace generalmente con las bujías de Hégar. Para la incisión se recurre, por lo común, a la rectotomía externa. Finalmente, la escisión por *amputación perineal intraesfinteriana* (HARTMANN) convendría a una estenosis anular no muy alta; pero los resultados operatorios son medianos, y la recidiva es la regla a causa de la perirrectitis en evolución.

ARTÍCULO IX

CÁNCER DEL RECTO

El cáncer rectal es, en la casi totalidad de los casos, un *tumor epitelial*, un epitelioma. El sarcoma es una forma rara de tumor maligno del recto. El cáncer rectal *es el más frecuente* (cerca de las cuatro quintas partes) de los *cánceres intestinales*. Con relación al *conjunto* de los cánceres, su frecuencia comparada es del 5 por 100. *El hombre está más expuesto* (casi dos terceras partes) que la mujer. La edad de *frecuencia máxima* corresponde a la *quinta década* de la vida; pero también puede encontrársele en individuos jóvenes; nosotros lo hemos visto dos veces en sujetos «de menos de veinte años».

Anatomía patológica. — 1.° LOCALIZACIÓN. — Desde el asa omega hasta el ano, el cáncer epitelial puede ocupar todos los puntos del recto (fig. 451).

Clínicamente se distinguen, desde el punto de vista de las indicaciones operatorias y del procedimiento de elección, los tipos siguientes indicados por QUÉNU: 1.°, un *tipo inferior, cáncer anal* (10 por 100 de los casos), localizado debajo de las inserciones del elevador del ano en la zona esfinteriana; 2.°, un *tipo medio, cáncer ampular* (70 por 100 de los casos), que ocupa la ampolla, es decir, el segmento que se extiende entre el elevador y el peritoneo, forma anatómica que tiene como característica el ser y mantenerse *extraperitoneal* y respetar la integridad de la región esfinteriana; 3.°, un *tipo superior intraperitoneal, cáncer supraampular* (20 por 100 de los casos), que hacia abajo está limitado por el fondo de saco peritoneal, y que hacia arriba se extiende más o menos, no pasando unas veces de la tercera vértebra sacra, donde termina la porción de intestino grueso provista de mesenterio y elevándose otras veces más arriba de este nivel, punto límite del recto según el concepto de TREVES,

e invadiendo la rama descendente del asa omega, y 4.°, un *tipo de invasión total*, en que todo el recto es invadido desde el ano hasta 12 y 15 centímetros por arriba. Así, pues, *el cáncer ampular es el tipo*

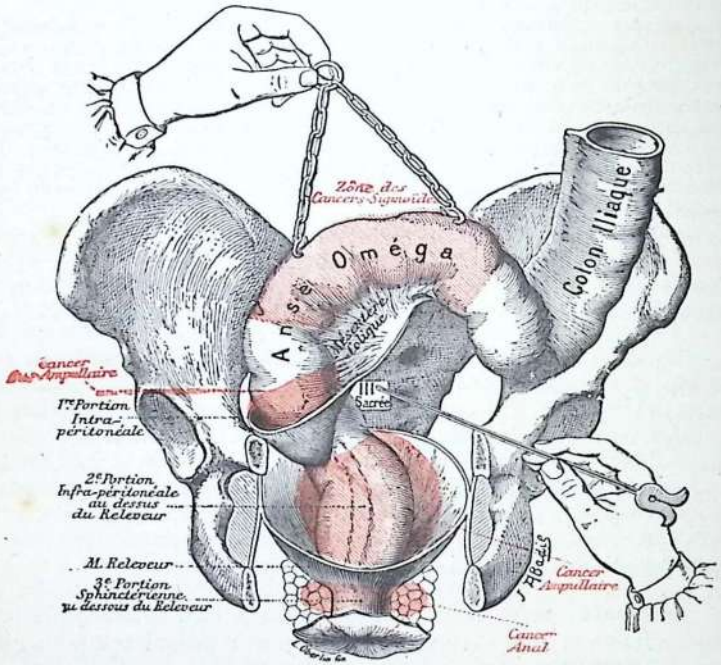


Fig. 451. — Esquema demostrativo de los diversos tipos anatómicos del cáncer anorrectal

Colon iliaque, colon ilíaco; *Anse oméga*, asa omega; *Mésentère colique*, mesenterio del colon; *III sacrée*, tercera vértebra sacra; *1.re portion intra-péritonéale*, porción superior o intraperitoneal del recto; *2.e portion infra-péritonéale au dessus du releveur*, porción media del recto, situada por debajo del peritoneo y por encima del músculo elevador del ano; *M. releveur*, músculoelevador del ano; *3.e portion sphinctérienne au dessous du releveur*, porción inferior o esfinteriana del recto, situada por debajo del músculo elevador del ano; *Cancer anal*, cáncer del ano o de la porción inferior del recto; *Cancer ampullaire*, cáncer de la ampolla rectal, o sea de la porción media del recto; *Cancer sus-ampullaire*, cáncer de la porción superior o intraperitoneal del recto; *Zone des cancers sigmoïdes*, zona de los cánceres sigmoideos o de la S ilíaca del colon.

más frecuente: más de dos tercios de los casos; el cáncer subampular es la *quinta* parte de los cánceres rectales; el tipo anorrectal, la *décima*.

2.° FORMA. — Los ingleses describen: 1.°, una *forma tuberosa;* 2.°, una *forma laminosa*, y 3.°, una *forma anular*. La primera se caracteriza por tumores circunscritos del volumen de una nuez o de una castaña, de relieve irregular y cuyo centro no tarda en ulcerarse en un cráter de fondo negruzco y pulposo. En la forma laminosa, el neoplasma, menos prominente, se extiende en una placa cuyo fondo se ulcera y excava y cuya base se endurece. Todas las formas, por bien circunscritas que estén al principio, tienden por su progreso a envolver circunferencialmente el intestino y a tomar el tipo de *cáncer anular, cáncer en forma de contera*. Las túnicas rectales infiltradas constituyen entonces un cilindro neoplásico cuya mucosa está ordinariamente ulcerada en unos puntos, vegetante en otros y en forma de verdaderas coliflores blandas, sanguinolentas y supurantes. La estrechez del intestino resulta al mismo tiempo de esa granulación irregular de las paredes y de la reducción del calibre por el tejido grueso y denso que las infiltra: hay a la vez estrechez y obstrucción. Los límites de esta contera neoplásica están de ordinario bien marcados y a veces prolongados por núcleos distantes.

3.° EXTENSIÓN. — El epitelioma acaba por rebasar las paredes intestinales: el tejido perirrectal se engruesa, adhiere y se convierte en asiento de una infiltración mixta, inflamatoria y neoplásica, que contribuye a aumentar la fijeza del neoplasma y a impedir el descenso operatorio del recto. El epitelioma invade, en las formas ampulares, la próstata y la vejiga en el hombre, la vagina y el útero en la mujer. El cáncer anal infiltra las fosas isquiorrectales y determina en ellas abscesos perianales cuyos orificios fistulosos dejan pasar mamelones sanguinolentos y blandos, de naturaleza neoplásica. La infección ganglionar, por linfangitis o embolias epiteliales. invade: 1.°, los *ganglios de la ingle* en caso de epitelioma que radica o es propagado *al ano;* 2.°, la vía linfática *hemorroidal media*, el ganglio de QUÉNU cerca de los ganglios hipogástricos, el ganglio de CUNÉO en el trayecto de la arteria hemorroidal media; 3.°, los ganglios (dos, tres o cuatro) a nivel de la bifurcación de la *arteria hemorroidal superior*, lo que constituye, según MONDOR, el «verdadero hilio arterial y linfático del recto», cuya ablación debe ser uno de los objetivos principales de la operación (esta invasión retrorrectal en el cáncer llega casi a la mitad de los casos), y 4.°, a distancia, los *ganglios ilíacos y lumbares*. La *generalización*, por el contrario, es rara: se observa sobre todo en el hígado y en el peritoneo, y excepcionalmente se extiende a los riñones, bazo y pulmones.

4.° HISTOLOGÍA PATOLÓGICA. — Hay que distinguir el cáncer del *ano* y el cáncer del *recto* propiamente dicho. El primero, desarrollándose a expensas de la piel y de una mucosa dermopapilar, toma la forma de un *epitelioma pavimentoso*, procedente de las células ectodérmicas de esta zona. Por el contrario, el cáncer del recto, que tiene su punto de partida en un epitelio intestinal, reviste la forma

que fluye es una sanies pútrida, sanguinolenta, con mucomembranas (pieles, raspaduras de tripa, como dicen los enfermos) y a veces escaras mucosas fétidas desprendidas de la masa neoplásica reblandecida.

Los *dolores* son poco pronunciados al principio y *no puede fundarse en ellos un diagnóstico precoz*. Son a veces simples cólicos, con meteorismo, debidos al estreñimiento. Sensaciones de escozor, pinchazos hacia el ano acompañan a la defecación, la fatiga y a la posición de pie prolongada. En otros enfermos, es una sensación de peso hacia el sacro y el cóccix, la impresión de una necesidad no satisfecha. Mas sorprende ver a qué fase avanzada pueden llegar las lesiones locales en ciertas formas de cáncer supraampular, de un modo lento, latente y poco doloroso; dos tercios de los casos nos llegan ya en fase inoperable. Al contrario, los cánceres de la región anal, probablemente por la complicación de fisuras, y ciertos cánceres de la ampolla rectal determinan dolores intensos desde su aparición. Las formas duras y anulares de los cánceres altos, donde la estrechez se constituye rápidamente, son también notables por la vivacidad de los sufrimientos, por sus irradiaciones en las ingles, lo que se halla en relación con las dificultades para la salida de las materias excrementicias, con la contusión del punto estrechado al tiempo de su paso, con las contracciones dolorosas del intestino por encima del obstáculo y con la rectitis que se desarrolla hacia arriba y los pujos que de ello resultan.

Estas mismas causas se vuelven a encontrar al explicar los dolores que acompañan a las últimas fases del epitelioma rectal, cualesquiera que sean su sitio y su forma. Es necesario añadir a ellas las propagaciones del tumor a los órganos vecinos, las ulceraciones vesicales, uretrales, vaginales que resultan y la misma invasión del plexo sacro, lo cual explica esas irradiaciones hacia el miembro inferior, señaladas principalmente por ESMARCH.

Los *trastornos de la defecación* son precoces en los *cánceres de los alrededores del ano*, en cuyo caso toman la forma de defecaciones dolorosas, y en los *cánceres supraampulares*, especialmente en los *cánceres situados algo elevados*, que radican en la unión del asa omega y del recto, que, haciéndose muy pronto anulares, constriñendo el intestino a manera de una ligadura, desarrollan la astricción pertinaz primero y la obstrucción intestinal después. Por el contrario, la ampolla, región espaciosa, permite de un modo más prolongado la evolución latente, no obliterante, de un neoplasma de sus paredes.

La *astricción es un síntoma* constante al principio; puede alternar con *deposiciones seudodiarreicas* resultantes de la misma estancación de las materias y de la rectitis glerosa o mucomembranosa que hacia arriba provoca. Las materias fecales son modificadas en su forma y calibre: son, ora bolas caprinas, que uno de nuestros enfermos comparaba con las «piñas de ciprés», ora materias laminadas, acintadas. La S ilíaca, incompletamente evacuada, está llena de masas acumuladas que se pueden percibir palpando la fosa ilíaca. A pesar de los enemas, estas evacuaciones son incompletas, y con ayuda de la rectitis, los enfermos, atormentados por los tenesmos, se presentan diez, quince, veinte veces y más. «Si vosotros preguntáis al enfermo si va bien de vientre, os contesta que va demasiado, es decir, muy a menudo».

Pueden establecerse períodos de estreñimiento de diez o quince días, durante los cuales continúan filtrando los gases. Pero *esta obstrucción*, y con mayor motivo la *oclusión verdadera*, con supresión de los gases, *son raros* en el cáncer rectal, aun en el macizo. Un enfermo en el que el dedo penetra con trabajo en un conducto estrechado y tortuoso, no ofrece signo alguno de obstrucción; antes bien, presenta diarrea: esto se debe a que el proceso de ulceración excava el tumor, y también, como cree QUÉNU, a que la rectitis concomitante, modificando las condiciones de la secreción y de la contracción intestinal, engendra diarrea.

A esta rectitis son debidas las pérdidas glerosas, disenteriformes, a veces purulentas, que en las formas macizas y ulceradas se observan fuera de todo esfuerzo de expulsión. Algunos enfermos, experimentando una sensación de plenitud rectal, empujan involuntariamente y dejan escapar ventosidades húmedas. Otros, de esfínter atónico o invadido, pierden masas glerosas sanguinolentas que manchan la camisa. En los períodos tardíos es un flujo sanioso abundante, cuya fetidez, mezclada de olor fecal y de icor canceroso, es característica.

Los trastornos generales son variables. Se ha descrito una *forma dispéptica*, en la cual el enfermo sufre, sobre todo, trastornos digestivos, inapetencia, alternativas de estreñimiento y de diarrea, en que el enflaquecimiento y la palidez son precoces; forma comparable al cáncer latente del estómago, en el que el neoplasma no revela su presencia más que por fenómenos de desnutrición. Ordinariamente, las alteraciones del estado general marchan paralelamente a los *progresos de la infiltración neoplásica*, de su *ulceración*, de las *pérdidas hemorrágicas* y *diarreicas* que resultan, y principalmente de la *reabsorción de los productos tóxicos* cuyo origen está en la úlcera rectal. Así se desarrollan ese enflaquecimiento y esa palidez amarillenta, esta desnutrición, que conducen a la caquexia, a menudo acelerada por la extensión del cáncer a los órganos vecinos, la perforación de la vagina, de la uretra, de la vejiga y la invasión de las vías urinarias, lesiones que se asocian a un proceso de ulceración séptica.

El curso y la duración del cáncer del recto dependen de la forma anatómica, del obstáculo que opone a la circulación intestinal y de

las complicaciones intercurrentes. Sabemos, desde que VOLKMANN lo estableció, qu el cáncer del recto es menos maligno que el cáncer de los tejidos glandulares, afirmación que influyó mucho sobre la extensión que se dió a la extirpación. Nosotros hemos visto casos que duraron tres, cuatro y más años; el promedio oscila entre uno y dos años. La muerte sobreviene por intoxicación progresiva debida a los productos reabsorbidos, por inanición o por uremia; a veces una pleuresía, una neumonía intercurrente, evitan al enfermo ese lento fin.

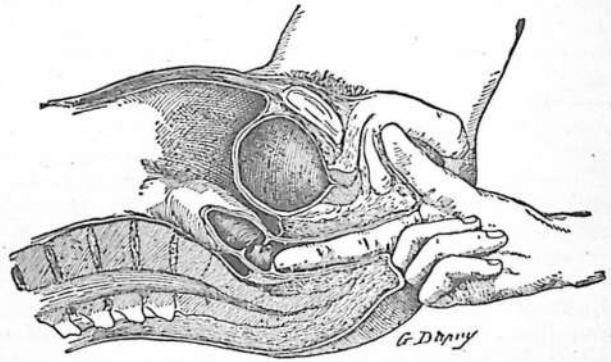


Fig. 452. — Posición de la mano para el tacto rectal
(*¡Cuidado con los cánceres desconocidos! En la duda, practíquese el tacto rectal*)

Diagnóstico. — Cuando, especialmente en un hombre (los dos tercios de los cánceres rectales se observan en el sexo masculino) que haya pasado de los cuarenta años, se observan *hemorragias* que sobrevienen fuera de toda clase de hemorroides internas y externas, *alternativas de estreñimiento y de diarrea* y una *sensación de peso sacrocoxígea*, con tenesmos, es necesario, sin dejarse ilusionar por la apariencia de una salud conservada, sospechar la posibilidad de un carcinoma rectal. *Es un error funesto asegurar que son hemorroides*, o enteritis, principalmente hemorroides; ¡cuántos casos han quedado inoperables por ese diagnóstico superficial, del que el médico es el responsable! Y en la duda, *como la eficacia del tratamiento depende aquí de la precocidad del diagnóstico, ES NECESARIO PRACTICAR SIEMPRE EL TACTO INTRARRECTAL.*

Por medio de este tacto se apreciará: 1.°, *la existencia de un nódulo, de una placa o de una contera;* 2.°, *la extensión de la ulceración, la forma y el grado de la estrechez rectal;* 3.°, *el espesor de la infiltración de las paredes*, y 4.°, *la movilidad del neoplasma de arriba abajo y transversalmente.* Deprimiendo con fuerza el periné se podrá explorar la región de la ampolla y el segmento supraampular; por la

Extirpación perineal del recto

(Sígase la serie de figuras 453 a 461)

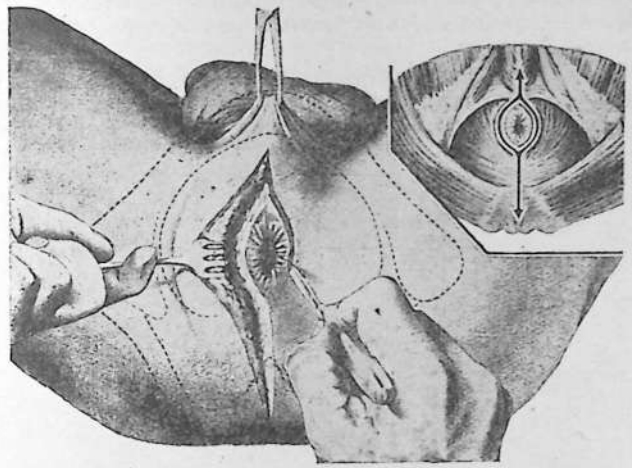


Fig. 453. — Incisión perianal

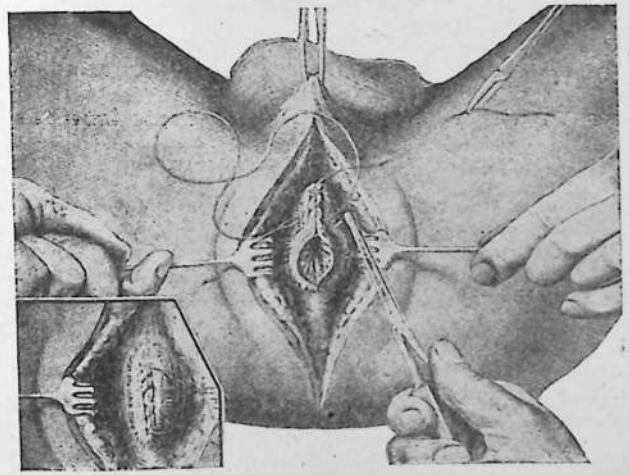


Fig. 454. — Cierre del ano

palpación bimanual se reconocerá una masa desarrollada sobre el asa omega. Mejor que esta exploración brutal, la *rectoscopia* y la *sigmoidoscopia* proporcionan datos precisos para el diagnóstico.

En los cánceres situados muy arriba, la radiografía, previa ingestión de un enema opaco, es un dato muy útil.

Explórese también la región inguinal: se podrá encontrar en ella, especialmente en los cánceres anorrectales, ganglios duros que a veces, gracias a una inoculación séptica, se ponen gruesos, reblande-

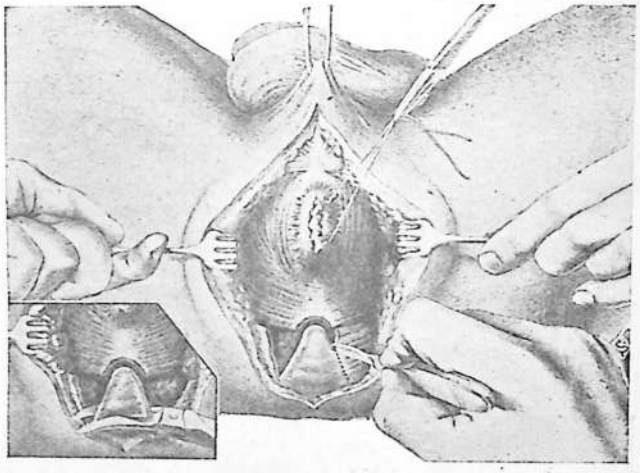


Fig. 455. — Resección del cóxis

cidos, con tendencia a la fluctuación. Se forman a veces abscesos de la margen del ano con fístulas: los mamelones, blanduzcos y sanguinolentos, que emergen por esos orificios, deben llamar la atención del médico acerca de su naturaleza neoplásica, siendo necesario practicar una biopsia. En los períodos clásicos de infiltración masiva y de ulceración, el diagnóstico se hará fácilmente por la fetidez icorosa de las pérdidas, por la extensión de la infiltración neoplásica y por la caquexia progresiva, con color pajizo de la piel, pero el diagnóstico debe hacerse antes de llegar a esta fase inoperable.

Tratamiento. — Puede ser: 1.°, paliativo, y 2.°, curativo. Hasta el año 1885, en que el trabajo de KRASKE imprimió considerable impulso a la cirugía del cáncer del recto, las intervenciones paliativas eran las más habitualmente practicadas: la ablación se limitaba a los cánceres de la zona anorrectal o del segmento inferior del recto, movibles, no adherentes y sin propagación ganglionar.

En la actualidad, las indicaciones de las operaciones radicales se extienden hasta los neoplasmas de las partes altas del recto: la tesis de FINET, el informe de QUÉNU y HARTMANN, lo mismo que el de KRÖNLEIN, y más recientemente la excelente monografía de MONDOR y la competente comunicación de A. SCHWARTZ, así como la tesis de REINHOLD, inspirada por CUNÉO, son documentos de gran valor por lo que a este punto se refiere. Las precisiones así adquiridas sobre la «verdadera altura» (la vía ascendente hacia la horquilla hemorroidal superior es la más importante) y la «verdadera anchura»

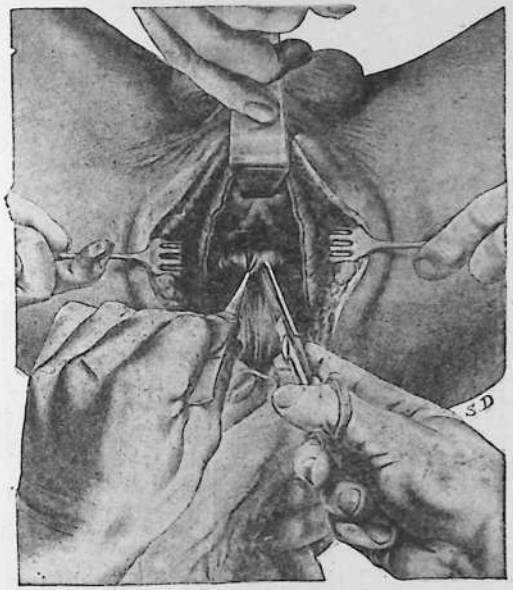


Fig. 456. — Liberación de la cara anterior del recto; sección de la tirilla rectouretra

(la invasión precoz de la grasa retrorrectal hasta el mesosigma, comprendida su vaina fibrosa, es, según MILLES, «tan necesaria como la limpieza de la axila en el cáncer de la mama»), ha hecho que conociéramos hasta qué límites llevaremos a la exéresis.

1.° INTERVENCIONES RADICALES. — Se puede escindir el recto canceroso por tres vías: 1.ª, la vía perineal; 2.ª, la vía sacra, y 3.ª, la vía abdominal o abdominoperineal. La mortalidad operatoria en las intervenciones por vía baja (del 8 al 15 por 100) es menos elevada que en las intervenciones combinadas (25 a 40 por 100, proporción que disminuye a medida que el cirujano mejora la técnica). En cuanto a la *eficacia* de tales intervenciones, he aquí las cifras recientes de curaciones, de más de cinco años: 1.°, *amputaciones perineales* (47 por 100, LOCKART, MUMMERY; 53 por 100, CHARRIER);

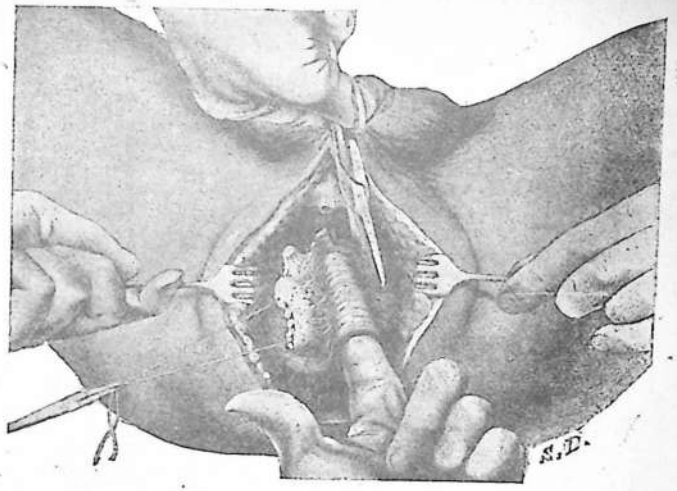


Fig. 457. — Levantamiento y sección de los elevadores del ano

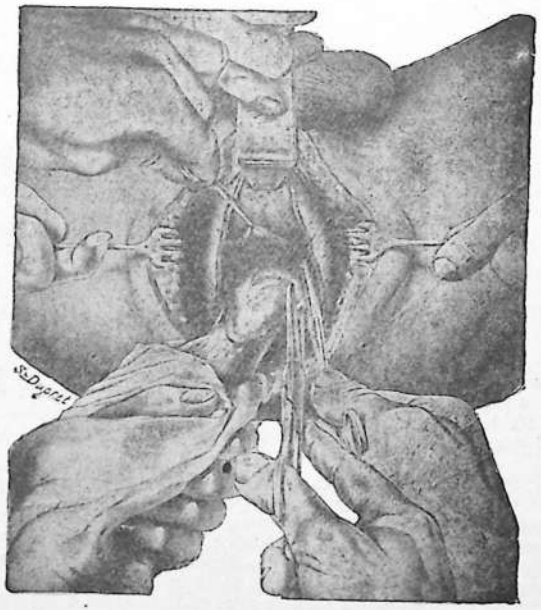


Fig. 458. — Abertura del fondo de saco de Douglas; pellizcamiento del pedículo hemorroidal medio

2.°, *amputaciones sacras* (43 por 100, GULECKE); 3.°, *resecciones abdominales* (43 por 100, CHARRIER); 4.°, *abdóminoperineal* (59 por 100, CHARRIER). Cifras relativas y variables.

La *vía perineal*, inaugurada por LISFRANC en 1826, ha sido sucesivamente ampliada con progresos técnicos, a los cuales han contribuído algunos franceses: DENONVILLIERS la amplió con una incisión posterior anococcígea; VERNEUIL, con la resección del cóccix; QUÉNU, cuya contribución en este asunto es predominante, nos ha

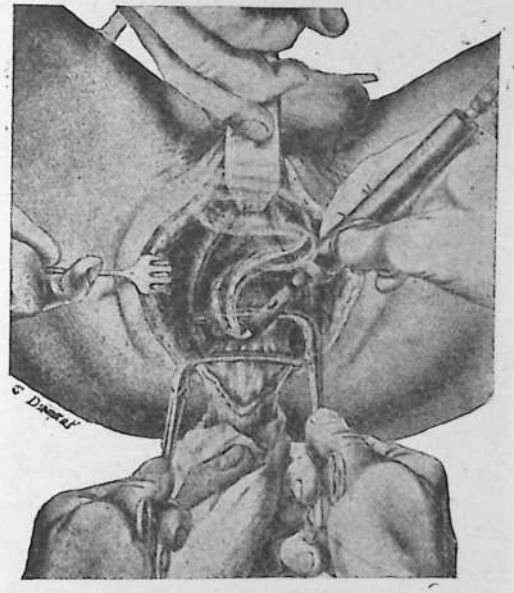


Fig. 459. — Después de la sutura del fondo de Douglas, sección amplia del recto por encima de la lesión

enseñado a extirpar el recto ya cerrado (por el cierre preliminar del ano con una sutura a punto por encima), a efectuar metódicamente la disección prerrectal del intestino y a bajar el recto por la sección de los elevadores, por el corte de los pedículos hemorroidarios medios y por la incisión del fondo de saco vésicorrectal. Así mejorada, convertida en más segura por la formación del ano ilíaco preliminar y por la amputación perineal del recto (sígase atentamente la serie de figuras 453 a 460), es una intervención excelente, raquianestesia a *los cánceres ampulares y anorrectales*.

Vía sacra. — El 11 de abril de 1885, KRASKE preconizó, para abrirse campo sobre el recto, la resección parcial del sacro. El sacro sólo debe ser escindido hasta debajo de la tercera vértebra sacra, de modo que se respete el plexo sacro. La *vía sacra* parece constituir la intervención de elección para los cánceres de la ampolla,

cánceres medios, por dejar intacta la región esfinteriana y permitir, por consiguiente, respetar esta región y suturar el segmento superior con el segmento esfinteriano, previa la resección del tumor. Pero de los dos principios que abarcaba el método de KRASKE, uno es inconstante (la restauración del aparato esfinteriano) y el otro, el acceso por el sacro, tiende a ser abandonado, por lo menos en Francia.

La *vía abdominal* o *abdominoperineal*, que iniciaron GAUDIER y CHALOT, precisada más tarde por QUÉNU, y por la comunicación

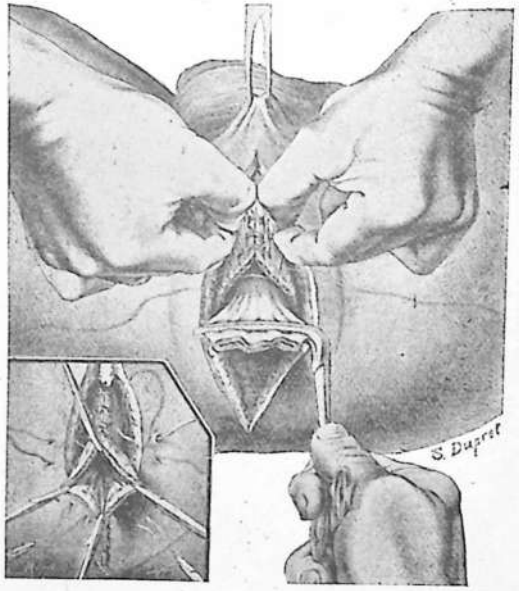


Fig. 460. — Después de la resección del segmento canceroso, sutura de los elevadores por delante del recto

de Anselmo SCHWARTZ al Congreso de Cirugía de 1925, afirma, en cambio, cada día más, por la *calidad de sus resultados lejanos* (porcentaje de supervivencias de más de cinco años que sobrepasan el tercio de casos operados), sus indicaciones y su valor. Realiza más limpiamente que todas las demás la exploración, la escisión y la reparación.

Comprende un *tiempo abdominal*, que permite desde luego ver las lesiones y apreciar su operabilidad; después ayuda a la *busca del colon pélvico* y a *su sección* entre dos ligaduras (en el caso que se adopte la amputación abdominoperineal con ano ilíaco definitivo); facilita el *abocamiento del extremo superior a la pared* y la *liberación del colon pélvico y del recto alto* (ligadura de la mesentérica inferior, importante para el descenso del intestino); permite la *incisión del peritoneo a ras del recto hacia delante y por encima en los lados*, luego el *desprendimiento retrorrectal, prerrectal* y *latero-*

rrectal. Cuando esta liberación ha alcanzado hasta los elevadores, se agrupan el colon pélvico y el recto en la pelvis menor, y por encima de ellos se peritoniza la cavidad pélvica. Se pasa entonces al segundo tiempo, *perineal*, que se efectúa de igual manera que una amputación perineal del recto, y cuya práctica es facilitada por las separaciones *(clivages)* realizadas por vía alta. Este método abdomino-

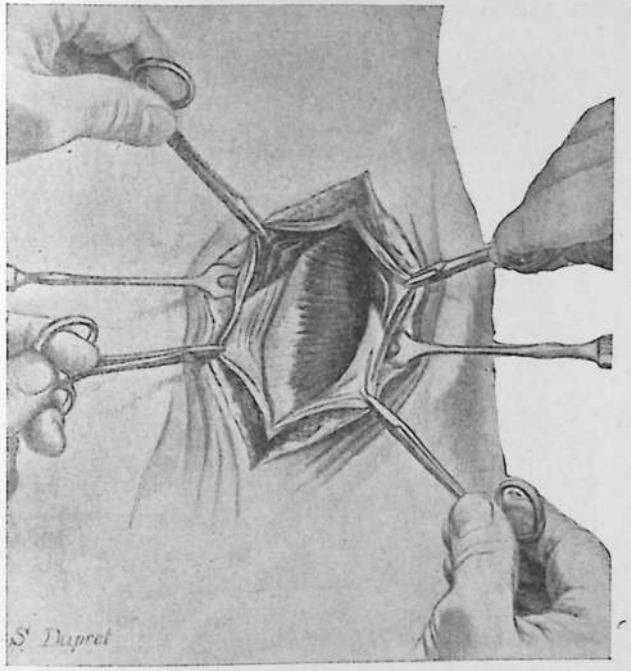


Fig. 461. — Ano ilíaco de MAYDL-RECLUS

Las fibras de la aponeurosis del oblicuo mayor han sido incindidas según su dirección: se penetra transversalmente en el plano del oblicuo menor y transverso; incindir el peritoneo y extraer el colon ilíaco.

perineal es *el método de elección en cánceres que radican en la parte superior del recto o de la charnela rectosigmoidea:* la tendencia actual es extender la indicación a los cánceres difíciles, propagados, con adenopatía retrorrectal elevada.

Conviene señalar un punto: *la gangrena por isquemia del extremo superior*, cuando se quiere descender el asa cólica hacia el periné. Esta gangrena depende del régimen circulatorio del segmento rectocólico: en aquel sitio hay una *zona crítica* que corresponde a la *anastomosis entre la última sigmoidea y la mesentérica inferior* antes de su bifurcación en sus dos hemorroidales. Si se liga la mesentérica

inferior *por encima de esta anastomosis*, la circulación se conserva en el extremo descendido; si se liga *por debajo*, aparece la gangrena por isquemia. Este es el famoso *punto crítico de Südek*, que, después de CHALIER y MONDOR, hemos estudiado recientemente.

La mortalidad operatoria, considerable (cerca de la tercera parte de los casos), tiende a descender por la influencia del mejoramiento de la técnica; en la estadística de MILES, la más importante, desciende de 35 por 100, coeficiente del primer centenar de operaciones,

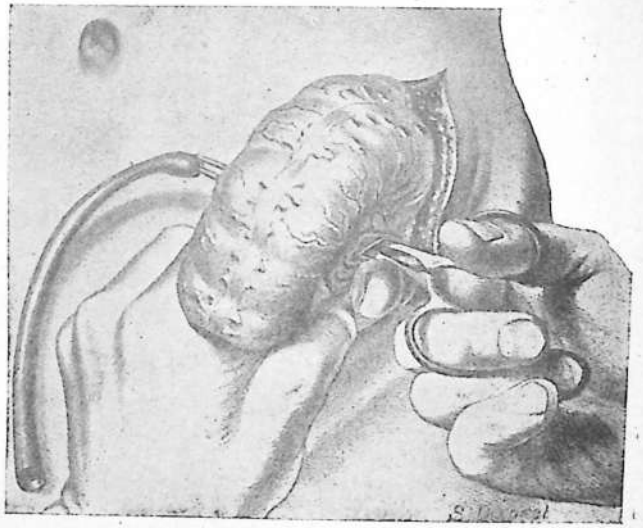


Fig. 462. — Ano ilíaco de MAYDL-RECLUS

El colon ilíaco, llevado al exterior, ha sido fijado por una corona de suturas seroserosas: su mesenterio es atravesado por una sonda de goma o un tubo de caucho

a 22 por 100 para el segundo centenar y a 7 por 100 en la serie publicada en 1931.

Vía abdominal. En los casos de cáncer de la *parte terminal sigmoidea*, en algunos casos de *cánceres altos* rectosigmoideos, la *amputación abdominoperineal*, que tiene bastante mortalidad, puede ser substituída por una operación puramente abdominal, que consiste en resecar por el abdomen el *asa rectosigmoidea*, estableciendo en el *extremo cólico superior* un *ano ilíaco definitivo*, cerrando el extremo cólico inferior (extremidad rectoanal) dejándola *in situ*, o bien como yo hago uniéndola a la incisión parietal, si es posible. Esta es *la operación* de HARTMANN, operación simple, relativamente benigna a condición de *no ampliar demasiado sus indicaciones*.

2.° INTERVENCIÓN PALIATIVA. — Las contraindicaciones a las operaciones radicales dependen de la extensión del neoplasma fuera de las túnicas del recto, de la pérdida de su movilidad y de sus

adherencias con los órganos de la pelvis menor, y particularmente con la vejiga urinaria. Es preciso entonces recurrir al paliativo por excelencia, al ano contranatura que calma los dolores, deriva las materias fecales e impide el envenenamiento por la estancación de las mismas.

Este ano debe abrirse en la región ilíaca; el ano lumbar está abandonado. Se puede practicar en uno y en dos tiempos. En el primer caso, se llega al intestino a través de una incisión, con direcciones que cambian según los planos anatómicos, comparable a la de MAC BURNEY para la apendicitis *(Wechsel Schnitt)*. La S ilíaca, reconocible por sus apéndices grasos, por sus fajas musculares longitudinales y por su tono grisáceo, es atraída fuera de la herida de modo que los dos extremos del asa queden adheridos en forma de cañones de fusil y formen un espolón saliente que impida a las materias fecales penetrar en el segmento inferior; se fija el asa mediante una corona de suturas al peritoneo parietal y se abre con el termocauterio. En el procedimiento en dos tiempos de MAYDL-RECLUS se fija el asa al exterior mediante una bujía de goma. Nosotros preferimos emplear un tubo de caucho, que fijamos a tensión media a la piel, lo que asegura el levantamiento elástico del asa, y que pasa a través del mesocolon. Si hay meteorismo, se punciona el asa, desde el segundo día, y de un solo golpe, con la punta del termo, para evacuar los gases en tensión; se acaba de abrir al cabo de cuatro, cinco o seis días, cuando las adherencias entre el peritoneo y el intestino son sólidas.

¿Cuál es el destino del canceroso, ordinariamente inoperable, tratado por el paliativo del ano ilíaco? Esto depende de su estado en el momento de la intervención, del grado de evolución y de la forma anatómica del tumor. De 490 casos recogidos. GAUDIN registra una proporción de supervivencia del 5 por 100, después de los tres años; del 3 por 100, transcurridos cinco años, y del 1 por 100 pasados diez años.

El tratamiento del cáncer inoperable del recto con las radiaciones no nos ha proporcionado todavía resultados decisivos. Sin embargo, algunos casos tratados por KELLY (8 por 100 de curaciones en 90 casos inoperables, gracias a la asociación de la curieterapia superficial y a la aplicación de tubos intrarrectales), nos animan a seguir por este camino, o a la adopción de una combinación de la röntgenoterapia con la curieterapia. El cáncer rectal inoperable es uno de los más desfavorables, por su débil radiosensibilidad: un progreso de la técnica puede modificar esta situación; MAISIN, en observaciones exactas, nos ha dicho haber obtenido por lo menos, cicatrizaciones y treguas durante períodos de cinco y seis años, equivalentes a curaciones clínicas. Pero tenemos que tener en cuenta, para juzgar el valor real de estas suspensiones, la evolución «lenta» de ciertos cánceres «auténticos» del recto: un día que en un Congreso yo citaba dos casos de tres y cuatro años, ROUX de Lausanne me replicó con una observación de una prolongación natural de nueve años.

PARTE NOVENA

AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS URINARIOS

CAPÍTULO PRIMERO

AFECCIONES DE LOS RIÑONES

ARTÍCULO PRELIMINAR

EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL

Desde hace treinta años, y por los métodos de *exploración funcional de los riñones*, se ha adquirido una seguridad importante en la cirugía general, y más aún en la cirugía urinaria: nuestro pronóstico y nuestras indicaciones operatorias han sido útilmente precisadas.

Dada una afección quirúrgica de los riñones, conviene establecer el *valor funcional global* de las dos glándulas renales, y, en el caso de que únicamente esté afecto un solo riñón, el *valor funcional de cada riñón aisladamente*, lo cual permite deducir no sólo la oportunidad de la operación, sino determinar de una manera casi exacta las probabilidades de éxito de la misma.

¿Existe lesión o deficiencia renal? ¿Está lesionado un solo riñón y en este caso *la función del riñón supuesto sano permite la nefrectomía?*

La exploración de la *función renal en su conjunto* permite contestar a la primera pregunta; para responder a la segunda debemos practicar la división vesical mediante el cateterismo de los uréteres (cistoscopio para cateterismo sencillo o doble de ALBARRÁN), que permiten recoger separadamente los orines de cada riñón y explorar el valor funcional de cada uno de ellos.

Indicaciones comparadas de la U. I. V. y de la U. P. R.

La urografía INTRAVENOSA muestra las cavidades renales derechas; en la izquierda no se observa nada

En el mismo caso, la URETEROPIELOGRAFÍA RETRÓGRADA, descubre una voluminosa pionefrosis a la izquierda (LEPOUTRE y STODDAERTS.)

Fig. 462 *bis*

I.—EXPLORACIÓN GLOBAL DE LA FUNCIÓN RENAL

Consiste en:

1.° El análisis químico de la orina expelida en veinticuatro horas.

2.° La determinación de la tasa de la *azoemia*.

3.° La determinación de la *cloremia*.

4.° La determinación de la *constante ureosecretoria*.

5.° Las pruebas de *eliminación provocadas por las materias colorantes* (azul de metileno, índigocarmín, fenolsulfonftaleína).

Esta multiplicación de los medios de exploración funcional de los riñones, cuyo balance acaba de presentar el libro de CHABANIER y LOBO-ONELL, cuyo valor se refuerza por la comprobación de los resultados, y en los cuales la urología francesa ha contribuído de manera preponderante, posee un valor *diagnóstico* indiscutible. Pero, por lo que toca al *pronóstico*, vamos todavía tropezando con lo desconocido, y, según atinadamente observa LEGUEU, no podemos siempre prever exactamente cuál será el trastorno que una operación acarreará a la función renal.

1.° **El análisis químico de la orina total de las veinticuatro horas** nos da excelentes datos, que deben consultarse, pero que no son suficientes, puesto que es función del régimen, y la eliminación urinaria de una substancia depende del movimiento mismo de las entradas o ingresos. En general, una buena expulsión ureica, es decir, la cantidad de urea eliminada en veinticuatro horas, coincide con un buen funcionamiento renal; sin embargo, WIDAL ha demostrado que la excreción ureica puede alcanzar una cifra normal y hasta superior a la normal, cuando existe retención de urea en la sangre, es decir, hiperazoemia. Un análisis de la orina eliminada en veinticuatro horas es interesante para nosotros porque nos pone sobre la pista de los trastornos de la nutrición (diabetes); con un funcionamiento renal normal podemos comprobar la albuminuria, e, inversamente, insuficiencias renales muy acentuadas pueden ir solamente acompañadas de albuminuria en escasa cantidad.

2.° **La azoemia y la hipocloremia.** — Apreciar el *valor funcional de los riñones* por la valoración de la *tasa de la urea sanguínea* o *azoemia*, ha sido la obra principal de WIDAL. Esta medición del grado de la retención ureica en la sangre puede únicamente tener significación precisa, desde el punto de vista de la actividad secretoria de los riñones, *según las condiciones de una ración determinada en albuminoides:* prácticamente y por simplificación, la tasa de urea sanguínea se calcula por la mañana en ayunas.

En un individuo sano, la cantidad de urea en la sangre varía entre 25 y 40 centigramos por litro de suero. Cuando la cifra pasa de 50 centigramos, se dice que hay hiperazoemia de alarma; pero, de 50 centigramos a 1 gramo, es muy posible el retorno a la normalidad. De 1 a 2 gramos, el pronóstico es más sombrío, por las posibles complicaciones. A más de 1 gramo, la nefrectomía está de

ordinario contraindicada, hasta la baja dietética y medicamentosa de la retención nitrogenada

En medicina, la azoemia de los bríghticos evoluciona según reglas precisas, casi cronométricas: las regresiones son raras; de 1 a 2 gramos, la supervivencia no es mucho mayor de un año; de 2 a 3 gramos, el plazo es de algunos meses: las cantidades superiores a 3 gramos permiten entrever una muerte próxima; tales son los pronósticos de duración establecidos por WIDAL, y que continúan siendo valederos.

Quirúrgicamente, vemos más bien, en lugar de azoemias *fijas*, azoemias *movibles*, de ascenso o regresión rápidos, cuya evolución no tiene la misma significación que en los bríghticos. Tal es, sobre todo, el *acceso agudo de azoemia postoperatoria* que a veces, y aun siendo acentuada, acaba por el retorno del equilibrio de eliminación. En ciertos azoémicos, *especialmente urinarios con retención*, basta suprimir el obstáculo para que la azoemia descienda a una cifra próxima a la normal. Y, en cirugía, para formular el pronóstico de las hiperazoemias, debemos tener presente esta diferencia.

El *test de Widal* conserva, por lo menos, su gran valor: *antes de la intervención* es un elemento para prevenir los riesgos de la gravedad, y de profilaxis por las medidas propias para reducir la *retención ureica; después de la operación*, nos pone en guardia, y, dado que la hiperazoemia coincide a menudo con la *oliguria* y el *empobrecimiento de la sangre en cloruros*, se convierte en una indicación de la recloruración por el suero salado hipertónico. En estos últimos años, el problema de las *relaciones entre la hipocloremia y la hiperazoemia* en la insuficiencia renal postoperatoria ha adquirido grandísima importancia.

3.° **La constante ureosecretoria de Ambard.** — Completando el «test de Widal», AMBARD ha precisado la relación existente entre la proporción de la sangre en urea y la de la orina en esta misma substancia. A esta relación, que refleja la capacidad de secreción de los riñones, le ha dado una *forma numérica*, denominándola *constante ureosecretoria*.

Tres son, por consiguiente, los elementos entre los cuales se ha establecido la relación: 1.°, la concentración de la urea de la orina *(C)*, es decir, la *cantidad de urea por litro de orina;* 2.°, el coeficiente de urea de la orina *(D)*, es decir, la cantidad de urea excretada durante la unidad de tiempo, y 3.°, la concentración de la urea en la sangre *(Ur)*, es decir, el grado de azoemia. Así ha podido establecer una fórmula matemática:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{P}} \times \sqrt{\frac{C}{25}}}$$

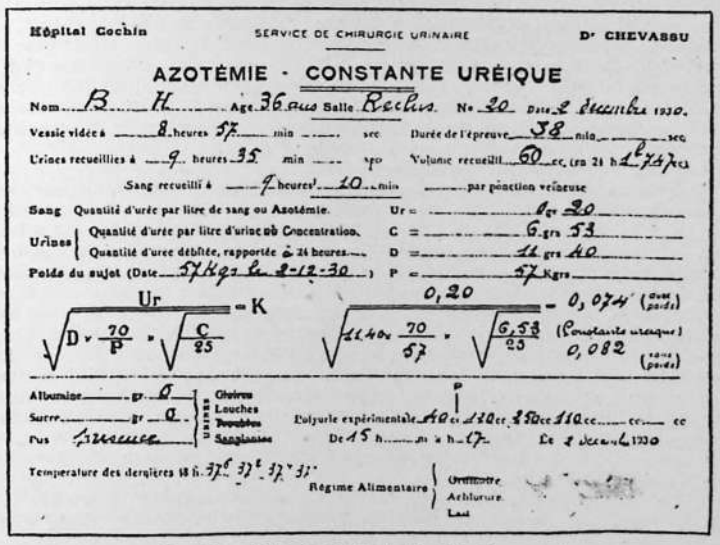
en la cual hace intervenir el peso del individuo *(P)* en relación con el peso medio de un individuo (70 kilogramos) y la concentración media de la urea de la orina, o sea 25 gramos por 1.000, cifra alrededor de la cual oscila la del adulto sometido a un régimen ordinario.

Modo de conseguir la determinación de la constante de Ambard: símbolo K. — El enfermo permanece en decúbito dorsal durante toda la operación. Por medio de una sonda se vacía completamente la vejiga por individuo, anotando la hora con una aproximación de segundos. Por punción venosa se extraen luego unos 50 centímetros cúbicos de sangre. De treinta y cinco a cuarenta minutos más tarde se vacía de nuevo, mediante la sonda y de un modo completo, la vejiga urinaria y se anota también exactamente la hora. Se mide el volumen de la orina así recogida. Hágase la dosificación de la urea en la sangre y en la orina: así conoceremos *Ur* y *C*. Falta calcular el valor de *D*, es decir, del déficit ureico: se obtiene dividiendo por 1.000 el producto de la concentración ureica *(C)* por el volumen de urea eliminado durante la prueba *(V)*, relacionado todo con las veinticuatro horas. De manera que la fórmul. anterior se convierte en la siguiente:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{\frac{C \times V}{1000}} \times \frac{1440 \text{ (minutos en 24 horas)}}{\text{número de minutos de la prueba}} \times \frac{70}{P} \times \sqrt{\frac{C}{25}}}$$

En un individuo normal la constante ureica varía alrededor de 0,070.

Interpretación de la constante ureica. — AMBARD ha demostrado que *K* se eleva tanto más cuanto la función ureica de los riñones


Hôpital Cochin — SERVICE DE CHIRURGIE URINAIRE — Dr CHEVASSU

AZOTÉMIE · CONSTANTE URÉIQUE

Nom B... H... Age 36 ans Salle Rechs. N° 20 Date 2 Décembre 1930.

Vessie vidée à 8 heures 57 min sec Durée de l'épreuve 58 min sec

Urines recueillies à 9 heures 35 min Volume recueilli 60 cc (en 24 h 1 744 cc)

Sang recueilli à 9 heures 10 min par ponction veineuse

Sang — Quantité d'urée par litre de sang ou Azotémie. Ur = 0gr 20

Urines — Quantité d'urée par litre d'urine ou Concentration. C = 6 grs 53

Urines — Quantité d'urée débitée, rapportée à 24 heures. D = 11 grs 40

Poids du sujet (Date 57 Kgs le 2-12-30) P = 57 Kgrs

$$\frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{P}} \times \sqrt{\frac{C}{25}}} = K \qquad \frac{0,20}{\sqrt{1140 \times \frac{70}{57}} \times \sqrt{\frac{6,53}{25}}} = 0,074 \text{ (Const. pondérale)}$$

(Constante usuelle) 0,082 (Const. pondérale)

Albumine gr 0 — Sucre gr 0 — Pus — Urines: Claires, Louches, Troubles, Sanglantes

Polyurie expérimentale 40 cc 120 cc 250 cc 110 cc cc cc

De 15 h à 17 — Le 2 Décembre 1930

Température des dernières 48 h. 37° 37° 37° 37°

Régime Alimentaire: Ordinaire, Arbitraire, Lait

Fig. 463. — Hoja de constante (modelo CHEVASSU)

está más alterada. Si una *K* de 0,070 indica que el parénquima secretorio sano corresponde al 100 por 100, una *K* de 0,100 significa que la mitad del tejido renal no funciona; existe, pues, una deficiencia del 50 por 100 del parénquima renal. Una *K* de 0,140, es decir, doble de la cifra normal, está en relación con una destrucción renal de las tres cuartas partes, de manera que sólo queda un medio riñón que elimine la urea (no hay que olvidar que el organismo es muy

rico en parénquima renal y que un cuarto de riñón es suficiente para la existencia).

K, pues, parece ser una especie de balanza que nos da la cantidad de parénquima renal intacto. La determinación de la constante es útil, sobre todo en las pequeñas azoemias. Por el contrario, si la azoemia permanente pasa de 1 gramo, la constante tiene escaso interés. Los resultados quedan falseados en los niños, febricitantes diabéticos y clorurémicos. La constante no permite que se sepa cómo están repartidas las lesiones, si son o no unilaterales, ni cuál es el riñón más enfermo.

4.° **Pruebas de las eliminaciones provocadas.** — § 1.° PRUEBA DEL AZUL DE METILENO DE ACHARD Y CASTAIGNE. — En un individuo sano al que se practica (estando la vejiga vacía) una inyección subcutánea de una solución de azul de metileno (1 centímetro cúbico de una solución acuosa de azul de metileno al 1 por 20), se ve aparecer el azul en la orina al cabo de media hora. Esta coloración azulada de la orina va aumentando para alcanzar su máximo entre la quinta y la duodécima hora; luego disminuye progresivamente para desaparecer por completo cuarenta y ocho horas después de la inyección.

Según que esta eliminación del azul de metileno sea más o menos *rápida*, *intensa*, *regular* y *prolongada*, se podrá deducir de ello el dato de la mejor o peor permeabilidad renal. La disminución es clara en la tuberculosis renal, en el riñón poliquístico, en las pielonefritis y en los antiguos prostáticos. La prueba de la eliminación del azul de metileno no puede emplearse únicamente en cirugía urinaria, ya que la eliminación puede seguir siendo satisfactoria a pesar de las lesiones renales bilaterales.

Una causa importante de error la constituye la eliminación del *cromógeno* derivado del azul de metileno y que no colorea a la orina.

§ 2.° LA PRUEBA DE LA FENOLSULFONFTALEÍNA, introducida en clínica, en 1910, por los urólogos norteamericanos ROWNTREE y GERAGTHY, consiste en inyectar *por vía intravenosa* 6 miligramos de fenolsulfonftaleína contenidos en 4 centímetros cúbicos de suero fisiológico, habiendo sido vaciada previamente la vejiga de todo su contenido. En un individuo con riñones normales, la fenolsulfonftaleína, de color rojo intenso, aparece en la orina hacia el décimo minuto que sigue a la inyección. En una hora y diez minutos, del 40 al 60 por 100 de la dosis inyectada se ha eliminado, y en dos horas y diez minutos el 60 a 85 por 100 ha pasado a la orina. Para que el colorante aparezca claramente, se alcaliniza la orina con lejía de sosa. Con el colorímetro de LIAN y SIGURET puede apreciarse la cantidad eliminada.

Por regla general, existe cierto paralelismo entre la excreción de la urea y la de la fenolftaleína, de manera que puede compararse a la constante de Ambard. Sin embargo, a veces existe una discordancia notable entre la constante de Ambard y la prueba de la fenolsulfonftaleína; en efecto, en ello intervienen dos factores extrarrenales: el equilibrio circulatorio y la alteración de la célula hepática; en los trastornos hiposistólicos con oliguria, la eliminación está dificultada por la insuficiencia cardíaca, y de aquí proviene la disminución importante de la fenolsulfonftaleína.

Por consiguiente, en la exploración de la función renal, la fenolsulfonftaleína y la constante de Ambard son dos pruebas cuyo valor clínico aumenta por el hecho de su confrontación.

II. — EXPLORACIÓN FUNCIONAL DE CADA RIÑÓN AISLADAMENTE

Las exploraciones precedentes permiten afirmar una lesión renal; pero en el caso de que esta lesión sea unilateral o en el de que las lesiones bilaterales sean poco acentuadas, pueden dar resultados de falsa seguridad. Para poder decidir una nefrectomía hay que determinar, no sólo cuál es el riñón afecto (se averigua si sangra, si supura o si no segrega), sino también si el riñón supuesto sano ofrece una función suficiente y si podrá ser sometido a la hiperactividad que se le pedirá; así, pues, es preciso examinar separadamente los dos riñones. La división de la orina se efectúa mediante el cateterismo ureteral, que permite recoger directamente la orina en el uréter de cada riñón; y si el cateterismo bilateral es imposible, entonces nos contentamos con cateterizar el uréter correspondiente al riñón sospechoso y colocar una sonda vesical para recoger la orina del riñón sano.

§ 1.° **Prueba de la poliuria experimental.** — Gracias al cateterismo uretérico simple o doble, se puede practicar una exploración decisiva sobre todas las demás: tal es la *poliuria experimental de Albarrán*. Permite reconocer el riñón que mejor funciona y la relación entre el valor funcional de cada riñón, e indica relativamente la hiperactividad de que un riñón es capaz. La prueba dura dos horas. Una vez practicado el cateterismo uretérico, se fija la hora y se empieza a recoger la orina de ambos riñones separadamente, en frascos apropiados. Media hora después se hace beber al enfermo tres vasos de agua de Evian; en seguida se cambian los frascos, que son así renovados cada media hora hasta terminar la prueba. De este modo se recogen ocho muestras (cuatro para cada riñón); se mide el volumen de orina recogida en cada toma y se practican los dosados de la urea, de los cloruros y si es preciso de la albúmina. Así se pueden establecer curvas de eliminación del agua, de la urea y de los cloruros.

Interpretación de la prueba de la poliuria experimental. — En un individuo sano, a la media hora siguiente a la ingestión del agua, se comprueba un aumento del volumen de la orina; este aumento se acentúa en la media hora siguiente, y el volumen vuelve casi al primitivo a la cuarta media hora. Según que este aumento sea más o menos pronunciado, se dice que tal riñón reacciona mejor o peor a la poliuria experimental. En los cuadros adjuntos se puede ver:

Figura A. — Dos riñones normales que reaccionan bien a la poliuria experimental.

Figura B. — Dos riñones afectos de nefritis hidropígena que reaccionan mal a dicha poliuria.

Figura C. — Un riñón normal y otro enfermo.

Habitualmente sólo se establece la curva de eliminación del agua. Para la urea y las sales normales de la orina nos contentamos con la cantidad real eliminada durante las dos horas que dura la prueba Según ALBARRÁN, es preciso, para poder declarar sano un riñón, que haya segregado durante la prueba de 1,20 a 1,80 gramos de urea.

Conclusiones. — Poliuria experimental de ALBARRÁN y dosado de la urea en la sangre *(azoemia)* asociados a la determinación de la constante ureosecretoria de AMBARD, tales son los dos modos de

exploración de la función renal empleados actualmente. El primero estudia la función renal desde el punto de vista de la secreción acuosa, y, por consiguiente, de las lesiones del tipo hidropígeno; los segundos la estudian desde el punto de vista de la secreción ureica, es decir, de las lesiones del tipo uremígeno.

Ambos permiten establecer de una manera precisa, no sólo si es posible la nefrectomía, sino también las probabilidades de éxito de toda intervención en un enfermo urinario (la cloroformización de estos enfermos no siempre está exenta de peligros).

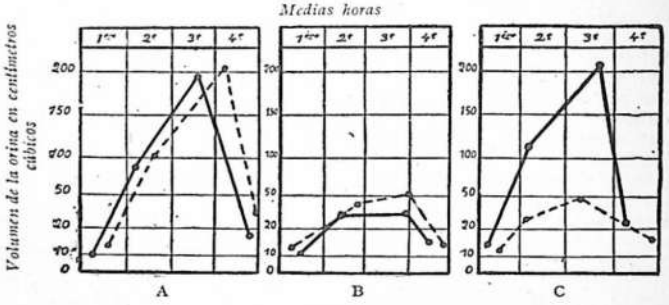


Fig. 464

A, dos riñones normales; *B*, dos riñones afectos de nefritis hidropígena; *C*, un riñón sano el otro, afecto de nefritis hidropígena

§ 2.° **Cómo se determina el valor de cada riñón cuando el cateterismo uretral es imposible.** — En las tuberculosis urinarias avanzadas, el estado de la vejiga, ulcerada, fungosa, de débil capacidad, no permite la división de la orina por medio del cistoscopio ureteral. Debe elegirse entonces entre dos procedimientos: 1.°, *practicar el cateterismo de cada uréter a través de la vejiga abierta por una talla hipogástrica*, o bien, 2.°, contar con la constante de Ambard, cuando su cifra indica que quedará bastante parénquima renal para asegurar la depuración del organismo después de la extirpación del riñón tuberculoso. Pero, como *K* no permite conocer cuál es el riñón destruído, o, en caso de bilateralidad, el que está más enfermo, es necesario examinar los dos riñones por incisión lumbar o lumbotomía. Por consiguiente, la *nefrectomía apoyada en la constante*, es decir, sin división previa de la orina, consiste en extirpar un riñón en un enfermo de cuya constante se puede deducir que posee una cantidad suficiente de parénquima sano, después de haber examinado y palpado el riñón opuesto, gracias a una lumbotomía exploradora, y comprobado su aspecto normal.

Para saber por cuál lado debe empezarse la exploración, debemos basarnos en los signos clínicos (dolores renales, riñón grueso accesible a la palpación), en los signos radiográficos (un riñón caseoso presenta en la imagen fotográfica manchas características), en los signos cistoscópicos (la vejiga está más a menudo enferma en el lado del riñón afecto), signos cuyo conjunto permite suponer cuál es el riñón que ha de extirparse. Debe, pues, comenzarse, mediante

la lumbotomía exploradora, por averiguar la integridad del riñón del lado opuesto a la lesión.

3.° *La urografía de eliminación.* ¿Encontramos en la urografía intravenosa un medio de precisar el riñón enfermo y explorar su función? Esta prueba se basa, para los dos riñones: en la confrontación de las sombras pieloureterales; en la comparación de los momentos de aparición y desaparición de estas sombras. Actualmente es un progreso real.

III. — EXPLORACIÓN FÍSICA DE LOS RIÑONES

1.° **Palpación del riñón.** — El riñón solamente puede palparse cuando desciende o aumenta de volumen. Dos son los procedimientos para la palpación (véanse las figs. 467 y 468); a) *procedimiento de Guyon*, en el que se busca el *peloteo* y el *contacto lumbar* por la *palpación bimanual:* una mano (la izquierda para el lado derecho y la derecha para el lado izquierdo) levanta la pared a nivel del ángulo costolumbar y proyecta el riñón hacia delante, mientras que la otra mano, esto es, la correspondiente al lado que se palpa, percibe esta masa renal de superficie lisa, y b) *procedimiento de Glénard*, aplicable a los individuos flacos, en el que la mano pellizca el vacío con el pulgar hacia delante y los demás dedos hacia atrás.

Puntos dolorosos renales y ureterales

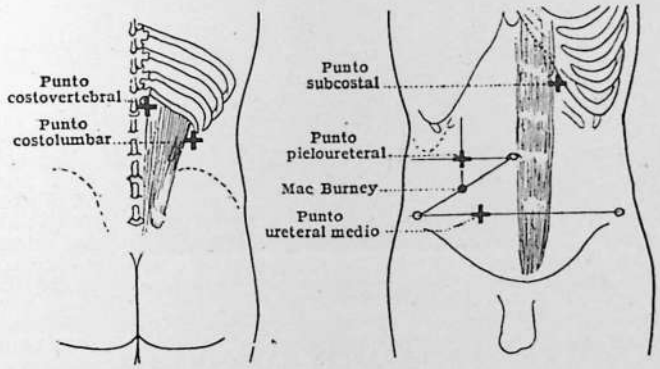


Fig. 465. — Investigación de los puntos dolorosos

2.° **Investigación de los puntos dolorosos.** — El estudio del dolor *provocado* (que completa el de los dolores espontáneos) es muy importante y a menudo nos lleva al diagnóstico. Existen dos puntos *renales* y *ureterales* (fig. 465).

Los puntos *renales* son: 1.°, *hacia atrás*, el *punto costovertebral*, en el ángulo de la duodécima costilla con el raquis, y el *punto costomuscular*, en el ángulo que forma la duodécima costilla con el borde externo de la masa sacrolumbar, y 2.°, *hacia delante*, el punto *subcostal*, a 2 centímetros por debajo del reborde costal, en la vecindad

de la extremidad anterior de la décima costilla, fuera del punto vesicular de la colecistitis.

Los puntos *ureterales* son: *superior, medio* o *inferior*. — El punto *superior* o *pieloureteral* de Bazy, o *paraumbilical*, reside en la intersección de una *vertical* que pasa por el punto de Mac Burney y una *horizontal* que pasa por el ombligo. El punto *medio* de Pasteau se encuentra en la línea que junta las dos espinas ilíacas anteriores, en la unión del tejido externo con el tercio medio. El punto *inferior* o *ureterovesical*, que radica a nivel de la desembocadura del uréter en la vejiga, debe buscarse mediante el tacto rectal, en el hombre, donde difícilmente se le encuentra; es más accesible en la mujer.



Fig. 466. — Riñones y uréteres normales. Urografía intravenosa (cliché Truchot) (Tenebryl, Guerbet)

IV. — EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA

De día en día, y con el mejoramiento de la técnica, son más precisos los resultados proporcionados por el examen radiológico del sistema urinario. Limitada primero al estudio de las *sombras calculosas*, la radiología ha sido encaminada, en estos últimos años, a buscar lo que puedan dar de sí las *sombras artificiales* obtenidas por la introducción de substancias opacas en el uréter y en la pelvis menor, y que permitían los progresos de la técnica del cateterismo ureteral: en primer lugar, sondas y mandriles opacos; luego inyecciones de soluciones opacas (colargol, lipiodol), que fueron las primeras substancias inyectadas. Y porque el líquido de contraste se introduce de *abajo arriba*, a *contracorriente*, denominamos a esta exploración *pielografía retrógrada* (CHEVASSU), *pielografía ascendente*. Este progreso, realizado en 1906, lo debemos a VOELCKER y a VON LICHTENBERG.

Desde hace unos cinco años, en 1929, y merced a las investigaciones de LICHTENBERG y SWICK, hemos adquirido un nuevo progreso. El problema consistía en evitar la introducción de la sonda ureteral, ya deteniéndola en la parte inferior del conducto, ya llevándola a la pelvis menor. La solución de aquél fué el descubrimiento de una substancia que carece de toxicidad, que no altera la célula renal, absorbida por el organismo, *eliminada electivamente* por los riñones, y haciendo lo bastante opaca a la orina para dar una imagen de contraste del aparato urinario. La realización y el empleo, sobre todo por *vía intravenosa*, de substancias que contengan una cantidad de yodo o de bromo y permitan una sombra suficiente: *uroselectán, abrodil* y *tenebril* (conteniendo 68 por 100 de su peso de yodo). De aquí provienen los nombres de *pielografía descendente, pielografía intravenosa* y *pielografía por secreción*. Inyección intravenosa lenta; clichés a los diez, veinticinco y cuarenta y cinco minutos. Este método nos revela los vicios de conformación de las vías excretorias, las pequeñas hidronefrosis, las deformidades cavitarias por los tumores del riñón y de la pelvis menor, y la localización de los cálculos. Nos ahorra el cateterismo ureteral; da la imagen de los dos riñones. Es indolora. Explora, como ha dicho LEGUEU, toda la anatomía y fisiología, normales o patológicas, del aparato urinario.

ARTÍCULO PRIMERO

TRAUMATISMOS DEL RIÑÓN

I. — CONTUSIÓN DEL RIÑÓN

Etiología y mecanismo. — Una violencia traumática (caída sobre un cuerpo saliente o choque con un cuerpo contundente, una coz o un golpe muy fuerte con la rodilla de un jugador de fútbol) ha obrado sobre la región lumbar o, más rara vez, sobre la pared lateral del abdomen: el riñón, hundido o rechazado en el ángulo costovertebral, es cogido entre la potencia vulnerante y la resistencia, representada por la columna vertebral, y por las apófisis transversas de las primeras vértebras lumbares. Comprimido entre estas dos fuerzas, puede sufrir un verdadero estallido, por aumento brusco de la tensión de los líquidos que impregnan su parénquima (*presión hidráulica* de Kuster, *tensión hidráulica* de Santoro); las lesiones son entonces comparables a las roturas por hiperpresión y estallido, que se producen, según la teoría de KOCHER, en las vísceras huecas, llenas de líquido y sometidas a una hipertensión repentina. En algunos casos, gracias a la depresibilidad de las partes blandas, el riñón es directamente comprimido y contuso sobre el plano óseo subyacente. Por último, a veces la acción traumática empieza por fracturar las últimas costillas y las puntas de estos fragmentos es lo que desgarra

el riñón. Estas lesiones renales pueden, pues, ser ocasionadas por tres distintos mecanismos: 1.°, el estallido por compresión brusca; 2.°, el aplastamiento sobre el apoyo o sostén óseo, y 3.°, el desgarro por fractura costal.

Anatomía patológica. — La contusión del riñón puede ser: 1.°, subcapsular, y 2.°, extracapsular. En el primer caso se crean focos de derrame sanguíneo, más o menos extensos, en el centro del parénquima renal, *quedando intacta la cápsula propia;* puede haber entonces *simple hematoma intersticial*, o bien *hematuria* si la rotura se abre en los cálices o en la pelvis renal; pero, hecho importante, no hay hematoma perirrenal. En la segunda eventualidad, más frecuente, la cápsula está desgarrada; la sangre, procedente de la rotura, puede derramarse, pues, en la atmósfera perirrenal. Se forma entonces un *hematoma perirrenal*, cuya formación ha estudiado experimentalmente LARDENNOIS, que ocupa la celda lumbar y, desarrollándose por dentro y hacia abajo, puede fluir, siguiendo el uréter o los vasos espermáticos, hacia la pelvis o hacia las bolsas: una masa sanguínea de 100 gramos no constituye un tumor palpable; con una cantidad de 200 gramos, la tumefacción se aproxima al ombligo; son necesarios 500 gramos para llenar la fosa ilíaca. Este hematoma puede reabsorberse en menos de un mes, pero las más de las veces persiste. A la sangre derramada se mezcla orina, por efracción de los cálices, de la pelvis menor y del uréter. Estos derrames urohemáticos están muy expuestos a infectarse y formarse entonces un absceso perinefrítico.

La destrucción traumática parcial del parénquima renal está compensada por la hipertrofia de suplencia del tejido sano. ¿Cuál es el proceso histológico de esta hipertrofia? Como ha establecido SANTORO, se trata de la *hiperplasia* de los elementos secretorios, sin *neoplasia*.

Síntomas y diagnóstico. — 1.° SÍNTOMAS FUNCIONALES. — *Dolor*, por otra parte variable; *shock* temporal (su persistencia y la agravación de la hipotensión indican la importancia del derrame sanguíneo y lo urgente de la intervención); *vómitos* muy frecuentes; *hipertermia* en el caso de infección, son los síntomas generales que siguen a las contusiones renales graves. En las primeras horas suelen faltar; y se citan casos de personas afectas de rotura renal que han podido seguir deambulando, trabajando y jugando. Así, pues, hay que desconfiar y mantener a estos heridos en observación.

2.° SÍNTOMAS OBJETIVOS. — *Hematuria* y *derrame hemático en la región lumbar* son los dos síntomas de las contusiones renales con rotura del órgano.

La *hematuria* es el más constante y el más importante de los síntomas: la orina es negruzca, como «poso de café». La hematuria aparece ordinariamente desde la primera micción (112 veces de 133 casos, según LARDENNOIS). A veces, sin embargo, la orina no se presenta sanguinolenta hasta después de dos o tres días; es que

entonces un coágulo sanguíneo ha obstruído temporalmente el uréter, o bien que la hemostasia primitiva ha sido frágil y se ha suprimido secundariamente, ya por desprendimiento de un coágulo obliterante, ya por infección. Hay que tener presente la posibilidad de presentación de una nueva hemorragia, más o menos retardada, después de una suspensión temporal: este consejo de GOSSET es muy prudente.

En los casos ligeros, la hematuria, poco abundante, cesa después de dos o tres días; en los casos de mediana intensidad, la hemorragia es más abundante y se prolonga una semana. Los casos graves son aquellos en que la hematuria, abundante, dura más allá del décimo día, a veces con *intermitencias* que corresponden a la obstrucción pasajera del uréter por coágulos. Según hace notar GÉRARD en su comunicación de 1930, la ausencia de hematuria o su escasa cantidad no es siempre un signo de benignidad de las contusiones renales. La cantidad de orina está, en algunos casos, disminuída a consecuencia de una contusión renal, lo cual es debido a una inhibición refleja provocada por el traumatismo sobre el riñón lesionado y sobre su congénere; esta oliguria puede llegar hasta la anuria.

Explórese la región lumbar por la palpación bimanual y se comprobará: 1.°, que los planos musculares ofrecen una contractura de defensa, lo cual está en relación con la sensación dolorosa que desarrolla esa palpación, y 2.°, que la fosa lumbar está ocupada (salvo en el caso en que la rotura es subcapsular) por una tumefacción mal deslindada, mate, inmóvil. «Si la hematuria advierte la lesión renal, el hematoma mide el grado de la misma», dice LARDENNOIS. Examínense las bolsas y la parte declive de la región lumbar y se podrá ver, algunos días después del accidente, una equimosis debida a la propagación de la sangre derramada. Practíquese el tacto rectal y a veces se percibirá un hematoma coleccionado detrás de la vejiga.

Curso y pronóstico. — En los casos ligeros y sencillos, la contusión renal cura espontáneamente: un tejido cicatricial joven reemplaza al coágulo que ocupa el foco contuso. Dos complicaciones agravan el pronóstico: 1.ª, *la abundancia y la persistencia de la hemorragia*, y 2.ª, *la infección*, que puede ocasionar la pielonefritis supurada y el absceso perinefrítico (68 casos en 668 observaciones, según LARDENNOIS). En este último caso, el enturbiamiento de la orina, la recrudescencia de los dolores lumbares y la fiebre con escalofríos revelan la infección del riñón y del hematoma perirrenal.

La *hidronefrosis traumática*, consecutiva a la contusión de un riñón hasta entonces normal, es uno de los puntos más interesantes y de los más discutidos de la historia clínica de las contusiones renales: la comunicación de GÉRARD ha expuesto claramente la cuestión. Se admite la *hidronefrosis de formación lenta:* es una complicación posible, pero tardía, por obliteración uretérica parcial. Pero ¿existe realmente la *hidronefrosis traumática precoz?* Parece

imposible que, en algunos días, o en algunas semanas, un riñón, antes sano, pueda quedar reducido a una masa de hidronefrosis: es lógico admitir, como ha formulado MARION, que un traumatismo ha contusionado una hidronefrosis latente, la ha puesto en evidencia y agravado. Sin embargo, los hechos experimentales de MAAS, DEVERRE y RAZZABONI parecen probar que una hidronefrosis pueda evolucionar en condiciones de tal rapidez, que hay que tener en cuenta ciertos peritajes referentes a accidentes del trabajo.

Tratamiento. — La inmovilización en un vendaje de cuerpo de franela basta para los casos ligeros. La indicación operatoria resulta *de la abundancia y la persistencia de la hematuria*, asociada a una *tumefacción lumbar progresiva* y a una *hipotensión arterial* creciente, así como de las *complicaciones infecciosas*. En el primer caso, procede, después de la incisión lumbar, practicar la sutura del riñón, si sólo existe un desgarro del órgano; taponar la herida si el foco de rotura es irregular, o practicar la nefrectomía si las lesiones renales son demasiado extensas o el pedículo está desgarrado. En el caso de complicaciones infecciosas, se practica la incisión del absceso perinefrítico.

II. — HERIDAS DEL RIÑÓN

Las *punturas* y *cortes* del riñón son poco interesantes: se reparan mediante la formación de un tejido de cicatriz y no por una noviformación de tejido renal. Las heridas por proyectiles de arma de fuego son de mayor interés. No debemos olvidar los hechos siguientes: 1.°, desde el punto de vista anatomopatológico, los orificios, sobre todo el de salida del proyectil, se complican con fisuras estrelladas, que son debidas á un verdadero estallido del parénquima, y 2.°, desde el punto de vista sintomático, la hematuria es el fenómeno capital y la infección es frecuente. Las indicaciones terapéuticas son las mismas que para las contusiones renales.

ARTÍCULO II

RIÑÓN MOVIBLE Y ECTOPIA RENAL

Definición. — Normalmente, el riñón no está inmóvil; se desliza, por un movimiento de vaivén, en la atmósfera grasosa que llena la celda fibrosa perirrenal, descendiendo en la inspiración, por la presión descendente del diafragma, y ascendiendo en la espiración. La radiología ha puesto en evidencia estas dislocaciones respiratorias del riñón (descenso con rotación del órgano alrededor del eje *vertical*, convirtiéndose el borde externo en anterior); según el eje *transversal* (colgándose el polo superior hacia delante); en arco alrededor de los vasos, ya que las arterias alargadas forman los rayos de este arco.

Esta dislocación no se hace patológica sino cuando la amplitud de estas oscilaciones excede de su curso normal que, según ROSENTHAL, varía entre 3 y 5 centímetros; entonces es posible palpar el riñón. Hay que distinguir, con GLÉNARD: 1.°, *el riñón movible del hipocondrio*, variedad en la cual el riñón no es palpable más que por el procedimiento del pulgar, descrito más adelante, y conserva su extremo superior debajo de las costillas; 2.°, *el riñón movible del vacío*, forma en la cual todo el órgano se encuentra más abajo de las costillas, y 3.°, *el riñón flotante*, tercer grado en que el riñón ha perdido el contacto con su celda o alojamiento normal.

Etiología y patogenia. — Debemos examinar: 1.°, por qué el riñón movible es particularmente *frecuente en la mujer*, y cuáles son las razones por que los medios de *suspensión* y de *contención* del riñón sufren una debilitación que permite el movimiento o dislocación anormal del órgano, y 2.°, por qué esta movilidad anormal ataca con preferencia el *riñón derecho*.

1.° *¿Cómo se debilitan los medios de suspensión y de contención del órgano?* — El riñón está contenido en un saco fibroso, compuesto de una lámina anterior u hoja prerrenal, y de una lámina posterior, fascia de ZUCKERKANDL, u hoja retrorrenal. En esta celda está fijo mediante tractos célulofibrosos y numerosos ramúsculos vasculares que, de toda la superficie del riñón, irradian hacia las hojas peritoneales. Además, el polo superior del órgano está suspendido de la cápsula suprarrenal por inserciones célulovasculares que, firmes y resistentes en el niño, se alargan en el adulto, se cargan de grasa y pierden solidez. La celda fibrosa perirrenal, cerrada hacia arriba y afuera por la coaptación o adosamiento de las dos hojas, queda abierta hacia dentro y abajo porque, en estas dos direcciones, las dos hojas fibrosas perirrenales no se reúnen: el riñón se dislocará, pues, hacia abajo y hacia dentro, cuando sus medios de fijación pierden su resistencia. Según VOLKOFF y DELITZINE, en el hombre las celdas fibrosas perirrenales son piriformes, como embudos, anchas por arriba y estrechas por abajo; por el contrario, en la mujer tienen una forma cilíndrica, de lo que resulta la mayor predisposición del sexo femenino a la movilidad renal.

Esos vínculos o lazos de unión que fijan el órgano en su celda fibrosa no son el elemento más importante en la estática de los riñones: el papel preponderante corresponde a la tonicidad de los músculos de la pared abdominal. En una palabra, los *medios de contención* muscular dominan sobre los *medios de fijación* célulofibrosos. Según la comparación de VOLKOFF y DELITZINE, la masa intestinal es asimilable a una ancha pelota que se aplica sobre los riñones situados por detrás de ella; los músculos de la pared abdominal forman una verdadera cincha o faja que aplica esa pelota sobre los riñones.

De ahí la importancia predominante de todas las causas o condiciones que relajan la pared ventral o que disminuyen la tensión intraabdominal. La relajación de la pared abdominal es producida principalmente por dos causas: 1.ª, la puerperalidad que, por la distensión abdominal del embarazo y las roturas intersticiales, fuerza la cincha o faja muscular, y 2.ª, un estado de astenia particular de ciertos sujetos, de decaimiento trófico, innato o adquirido, bien estudiado por TUFFIER y que se manifiesta por un conjunto de síntomas: abdomen flácido, trilobulado, orificios herniarios distendidos, dilatación del estómago, ptosis general de las vísceras, varices y trastornos neurasténicos.

La influencia de la tensión de las vísceras intraabdominales sobre la posición de los riñones es innegable; ha sido probada *experimentalmente* por VOLKOFF y DELITZINE, y *clínicamente* se halla establecida por las relaciones que unen la nefroptosis con la ptosis general de las vísceras y, sobre todo, con la ptosis del intestino. Según GLÉNARD, la ptosis del riñón no es más que un fenómeno eventual que acompaña a la esplacnoptosis, un episodio de la enteroptosis; la disminución de tensión intraintestinal es, para él, la causa de la disminución de tensión abdominal y del prolapso de las vísceras: el prolapso del intestino es el patógeno y el que abre la escena, y este prolapso empieza por el ángulo derecho del colon; luego aparecen sucesivamente el prolapso del riñón derecho, el del estómago, el del riñón izquierdo y el del hígado. Es cierto que a menudo la enteroptosis es el preludio de la nefroptosis y domina sus síntomas; pero estas dos enfermedades no siempre coexisten y hay casos en que se observa sólo la movilidad del riñón derecho, sin enteroptosis.

2.° *¿Por qué la nefroptosis predomina en el lado derecho?* — Debemos admitir, como razón o causa de este predominio, las condiciones anatómicas siguientes: 1.ª, una inferioridad embriológica, sobre la cual POTEL y CORDIER han insistido, a saber: la falta de fascias de acoplamiento del tubo digestivo a la pared, que es difícil en el lado derecho por la presencia del duodeno y del hígado, que impiden que el ángulo cólico suba hasta el diafragma; 2.ª, la presencia, en el lado derecho, de un ángulo cólico mal suspendido, más inferior y más interno, que con su fascia solamente cubre el polo inferior del órgano, que pesa y tira de él, mientras que el ángulo esplénico encuadra completamente el riñón izquierdo y posee mayor estabilidad; 3.ª, la fijación más íntima, a la izquierda, del riñón y de la cápsula suprarrenal, lo cual se debe a que la vena suprarrenal izquierda termina en la vena renal, mientras que la vena suprarrenal derecha se dirige a la vena cava inferior, y 4.ª, el peso ejercido por el hígado sobre el polo superior del riñón derecho.

Síntomas y diagnóstico. — 1.° SÍNTOMAS OBJETIVOS. — Para explorar el riñón movible en su primer grado es necesario, con los cuatro últimos dedos de la mano izquierda, levantar fuertemente la región lumbar, mientras el pulgar izquierdo colocado por delante, debajo del reborde costal, abraza el vacío, y la mano derecha se hunde debajo del hipocondrio. Invítese entonces al enfermo a respirar profundamente, y se notará un órgano reconocible por su forma, y de superficie lisa, que desciende y se coloca entre el pulgar y los otros dedos: es el riñón movible del hipocondrio. Tal es el procedimiento de palpación *nefroléptica*, procedimiento «del pulgar», de GLÉNARD (fig. 467). Cuando el riñón movible ha descendido hasta el vacío, se le reconoce en forma de un tumor globuloso y movible por el procedimiento de *palpación bimanual* de GUYON (figura 468); el vacío es palpado por delante con las dos manos aplicadas una tras otra: la mano posterior, dirigida hacia el ángulo costovertebral, eleva la pared lumbar en la escotadura costoilíaca y la proyecta o empuja mediante pequeños movimientos hacia la mano anterior.

La *radiografía* ha precisado la sintomatología del riñón movible, dándole gran importancia. La imagen del riñón debe ser tomada en las diversas posiciones del sujeto: decúbito horizontal; declividad

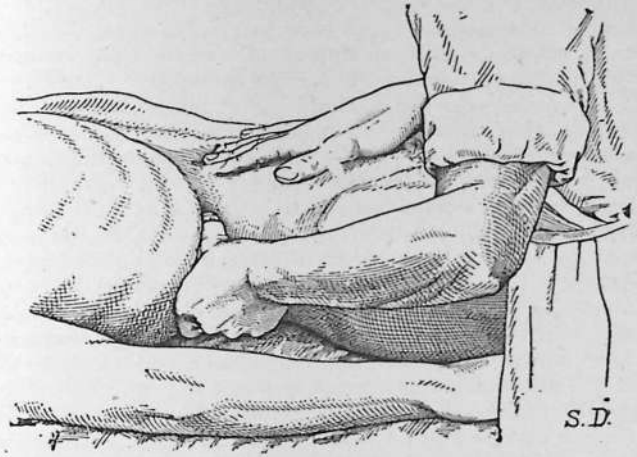


Fig. 467. — Palpación del riñón por el «procedimiento del pulgar» de GLÉNARD

en posición de Trendelenburg y posición vertical (JEANBRAU ha insistido en ello recientemente). Así se revelan indicaciones imprevistas: un riñón, que parece subcostal en la horizontalidad, aparece



Fig. 468. — Palpación bimanual del riñón

contra el ala ilíaca verticalmente. Así, pues, la *pielografía* en serie merece que se la coloque en primer lugar para la exploración del riñón movible y para el estudio de sus complicaciones (*retención piélica* por acodadura o compresión del uréter).

2.° SÍNTOMAS SUBJETIVOS. — El riñón movible, con poca dislocación, permanece a menudo silencioso y desconocido. Pueden observarse tres clases de síntomas: 1.°, el dolor; 2.°, los trastornos nerviosos, y 3.°, los fenómenos dispépticos. Esta tríada sintomática está a menudo combinada y a veces predomina uno de los síntomas, hasta el punto de crear un tipo clínico especial: riñones dolorosos, riñones con neurastenia y riñones con dispepsia.

I. *Dolores.* — Desde el simple dolor punzante de costado en el hipocondrio después de una marcha o un esfuerzo, hasta las crisis dolorosas intensas, con vómitos reflejos y facies retraída o angustiosa, se observan todas las transiciones, y a menudo el estado neurasténico del sujeto explica estas variantes. Las crisis dolorosas (estrangulación renal) se atribuyen al acodamiento del uréter y a la tensión del riñón, por obstáculo al derrame de la orina: estas crisis se parecen a los cólicos nefríticos y van acompañadas de las mismas irradiaciones, de los mismos vómitos y de oliguria por reflejo inhibitorio sobre el otro riñón; cesan cuando el órgano vuelve a su sitio y la acodadura se suprime.

II. *Trastornos nerviosos.* — Son los de la neurastenia o del histerismo: irritabilidad, neuralgias, palpitaciones y obsesión psíquica. Hay casos en que estos trastornos neurasténicos son anteriores al riñón movible y sufren, por este hecho, una simple agravación; hay otros en que la movilidad renal provoca, sin antecedentes, una neurastenia. El coeficiente individual de desequilibrio nervioso desempeña aquí un papel a menudo más importante que la dislocación del órgano; esto es un conocimiento clínico importante: ¡cuántos riñones han sido fijados inútilmente en los inquietos y obsesionados del vientre!

III. *Trastornos dispépticos.* — He aquí los síntomas ordinarios: dispepsia atónica, estreñimiento, gastralgia, hiperclorhidria y vómitos. GLÉNARD ha distinguido y agrupado con el nombre de dispepsia mesogástrica cierto número de síntomas: sensación de barra, de hueco, de vacío en el epigastrio e impresión de angustia o de sofocación; máximo de estos trastornos, tres horas después de la comida; su agravación por la ingestión de grasa, feculentos, alimentos crudos, vino y leche; su disminución por el decúbito dorsal e insomnio hacia las dos de la mañana. Estos síntomas se atribuyen a la enteroptosis concomitante más que a la nefroptosis.

Complicaciones. — Crisis de *estrangulación renal*, intensas y frecuentes, debidas a la dificultad de la evacuación piélica; *hidronefrosis* intermitente; rara vez, *puonefrosis*.

Tratamiento. — En las formas dispépticas, la aplicación de una faja elástica (cinturón de GLÉNARD), que inmoviliza el riñón y comprime el vientre, da en general resultados suficientes. La forma dolorosa también es a menudo calmada con las fajas o cinturones ortopédicos; si el vendaje no basta, hay que recurrir a la *nefropexia*, es decir, a la fijación operatoria del riñón en la parte alta de la fosa lumbar, o, mejor, por el *procedimiento capsular* de EDEBOHLS, que suspende el riñón por su cápsula fibrosa, decorticada hasta el hilio, con preferencia a los *procedimientos transrenales* que fijan el órgano por hilos que atraviesan su parénquima. Para las formas neurasténicas hay que determinar si ese estado nervioso depende de la movilidad renal o si, por el contrario, la dislocación del órgano sólo es un hecho accesorio; en el primer caso, únicamente se obtendrá un resultado terapéutico de la fijación del riñón, ya mediante la faja, ya mediante la nefropexia. La nefrectomía, ablación del órgano, sólo se dirige a las complicaciones de los riñones ectópicos: neoplasmas, tuberculosis, puonefrosis.

ARTÍCULO II

TUMORES MALIGNOS PRIMITIVOS DEL RIÑÓN

Evolución actual de la cuestión. — Esta cuestión de las neoplasias del riñón, en estos últimos años ha presentado una renovación, comparable a la de los tumores testiculares.

Desde el punto de vista de la *histogénesis* y clasificación, podemos distinguir actualmente dos grandes categorías:

1.ª LOS CÁNCERES DEL ADULTO, los de «treinta a cuarenta años», que en casi su totalidad son *epiteliomas unilaterales*, comprendidos en dos variedades: *a*) los *nefroepiteliomas*, que derivan del epitelio de los tubos uriníferos; *b*) los *hipernefromas*, tipo de GRAWITZ, forma anatómica distinguida por este autor en 1884 y considerada como constituída por elementos de las cápsulas suprarrenales, extraviados e incluídos en el riñón durante el período embrionario (este origen de los hipernefromas ha sido y es aún motivo de discusiones, y nosotros hemos creído, junto con ROUSSY, LEROUX y MASSON, que tales tumores deben entrar en el cuadro de las neoplasias epiteliales de origen renal.

2.ª LOS TUMORES MALIGNOS DEL NIÑO, «de menos de quince años», grupo importante puesto que representa la mitad de los tumores malignos de la infancia, y más de la mitad se presentan en el curso de los tres primeros años, muy a menudo tumores bilaterales, que histológicamente son *disembriomas* malignos, de múltiples tejidos, resultantes de la degeneración cancerosa del tejido renal embrionario, no adulto, y caracterizados clínicamente por ser tumores de crecimiento enorme y rápido, inoperables, y de pronóstico operatorio singularmente grave.

Desde el punto de vista del diagnóstico *precoz*, base de su terapéutica, debido a la latencia de estos neoplasmas, un progreso contemporáneo de primer orden nos lo ha aportado la *pielografía* (exploración opaca de la pelvis renal) y la *ureteropielografía retrógrada*

(opacificación total de las vías de excreción) que por las deformaciones de la imagen opaca de la pelvis y cálices nos permiten hacer el diagnóstico desde la primera *hematuria de alarma*.

Anatomía patológica. — 1.° CARACTERES MACROSCÓPICOS. — *El cáncer primitivo es ordinariamente unilateral.* La forma del riñón canceroso se conserva en los tumores pequeños, y los grandes están a veces abollados con gruesos lóbulos. El volumen es a menudo enor-

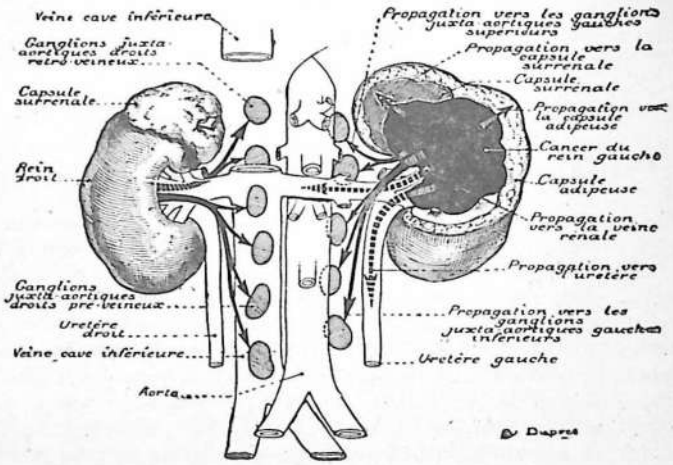


Fig. 469. — Esquema que demuestra las direcciones de la propagación cancerosa en los tumores malignos del riñón

Veine cave inférieure, vena cava inferior; *Ganglions juxta-aortiques droits rétroveineux*, ganglios yuxtaaórticos derechos retrovenosos; *Capsule surrénal*, cápsula suprarrenal; *Rein droit*, riñón derecho; *Ganglions juxta-aortiques droits pré-veineux*, ganglios yuxtaaórticos derechos prevenosos; *Uretère droit*, uréter derecho; *Aorte*, aorta; *Propagation vers les ganglions juxta-aortiques gauche supérieurs*, propagación hacia los ganglios yuxtaaórticos izquierdos superiores; *Propagation vers la capsule surrénale*, propagación hacia la cápsula suprarrenal; *Propagation vers la capsule adipeuse*, propagación hacia la cápsula adiposa; *Cancer du rein gauche*, cáncer del riñón izquierdo; *Capsule adipeuse*, cápsula adiposa; *Propagation vers la veine rénale*, propagación hacia la vena renal; *Propagation vers l'uretère*, propagación hacia el uréter; *Propagation vers les ganglions juxta-aortiques gauches inférieurs*, propagación hacia los ganglios yuxtaaórticos izquierdos inferiores; *Uretère gauche*, uréter izquierdo.

me, sobre todo en los embriomas del niño, llegando a pesar más de un tercio del peso total del enfermito. El neoplasma renal está generalmente enquistado en la cápsula distendida, engrosada y cubierta de venas abundantes, cuya presencia fija el diagnóstico del cirujano cuando la incisión le ha conducido hasta el tumor.

Cuando el tumor ha roto su cápsula, su curso se acelera y su indicación operatoria disminuye considerablemente por razón de las adherencias difusas de la masa.

La lesión empieza las más de las veces por el polo superior del riñón, lo cual tiene importancia desde el punto de vista de la medicina operatoria, pues la masa neoplásica se desarrolla principal-

mente hacia el diafragma. Al corte, es raro encontrar una infiltración difusa del órgano: una porción del riñón, particularmente el polo inferior, puede reconocerse todavía. Se encuentra que el neoplasma no tiene una densidad homogénea: junto a lóbulos blanco-amarillentos se ven extensas placas rojas hemorrágicas, zonas de color amarillo de azufre (abundantes sobre todo en los hipernefromas), y a veces quistes que contienen una substancia semigelatinosa o sangre.

Lo que domina el pronóstico y crea las dificultades y fracasos operatorios es la propagación (insidiosa) del cáncer del riñón, en

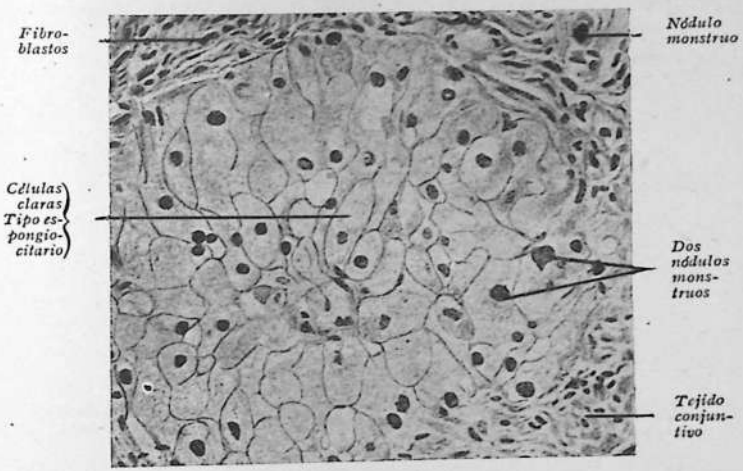


Fig. 470. — Hipernefroma maligno (metástasis ósea)

Aspecto de las células espongiocitarias; aumento, $^{250}/_{1}$. El protoplasma, muy pálido, está cargado de gotitas claras que no son más que grasa que invade la célula poco a poco, dándole ese tipo especial que se denomina célula espongiocitaria (Roussy).

profundidad: *propagación hacia la vena renal*, sitio frecuente de la invasión por un mamelón canceroso que puede llegar hasta la vena cava; *propagación hacia la cápsula adiposa* que cubre el riñón; *propagación hacia los ganglios linfáticos* entre el hilio del riñón y la columna vertebral, y *propagación hacia la cápsula suprarrenal* (figura 469).

2.° ESTRUCTURA HISTOLÓGICA. — I. *Tumores epiteliales del adulto.* — Histológicamente es clásico distinguir los cánceres epiteliales de *origen renal verdadero* y los *hipernefromas*. Pero esta distinción ha sido actualmente revisada y ROUSSY, en particular, indica un solo y mismo grupo de tumores epiteliales, que comprende tres variedades:

1.ª El *epitelioma de células claras*, llamado *de tipo suprarrenal* o *hipernefroma*. — La *teoría suprarrenal* de GRAWITZ (desarrollo a expensas de los gérmenes embrionarios de corteza suprarrenal in-

cluída en el riñón durante la vida fetal) es actualmente muy discutida: estos pretendidos hipernefromas son de *origen renal* y entran en el cuadro de los *nefroepiteliomas* (fig. 470).

2.ª El *epitelioma de células eosinófilas*, en el que se encuentran, según los puntos, una disposición papilar o zonas atípicas con grandes elementos de protoplasma abundante, homogéneo, centrados por un núcleo redondeado.

3.ª El *epitelioma de células basófilas*, recordando el parénquima renal, constituído, sobre todo, por una serie de *tubos*, más voluminosos e irregulares que los tubos del riñón normal, que invaden el parénquima, ahogan los glomérulos y están tapizados de células

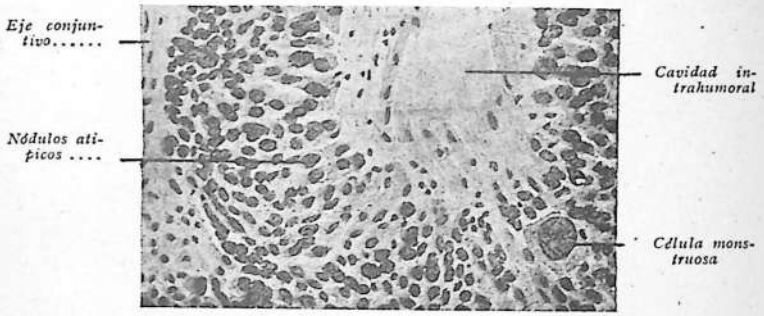


Fig. 471. — Epitelioma de células obscuras del riñón

Eje conjuntivo; células epiteliales atípicas; algunos elementos binucleados; hacia abajo y a la derecha, un cuerpo protoplasmático enorme, con núcleo grueso (Roussy)

cúbicas, en muchas capas, de citoplasma coloreado (de aquí la denominación de epitelioma de células obscuras) (fig. 471).

II. TUMORES MIXTOS DEL NIÑO. — DISEMBRIOMAS MALIGNOS. — En los niños, la casi totalidad de los tumores renales caracterizados como *sarcomas*, *condromiosarcomas*, *rabdomiomas*, *fibrosarcomas*, según el elemento anatómico (células redondeadas, fibras lisas o estriadas, células cartilaginosas) preponderante en la muestra examinada, pertenecen en realidad al grupo de los *tumores disembrioplásicos*, designados por Birsch-Hirschfeld con el nombre de *nefroma embrionario maligno*. Así, pues, *histológicamente*, la síntesis de estas diversas formas está ya hecha en la actualidad. Pero el concepto de su *patogenia* sigue en discusión: la existencia en algunos de estos tumores, de tejidos diferenciados cuya presencia en el riñón no es normal (fibras musculares estriadas y células cartilaginosas), no puede explicarse sino por inclusiones embrionarias. Su estructura es más o menos compleja: tejido nefrógeno; tejidos de mesénquima; tejido cartilaginoso; fibras musculares lisas y estriadas; elementos neuroepiteliales; trabéculas epidermoideas. Estos diversos constituyentes están dotados, al parecer, de fertilidad indefinida.

Sintomatología. — Los tumores malignos del riñón son frecuentes en los dos extremos de la vida. En los niños menores de cinco años,

y en el adulto después de los cuarenta. Según Hinman, mientras que en el adulto las neoplasias renales no representan más que el 2 por 100 de los tumores en general, en el niño son el 20 por 100, o sea una proporción décuple.

Tres síntomas revelan la existencia de un cáncer del riñón: 1.°, la *hematuria;* 2.°, el *tumor*, y 3.°, el *dolor*. Pero el conjunto de estos

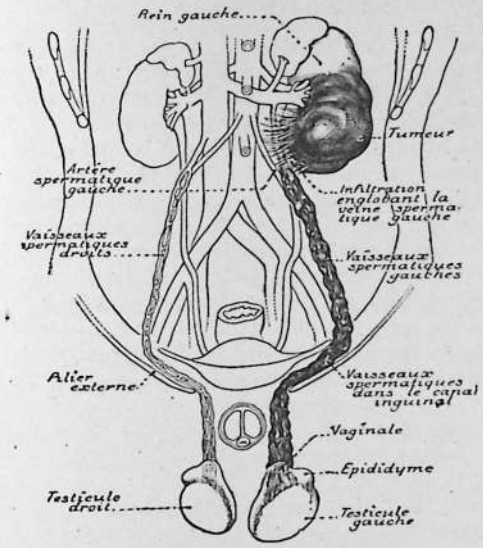


Fig. 472. — Esquema que demuestra un varicocele sintomático de un neoplasma renal que comprime las venas espermáticas

Rein gauche, riñón izquierdo; *Artère spermatique gauche*, arteria espermática izquierda; *Vaisseaux spermatiques droits*, vasos espermáticos derechos; *Pilier externe*, pilar externo; *Testicule droit*, testículo derecho; *Tumeur*, tumor; *Infiltration englobant la veine spermatique gauche*, infiltración que engloba la vena espermática izquierda; *Vaisseaux spermatiques gauches*, vasos espermáticos izquierdos; *Vaisseaux spermatiques dans le canal inguinal*, vasos espermáticos en el conducto inguinal; *Vaginale*, vaginal; *Epididyme*, epidídimo; *Testicule gauche*, testículo izquierdo.

síntomas no se encuentra más que en el período avanzado del tumor, en el período en que la indicación operatoria ya ha pasado. Son las formas monosintomáticas las interesantes, puesto que en aquel momento está indicada la intervención, que es realizable y eficaz.

1.° Hematuria. — La hematuria la encontramos 7 veces en 10 como «síntoma de alarma». Es el síntoma revelador del cáncer del adulto, cuyo *período de latencia* puede durar dos y más años. Falta en la mayor parte de los casos en el niño. Sus caracteres son parti-

culares: es *espontánea* en su aparición, es a menudo muy *abundante* y es *caprichosa*, sobreviniendo por crisis y desapareciendo sin causa apreciable; es lo más a menudo *indolora;* excepto cuando los coágulos alargados obstruyen el uréter y determinan un cólico nefrítico; *no es modificada por el reposo o el movimiento y colorea uniformemente la orina de una micción* (*hematuria total* de GUYON) sin que las últimas gotas estén más coloreadas, lo cual es propio de las *hematurias terminales.*

2.° TUMOR. — En el niño, en 9 casos sobre 10, el tumor constituye toda la sintomatología. En el tumor del adulto, «el riñón grande» es un signo tardío. En algunos casos, cuando el tumor evoluciona hacia el tórax, a nivel del polo superior del órgano, un neoplasma puede ser desconocido durante largo tiempo. Cuando el tumor es más voluminoso se aprecia por la palpación bimanual. En la fase inoperable, el cáncer de riñón adquiere gran tamaño. Hay neoplasmas del adulto que rebasan mucho la línea media y sarcomas del niño que llenan más de la mitad del vientre. Desarrollándose, el tumor abandona la región lumbar para formar relieve hacia delante; es duro, resistente, lobulado y se prolonga debajo de las costillas, siguiendo los movimientos del diafragma. Es mate, con dos zonas de sonoridad: una por arriba, que lo separa de la matidez hepática, y la otra, anterior, que corresponde a la sonoridad del colon, que divide oblicuamente el polo inferior del riñón derecho y sigue el borde externo del riñón izquierdo.

3.° DOLOR. — Los dolores son inconstantes, poco característicos; son generalmente paroxísmicos y adquieren la forma de una neuralgia intercostal o lumbar. A veces se parecen a cólicos nefríticos y son debidos a la emigración de coágulos cruóricos que descienden por el uréter.

4.° OTROS SÍNTOMAS. — Hay que mencionar: el *varicocele* (figura 472), rápidamente desarrollado, debido a la compresión del tumor o de las masas ganglionares sobre las venas renales y espermáticas, *sobre todo en el lado izquierdo*, donde la vena renal recibe la vena espermática (signo de J. L. PETIT-GUYON); en algunos casos, *un estado febril;* a veces, *polaquiuria.*

Diagnóstico. — Se presentan las tres eventualidades siguientes: 1.ª, hay hematuria y un tumor; 2.ª, hay un tumor sin hematuria, y 3.ª, hay hematuria sin tumor.

Primer caso: *coexistencia de un tumor y de hematuria.* Cuando aparece la hematuria, el tumor, generalmente, ha tenido tiempo de adquirir un gran volumen, lo que contribuye a facilitar el diagnóstico eliminando los casos en que el riñón abulta poco: riñón calculoso, riñón tuberculoso. Además, en la litíasis renal, la micción de sangre es provocada por los movimientos, es dolorosa y menos abundante; en el riñón tuberculoso, excepción de una tuberculosis cortical, sin pielitis y sin retención uropurulenta (en cuyo caso el riñón se conserva pequeño), la orina es turbia, purulenta. Una hidronefrosis calculosa, con hematuria, puede prestarse a confusión; sólo la nefrotomía puede definir el diagnóstico.

Segunda hipótesis: se presenta *un tumor sin hematuria.* Se ha de establecer: 1.°, que el tumor es renal, y 2.°, que el aumento de volumen del órgano se debe a un neoplasma.

A la derecha, el *hígado* (quiste hidatídico de la cara inferior), especialmente la *vejiga biliar* (colecistitis calculosa) y el *ángulo cólico* pueden ser asiento de tumores que induzcan a error. La existencia de una faja de sonoridad intermedia entre la matidez hepática y la del tumor es un signo clásico del tumor renal; pero nosotros la hemos visto faltar. La sonoridad cólica cubre por delante y por dentro el tumor renal derecho. Un tumor del hígado o de la vejiga biliar no contacta en la región lumbar tanto como un neoplasma renal y no pelotea con tanta claridad; pero nosotros acabamos de encontrar el peloteo en un caso de quiste de la cara inferior del hígado y en otro de vejiga hidrópica y calculosa. A la izquierda, un bazo leucémico voluminoso puede ser tomado por un riñón grande; se distingue por el borde cortante que lo limita por abajo y adentro y por la leucocitemia que lo acompaña. Un quiste del ovario, un fibroma uterino subseroso con pedículo estrecho pueden crear dificultades para el diagnóstico: colóquese al enfermo en posición de Trendelenburg, y el tumor desciende hacia el diafragma si es de asiento renal. En estas diversas hipótesis el riñón del lado correspondiente funciona normalmente: la exploración unilateral lo demuestra.

Cuando queda establecido que se trata de un riñón grande, hay que averiguar la naturaleza de la tumefacción: un grueso riñón tuberculoso con puonefrosis caseosa se caracteriza por la sensibilidad del órgano y por la purulencia turbia de la orina; una hidronefrosis voluminosa, por la ausencia de abolladuras y por los resultados del examen cistoscópico de los uréteres que demuestra impermeabilidad del conducto si la hidronefrosis es cerrada, y la disminución de la urea, de los cloruros y de los fosfatos es abierta. En estos riñones grandes, sin hematuria, la *pielografía* puede ayudarnos al diagnóstico, poniendo en evidencia la deformidad de los cálices.

Tercer caso: se trata de un cáncer renal de forma hematúrica, *sin tumor* apreciable. Es necesario entonces: 1.°, determinar que la hematuria procede del riñón; 2.°, determinar cuál es el riñón que sangra, y 3.°, distinguir, entre las diversas variedades de ri-

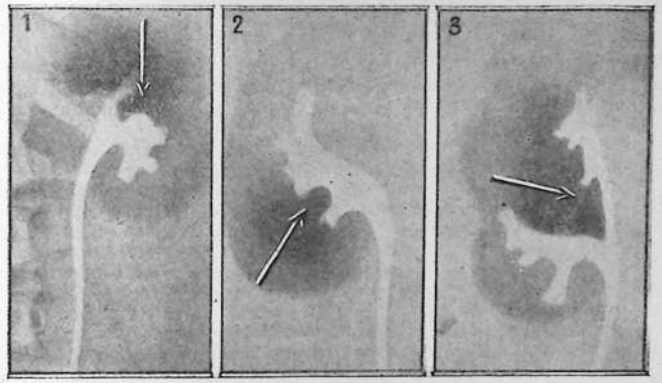
ñón que sangra, el riñón canceroso. El primer punto queda establecido por el carácter *total* de la hematuria, sus intermitencias separadas por micciones claras y por la forma alargada de los coágulos moldeados en el uréter y que pueden alcanzar hasta 15 y 20 centímetros de longitud. En cuanto al segundo punto, debemos recurrir para dilucidarlo a la cistoscopia, procedimiento que nos permite reconocer el uréter que sangra y eliminar el tumor vesical. Falta determinar todavía la causa de la hematuria. Respecto a este punto pueden discutirse tres hipótesis: ¿se trata de una litíasis, de una tuberculosis o de un cáncer? Debe tenerse en cuenta, además, que también existen hematurias esenciales que pueden simular la hematuria precoz de los pequeños neoplasmas. En la litíasis hay *hematurias de emigración*, debidas al descenso de coágulos cruóricos por el uréter, y *hematurias de permanencia*, en que el derrame sanguíneo es provocado por el contacto del cálculo en la pelvis renal; pero se caracterizan por ser dolorosas. Hay tuberculosis con hemorragias renales espontáneas, abundantes, independientes del movimiento y que tienen todo el aspecto de las hematurias neoplásicas; pero no van acompañadas, tanto como estas últimas, de un rápido desarrollo del tumor.

Diagnóstico precoz. — Hacer un diagnóstico lo más aproximado posible desde un comienzo: *todo el valor del tratamiento depende de esta regla;* el diagnóstico precoz requiere una *estrecha colaboración entre el urologo y el radiólogo.* Cuando la *triada sintomática* es completa, el diagnóstico es relativamente fácil; en los casos *monosintomáticos* el diagnóstico es más difícil, principalmente en los casos en que el *único síntoma es la hematuria.*

LA PIELOGRAFÍA URETERAL ASCENDENTE O RETRÓGRADA: U. P. R. — El gran problema es principalmente diferenciar la *hematuria neoplásica.* Pues en esta fase es cuando la cirugía tiene sus mejores probabilidades con la intervención radical. La radiografía sola no puede descubrir un tumor en su comienzo; el neumoperitoneo no da resultado más que en los tumores voluminosos. Se trata, pues, de descubrir un tumor bastante voluminoso e infiltrado en pleno parénquima que *desfigura la opaca silueta de la pelvis renal y de los cálices.* Así, pues, la pielografía y la ureteropielografía retrógrada (de CHEVASSU) nos pueden indicar una neo no teniendo aún un aumento de volumen considerable. Las deformaciones principales de la sombra de la pelvis renal y de los cálices son: la *borrosidad de los cálices,* pues cada uno de los tres grupos (superior, medio e inferior) puede no verse en la imagen pielográfica, según la zona de órgano invadido por la neoplasia; su *alargamiento, imágenes lacunares* (en esquema, claras, fig. 473), corresponden a un tumor intrapiélico, su *rechazamiento* hacia la pelvis renal, reducida a una banda estrecha.

Prácticamente la pielografía *bilateral* constituye para el diagnóstico precoz una gran precisión, como han demostrado LEGUEU y FEY, MARION, pero con las reservas necesarias; los pequeños cánceres de localización cortical no son visibles (con la U. P. R., la sombra es más perfecta); las indicaciones deben confrontarse con los datos clínicos una pielografía negativa no demuestra ausencia de tumor.

IMÁGENES PIELOGRÁFICAS



Amputaciones y agrandamiento de los cálices

1 *Superior* — Tumor del polo superior
2 *Inferior* — Tumor del polo inferior
3 *Medio* — Tumor de la parte media

Fig. 473

Nefrotomía exploradora. — Además, en los casos dudosos (cuando la pielografía es negativa), se admite hoy, como regla general de conducta, practicar la incisión exploradora del riñón, después de haber determinado previamente el valor funcional del riñón opuesto: los neoplasmas renales, cuyo único síntoma es la hematuria, son los casos mejores para la intervención quirúrgica, y ciertamente sería absurdo esperar que el tumor alcance gran volumen para establecer el diagnóstico.

Pronóstico. — Síntoma esencial: el cáncer renal se desarrolla lentamente. Su duración media, de dos o tres años, puede alcanzar a cinco, seis años y más. En el niño la evolución es acelerada, muere en menos de un año. Los tumores del *polo superior*, en los que encontramos grandes dificultades operatorias, son de pronóstico desfavo-

rable. Al contrario, los tumores de la *parte media* y polo inferior permanecen extirpables durante largo tiempo.

Tratamiento. — La nefrectomía es el único tratamiento quirúrgico. En los tumores grandes, la vía lumbar es poco amplia; es preciso entonces utilizar la vía *paraperitoneal* (procedimiento de GRÉGOIRE) o la vía *transperitoneal*. Porque, para que la operación sea completa, *es preciso extirpar, en bloque, el riñón canceroso con la suprarrenal, la cápsula adiposa, el pedículo y los ganglios*. Esta operación masiva es muy mutilante y muy hemorrágica. Los accidentes más temibles son en los casos de tumor adherente, voluminoso y muy vascular: la *hemorragia* (hay casos en que se desgarra la vena cava); la *embolia;* el *choque operatorio;* el *colapso cardíaco*, y la *insuficiencia renal*, por alteración del riñón opuesto. En los casos muy infiltrados, vale más abstenerse. Las supervivencias prolongadas son muy raras, como demostramos nosotros en nuestra comunicación al Congreso de Urología de 1902; en más de 400 observaciones, 28 curaciones duraron más de cuatro años. En el niño el pronóstico es malo; los que resisten al choque operatorio mueren de generalización, en más del 95 por 100 de los casos.

Actualmente la mortalidad operatoria es menor, pero las recidivas y metástasis, son causa de muerte en más de las tres cuartas partes de los operados antes de los cinco años. Sus resultados sólo mejorarán cuando los médicos estén atentos a las maturias indoloras en los enfermos de más de cuarenta años, pues pensando en una posible neo en evolución se valdrán de todos los medios para su diagnóstico precoz.

Sin embargo, la más reciente estadística (1938) de GOUVERNEUR llega a un 36 por 100 el número de supervivencias de más de cuatro años y a un 8 ó 10 por 100 los curados de más de diez años. En los casos avanzados tenemos hoy día como recurso la radioterapia pre o postoperatoria. Algunos resultados alentadores se han obtenido con las irradiaciones preoperatorias (RANDALL, KRETSCHMER, MIXTER).

NEOPLASIAS DE LA PELVIS RENAL. — Son raras (3 por 100 de las neoplasias renales). Son de naturaleza epitelial: papilomas y epiteliomas. En un tercio de los casos toman el aspecto de pólipos pediculados, el otro tercio de tumores papilares sesiles, y los restantes tumores vegetantes sesiles. Se propagan a lo largo del uréter por injertos descendentes. Todo papiloma es un cáncer en potencia: en los trabajadores de anilinas los cánceres pielíticos son relativamente frecuentes. La hematuria con coágulos largos es el primer y principal síntoma. Tiene valor la prueba de ALBARRÁN (hemorragia provocada por el cateterismo ureteral). La *pielografía* obtenida por ureteropielografía retrógrada de CHEVASSU con una imagen lacunar en la pelvis renal, demuestra la presencia de un tumor en el centro del líquido opaco.

ARTÍCULO IV

TUBERCULOSIS DEL RIÑÓN

Definición. — El riñón tuberculoso quirúrgico corresponde a los casos en que la infección bacilar ataca a este órgano, si no *primitiva* y *exclusivamente* sin indicio de lesionar otros órganos, cuando menos, lo que es el caso clínico más frecuente, quedando en él

un estado de lesión *preponderante* y *unilateral*, por lo menos hasta un período bastante avanzado de la evolución de la enfermedad. Sólo esta tuberculosis *primitiva*, o cuando menos *predominante* (pues lo más frecuente es que coexista con otras localizaciones ya curadas o de evolución tórpida) y *unilateral* del riñón, es accesible a una intervención operatoria eficaz y segura.

La tuberculosis renal es muy frecuente y su interés clínico grandísimo: en una clínica de urinarios, la quinta parte de los hospitalizados está atacada, según MARION, de tuberculosis renal, y la tercera parte de las supuraciones renales es de naturaleza bacilar. El máximo de frecuencia oscila entre los treinta y cuarenta años de edad. Al principio, la lesión es *unilateral* en el 85 a 90 por 100 de los casos: esto constituye un hecho influyente para operar.

Patogenia y anatomía patológica. — La infección tuberculosa del riñón se realiza por tres vías: 1.ª, la *descendente* o *hematógena;* 2.ª, la *ascendente* o *urógena*, y 3.ª, la *propagación linfática* o vía *linfógena*. La *infección de la sangre es la regla:* el bacilo, acarreado por la arteria aferente del glomérulo, invade el órgano a nivel de su substancia *cortical*. La segunda forma es excepcional y aplicable solamente a ciertos casos de infección del segundo riñón, pues la vejiga ha sido tuberculizada por el primero: la infección es entonces ascendente, y *se verifica por continuidad mucosa o submucosa;* los bacilos procedentes de la vejiga o del uréter abordan al riñón por su substancia *medular*, a nivel de la punta de las pirámides, provocando una verdadera nefritis radiante caseosa. La teoría *linfógena* está todavía desprovista de pruebas ciertas de observación y de experimentación.

FORMA PIELONEFRÍTICA ÚLCEROCASEOSA. — Es la forma quirúrgica la que ordinariamente se opera; en ella pueden asociarse todos los tipos de lesiones.

Cuando se abre un riñón tuberculoso nefrectomizado, se escapa ordinariamente, de una o varias bolsas, un líquido puriforme, granuloso. Sobre el corte se ven en el parénquima cavidades de dimensiones variables, llenas del mencionado líquido; al lado de estas cavidades, focos de caseificación blanca o nódulos todavía crudos; a menudo existen también granulaciones diseminadas.

Primero, nudosidad o goma tuberculoso, después absceso frío, y, por último, caverna tuberculosa que se abre evacuando su contenido purulento en un cáliz cuya papila está ulcerada: éstas son las tres fases de la afección.

Pero, ¿esta caverna tuberculosa se desarrolla *primitivamente, en pleno parénquima*, para abrirse *secundariamente* en las vías de excreción? ¿O es *abierta desde un principio*, pielítica en sus comienzos? Clásico es distinguir, con HALLÉ, estas dos modalidades, distinción clínicamente importante; una tuberculosis parenquimatosa cerrada que sigue siendo latente, constituyendo su signo revelador el paso de sus productos a las vías excretorias.

La forma parenquimatosa correspondiente a la infección por vía sanguínea continúa siendo indiscutible. Las dos formas de evolución se combinan, por otra parte, y muy a menudo, en una *forma mixta, pielonefrítica*.

Sin embargo, los estudios actuales, precisados por la pielografía,

tienden a establecer la frecuencia, por lo menos en la tuberculosis quirúrgica úlcerocaseosa, del *comienzo pielítico*, y, por tanto, la abertura primitiva en las vías de excreción. Hace ya tiempo que CORNIL demostró que la caverna tuberculosa renal es debida a la ulceración destructora de la papila; más exactamente, como han indicado LEGUEU y PAPIN, la lesión inicial es una ulceración en la parte lateral de la papila, cerca del ángulo papilocalicular. Desde la papila ulcerada la lesión progresa hacia la periferia del parénquima. Así,

Las dos maneras en que evoluciona la pielonefritis tuberculosa

Tuberculosis piélica abierta primitivamente — **Tuberculosis parenquimatosa abierta secundariamente**

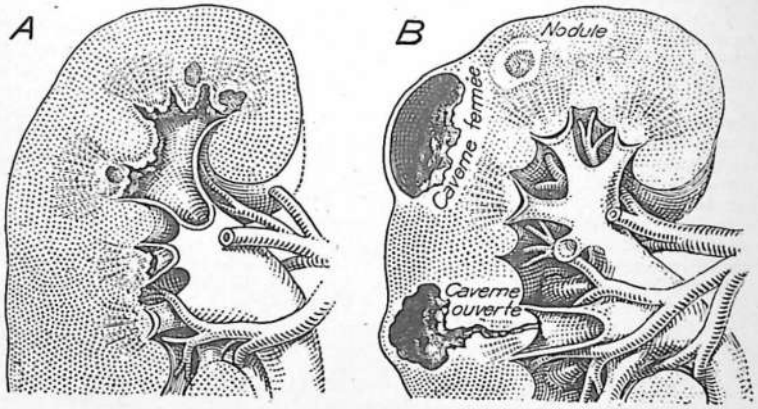


Fig. 474

Nodule, nódulo; *Caverne fermée*, caverna cerrada; *Caverne ouverte*, caverna abierta

la caverna comunica, desde que se inicia, con la vía excretoria. Pero, como ha dicho CHEVASSU, la comunicación tiene lugar a menudo por un cáliz estrecho, estenosado, que puede conducir a la exclusión de la caverna: la inyección del riñón nefrectomizado con un líquido opaco introducido a presión en el muñón ureteral ha permitido a CHEVASSU mostrar, después de la penetración en el cáliz, imágenes características de cavernas en evolución.

Estos focos, a menudo enquistados, radican principalmente en los extremos del órgano: *tuberculosis polares*. A veces su contenido se clarifica hasta el punto de adquirir el aspecto de una hidronefrosis; más a menudo se condensa como la almáciga: *quiste caseoso* del riñón. El aislamiento de la caverna parenquimatosa y *su falta de comunicación con las vías excretorias* se realiza por la *obliteración* del cáliz del lóbulo afecto y por la formación de una *masa fibroadiposa* que la aísla de la pelvis: tal es la *exclusión parcial* unipolar o bipolar.

Si esta transformación esclerograsosa ataca los diferentes lóbulos, el órgano, *en vías de atrofia*, presenta en su centro un núcleo fibroadiposo que poco a poco substituye al tejido noble y alrededor del cual se agrupan una serie de cavidades de contenido como la almáciga, vestigios de antiguos lóbulos ocupados por las cavernas. En la tuberculosis papilocalicular, cuando la lesión recae en todos los cálices, es la *puonefrosis tuberculosa:* el riñón es voluminoso, globoso, poco abollado, *con lesiones de perinefritis fibroadiposa;* está hueco, con una caverna pielítica única, en forma de roseta, constituída en el centro por la pelvis tuberculosa ulcerada y dilatada que recibe las cavernas periféricas de los cálices.

El estado de permeabilidad del uréter determina la evolución ulterior del proceso. Este conducto está a menudo tumefacto, endurecido y estrechado. Cuando es obstruído por la uretritis tuberculosa, y por encima de esta obliteración la pelvis y las cavernas reunidas quedan al abrigo de la infección, puede suceder que el riñón sufra una caseificación total y se transforme en una masa compacta análoga a la almáciga, envuelta en una cubierta fibrosa más o menos tabicada: tal es la *tuberculosis masiva* del órgano. O bien, permaneciendo aséptica la evolución, la pelvis renal, los cálices y los riñones distendidos forman una cavidad quística que contiene un líquido más o menos turbio, desprovisto de bacilos, pero que da lugar a la infección tuberculosa por inyección experimental: es la *hidronefrosis tuberculosa*.

Lo más a menudo, cuando hay obstáculo al curso de la orina y retención uropurulenta en el riñón tuberculoso, se forma una *puonefrosis:* pelvis, cálices y cavernas más o menos confluentes, se funden en una sola excavación que contiene pus granuloso, donde se producen infecciones secundarias cuyos agentes habituales son el estafilococo y el colibacilo.

Sintomatología. — Debe conservarse la fórmula de LEGUEU; pero hay que hacerla algunas adiciones: *la tuberculosis renal es revelada por la clínica* (síndrome de cistitis en un tuberculoso antiguo; examen global de la orina, busca del bacilo de Koch, que puede ser negativa en más del 10 por 100 de los casos, inoculación al cobayo); *la cistoscopia la confirma* (alteraciones de uno de los dos orificios ureterales) y actualmente también la *ureteropielografía;* asimismo, *el cateterismo ureteral la localiza* (deficiencia relativa de la proporción de urea).

El riñón tuberculoso quirúrgico, en su *forma parenquimatosa* primitivamente cerrada, en la que la orina permanece exenta de todo sedimento bacilar o purulento, puede recorrer insidiosamente una parte de su evolución. Conviene no echar en olvido que, *como consecuencia propia de esta variabilidad sintomática, la tuberculosis renal es a menudo desconocida:* no lo olvidéis. Los síntomas iniciales pueden ser, según los casos: 1.°, la *cistitis*, o más bien la *cistalgia*, con frecuencia y dolor en las micciones *(forma vesical pura);* 2.°, los *trastornos vesicales con dolores renales (forma vésicorrenal);* 3.°, la *piuria sola (forma piúrica);* 4.°, la *hematuria renal, total* (la orina de los tres vasos, del comienzo, mitad y fin de la micción, está teñida

por igual), pudiendo preceder otros trastornos (verdadera hemoptisis renal), *rápida en su aparición y desapareciendo también rápidamente (forma hematúrica)*; 5.°, la *albuminuria precoz*, y 6.°, los *dolores renales* análogos a los del cólico nefrítico *(forma litiásica)*. Así, pues, debe sospecharse la tuberculosis renal en presencia de esos síntomas variables de comienzo.

En su período de estado, la afección se caracteriza: 1.°, por las *modificaciones de la orina (hematuria* y sobre todo *piuria)*; 2.°, por los *trastornos vesicales* (polaquiuria diurna y nocturna, con dolor al final de la micción): éstos son los síntomas típicos. Menos importantes, porque no son tan constantes; 3.°, el *aumento del volumen del riñón*; 4.°, los *dolores renales*, y 5.°, los *síntomas generales*.

1.° ALTERACIONES DE LA ORINA. — I. *Piuria*. — En el caso de una *tuberculosis parenquimatosa cerrada*, la orina, abundante, puede persistir clara y transparente, en tanto que los nódulos tuberculosos evolucionan en la corteza del órgano. Pero se pone turbia, francamente purulenta y rica en grumos caseosos cuando las cavernas corticales se abren en la pelvis renal, a la que infectan, o cuando los focos parenquimatosos, cerrados, antiguos y latentes se complican con ulceraciones pielíticas. Esta orina piúrica es turbia, pálida; conforme hace notar LEGUEU, «no se trata de orina ordinaria, amarilla, en la cual hay pus; es una orina decolorada, en la cual parece que se han vertido algunas gotas de leche». Cuando existe la retención renal, se ve de vez en cuando aumentar el poso de esa orina turbia, lo cual es debido a descargas o evacuaciones de la pelvis renal.

II. *Hematuria*. — La hematuria, frecuente en las primeras fases de la enfermedad y frecuente también en las tuberculosis de origen circulatorio, falta en los últimos períodos y es poco constante en las infecciones ascendentes. En oposición con la hematuria cancerosa, es poco abundante y pasajera, y difiere también de la hematuria calculosa por ser indolora, espontánea e independiente del movimiento o del reposo. Hay una *forma hematúrica* de la tuberculosis renal en que el enfermo orina sangre de un modo continuo durante uno o varios meses.

2.° SÍNTOMAS VESICALES. — Frecuencia de las micciones, dolor y disminución de la capacidad vesical: estos tres síntomas son debidos, ya a verdaderos reflejos renovesicales, ya rara vez y tardíamente a la cistitis tuberculosa. Muy a menudo la *tuberculosis del riñón se revela por esta sintomatología vesical*.

3.° TUMOR. — Es raro que el riñón tuberculoso forme un tumor grande; hay una *forma pionefrítica* en la que el riñón se distiende, y

nosotros hemos extirpado un riñón que constituía una voluminosa colección de 300 gramos de pus.

4.° DOLORES RENALES. — Este síntoma es variable; en tanto que muchas tuberculosis renales evolucionan de un modo indoloro, se ven a veces, desde el principio, accesos dolorosos que presentan los caracteres del cólico nefrítico y debidos a la penetración en el uréter de coágulos fibrinosos, de residuos caseosos y de concreciones fosfáticas secundarias; en otros casos hay una neuralgia viva resultante de las adherencias. El dolor provocado apretando por detrás en el ángulo que forman la masa sacrolumbar y la última costilla, es un síntoma casi constante.

5.° SÍNTOMAS GENERALES. — Con una tuberculosis renal primitiva, unilateral, no infectada, el estado general puede conservarse bueno durante largo tiempo (hay, dice LEGUEU, una tuberculosis renal de los gordos), y esto se observa principalmente en las formas corticales. Pero cuando la tuberculosis es abierta, cuando se ha realizado una pielonefritis por infección mixta, y en especial cuando hay una retención uropurulenta, la formación de esa *cavidad cerrada intrarrenal* se traduce por escalofríos, fiebre de tipo intermitente, enflaquecimiento, inapetencia y debilitación del enfermo.

Diagnóstico. — Para los cirujanos, y *desde el punto de vista de la operabilidad del caso*, el problema consiste en *establecer un diagnóstico precoz de una forma unilateral*. Cuatro puntos deben establecerse: 1.°, *el diagnóstico de la tuberculosis renal*; 2.°, *el diagnóstico del lado enfermo*; 3.°, *el estado del riñón congénere*, y 4.°, *las complicaciones*.

Las más de las veces, el enfermo viene a consultarnos *porque sufre de la vejiga*. La *frecuencia de las micciones*, diurna y nocturna; el *dolor al final de la micción* y la *orina lactescente*, esos tres síntomas son los de una cistitis, y muy a menudo es el primer diagnóstico que establece el médico; a mayor abundamiento, con esta tríada es posible sentar exactamente el diagnóstico de tuberculosis renal. MARION ha resumido bien las reglas de este diagnóstico: 1.°, *toda cistitis espontánea, o toda cistitis que no ceda rápidamente a un tratamiento clásico o recidivante* después de la mejoría, debe ser tenida como sospechosa; 2.°, una cistitis que vaya acompañada de *piuria abundante* debe hacer pensar en una lesión renal, pues la cistitis por sí sola no puede, en regla general, dar gran cantidad de pus; 3.°, la *orina turbia y pálida*, cuando el enfermo no está sometido a un tratamiento diurético, no es la orina de la cistitis simple; 4.°, toda *cistitis* o toda *piuria* en cuyos antecedentes se encuentren una o varias *hematurias* tendrá muchas probabilidades de ser de origen tuberculoso, y 5.°, toda *piuria renal*, que, después de la radiografía,

no se ha presentado como calculosa, debe ser considerada sospechosa. Unicamente por eliminación podrá aceptarse el diagnóstico de pielonefritis crónica.

El diagnóstico del *lado afecto* se funda: 1.° en el *aumento de volumen del órgano* (pero, en general, el riñón tuberculoso no es muy grande); 2.° en su *sensibilidad* (pero los puntos dolorosos renales faltan muchas veces); 3.° en los *signos cistoscópicos* (examen a menudo difícil a causa de la débil capacidad vesical, revelando lesiones que carecen de especificidad, rubicundez y edema ampolloso, granulaciones blancoamarillentas, ulceraciones de fondo rojizo, con bordes prominentes amarillentos, meato ureteral rodeado de una zona hiperémica, edematoso o abierto en forma de cráter), y 4.° en el *cateterismo cistoscópico de los uréteres*, que permite apreciar la *diferencia funcional de ambos riñones*, basado principalmente en la comparación de la cantidad de urea. La presencia o ausencia de bacilos de Koch en la orina unilateral es poco decisiva a causa de su rápida destrucción y de la alteración urinaria. La *inoculación de la orina* sospechosa a un *cobayo* (en el pliegue inguinal o en el peritoneo) da precisión al diagnóstico, pero a condición de que sea hecha poco tiempo después de la micción, con el sedimento diluído de la orina centrifugada y que sea muy abundante. La *ureteropielografía* es de gran precisión para el diagnóstico de la tuberculosis renal como lo demuestran los resultados obtenidos por CHEVASSU.

¿Cuál es el estado del riñón congénere? — La exploración funcional puede: 1.°, ser *global*, es decir, considerada la orina total; 2.°, actuar *sobre la orina separada* (mediante *el cateterismo de los dos riñones o únicamente por el cateterismo del riñón sano*), esto es, siendo *bilateral* o *unilateral. En principio, estos dos procedimientos de examen funcional deben combinarse.* La exploración *global* comprende la *azoemia* y la *constante de Ambard*, la *concentración máxima de la urea y la poliuria experimental*. La exploración (bilateral o unilateral) de las funciones separadas de los dos riñones exige la medición de la poliuria experimental y la dosificación de la excreción ureica. Si el cateterismo ureteral es imposible, nos veremos en el caso de recurrir al *cateterismo con vejiga abierta*, o a la lumbotomía exploradora, o a la *urografía intravenosa* (véase pág. 828).

Tratamiento. — *La nefrectomía es la intervención radical y, en principio, se ha convertido actualmente en la operación electiva.* La precocidad y la precisión del diagnóstico, el conocimiento de la unilateralidad frecuente y prolongada de las lesiones, la excelencia de los resultados confirmados por todos nosotros, estableciendo la benignidad y el valor curativo de esta operación *(mediante la nefrectomía salvamos los tres cuartos de los tuberculosos renales; curamos,* dice CHEVASSU, *el 98 por 100 de nuestros nefrectomizados)*, han determinado esta evolución terapéutica.

El nefrectomizado debe tratarse por su vejiga; la experiencia clínica nos ha enseñado que el retroceso de los síntomas vesicales es la regla, pero que a veces persisten, y la tuberculosis vesical continúa evolucionando por su propia cuenta, como ha establecido la comunicación de THÉVENOT, en 1924, sobre la vejiga de los nefrectomizados por tuberculosis renal. La nefrostomía, es decir, la incisión del riñón por su borde convexo y su abocamiento a la pared, es un paliativo de un efecto mediano; se practica ordinariamente, a pesar del inconveniente de la fistulización consecutiva, cuando la nefrectomía está contraindicada por la insuficiencia funcional del riñón congénere. La tuberculosis bilateral, avanzada, la existencia de lesiones viscerales y pulmonares acentuadas y la gravedad del estado general son contraindicaciones para toda intervención.

ARTÍCULO V

LITÍASIS URINARIA

I. — PROCESO GENERAL DE LA LITÍASIS URINARIA

Algunos componentes químicos de la orina forman, precipitándose y aglomerándose, concreciones de dimensiones variables en diversos puntos del árbol urinario: 1.°, infartos y depósitos intratubulares en el parénquima del riñón; 2.°, arenillas y cálculos en los cálices y la pelvis, y 3.°, piedras más o menos voluminosas en la vejiga.

Patogenia. — El modo de producirse estas concreciones es siempre idéntico. Dos condiciones, en efecto, presiden su formación: 1.ª, algunos componentes urinarios se precipitan porque no encuentran en la orina los factores físicoquímicos que permiten normalmente su eliminación en estado disuelto, y 2.ª, no basta que se precipiten, es necesario también que se aglomeren, y esta aglomeración tiene por centro un pequeño nódulo de substancia orgánica.

1.° *¿Cómo se precipitan los materiales en la orina?* — Es clásico distinguir: 1.°, una *litiasis primitiva* que se atribuye a una causa constitucional, a un trastorno de la nutrición que tiene por consecuencia la eliminación anormal de ciertas sales minerales, y 2.°, una *litiasis secundaria*, de causa local, que depende, como factor esencial, de la infección de las vías urinarias y que resulta de la precipitación de ciertas sales de la orina por la influencia de reacciones químicas provocadas por la fermentación microbiana. Los cálculos *primitivos* son casi siempre úricos y oxálicos, y formados por la aglomeración de ácido úrico o de uratos y oxalatos de calcio en cálculos duros y resistentes. Los cálculos *secundarios* están casi siempre compuestos de fosfatos básicos, principalmente de fosfatos amónicomagnésicos; son grisáceos, yesosos y friables.

Es aún clásico admitir que lo que domina la etiología de la litíasis renal primitiva es una discrasia particular: la presencia con exceso, en la sangre y en la orina, del ácido úrico o del oxálico, de los uratos o de los oxalatos. Las litíasis úrica y oxálica, en efecto, se confunden: una y otra dependen de un retardo de la nutrición. Está demostrado que la litíasis úrica u oxálica está con mucha frecuencia ligada a la diátesis artrítica y que se transmite hereditariamente o alterna en los descendientes con diversas manifestaciones de la misma diátesis: gota, asma, jaqueca, litíasis biliar o intestinal y que es favore-

cida por los excesos de alimentación, por la falta de ejercicio y la vida sedentaria, el alcoholismo y la dispepsia. Ahora bien; el ácido úrico es insoluble en el agua: si cierta cantidad puede ser eliminada en estado de disolución es debido a la temperatura intravesical de la orina; cuando el líquido se enfría en el vaso, el ácido úrico se deposita en forma de un polvo cristalino semejante al polvo de pimienta de Cayena. Si la proporción de ácido úrico y de uratos es más considerable, la temperatura orgánica no basta para mantenerlos disueltos *(teoría de la hipersaturación)* y se precipitan en las mismas vías urinarias.

Sin embargo, esta teoría, formulada especialmente por BOUCHARD y por EBSTEIN, que explica el depósito o precipitación del ácido úrico y de los uratos por una *hiperproducción* de los mismos, no resuelve completamente el problema: una hiperproducción de aquellos elementos sólo daría lugar a su *hiperexcreción*, mientras los riñones fuesen permeables. Es preciso, por consiguiente, buscar la explicación del hecho que estudiamos en las condiciones físicoquímicas que pueden determinar la precipitación, en el seno de la orina, de los materiales que constituyen las concreciones urinarias. Si bien es cierto que la litíasis cistinosa (cuya aglomeración en concreciones de algún volumen es prácticamente excepcional) está relacionada con una verdadera diátesis (el cistinúrico es incapaz de oxidar la cistina que, eliminada en substancia, es insoluble y se precipita en las vías urinarias), en cambio las litíasis úrica y oxálica parecen depender más bien de perturbaciones en la composición de la orina que de modificaciones de los metabolismos que conducen normalmente a la producción del ácido úrico o del ácido oxálico. El oxalato cálcico, insoluble en el agua, se disuelve en la orina principalmente por el fosfato disódico y sobre todo por las sales de magnesia; su precipitación depende, pues, especialmente, de la relación que existe entre el calcio y el magnesio existente en la orina. Por lo que se refiere a la litíasis úrica, las condiciones físicoquímicas que mantienen en solución los uratos y el ácido úrico en la orina son imperfectamente conocidas todavía: los factores predominantes puede que sean algunos coloides urinarios (experimentos de RAINEY y de Guillermo ORD); la presencia del fosfato sódico es un argumento en favor de la solubilidad manteniéndolo en estado de cuadrurato.

La *litíasis fosfática primitiva* puede atribuirse a la carencia de acidez de la orina. Por la influencia de trastornos indeterminados de la nutrición puede efectuarse una eliminación exagerada de fosfatos capaz de producir su precipitación. Pero estos casos de litíasis fosfática primitiva son la excepción. Ordinariamente, la *litíasis fosfática es secundaria:* su causa reside en las infecciones de la vejiga, de la pelvis renal y de los riñones. Los fosfatos alcalinotérreos se mantienen en solución gracias a la reacción ácida de la orina normal; así, pues, todas las causas que tengan por efecto suprimir la acidez de la orina harán precipitar esas sales. Éste es precisamente el efecto que resulta de la descomposición de la urea en las vías urinarias *infectadas:* esta substancia, por la acción de los fermentos, se transforma en carbonato de amoníaco, y desde entonces se forma, en el medio alcalinizado, un precipitado de fosfato amónicomagnésico insoluble.

2.° *¿Cómo se aglomeran las sales urinarias precipitadas?*— Desde los comienzos del siglo XIX, FOURCROY y VAUQUELIN habían indicado la presencia de una substancia orgánica en el seno de los cálculos. En efecto, es un núcleo de materias albuminoideas lo que constituye el centro de cristalización a cuyo alrededor se conglomeran los elementos minerales para constituir un cálculo.

Este proceso ha sido comprobado experimentalmente por EBSTEIN y NICOLAÏER; estos autores han producido artificialmente cálculos en animales a quienes han hecho injerir oxamida, cuerpo semejante al ácido úrico, obtenido calentando el oxalato amónico. La oxamida, al eliminarse, determina la necrosis y la descamación del epitelio de los tubos uriníferos; las células así lesionadas forman la armazón orgánica de la construcción calculosa *(teoría histonecrótica)*.

Podemos también citar aquí los experimentos de LITTEN que demuestran que, consecutivamente a la ligadura de la arteria renal, los epitelios del riñón, alterados en su nutrición, se incrustan de precipitados calcáreos. El ácido úrico, el ácido oxálico y los uratos y oxalatos en exceso, se comportan de igual modo, como verdaderos venenos irritantes, y provocan en el riñón las mismas lesiones epiteliales. Los fosfatos poseen, en mayor grado todavía, esta propiedad de combinarse con las materias orgánicas alteradas: es frecuente, en las cistitis, encontrar paquetes glerosos incrustados de sales calcáreas.

II. — LITÍASIS RENAL Y SUS COMPLICACIONES

La litíasis renal, muy frecuente, sólo pertenece a la cirugía por sus complicaciones y por las indicaciones operatorias que de ellas resultan: 1.°, un cálculo *inmovilizado* determina, por su enclavamiento en los cálices o la pelvis, *fenómenos dolorosos* intensos y persistentes o *hemorragias* abundantes y repetidas; 2.°, consecutivamente a la obliteración del uréter por un cálculo emigrante, se produce, por vía refleja, una *anuria* que pone en peligro la vida del enfermo si una intervención precoz no suprime el obstáculo; 3.°, la presencia de un cálculo en la pelvis renal determina, gracias a una infección ascendente de las vías urinarias, una *pielitis con retención*, formando una bolsa de puonefrosis o una supuración perirrenal: en uno y otro caso hay que evacuar la colección purulenta, y 4.°, cálculo emigrante bloqueado en el uréter.

Así, pues, cálculos enclavados que dan lugar a dolores y a hemorragias, anuria calculosa y pielonefritis con retención o supuración perirrenal, y los cálculos ureterales, son las cuatro complicaciones de la litíasis renal en que ha de ocuparse la cirugía. En 1870, SIMON intentó por primera vez la nefrectomía en un caso de pielonefritis calculosa; CZENY, en 1880, extirpó con éxito un riñón calculoso, y en el mismo año MORRIS practicó la nefrolitotomía, es decir, la talla del riñón calculoso.

Anatomía patológica. — Deberemos estudiar: 1.°, el cálculo, y 2.°, las lesiones del riñón calculoso.

1.° ESTUDIO DEL CÁLCULO. — Los cálculos más frecuentes son los de ácido úrico y de uratos. Viene luego la arenilla oxálica. Las concreciones fosfáticas primitivas son raras y las que están formadas de cistina y de xantina son más raras todavía.

Las piedras úricas son duras, lisas, de color leonado o amarillo obscuro, y de superficie lisa o granulosa. Los cálculos de oxalato de cal son grises o morenos, de superficie irregular, muriformes. Las concreciones fosfáticas son blancogrisáceas, friables, rugosas; las piedras de cistina, blanquecinas, duras, semitranslúcidas.

Los cálculos, inmovilizados, por su forma irregular o su volumen, en los cálices o en la pelvis renal, se amoldan más o menos exactamente a estas cavidades: presentan ramas correspondientes a los cálices que les dan un aspecto ramoso (cálculos coraliformes). En tanto que las piedras oxálicas son ordinariamente únicas, los cálculos úricos, y sobre todo las concreciones fosfáticas secundarias, son la mayor parte de las veces múltiples.

2.° LESIONES DEL RIÑÓN CALCULOSO. — Hay que distinguir: 1.°, las lesiones asépticas debidas a la permanencia de la concreción

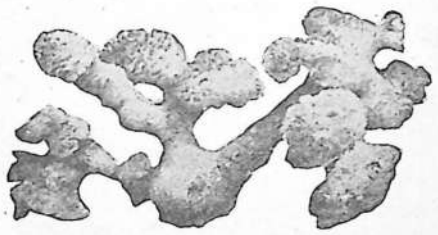


Fig. 475. — Cálculo coraliforme

en el órgano, y 2.°, las alteraciones sépticas debidas a la infección del riñón calculoso.

La presencia de concreciones *asépticas* puede ocasionar en el parénquima del órgano la atrofia o la distensión aséptica del riñón. La atrofia esclerosa del riñón existe con hidronefrosis o sin ella. La hidronefrosis calculosa es rara; es debida a que la concreción opone un obstáculo parcial al curso de la orina por el uréter y que a esta distensión mecánica se ejerce de un órgano previamente alterado por una nefritis con tendencia esclerosa. Se ha demostrado experimentalmente que, en tanto que una *obliteración completa* del uréter ocasiona la *atrofia del riñón*, la *obstrucción parcial* de dicho conducto provoca la *distensión progresiva* del órgano en forma de hidronefrosis.

Las lesiones *sépticas* de los riñones calculosos son: 1.°, la *pielonefritis simple;* 2.° la *pielonefritis con retención y distensión*, formando la *puonefrosis* calculosa, que a menudo alcanza gran volumen; 3.°, las *perinefritis grasosas* o *esclerograsosas* en las que el riñón está incluído en una masa hipertrófica debida el endurecimiento del elemento conjuntivo (esclerosis) y a una exuberancia del elemento adiposo (lipomatosis); esta *perinefritis esclerolipomatosa*, que importa mucho conocer, es la que da algunas veces a los riñones calculosos, atrofiados, sin embargo, como parénquima, el aspecto de los riñones voluminosos, y 4.°, las *perinefritis supuradas*, debidas a la invasión de la masa célulograsosa perirrenal por los colibacilos, los estreptococos o los estafilococos.

Síntomas. — I. CÁLCULOS RENALES INMOVILIZADOS. — Cuando un cálculo está inmovilizado, por sus dimensiones o por su forma irregular, en los cálices o en la pelvis renal, ocasiona *dolores* o *hemorragias*.

Estos dolores y hematurias tienen por carácter patognomónico el ser provocados o avivados por el movimiento. Los sufrimientos no quedan limitados a la región lumbar; pueden irradiar hacia la pared, el testículo, el riñón del lado sano (reflejo renorrenal), la vejiga (reflejo renovesical) y hacia el uréter (reflejo renouretérico). Los dolores pueden existir sin las hematurias; pero las hematurias van siempre precedidas o acompañadas de dolores.

Dada una litíasis renal aséptica y sin retención, puede ofrecer dificultades el diagnóstico con las afecciones que ocasionan *lesiones hemorrágicas y dolorosas* de los riñones; ha ocurrido a buen número de cirujanos incindir un riñón por presuntos cálculos y encontrar otras lesiones.

Hematurias y dolores son, en efecto, los signos en que se funda el diagnóstico. Ahora bien, las primeras pueden observarse también en la tuberculosis renal, en las hematurias esenciales y en los tumores malignos del riñón; por otra parte, en los individuos nerviosos y tabéticos la neuralgia renal es frecuente, y en los gotosos se pueden observar dolores que simulan los cálculos. *Signo de Giordano:* Estando el enfermo sentado en la cama, con los pies pendientes hacia fuera, el tronco inclinado hacia delante, el médico percute con el borde cubital de la mano, de arriba abajo y simétricamente, ambas regiones lumbares. En caso de *pielonefritis*, calculosa o no, esta maniobra da lugar, inmediatamente, a un dolor intenso, pero sólo en el lado enfermo. El sujeto que lo sufre se endereza bruscamente e inclina el tronco del lado enfermo. De esta manera puede *localizarse exactamente el lado afecto*, cosa difícil a veces si no puede practicarse una cistoscopia. El signo de Giordano *existe igualmente en las inflamaciones agudas o crónicas de la pelvis renal, sean o no calculosas.*

Es necesario principalmente tener en cuenta, en este diagnóstico, ciertas consideraciones clínicas: el sujeto es artrítico o de herencia gotosa; ha tenido cólicos nefríticos y ha emitido arenillas úricas. Las hematurias y los dolores tienen el carácter esencial de ser provocados por el movimiento y calmados por el reposo.

La *radiografía*, gracias a los progresos técnicos (limitación de la superficie radiografiada, compresión del abdomen, exposición rápida, empleo de sondas opacas) ha proporcionado una gran precisión en este diagnóstico; muchas veces pone de manifiesto cálculos «silenciosos» y antiguos; los cálculos que escapan a una buena técnica quedan reducidos al mínimo. Tres condiciones, sin embargo, influyen en hacer dudoso el radiodiagnóstico de los cálculos: 1.°, su volumen (pues siendo de menor tamaño que un guisante, los pe-

queños cálculos suelen escapar a este medio de investigación, si bien es preciso confesar que su visibilidad aumenta bastante mediante una buena inmovilización del riñón); 2.°, el espesor de las partes blandas en los obesos, y 3.°, su composición química (los cálculos fosfáticos son los que se descubren con mayor facilidad; en segundo lugar de visibilidad hay que citar los oxálicos, y en último término los úricos). La *pielografía* nos proporciona indicaciones muy útiles, englobando en su sombra la mancha debida al cálculo, y que puede todavía verse más claramente. El estudio de los clisés en las diversas posiciones nos informa sobre la movilidad renal.

II. OBSTRUCCIÓN URETÉRICA Y ANURIA CALCULOSA. — En e curso de cólicos nefríticos con dolores lumbares, violentos, irradiados a los lomos o a la vejiga, puede aparecer la anuria. Más rara vez se presenta en litiásicos que nunca han tenido dolores nefríticos.

La anuria calculosa evoluciona en dos períodos: un *período de tolerancia* y un *período urémico*. En el período de tolerancia, que puede prolongarse durante tres a ocho días, la supresión de la secreción urinaria sólo se manifiesta por escasos síntomas: falsas necesidades de orinar, dolores hipogástricos, cefalalgia ligera y pérdida del apetito. Y, sin embargo, el enfermo no orina y tiene la vejiga vacía o sólo expele como una copa de las de vino de orina de poca densidad y pobre en urea. Pero hacia el quinto o sexto día, en general, los accidentes urémicos entran en escena: hipo, lengua seca, sed viva, vómitos, diarrea, disnea progresiva con accesos de sofocación, calambres en las pantorrillas, cefalalgia, trastornos visuales y tendencia a la hipotermia. El enfermo sucumbe entre convulsiones o en el coma, entre el quinto y el vigésimo día.

Hay un hecho bastante constante para ser aceptado como regla práctica: la anuria sólo se presenta en los calculosos reducidos al uso o funcionamiento de un riñón, sea porque el congénere falta congénitamente, sea por haber sido suprimido funcionalmente por una lesión antigua de su parénquima. Si en tales condiciones viene un cálculo y penetra y se atasca en el uréter del riñón menos alterado, la orina emitida por este órgano es detenida por la obstrucción, habitualmente total; más aún: por la influencia de esta retención y de la tensión que de ella resulta, la secreción del riñón obstruído se suspende; así, pues, no sólo hay imposibilidad de la excreción, sino que se suspende también la secreción. En resumen, para que se produzca la anuria se necesitan dos condiciones: un riñón antiguo y gravemente alterado y un segundo riñón que se obstruye.

La seudooclusión litiásica. — En un adulto deben tenerse en cuenta las molestias disúricas, que pueden, con los síntomas de cólico nefrítico, acompañarse de hinchazón, de presencia de materias y de gases y constituir el cuadro de la *seudooclusión litiásica*. La causa es

un *reflejo renointestinal*. Es necesario conocer estos *íleos reflejos*. Hay cálculos en los que se sucumbe por una laparatomía inoportuna.

III. CÁLCULOS CON INFECCIÓN RENAL: PIELONEFRITIS CALCULOSA. — De ordinario, la pielitis, accidente tardío de la litíasis renal, se presenta insidiosamente, sin fiebre ni dolor y en sujetos que sufren desde mucho tiempo cólicos nefríticos o que han presentado hematurias renales.

La *poliuria turbia* es el síntoma esencial de la pielitis; la orina es abundante; la emisión ofrece un aspecto lactescente que le dan el moco y el pus; se clarifica muy lentamente, pues la materia purulenta tarda mucho en depositarse en el fondo de la vasija y nunca lo hace por completo.

Mientras el pus de la pielonefritis puede salir a través del uréter permeable, no hay retención y la fiebre falta o es moderada. Cuando, por el contrario, se produce la obliteración del uréter por un tapón de masas glerosas y de cálculos, se establece la pielonefritis con distensión y retención, en el vacío aparece un tumor doloroso, muy perceptible al peloteo renal, constituído por el riñón distendido; accesos de fiebre con escalofrío, *fiebre uroséptica*, revelan la reabsorción de los productos toxiinfecciosos y el enfermo enflaquece y palidece. Cuando la puonefrosis es intermitente, es decir, cuando las descargas o evacuaciones purulentas alternan con las crisis de retención, se observa que la repleción coincide con los accesos febriles.

IV. PERINEFRITIS SUPURADA. — Un dolor lumbar intenso, una fiebre continua con paroxismos vespertinos, con escalofríos seguidos de calor y sudor, señalan el comienzo de la perinefritis supurada. La región lumbar, dolorosa, se abulta y la depresión de la escotadura costoilíaca se borra; la piel se pone edematosa, enrojece y la fluctuación se hace evidente. Si la intervención quirúrgica es tardía, el pus puede fluir hacia la pleura, hacia el tejido celular de la fosa ilíaca o hacia el colon. Esta abertura espontánea del flemón perinefrítico puede quedar fistulosa; de ahí fístulas cutáneas que se abren en los lomos o en el ombligo. Pero es preciso intervenir antes de que se presenten estas complicaciones.

Tratamiento. — Tres operaciones pueden estar indicadas en la litíasis renal: 1.°, la *pielotomía* o incisión de la pelvis renal; 2.°, la *nefrotomía*, y 3.°, la *nefrectomía*. En sus respectivas indicaciones hay que distinguir: 1.°, la *litiasis aséptica*, y 2.°, la *litiasis infectada*.

1.° *Litiasis aséptica*. — En el caso de cálculos renales inmovilizados, dos síntomas, por su persistencia e intensidad, plantean la cuestión de la intervención quirúrgica: 1.°, el dolor, y 2.°, la hematuria. Gracias a los progresos del diagnóstico radiográfico, la *pielotomía* ha asegurado actualmente su valor para los *cálculos situados en la pelvis, poco voluminosos y poco adheridos*. La pielotomía tiene

la ventaja de suprimir el cálculo sin tocar la substancia renal y sin hemorragia; la radiografía ha contribuído a darla más valor del que antes tenía, porque precisa muy bien la localización, piélica o renal, así como el número de cálculos. La pielotomía es, por tanto, la operación ideal, aplicable a todos los cálculos limitados de la pelvis renal y aun a las pelvis accesibles. La *nefrolitotomía*, en el caso de riñón no infectado, se recomienda por la exploración extensa y completa que permite; está indicada cuando la radiografía ha revelado cálculos múltiples e irregulares, no localizados en la pelvis renal, cuando ésta es inaccesible (peripielitis intensa, brevedad del hilio), cuando las abolladuras del órgano y las modificaciones de su consistencia hacen sospechar lesiones en focos distintos. En la litíasis aséptica, la *nefrectomía* primitiva rara vez está indicada: es secundariamente *una operación de necesidad si se produce una hemorragia operatoria o postoperatoria* (lo cual es una complicación bastante frecuente de la nefrotomía); puede ser legítima *en el caso de cálculo demasiado voluminoso y de un riñón reducido a una cáscara fibrosa o a una masa fibrograsosa*, o también como terminación de ciertas nefrotomías laboriosas que han traumatizado gravemente el órgano. Pero para practicarla debemos haber adquirido previamente la certeza de la suficiencia funcional del riñón congénere.

2.° *Litiasis infectada.* — En general, la cirugía del riñón litiásico infectado debe ser tan conservadora como sea posible. En los casos de *pielitis calculosa con distensión*, se preferirá la pielotomía a la nefrotomía si la perinefritis no impide el aislamiento de la pelvis. La nefrotomía es la intervención más frecuente; pero cuando el riñón está distendido, cuando los cálculos están muy diseminados o cuando el órgano está repleto de celdas purulentas múltiples que acribillan el órgano, la nefrotomía expone a un desagüe incompleto, a hemorragias secundarias de orden séptico y a la persistencia de una fístula puorinaria que requiera una nefrectomía tardía difícilmente realizable. En semejante caso preferimos proceder a la nefrectomía primitiva cuando se tiene la garantía de la integridad o de la suficiencia funcional del riñón opuesto.

3.° *Anuria calculosa.* — En la *anuria calculosa* (excepción hecha de los casos de anuria refleja en los que el *cateterismo ureteral* logra restablecer la excreción urinaria), el principio de la intervención precoz por la *nefrotomía* es ya indiscutible; el órgano es incindido por su convexidad; se extraen con las pinzas los cálculos que contiene la pelvis renal o la parte alta del uréter y con la bujía de bola olivar se practica el cateterismo retrógrado del uréter, con el fin de realizar la desobstrucción.

Esta intervención encuentra dificultades frecuentes; ¿cuál es el riñón *antiguamente* afecto y cuál es el lado *actualmente* obstruído? La historia del enfermo tiene aquí una importancia predominante. Interróguesele no sólo acerca de su última crisis dolorosa, sino también acerca de sus sufrimientos anteriores; el cólico nefrítico reciente, el dolor a la palpación y la contractura localizada ayudan a reconocer cuál es el lado que acaba de obliterarse. Actualmente, la radiografía nos da la norma de conducta a seguir, mostrándonos dónde radica el obstáculo. Después de la intervención debemos forzar la diuresis con la inyección intravenosa de suero glucosado hipertónico. Aparte de la anuria calculosa, la extracción de un cálculo renal enclavado en el uréter se impone, ya por desbloqueado mediante el cateterismo ureteral, ya por la ureterolitotomía extraperitoneal; porque, como insiste JEANBRAU en su comunicación, todo cálculo fijo persigue, por

uro o puonefrosis, o por atrofia esclerosa, la destrucción del riñón que lo ha formado.

ARTÍCULO VI

PIELONEFRITIS Y PUONEFROSIS

Definición. — La *pielitis* es la inflamación de la mucosa de los cálices y de la pelvis renal; se asocia de ordinario a la inflamación del parénquima renal y entonces se constituye la *pielonefritis*. Un elemento suele añadirse a la infección: la retención. De ahí colecciones purulentas intrarrenales, formadas a expensas de la pelvis y de los cálices dilatados: ésta es la *puonefrosis*.

Patogenia. — La pielonefritis, cuyo tipo clínico fué establecido por Rayer en 1841, es debida a una infección pielorrenal.

Los microorganismos llegan a la pelvis, a los cálices y al parénquima renal por dos vías principales: 1.°, por la *vía ascendente*, es

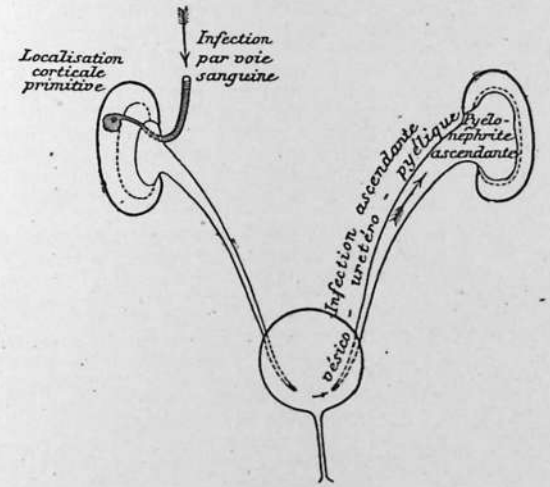


Fig. 476. — Esquema que demuestra los dos modos de realizarse la infección pielorrenal

Localisation corticale primitive, localización cortical primitiva; *Infection par voie sanguine*, infección por la vía sanguínea; *Infection ascendante vesico-uretéro-pyélique*, infección ascendente vésicoureteropielítica; *Pyélonéphrite ascendante*, pielonefritis ascendente.

decir, remontando de la vejiga hacia los riñones por el intermedio de los uréteres, y 2.°, por la *vía descendente* o *hematógena*, es decir, abordando el riñón por el intermedio de la circulación sanguínea (figura 476). ¿Cuál es la frecuencia relativa de estos dos modos de verificarse la infección pielorrenal?

1.° INFECCIÓN PIELORRENAL ASCENDENTE. — Hasta 1889, la *infección ascendente* de la pelvis y del riñón era considerada como el modo casi exclusivo de la propagación bacteriana.

Bajo el cuádruple punto de vista, clínico (RAYER), bacteriológico (KLEBS), anatomopatológico y experimental (ALBARRÁN, HALLÉ), ha sido por completo demostrada la pielonefritis ascendente. ¿Por qué mecanismo una infección procedente de la vejiga invade la pelvis renal y el riñón? No basta que la vejiga esté infectada para que los microorganismos patógenos puedan remontar por el uréter hasta el riñón; es necesaria la intervención de condiciones secundarias. La más eficaz es la retención vesical, que debilita la corriente de la orina en el uréter, ocasiona la *estasis* uretérica y a veces hasta produce un *reflujo* hacia las vías urinarias superiores. Otra condición favorable ofrecen también las lesiones crónicas y asépticas del riñón, que se observan en los urinarios (individuos con antiguas estrecheces de la uretra, prostáticos con retención incompleta) y que resultan de la distensión debida a un obstáculo mecánico al curso de la orina.

2.° INFECCIÓN DESCENDENTE O HEMATÓGENA. — En 1889, ALBARRÁN, en su tesis, estableció la realidad clínica de la *infección descendente* o hematógena. Las observaciones de BAZY y de REBLAUD, el trabajo de ROVSING y la notable tesis de GOSSET han puesto fuera de duda la infección pielorrenal por la vía circulatoria.

Dado un microorganismo patógeno que existe en la sangre, su paso y eliminación por los riñones se hacen con rapidez: KLECKI ha comprobado que los microbios inyectados en las venas aparecen en la orina dos minutos después. Pero no basta que los microorganismos atraviesen el riñón: pueden pasar por él sin determinar lesiones apreciables, como se ve en los enfermos afectos de *bacteriuria*, cuya orina puede presentar, durante semanas y meses, una gran cantidad de microbios, sin que de ello se sigan lesiones renales o vesicales importantes.

También aquí se necesita, pues, además del microbio patógeno, la intervención de causas secundarias. La retención renal, completa o incompleta, ocupa el primer lugar entre esas condiciones coadyuvantes. Clínicamente, se observan durante el embarazo infecciones del riñón y de su pelvis, que son favorecidas por la compresión del uréter por el peso del útero grávido. Experimentalmente, REBLAUD, ALBARRÁN y GOSSET han provocado la infección de algunas hidronefrosis por medio de la inyección intravenosa de microbios puógenos. La litiasis renal es también una condición propicia para la infección patógena. El cálculo, determinando la retención renal parcial, o bien traumatizando la mucosa de la pelvis, puede abrir la puerta a los microorganismos, conducidos hasta el riñón por la vía circulatoria.

El *colibacilo es el agente microbiano ordinario de la pielonefritis*, ya sea ascendente o descendente. En la mayoría de los casos, efectivamente, la infección parte del intestino (*síndrome enterorrenal* de HEITZ-BOYER). Se le encuentra en la pielitis pura sin dilatación, como en la bolsa dilatada por las puonefrosis y en los abscesos miliares que acribillan el parénquima. Se encuentran lo más a menudo en estado de pureza; pero pueden asociarse, en infecciones combinadas, con otros microorganismos: estreptococos, estafilococos, *Proteus* de HAUSER.

Anatomía patológica. — Importa estudiar: 1.°, las lesiones infecciosas del riñón (nefritis o pielitis); 2.°, estas mismas lesiones complicadas con retención y que conducen a la formación de una bolsa purulenta pielorrenal (puonefrosis), y 3.°, las lesiones del uréter.

1.° NEFRITIS. — La *nefritis ascendente* se presenta con dos tipos bien descritos por ALBARRÁN: 1.°, el *tipo escleroso*, con uréteres dilatados, alargados y engrosados, formando codos y pliegues valvulares, la pelvis y los cálices llenos de orina turbia y purulenta, la cápsula propia del riñón cubierta de una capa grasosa abundante (fibrolipomatosis perirrenal) y la substancia medular y la porción cortical invadidas por lesiones de esclerosis, y 2.°, el *tipo supurado* con riñones voluminosos de color rojo obscuro, en cuya superficie se encuentran a menudo pequeños abscesos miliares, y cuyo corte presenta ya estrías purulentas en dirección de los radios medulares (nefritis radiantes), ya abscesos irregularmente diseminados en el parénquima (nefritis difusas infiltradas). En la *infección renal descendente*, sin retención, la eliminación de los microbios produce lesiones de nefritis con congestión, equimosis y lesiones epiteliales, pronunciadas particularmente a nivel de los tubos contorneados.

2.° PUONEFROSIS. — Cuando, con anterioridad a la infección ascendente, existe retención aséptica de la orina en la pelvis renal, la hidronefrosis primitiva se transforma en puonefrosis.

Desde la pielonefritis con retención ligera y poca dilatación de la pelvis renal, hasta las bolsas voluminosas de puonefrosis, pueden presentarse todos los tipos intermedios.

La bolsa pielorrenal es ordinariamente globulosa, alargada, de superficie lisa cuando ha alcanzado gran tamaño, y presenta, por el contrario, abolladuras cuando la bolsa es menos voluminosa. Esta bolsa presenta dos formas: 1.ª, *tipo pielorrenal*, descendente, y 2.ª, *tipo piélico*, ascendente. En la infección *descendente*, hallándose dilatados a la vez el riñón y su pelvis, la bolsa es verdaderamente *pielorrenal:* riñón abollado, renitente, pelvis poco distendida o formando cuerpo con el riñón, participando en la distensión. Es principalmente *pielítica* en las infecciones *ascendentes*, en las que se suele encontrar la pelvis distendida formando relieve por fuera del riñón atrofiado, alargado, «como cimera de casco».

Al abrir el órgano se observa una conservación variable del tejido renal: casi siempre, a nivel de uno de sus polos, principalmente del polo superior, el parénquima conserva un espesor notable. Cuantas más cavidades haya excavadas en el riñón menos se conserva el valor funcional del órgano. El interior de la bolsa está formado por un conjunto tabicado de cavidades: estos tabiques son vestigios o restos de las columnas de Bertin. El contenido de esas celdas pielorrenales es unas veces pus en substancia y otras una mezcla de orina y de pus viscoso, a veces sanguinolento.

3.° URETERITIS. — El estado del uréter es variable según los casos. En las pielitis *descendentes* por infección sanguínea, es decir, en las pielitis sin cistitis, el uréter puede estar intacto o hallarse lesionado sólo en su segmento superior. Por el contrario, en las pielonefritis *ascendentes*, las lesiones uretéricas son considerables, y HALLÉ las ha descrito con precisión. En efecto, aquí la uretritis es el intermedio entre la lesión causal, la cistitis y la infección renal. Existen dos tipos de uretritis ascendente: 1.°, uno con gran dilatación del uréter, sinuosidades y formación de válvulas superpuestas que dan al conducto un aspecto espiroideo y moniliforme, y 2.°, otro, en que el uréter engrosado, rígido, sin pliegue valvular, estrechado

por el mismo engrosamiento de sus paredes, está rodeado de una fuerte ganga esclerosa o esclerograsosa de periureteritis.

Sintomatología. — Piuria, dolores y tumefacción renal son los tres síntomas locales por los que se manifiesta la pielonefritis.

1.° PIURIA. — La piuria es el más constante. Estos enfermos «orinan pus». Unas veces la piuria aparece insidiosamente, sin fiebre ni crisis aguda, cual ocurre con una pielitis calculosa, y se instala en un sujeto que desde mucho tiempo presenta cólicos nefríticos, hematurias y dolores lumbares, síntomas de cálculos atascados. Otras veces, tal es el tipo de la pielonefritis de los antiguos urinarios, el enfermo es un individuo con estrechez de uretra, un prostático con retención, que se sonda sin precauciones. Poco a poco la orina se ha ido enturbiando, o bien bruscamente un cateterismo practicado con poca limpieza ha sido el punto de partida de los accidentes.

La cantidad de orina pielítica excretada en veinticuatro horas es superior a la normal: el enfermo emite de 2 a 4 litros de orina blanquecina, lactescente, que se clarifica con lentitud, pero incompletamente, pues la materia purulenta se va poco a poco al fondo de la vasija, pero nunca se deposita en su totalidad. Por tanto, hay a la vez *aumento de la cantidad* y *purulencia* de la orina: este doble carácter se define por la expresión *poliuria turbia* de GUYON, y es propio de la orina purulenta renal. La orina pielítica es casi siempre alcalina y contiene albúmina en proporción más considerable de lo que corresponde a la cantidad de pus que contiene. El depósito o precipitado alcalino, a menudo glutinoso, viscoso o hasta transformado por la fermentación amoniacal o en una masa gelatiniforme, consiste en copos purulentos formados por una aglomeración de leucocitos y contiene a veces placas de epitelio imbricado procedente de la mucosa de la pelvis renal.

Esta piuria no es siempre igual. Algunos días la cantidad de pus disminuye en la orina, y hasta la piuria puede ser francamente intermitente: se produce entonces una retención purulenta en el riñón y se traduce por una agravación súbita de los síntomas febriles y sépticos, que coincide con la mejoría aparente de la orina.

2.° DOLORES. — Hay que distinguir el dolor espontáneo y el dolor provocado por la presión. El dolor espontáneo falta a menudo al principio de las infecciones pielorrenales; en los casos *sin retención* corresponde a accesos congestivos o inflamatorios. Adquiere, por el contrario, gran importancia en los casos de piuria *con retención:* aparece por verdaderas crisis, con retención pasajera, y desaparece con la evacuación del pus renal. La sensibilidad renal a la presión

es un signo más constante, se despierta o provoca por la presión del riñón en la región lumbar *(punto costovertebral,* de GUYON, y *punto costomuscular)* o por debajo del reborde de las costillas falsas, hacia la décima *(punto subcostal).* En la pielonefritis calculosa el dolor renal es más frecuente y más vivo que en las infecciones pielorrenales ascendentes de los antiguos urinarios. La presión en el trayecto del uréter provoca dolor. Búsquense los puntos dolorosos clásicos en las piurias con cálculo ureteral probable: 1.° el *punto ureteral medio,* en la intersección de la horizontal procedente de la espina ilíaca y de la línea ascendente de la espina del pubis; 2.° el punto ureteral superior, en la intersección de la horizontal que pasa por el ombligo y de la vertical elevada en medio del arco de FALOPIO; 3.° los puntos subcostal y costovertebral, así como el punto ureteral inferior (véase pág. 827).

3.° TUMEFACCIÓN. — En las pielonefritis sin retención, el riñón es algo voluminoso; pero su tumefacción no es apreciable sino por una exploración atenta. Colóquese una mano en la región lumbar y con la punta de los dedos hágase presión hacia el ángulo de las costillas y de la masa sacrolumbar; aplíquese la otra mano por delante, introduciendo los dedos debajo del reborde costal, y, mediante pequeñas sacudidas repetidas con la mano lumbar, proyéctese el riñón hacia la mano abdominal (véase fig. 467).

Cuando hay retención y puonefrosis, el tumor es más accesible a la palpación. Si se trata de una bolsa pielorrenal voluminosa, las dos manos combinadas, abrazando todo el espesor del vacío, la hacen pelotear bien claramente, como un tumor lumboabdominal de superficie regular, de consistencia dura y que desciende a veces hasta la fosa ilíaca. A la palpación renal va unida la palpación uretérica; se puede percibir a veces el uréter en forma de un cordón abollado; es más sencillo explorar su sensibilidad por la presión.

4.° SÍNTOMAS GENERALES. — En tanto que se desagua al exterior por el uréter permeable el pus de la pielonefritis, la retención de los microbios y de las toxinas no se produce y los enfermos pueden permanecer en un estado de equilibrio frágil, pero duradero.

Los trastornos de las funciones digestivas ocupan el primer lugar; a menudo es por una dispepsia por lo que los antiguos urinarios consultan al médico; se quejan de inapetencia, de repugnancia por la carne y de sed intensa. Los enfermos pierden sus fuerzas, y la piel está a menudo terrosa y seca. Si sobreviene una retención brusca del pus en el riñón, la orina, que era turbia y purulenta, se clarifica y se hace menos abundante; inmediatamente aparecen fenómenos infecciosos y tóxicos debidos a la retención en cavidad cerrada. El riñón se pone doloroso; el tumor renal engruesa, se pone tenso y

forma relieve hacia delante; se presenta la fiebre en forma de verdaderos accesos intermitentes, con transpiraciones profusas. Los trastornos digestivos aparecen o se agravan. Si se restablece la permeabilidad del uréter se realiza una abundante descarga o evacuación de pus mezclado con moco; después de esta evacuación, la afección reanuda su curso crónico hasta una nueva obstrucción.

Pronóstico. — El curso y la terminación de la pielonefritis varían según la afección causal, la unilateralidad del proceso o el ataque simultáneo de los dos riñones y según la edad del enfermo y el tratamiento. El elemento preponderante del pronóstico lo constituye la bilaterabilidad: la pielonefritis doble mata a la mayor parte de los antiguos urinarios. Por el contrario, una uréteropielitis unilateral, en un estrechado joven en quien un tratamiento oportuno restablece rápidamente la evacuación vésicorrenal, es una forma muy curable. Téngase en cuenta en el pronóstico la abundancia de la piuria, la disminución de la urea en las veinticuatro horas y la intensidad de los trastornos digestivos.

Tratamiento. — Dos indicaciones dominan el tratamiento de la pielonefritis sin retención: 1.ª, desinfectar las vías urinarias, y 2.ª, suprimir la estancación de la orina.

Para cumplir la primera indicación hay que combatir la uretritis o la cistitis anteriores, practicar la antisepsia vesical por medio de lavados con nitrato de plata y desinfectar la orina por la administración al interior de substancias antisépticas (borato de sosa, benzoato de sosa, salol, o mejor aún, *productos franceses* substitutivos de la urotropina o del helmitol) y sometiendo el enfermo al régimen lácteo. Estaciones minerales: Evian, Vittel, Contrexéville, Capvern, y principalmente La Preste. [España: *Alhama de Murcia, Busot, Fonté, Quinto, Villatoya*].

La segunda indicación comprende los medios siguientes: primero, el tratamiento *causal:* en los sujetos con estrechez de la uretra suprimir el obstáculo uretral; en un prostático con retención, asegurar la evacuación vesical por el cateterismo, la cistostomía o por la prostatectomía. En el caso de *pielitis*, cuando la pelvis renal no está muy distendida, se practicarán *lavados de dicha pelvis:* una vez la vejiga llena, cateterícese el uréter con una sonda muy gruesa; lavado con nitrato argéntico a 1 por 1.000, o háganse *instilaciones* con 1 ó 2 centímetros cúbicos de una solución de nitrato argéntico del 1 al 5 por 100, de protargol del 1 al 3 por 100, o de mercurocromo al 1 por 100; los resultados son buenos en un 80 por 100 de los casos; la pielitis simple cura mejor que la pielonefritis.

Cuando hay *retención* purulenta y se ha formado una *puonefritis*, nos hallamos ante dos intervenciones: la *nefrostomía*, operación de elección (ábrase ampliamente seccionando todos los espolones), y la *nefrectomía*, indicada cuando el riñón está absolutamente perdido para la función y cuando su congénere, explorado por el cateterismo cistoscópico o por la división vesical, parece que puede asegurar una substitución suficiente (la nefrectomía *primitiva* es más grave que la nefrectomía *secundaria* después de nefrostomía).

La *vacunoterapia*, y principalmente la *sueroterapia local*, son recursos nuevos. VINCENT ha preconizado recientemente la inyección directa, en la pelvis renal, de suero anticolibacilar (de 2 a 6 ampollas durante cinco a seis días).

ARTÍCULO VII

PERINEFRITIS Y FLEMÓN PERINEFRÍTICO

Definición. — Con el nombre de *perinefritis* se designa la inflamación del tejido céluloadiposo que ocupa la celda renal.

Anatomía patológica. — La perinefritis se presenta en dos formas: 1.ª, el *tipo fibrolipomatoso*, y 2.ª, el *tipo supurado (flemón perinefrítico)*.

El primer tipo *es particularmente acentuado en los casos de pielitis calculosa*. Al principio se encuentra una hipertrofia notable del tejido adiposo normal que rodea a la pelvis renal; este tejido penetra en el interior del mismo riñón y conduce a una verdadera transformación lipomatosa del órgano. Este proceso presenta un doble carácter: la *esclerosis*, por transformación fibrosa del tejido conjuntivo, y la *lipomatosis*, por exuberancia del tejido adiposo. Las dos lesiones se combinan en proporciones variables. Esta perinefritis esclerolipomatosa da a veces a los riñones calculosos la apariencia de *tumores* muy voluminosos (*forma tumoral*, de diagnóstico diferencial a veces obscuro). Al explorar al enfermo se encuentra un grueso tumor renal, y al examinar la pieza anatómica se comprueba que el parénquima renal toma muy pequeña parte en esta masa de grasa y de tejido fibroso. En ciertos casos domina la esclerosis y hasta puede existir sola y con una gran disminución de la grasa perirrenal: tal es la *perinefritis fibrosa dolorosa* que se desarrolla alrededor de las nefritis crónicas.

La perinefritis *supurada* pasa por las fases sucesivas de *infiltración* (en donde es posible la resolución), de *supuración* (muy a menudo localizada primero en una parte de la masa célulograsosa perirrenal) y de *difusión*. Según la localización del absceso perinefrítico, el pus sigue direcciónes diferentes. El absceso *posterior* es el más frecuente, situado entre el riñón hacia delante y la hojilla de ZUCKERKANDI, hacia atrás, atraviesa la aponeurosis del transverso y se dirige hacia la pared lumbar, por encima de la cresta ilíaca, y hacia el punto débil del triángulo de J. L. PETIT. El absceso *superior*, subfrénico, se pone en contacto con el hígado o el bazo, y gracias a las relaciones de la masa perirrenal con el tejido subpleural puede pasar por encima del diafragma, formar una colección subpleural o abrirse en la pleura. El *absceso anterior*, prerrenal, puede abrirse en el intestino. El absceso *inferior*, más raro, evoluciona hacia la fosa ilíaca, la pelvis o la escotadura ciática.

Etiología. — La atmósfera célulograsosa del riñón puede constituir la localización *primitiva* de una infección general hematógena. El estafilococo figura en primer lugar (90 por 100) entre los microbios capaces de determinar, por vía sanguínea, la infección de la celda renal. Prácticamente, los *flemones perinefríticos estafilocócicos* tienen grandísima preponderancia. La filiación es la siguiente: 1.°,

como *lesión inicial*, un furúnculo, un foco de ósteomielitis; 2.°, una *fase sanguínea* (estafilococemia); 3.°, una *fase renal* intermedia *(embolia microbiana* renal y foco *córticorrenal)*, «furúnculo del riñón», de ISRAEL, «*ántrax del riñón*», y 4.°, finalmente, *difusión* al tejido celular perirrenal. El flemón perinefrítico, hematógeno, *metastático*, puede aparecer también en el curso de infecciones generales, con bacteriemia, el *ser terminales las arterias*, favorece la detención de los microbios en el riñón.

La infección linfógena es posible, ya que los linfáticos del riñón atraviesan los tejidos perirrenales. La inoculación *de vecindad* se observa en las perinefritis secundarias, en la litíasis renal supurada, en las puonefrosis y en las pielonefritis. La *apendicitis alta y retrocólica*, por celulitis o por linfangitis, puede también originarla. Hay perinefritis secundarias de origen torácico (pleuresías purulentas), aun cuando el orden de sucesión inversa es más probable (emigración del absceso perinefrítico hacia la pleura).

Síntomas. — La supuración perinefrítica, tiene poca tendencia a exteriorizarse; es una cuestión, sobre la cual muy razonablemente insiste MARION, ya que los *retardos* y *errores* en el diagnóstico son muy frecuentemente observados. El cuadro clásico de DIEULAFOY es a menudo burlado. Los cuatro síntomas aparentes *(empastamiento, tumefacción, edema, rubor)* faltan a menudo o son tardíos. Hay que fundarnos para el diagnóstico en: *furunculosis* anterior; *dolor; contractura lumbar; fiebre*, reveladora de la septicemia ordinariamente estafilocócica; *hiperleucocitosis; ausencia de piuria* (signos que lo distingue de la pionefrosis); *radiografía* (sombra del absceso alrededor de la sombra renal).

El *dolor* puede ser durante muchas semanas el único síntoma apreciable; asienta en la región lumbar (LAMARE dice que el dolor provocado en el triángulo de Grynfeltt es el Mac Burney del F. P.); dolor sordo, continuo, a paroxismos, aumentado por la presión. Es un signo importante la contractura parietal. A menudo se flexiona el muslo, como en la psoítis; la extensión es imposible y dolorosa. Desde este momento se declara una fiebre con exasperación vespertina, se pierde el apetito y el estreñimiento es la regla. Luego aparece la *tumefacción:* la región lumbar se abulta y endurece y la escotadura costoilíaca se llena; a la inspección se nota una prominencia más o menos marcada y la palpación en decúbito dorsal deja de percibir una induración profunda, de contornos vagos, que no puede movilizarse, sin peloteo, y que conserva hasta un período avanzado una consistencia dura; dolorosa a la presión, mate a la percusión, tardíamente fluctuante: esperar que la fluctuación se dibuje claramente es exponerse a una difusión grave del pus.

Son posibles: la resolución, indicada por el descenso térmico, la atenuación del dolor y la reducción de la masa. Si la temperatura persiste y se eleva, si la tumefacción aumenta, si el dolor es lancinante, el pus se ha formado, de manera aguda en algunos días, o por evolución subaguda, lenta, con alternativas de disminución y de aumento de la masa y de la fiebre (*forma ondulante* de MARION).

Tratamiento. — La vacunoterapia está en ensayo; pero no nos hacemos muchas ilusiones sobre ella. Tened presente que la enfermedad puede pasar desapercibida durante semanas y meses; así, pues, no esperar que los signos clásicos estén completos. En cuanto se ha formulado el diagnóstico de *perinefritis supurada*, hay que intervenir por medio de una amplia incisión con desagüe. El pus de estos abscesos es fétido, fecaloideo; el lavado con agua oxigenada combate esta putridez debida a los anaerobios. Si el riñón presenta lesiones graves, como sucede en la litíasis o en la tuberculosis, se practicará una nefrectomía, a condición de la integridad funcional del otro riñón. Las perinefritis fibrosas dolorosas se tratan por la *nefrólisis* o la *descapsulación*, algunas veces por la *nefrotomía* (en los casos de riñón grande y violáceo) y excepcionalmente (riñón muy lesionado) por la nefrectomía.

ARTÍCULO VIII

HIDRONEFROSIS. URONEFROSIS

Definición. — Con el nombre de *uronefrosis* se designa la distensión del riñón y de su pelvis por la orina aséptica. El término *hidronefrosis*, creado por RAYER, expresa que la orina, retenida en la bolsa renal, sufre allí una verdadera hidratación y adquiere un carácter acuoso, por disminución de su densidad, de sus sales y de sus materias extractivas. La orina no siempre es aséptica o deja de serlo; se da el nombre de *hidropuonefrosis* a esas retenciones complicadas de infección.

Etiología. — La condición dominante de la retención urinaria en el riñón es la *obliteración del uréter*. Esta obliteración se produce en dos condiciones distintas: 1.ª, es *completa*, el flujo de la orina está totalmente suprimido y la hidronefrosis es *cerrada*, y 2.ª, es *incompleta*, la orina es expulsada parcialmente y la hidronefrosis es entonces *abierta*.

La obliteración del uréter puede depender, ya de deformaciones *congénitas*, ya de lesiones *adquiridas*.

1.° **Hidronefrosis congénitas.** — El primer grupo ha adquirido recientemente un especial interés clínico gracias a los trabajos de BAZY, LEGUEU y PAPIN; parece demostrado en la actualidad que *una deformidad del uréter, y sobre todo de la pelvis*, puede dar lugar a una hidronefrosis tardía que evoluciona mucho después del nacimiento.

La uronefrosis *adquirida* es producida: 1.°, por *cambios de posición* o de *dirección* del uréter; 2.°, por *compresiones exteriores* a este conducto; 3.°, por *lesiones que estrechan sus paredes*, y 4.°, por *obstáculos que obstruyen su luz*.

Una clase muy interesante que se puede atribuir a los *cambios de dirección* del uréter es la hidronefrosis por riñón movible. Cuando el riñón desciende, arrastra con él la inserción uretérica: así se produce, por repliegue del uréter, un acodamiento que puede ser obtura-

dor si se forma en ángulo brusco. Durante algún tiempo, este acodamiento es corregible y se endereza cuando el riñón se eleva hasta su sitio normal. Más tarde se organizan adherencias y el acodamiento deja de ser rectificable: la hidronefrosis, primero temporal, se ha hecho permanente. Tal es la teoría de la hidronefrosis por *acodamiento uretérico* en el riñón movible. LANDAU la ha formulado y TERRIER y BAUDOIN la han aplicado a la *hidronefrosis intermitente*, en la que se ven crisis de dolor y de tumefacción renal, alternando con períodos de calma y de descarga o evacuación urinaria, lo cual se explica por distensiones temporales del riñón, debidas a la dislocación del órgano, que lleva consigo la formación de un ángulo en el uréter.

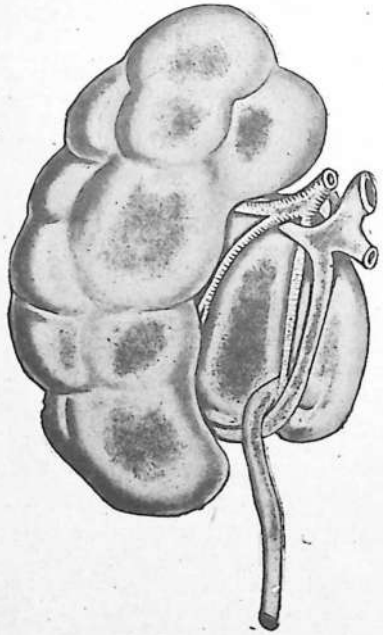


Fig. 477. — Hidronefrosis por acodamiento del uréter en una rama anormal de la arteria renal (FORGUE)

Según la teoría de LANDAU-TERRIER, los hechos se encadenan de la siguiente manera: inicia el padecimiento la ptosis del riñón, sobreviene después el acodamiento del uréter, y a consecuencia de este accidente se produce la retención de orina y la distensión pielorrenal.

Según la teoría de BAZY, el orden en que se desarrollan los fenómenos patológicos es inverso: *el hecho inicial sería una retención parcial en un riñón cuya pelvis está congénitamente mal conformada para la evacuación completa de la orina.* La inserción del uréter en la pelvis tiene lugar en un sitio que no es el punto declive: tal es el carácter común de estos casos. De ello resulta una estasis por encima, una ligera distensión de la pelvis que inicia la hidronefrosis. De esa retención intrapielítica progresivamente creciente resulta, por necesidad, mayor peso del riñón; con ello se determina la ptosis renal, que a su vez, acentuando o fijando los acodamientos del uréter, aumentará la distensión hidronefrótica o la convertirá en permanente. Los vicios de conformación de la pelvis renal, que pueden favorecer esa retención parcial de la orina, son de diversas clases: *pelvis voluminosas* prominentes por fuera del riñón; *pelvis acodadas*, «a modo de gaita», *que se abren oblicuamente en el uréter.* Está comprobado que estas «deformidades» congénitas de la pelvis renal desempeñan un papel en la producción de la hidronefrosis intermitente. Las pruebas reunidas por BAZY han acabado en la actualidad por desacreditar la doctrina de la hidronefrosis intermitente por riñón movible; al menos, el grado de movilidad renal juega un papel secundario.

¿Qué papel debemos atribuir al acodamiento del uréter en una rama anormal de la arteria renal? Dada una arteria suplementaria *retrorrenal* (posición indispensable), se comprende que a medida que el polo inferior de la bolsa hidronefrótica descienda, arrastrando el uréter, éste cabalga primero sobre la rama arterial, luego se acoda sobre aquélla como un tubo doblado sobre una cuerda tensa, de lo que resulta el aplastamiento de su luz. Pero, aun así, el descenso del riñón no tiene el papel inicial y la anomalía arterial no es más que una condición secundaria: la hidronefrosis es la que comienza, y el acodamiento sobre la arteria es sólo un factor auxiliar de la distensión de la bolsa pielítica (fig. 477).

2.° **Hidronefrosis adquiridas.** — Los tumores de la pelvis menor son las noviformaciones que más especialmente pueden, por *compresión uretérica*, producir la hidronefrosis: fibromas uterinos enclavados en la pelvis o tumores incluídos en los ligamentos anchos y cáncer uterino en sus últimas fases.

Las *estrecheces* del uréter se producen a veces a consecuencia de la inflamación crónica del conducto. Una variedad rara, pero bien estudiada, la constituyen las estrecheces traumáticas del uréter con hidronefrosis consecutiva. La *hidronefrosis traumática* existe ciertamente (véase *Contusiones renales*, pág. 829), pero es muy rara; nosotros sólo hemos observado tres casos.

Las causas de *obstrucción uretérica* están representadas principalmente por los cálculos: a veces el obstáculo intracavitario sólo está constituído, como demostró ALBARRÁN, por masas de arenilla, sin verdaderos cálculos. En algunos casos, raros, tal vez pueda admitirse que los trastornos *funcionales* (atonía) que *no producen lesiones*, del uréter, puedan ser causa de hidronefrosis: éste es un punto todavía en estudio.

Anatomía y fisiología patológicas. — Lo que caracteriza la afección es la formación de una *bolsa pielica* o *pielorrenal*. Cuando la obliteración del uréter sólo es parcial, la hidronefrosis abierta puede adquirir un volumen más considerable que la hidronefrosis cerrada: tal es el hecho que CONHEIM fué el primero en descubrir. La hidronefrosis *abierta*, por sí sola, puede, pues, alcanzar gran desarrollo; ahora bien, las grandes bolsas hidronefróticas son, sin embargo, *cerradas* las más de las veces; esta contradicción se explica porque tales bolsas sólo se cierran secundariamente.

Total o parcial, la obliteración del uréter determina, en el riñón, lesiones en que se combinan dos elementos: 1.°, una distensión mecánica, por presión excéntrica de la orina retenida, y 2.°, una atrofia esclerosa, verdadera cirrosis atrófica del parénquima del órgano. En las uronefrosis abiertas, esta atrofia del tejido renal tiene lugar con más lentitud.

Por efecto de la retención, la pelvis renal y los cálices se dilatan y la punta de las pirámides se aplana: se forman cavidades por distensión de los cálices y compresión del parénquima, que sufre una atrofia esclerosa, bien estudiada por GERMONT y STRAUSS. En las primeras fases, estas dos porciones, piélitica y renal, se distinguen todavía y se ven, en el interior de la bolsa, los cálices dilatados formando celdas separadas. Más tarde, estas celdas tienden a fusionarse en una bolsa pielorrenal, poco tabicada, dilatada con tanta mayor regularidad cuanto es más voluminosa (fig. 478). Cuando la bolsa sólo interesa la pelvis renal y los cálices, el riñón se alarga,

«en forma de cimera de casco», bordeando la distensión pielítica, *extrarrenal*. Como consecuencia de la supresión de la parte del uréter inserta en la pelvis renal, se forma un *espolón*, que se exagera por el crecimiento mismo del bajo fondo pielítico, es decir, de la parte baja de la bolsa subyacente a la inserción ureteral. La dilatación *intrarrenal* reduce, por rechazo, el parénquima a una capa delgada, con tabique que corresponde a las columnas de Bertin. En el caso de duplicidad del uréter, la distensión puede ser *parcial*, no afectando más que a uno o varios cálices.

Así constituída, la *bolsa pielorrenal* ofrece al estudio: 1.°, su pared; 2.°, sus relaciones con el uréter, y 3.°, el líquido contenido. La pared, lisa y de color blanco rosado por fuera, presenta, en general, por su cara interna, varios tabiques, que son los vestigios de las columnas de Bertin. Su espesor no es uniforme: a trechos se halla reducida a una capa puramente fibrosa y en otros puntos se encuentran residuos de parénquima renal afectos de esclerosis. El uréter describe ordinariamente un codo o ángulo sobre la pared de la bolsa. En las hidronefrosis antiguas y voluminosas se forma, a nivel del orificio ureterorrenal, un *espolón* que, según el esquema de FENGER y de TUFFIER, resulta de la distensión asimétrica de la pelvis renal y constituye una verdadera valva obturatriz. En las hidronefrosis abiertas de pequeño volumen, el líquido contenido es orina casi normal. Por el contrario, las hidronefrosis voluminosas o cerradas presentan un contenido comparable a orina muy diluída, «desmineralizada»: la urea desciende a 3 ó 4 gramos por litro y los cloruros a 1 ó 2 gramos.

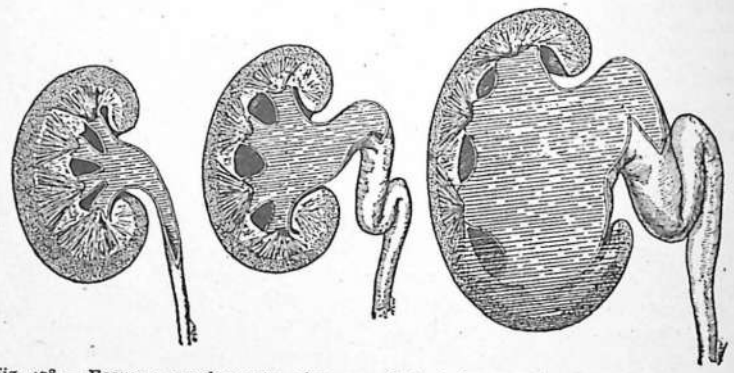


Fig. 478. — Esquema que demuestra cómo, por efecto de la retención y de la distensión, se constituye la hidronefrosis; distensión de los cálices, aplanamiento de las pirámides: rechazo o compresión del parénquima y fusión de las celdas en una bolsa pielorrenal que, creciendo por abajo, forma un espolón obstruyente a nivel de la embocadura uretérica.

Síntomas y diagnóstico. — Las hidronefrosis abiertas y de pequeñas dimensiones, que resultan de la compresión uretérica por los tumores pélvicos, son de ordinario silenciosas y desconocidas.

Por el contrario, merced a la pielografía, conocemos hoy perfectamente las crisis dolorosas típicas que se observan, con cálices y pelvis renal poco dilatadas; y sabemos, conforme ha insistido PAPIN, que en estas *pequeñas hidronefrosis* (de 20 a 30 centímetros cúbicos), el dolor renal es debido, no al parénquima renal, sino a la distensión de la pelvis o de los cálices; lesiones mínimas con grandes dolores.

En tanto que la hidronefrosis, poco voluminosa, conserva su situación lumbar, sólo es descubierta por la palpación bimanual, que permite reconocer un tumor *redondeado, groseramente lobulado o liso, renitente*, que da la sensación llamada de *peloteo renal* y por delante del que se puede apreciar una zona de *sonoridad anterior*, debida a la presencia del colon. Cuando el tumor evoluciona hacia el abdomen, ya por el aumento de su volumen, ya por su desarrollo en un riñón movible, la palpación permite comprobar la presencia, en el vacío, de un tumor renitente, a veces claramente fluctuante cuando la bolsa es voluminosa y delgada.

No debe atribuirse exagerada importancia a tres síntomas, considerados por muchos casi como patognomónicos: el peloteo renal, la reducibilidad y el contacto lumbar. Tienden a borrarse, por lo que respecta a claridad, a medida que el tumor, creciendo, se aleja de la fosa lumbar y se hace abdominal. Entonces es cuando se puede confundir la hidronefrosis con un quiste del hígado (porque la zona de sonoridad interpuesta entre el tumor renal y la matidez hepática puede faltar en las grandes hidronefrosis), del bazo, del mesenterio o del ovario; la punción, que permite analizar el líquido y determinar la proporción de urea que contiene, es un medio de diagnóstico diferencial; pero tampoco es siempre decisivo, porque la urea puede faltar en las uronefrosis antiguas.

No basta establecer que el tumor es de origen renal y probablemente una hidronefrosis. Es necesario precisar: 1.°, cuál es el grado de impermeabilidad del uréter, y 2.°, cuál es la proporción conservada del valor funcional del riñón distendido.

Para resolver el primer punto puede ser bastante la inyección en la bolsa pielorrenal de 1 centímetro cúbico de solución de fucsina o de azul de metileno y comprobar si la materia colorante aparece en la orina. La *cistoscopia* ha aportado aquí mayor precisión: el examen de la eyaculación uretral permite reconocer su ausencia (hidronefrosis cerrada) o la debilidad del chorro y su rareza; el *cateterismo de los uréteres* revela un obstáculo franqueable o infranqueable; si se trata de una hidronefrosis abierta, conviene apreciar la cantidad y calidad comparadas de la orina de ambos riñones. La *pielografía retrógrada*, o, si ésta es irrealizable, la *urografía intravenosa*, nos instruye sobre la forma de la hidronefrosis, sobre el modo de participación de los cálices en la bolsa y sobre el volumen del tumor.

Para resolver el segundo punto se puede: 1.°, administrar al en-

fermo un medicamento de eliminación renal, el salicilato de sosa o el azul de metileno, y buscar su presencia en el líquido extraído por punción de la bolsa, lo cual no suministra ningún dato cuantitativo, y 2.°, analizar la orina del riñón hidronefrótico, aislada por el cateterismo del uréter o el divisor vesical, lo cual evidentemente sólo es aplicable a las hidronefrosis abiertas.

En la mayoría de los casos, la hidronefrosis, aun siendo muy voluminosa, puede evolucionar sin dolores, en medio de un estado general satisfactorio, sin otra molestia que la que resulta de la compresión de los órganos. Por el contrario, el tipo clínico de la *hidronefrosis intermitente*, creado por LANDAU, se caracteriza por la tríada sintomática siguiente: 1.°, crisis dolorosas; 2.°, aumento de volumen del riñón, y 3.°, más tarde, supresión brusca de los dolores y disminución del tumor después de una descarga o evacuación urinaria que vacía la bolsa. La pielografía, *en posición de pie*, favorece (JEANBRAU insiste sobre ello) el descubrimiento de la causa hidronefrótica de las crisis por mínimas dilataciones de la pelvis renal.

Tratamiento. — El *cateterismo uretérico* es un paliativo aplicable a ciertas *hidronefrosis pequeñas* debidas a descensos ligeros y a la acodadura superior del uréter. Entonces es cuando la fijación *alta* del riñón, con liberación del uréter en su parte superior, da buenos resultados, sobre los cuales ha insistido particularmente MARION. Actualmente, la *intervención de elección*, cuando es posible, es, a lo menos *en las hidronefrosis intermitentes, asépticas, la operación conservadora* que lleva la embocadura del uréter al punto declive de la pelvis renal, ya por anastomosis términolateral, ya por anastomosis láterolateral. En las *hidronefrosis pequeñas dolorosas* (que pueden reconocerse por la pielografía), sin descenso del riñón, debidas a vicios de conformación, la *enervación* del pedículo renal ha sido empleada recientemente (PAPIN). En las *hidronefrosis fijas*, apenas se debe contar con las operaciones plásticas; algunas veces, pero raras, el tratamiento puede ser causal: sección en longitud del punto estrechado, con sutura a lo ancho; sección de un vaso anormal; ablación de un cálculo ureteral. Cuando no se puede suprimir la causa, la *nefrostomía*, con conservación de la parte todavía segregante o útil al riñón, es una buena operación. Así, pues, la *nefrectomía* no puede ser aceptada más que cuando el riñón hidronefrótico está completamente destruído y si el funcionalismo del riñón congénere ofrece suficientes garantías.

CAPÍTULO II

AFECCIONES DE LA VEJIGA

ARTÍCULO PRIMERO

EXTROFIA DE LA VEJIGA

Definición. — Supongamos un cuchillo introducido, con el borde cortante hacia arriba, en la uretra y que cortara de un golpe, de abajo arriba, la pared superior del conducto, la sínfisis púbica y la cara anterior de la vejiga. Supóngase, además, que, en vez de hacer una simple sección vesical, determina una pérdida de substancia en esa pared anterior del órgano. Supóngase, por último, que, a través de esta herida anterior y con el empuje o presión de los intestinos, la vejiga se invierte hacia fuera, como una bolsa que se vuelve del revés, de modo que se exteriorice su cara mucosa, comprendida la región del trígono. Tal es el modo claro de definir y entender lo que es la extrofia vesical.

Patogenia. — Para comprender la patogenia de la extrofia vesical hay que referirse a la historia del desarrollo de la región interesada por esta deformidad: los trabajos de VAILLETON han contribuído a precisar este punto obscuro. Como constituye un capítulo de embriogenia bastante complicado, sígase su descripción paso a paso.

Si se examina un embrión muy joven en el cual comienza a dibujarse la pelvis, se ve que esta región está constituída del modo siguiente (fig. 479): por detrás, la masa dorsal (columna vertebral, medula, protovértebras), prolongada por un rudimento caudal encorvado sobre sí mismo; luego, una cavidad media, formada por un saco endodérmico, la *cloaca interna* o *bursa pelvis* (HIS); finalmente, por delante, una pared muy corta que se extiende desde el ombligo a la inserción del mamelón caudal.

Cada una de estas partes merece una descripción especial. La cloaca interna es un ancho saco en cuya parte superior desembocan dos conductos: por detrás, el intestino, y por delante, el pedículo de la alantoides, separados uno de otro por un repliegue prominente que, en los cortes medios verticales, tiene la forma de una cuña

tinencia, la irritación de las partes blandas continuamente bañadas por la orina y la infección renal inevitable, aunque retardada.

Tratamiento. — Cuatro grandes métodos terapéuticos se emplean en estos casos: 1.°, *esforzarse en restaurar el tipo vesical normal por la sutura de las márgenes* avivadas del órgano, lo que es ordinariamente irrealizable, aun ayudándose, como propone TRENDELENBURG, con la disyunción de las sínfisis sacroilíacas; 2.°, *reparar la cara anterior de la vejiga por la autoplastia*, por medio de colgajos cutáneos tomados de la piel de alrededor (a pesar del procedimiento de WOOD, que practica esta restauración con tres colgajos dispuestos en dos capas, uno medio invertido de arriba abajo, con la cara cruenta al exterior, y dos laterales atraídos sobre esta cara cruenta, la autoplastia no ha dado sino medianos resultados), y 3.°, *suprimir por escisión la vejiga extrofiada, según el procedimiento de Sonnenburg*, y no conservar más que la región del trígono, de modo que se *canalice* la orina hacia la región suprapúbica, substituyendo la extrofia ancha por una simple fístula hipogástrica, y 4.°, *derivar, previa escisión vesical, el curso de la orina hacia el intestino*, con el fin de reemplazar el esfínter vesical ausente por el esfínter anal. Este último método es el que goza actualmente de mayor predicamento; la operación de MAYDL consiste en implantar la región del trígono, con los uréteres adjuntos, en el colon pélvico; la operación de SOUBOTINE consiste en crear una fístula vésicorrectal, cerrar la vejiga mediante la autoplastia y aislar, en la ampolla rectal, un compartimiento tabicado, reservado exclusivamente para el paso de la orina; la operación de CUNÉO fabrica una nueva vejiga con un asa delgada excluída e implanta los uréteres y los aboca al periné, haciéndolos pasar entre el recto y su vaina. Nosotros preferimos la operación de MAYDL, a la que debemos dos éxitos excelentes.

ARTÍCULO II

DE LAS CISTITIS

DE LAS INFECCIONES VESICALES EN GENERAL

Etiología y patología. — La infección vesical tiene como consecuencia ordinaria la cistitis o inflamación de la vejiga.

Normalmente, la vejiga y la orina son amicrobianas. Cuando se introducen microorganismos, por una vía cualquiera, en el reservorio vesical, son posibles tres eventualidades: 1.ª, si el aparato urinario está sano y funciona bien, la vejiga expulsa los microbios con la orina y vuelve a quedar aséptica, sin que haya tenido tiempo de producirse la infección de la orina ni de la vejiga; 2.ª, o bien los microbios no son expulsados en totalidad y cultivan en la orina, sin determinar, no obstante, reacción inflamatoria por parte de la vejiga; hay infección urinaria; la orina emitida está cargada de microbios, pero no contiene pus; se dice entonces que hay *microbiuria* o *bacteriuria*, y 3.ª, por último, y es el caso común y corriente, la mucosa se inflama, se forma pus y la orina se hace purulenta: hay *cistitis*.

Se ve, pues: 1.°, que la cistitis es debida a una infección, y que para producirse necesita la penetración de microbios en la vejiga, y 2.°, que el agente infeccioso es impotente por sí solo para determinar una cistitis y que son necesarias condiciones coadyuvantes. Hay, pues, que estudiar, en la patogenia de las infecciones vesicales, 1.°, el microbio; 2.°, su vía y acceso, y 3.°, las condiciones que preparan el órgano para su inflamación.

I. *El microbio.* — En la orina infectada se ha aislado un número considerable de microbios. Por orden de frecuencia se observan el colibacilo, los estafilococos, el proteo de HAUSER, el estreptococo y el gonococo; vienen luego diversos bacilos, entre ellos el bacilo de Eberth y microbios anaerobios. Así, pues, puede haber tantas cistitis como microorganismos susceptibles de vivir en la orina. Tres puntos deben tenerse presentes: 1.°, el colibacilo y el gonococo son los agentes habituales de las infecciones vesicales; 2.°, la infección es generalmente polimicrobiana, por lo menos al cabo de cierto tiempo, y la vejiga contiene toda una flora cuyos elementos es posible aislar, y 3.°, la flora bacteriana varía en el curso de una cistitis y ciertos microbios se instalan en la vejiga después de haber expulsado de ella a los que se habían aclimatado allí, por el antagonismo que existe entre las diversas especies.

II. *La vía de acceso.* — ¿Cómo y por dónde penetran los microbios en la vejiga? La invasión puede hacerse directamente, por los conductos aferentes (uréter) o eferentes (uretra), o bien indirectamente, por los vasos sanguíneos o linfáticos. La vía uretral ascendente es la seguida con mayor frecuencia: un cateterismo no aséptico, una inyección uretral, un cuerpo extraño o una blenorragia son sus causas habituales. La infección descendente por los uréteres no es rara: en el curso de una pielonefritis, de una tuberculosis renal o de una infección general, pasa a la vejiga orina purulenta o solamente microbiana y provoca la cistitis. Algunas veces la infección se produce por la vía sanguínea. Más rara vez, pero las investigaciones de REYMOND han demostrado la realidad del hecho, los microorganismos son acarreados desde el intestino o de un puosalpinx por los vasos linfáticos a la pared vesical hasta debajo del epitelio: de ello resulta una placa de cistitis localizada, que se hará rápidamente total.

III. *Causas predisponentes que favorecen la acción microbiana.*— Los diferentes microbios inyectados en una vejiga sana son expulsados con la orina sin determinar cistitis. Un solo caso forma excepción: el proteo de HAUSER. Para todos los demás, aunque estén asociados, es necesario que el terreno esté preparado por una de las tres condiciones siguientes: el *traumatismo*, la *congestión* o la *retención, las alteraciones de las paredes del órgano*. Por esto se explica que los cálculos y las maniobras de exploración que desgarran la mucosa, el frío, el estreñimiento, los excesos de coito que hiperemian la vejiga, la hipertrofia de la próstata y las estrecheces uretrales, que la impiden vaciarse, van acompañados tan fácilmente de cistitis, después de un cateterismo no rigurosamente aséptico. Es tal la importancia de estas condiciones determinantes, que muchas veces la cistitis se caracteriza por ellas, esto es, por *categorías clínicas* más bien que por el agente que las produce: cistitis de los estrechados, cistitis de los prostáticos; cistitis calculosa; cistitis neoplásica.

Anatomía patológica. — I. *Cistitis aguda.* — La precisión de las lesiones, sobre todo en las cistitis agudas, ha podido establecerse merced a la cistoscopia. La *congestión* de la mucosa es la lesión constante, localizada con frecuencia, o predominantemente, en la región

del trígono y del cuello. La mucosa está roja y cubierta de arborizaciones vasculares; se infiltra en varios sitios y forma *ampollas* (edema rosáceo, con elevaciones translúcidas); el epitelio se descama; sus residuos, aglomerados por la fibrina, constituyen falsas membranas; a veces se forman vesiculitas que se abren y dejan pequeñas ulceraciones a cuyo nivel el corion queda al descubierto.

II. *Cistitis crónica.* — En las formas graves y antiguas, la vejiga está retraída por detrás del pubis; tiene el volumen de una mandarina o el de una nuez y no puede contener más que 50 a 20 gramos de orina. Ha adquirido una capacidad y una forma invariables; sus paredes se han engrosado fuertemente y la vejiga se ha convertido, como dicen HALLÉ y MOTZ, en un órgano sólido que contiene una cavidad real. La mucosa, muy alterada, está cubierta de vegetaciones irregulares, que han contribuído a que ciertas cistitis mereciesen el nombre de *cistitis vegetantes*. Se forman a veces placas de un blanco mate, de consistencia apergaminada, que se ulceran y no son otra cosa que la *leucoplasia vesical;* las leucoplasias urinarias, comparables a la leucoplasia bucal, están caracterizadas por la queratinización del epitelio, y la ulceración leucoplásica puede transformarse, como en la boca, en el epitelio. Desde el punto de vista histológico las lesiones se reducen a una esclerosis generalizada que ha fusionado la mucosa, la submucosa y la muscular. A nivel de las zonas de ulceración o erosión, las sales fosfocalcáreas pueden precipitarse: de ahí, las placas adherentes, de *cistitis incrustada*. En ciertos casos, la mucosa se exfolia o gangrena y se elimina por fragmentos; de ahí el nombre de *cistitis exfoliante* y *gangrenosa*.

III. *Pericistitis.* — La inflamación puede propagarse al tejido perivesical y al peritoneo; se forma entonces, como alrededor del riñón infectado, una gruesa capa de tejido fibrolipomatoso, en el que se desarrollan colecciones purulentas que pueden abrirse en la pelvis o en la vejiga.

Síntomas. — Tres síntomas, cuya intensidad varía según que la afección sea aguda, subaguda o crónica, caracterizan una cistitis: 1.°, la *frecuencia* de las micciones; 2.°, el *dolor* durante la micción, y 3.°, la *piuria* o emisión de orina purulenta.

I. *Frecuencia de las micciones.* — La necesidad se repite cada media hora, cada cuarto de hora y aun cada cinco minutos; en los casos agudos es absolutamente imperiosa y el enfermo no puede resistirla: se orina en los vestidos. El reposo y la permanencia en cama disminuyen ligeramente el número de las micciones.

II. *Dolor durante la micción.* — Precede, acompaña y sigue (tenesmo terminal, más intenso) a la evacuación vesical; se caracteriza por una violenta sensación de calambre y de quemazón pre y retropúbica, irradiada al glande, las ingles, el ano y los lomos.

III. *Piuria.* — La orina emitida es turbia porque contiene pus. Por el reposo se forma un depósito nebuloso, bastante denso, constituído por células epiteliales, glóbulos de pus, abundantes microorganismos y sales urinarias. La piuria es total, más acentuada, sin embargo, en el primer y tercer vasos. Al principio, la orina purulenta es generalmente ácida; después se vuelve a menudo alcalina,

por efecto de la fermentación amoniacal que ha descompuesto la urea en carbonato de amoníaco. En este caso, la orina no es ya purulenta, sino viscosa; deja depositar una materia amarillenta, espesa, viscosa, glutinosa, que es el resultado de la transformación del pus por el carbonato amónico.

Al principio de una cistitis, la micción termina a menudo por la expulsión de algunos filamentos sanguinolentos o de algunas gotas de sangre pura; esta hematuria terminal, inconstante, es rara vez abundante; pero puede, especialmente en los neoplásicos y en los prostáticos, adquirir un carácter más grave y constituir un verdadero síntoma: de ahí el nombre de *cistitis hemorrágica*.

La cistitis aislada, sin complicación, no va acompañada de fiebre; cuando ésta se presenta es debida, ya a una retención de orina, ya a la pericistitis (inflamación de la atmósfera celulosa perivesical), ya más particularmente a una propagación infecciosa por parte de la próstata o de los riñones (ureteropielitis ascendente).

Variedades. — Una vez establecida la infección vesical, tiende a persistir y desaparece difícilmente. Después de un período agudo, sus síntomas se atenúan y dícese que se hace crónica: de ahí los términos, hoy abandonados, de cistitis aguda y cistitis crónica. En realidad, persistiendo la infección, la enfermedad presenta, por la menor influencia (excesos de mesa, coito, estreñimiento, fatiga) exacerbaciones agudas con repetición.

I. *Cistitis blenorrágica.* — Muy frecuente: aparece hacia el fin de una uretritis aguda (hacia la tercera o cuarta semana) o mejor por la influencia de una inyección forzada. Puede ser muy ligera (uretrocistitis) o violenta: en este caso, la hematuria (terminal) es constante, pero es raro que sea abundante. Sobreviene a veces retención.

II. *Cistitis calculosa.* — La caracterizan la intensidad de los dolores y su exacerbamiento por el movimiento. Las sacudidas que se imprimen al cálculo determinan intensas crisis. Hay que distinguir: la *cistitis primitiva*, que es anterior a la piedra y es la condición de su producción y de su crecimiento, y la *cistitis secundaria*, que es una complicación del cálculo.

III. *Cistitis de los neoplásicos.* — Los dolores son más violentos todavía: empiezan bruscamente, después de un cateterismo. Si el neoplasma está ulcerado, la orina se hace pútrida con rapidez y el enfermo expulsa orina sucia, con fragmentos de tumor en putrefacción.

IV. *Cistitis de los que padecen estrecheces uretrales.* — Indolora, es a menudo disimulada por los síntomas de la estenosis uretral y sólo se reconoce por la piuria. Desaparece rápidamente después de la dilatación del conducto.

V. *Cistitis de los prostáticos.* — La infección vesical puede ser durante largo tiempo insidiosa, no determinar dolor alguno y caracterizarse por el enturbiamiento de la orina y más tarde por su olor amoniacal. Pero si sobreviene en el curso de una retención, por efecto de un cateterismo séptico, va acompañada de fenómenos funcionales muy intensos y de pujos atroces. La pielonefritis ascendente es su terminación habitual.

VI. *Cistitis cantaridiana.* — Tiene un curso agudo y de corta duración. Su causa es un vejigatorio aplicado a un individuo predispuesto. Los dolores son muy vivos y la orina contiene falsas membranas.

VII. *Cistitis dolorosa.* — Caracterizada por el predominio y la persistencia, a pesar de todos los tratamientos, del síntoma dolor, esta forma es desesperante por su tenacidad. Puede ser la resultante de una de las formas procedentes, y parece debida a la infiltración esclerosa de las paredes vesicales que dificulta la expansión y la contracción del órgano.

VIII. *Cistitis seudomembranosa.* — El enfermo expulsa membranas blanquecinas en forma de películas delgadas o de placas gruesas. Estas pueden obstruir la uretra y determinar la retención. Constituyen un núcleo a cuyo alrededor se forman los cálculos (cistitis incrustante).

Diagnóstico. — Es necesario: 1.°, reconocer la cistitis; 2.°, precisar su causa, y 3.°, buscar sus complicaciones. La cistoscopia precisa el diagnóstico de la *existencia* de la cistitis y facilita el de la causa.

1.° DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. — La tríada sintomática, frecuencia de las micciones, dolor durante las mismas y piuria es patognomónica; pero cada uno de estos tres síntomas puede existir sin que haya cistitis. Se completa el diagnóstico por el examen objetivo de la vejiga, cuya sensibilidad al contacto y a la distensión está siempre exagerada en caso de infección, por muy antigua que sea. Normalmente se puede palpar la vejiga por el hipogastrio, la vagina o el recto sin provocar sensación penosa; del mismo modo, una sonda introducida en su cavidad no determina reacción dolorosa; por último, una vejiga no inflamada se deja distender por una inyección de 150 a 200 centímetros cúbicos de líquido sin que sienta la necesidad de orinar. En la cistitis, todos estos métodos de exploración despiertan dolor y necesidad de orinar; la vejiga ha perdido su capacidad normal y se contrae en cuanto se introducen de 40 a 50 gramos de líquido. El error es posible cuando uno o dos de los síntomas habituales han perdido su claridad; se puede entonces confundir con una cistitis crónica, una afección muy diferente, acompañada, ya de frecuente necesidad de orinar, ya de dolores durante la micción, ya de piuria.

I. *Hay micción dolorosa: a*) En los *cálculos del riñón y del uréter*, aun en el intervalo de los cólicos nefríticos; se trata entonces de un reflejo renovesical bien dilucidado por GUYON; *b*) En las *neuralgias vesicales*, pero entonces la orina es transparente y la vejiga no es sensible al contacto ni a la distensión; *c*) En los *cálculos vesicales;* pero el dolor no aparece hasta el final de la micción, cuando la vejiga se contrae sobre el cálculo y el explorador metálico permite fácilmente el diagnóstico.

II. *Hay frecuencia en las micciones*, sin dolores ni piuria: *a*) En los *tumores vesicales; b*) En la tuberculosis vesical al principio; *c*) En ciertos estados nerviosos o diatésicos (polaquiurias neuropática, gotosa, reumática, diabética, etc.); *d*) En ciertas lesiones del aparato genital de la mujer (desviaciones y prolapsos uterinos, tumores pélvicos, etc.).

III. *Hay orina turbia o purulenta* en la *bacteriuria, ureteropielitis, pielonefritis* y *uretritis posterior*. En la bacteriuria, el depósito o precipitado no contiene glóbulos de pus, sino solamente microbios; la orina es tornasolada y no turbia como en la piuria. En la uréteropielitis o la pielonefritis hay casi siempre cistitis coexistente; la cuestión consiste entonces en no atribuir la orina purulenta a una cistitis simple y en reconocer la extensión renal. Se evitará este error comprobando la cantidad enorme de pus de la uréteropielitis (un cuarto o un tercio del volumen total de la orina emitida), el enturbiamiento persistente de la orina, la antigüedad de la afección, los trastornos generales, el volumen y la sensibilidad de los riñones. La prueba de los tres vasos permitirá distinguir una uretritis posterior; sólo el primer vaso contiene pus.

2.° DIAGNÓSTICO DE LA CAUSA. — La exploración del aparato urinario demostrará que la cistitis es primitiva o, por el contrario, secundaria, o que depende de la existencia de una estrechez de la uretra, de un cálculo, un cuerpo extraño, un neoplasma, una hipertrofia prostática o de una infección renal. La cistoscopia, si es posible practicarla, nos informará acerca de las lesiones de la vejiga: úlceras, vellosidades, leucoplasia, incrustaciones.

El examen bacteriologico del depósito o precipitado urinario descubrirá el o los microorganismos cistitógenos y la ausencia de bacilo de Koch.

3.° DIAGNÓSTICO DE LAS COMPLICACIONES. — Se buscarán: 1.°, los cálculos secundarios o fosfáticos que se forman tan a menudo en la orina alcalina; 2.°, la pericistitis esclerosa o supurada; 3.°, la ureteropielitis, y 4.°, las lesiones renales.

Pronóstico. — La infección vesical reciente cura con bastante facilidad. Si es antigua, la esclerosis del órgano dificulta su completa evacuación y el residuo vesical, constituído por orina infectada, basta para perpetuar la cistitis. Esta puede llegar a la ureteropielitis ascendente y determinar la muerte del individuo por pielonefritis.

Tratamiento. — I. *Tratamiento causal.* — Incindir una estrechez; extraer un cálculo o un cuerpo extraño vesical; evacuar mediante la sonda permanente, con pequeños lavados con nitrato, la vejiga retencionista de un prostático: tales son las primeras indica-

ciones en las cistitis sintomáticas. La *estancación urinaria* domina la terapéutica; en presencia de una cistitis, la primera precaución es la de asegurarnos de que la vejiga se vacia bien.

II. *Tratamiento sintomático.* — En el período agudo, cuando los dolores son intolerables y la necesidad de orinar se repite a cada instante, el enfermo se aliviará con los baños templados, reposo, cataplasmas laudanizadas sobre el hipogastrio, morfina u opio en supositorios, antipirina en enemas que deben retenerse (antipirina, 1 a 2 gramos; láudano, X a XX gotas; agua caliente, 60 gramos) y urotropina o uraseptina (excepto en la fase muy aguda).

III. *Tratamiento curativo.* — Esos medios no son más que paliativos: es necesario, para suprimir la infección, atacarla en la vejiga. Se consigue por dos medios: 1.°, las *instilaciones*, y 2.°, los *lavados*.

Las instilaciones consisten en verter con una sonda de bola olivar y una jeringa, en la vejiga, de 2 a 5 centímetros cúbicos de una solución a 1 por 200, 1 por 100 ó 1 por 50 de nitrato de plata, a 5 ó 10 por 100 de argirol, 10 a 15 centímetros cúbicos de una solución de colargol a 1 por 100, de aceite gomenolado a 4 por 100, o de flavurol a 10 por 100; así se evita poner la vejiga en tensión, cosa que realmente debe evitarse en absoluto cuando la capacidad vesical está muy disminuída y cuando su repleción es muy dolorosa.

Los lavados se practican con una gran jeringa o con un frasco lavador y una sonda de goma: sólo se emplean soluciones débiles, agua boricada saturada, permanganato de potasa al 1 por 3000, nitrato de plata a 1 por 1000, protargol a 1 por 500, argirol a 1 por 1000, oxicianuro de mercurio a 0,25 por 1000 (particularmente eficaz en las cistitis colibacilares). Se substituyen las inyecciones por los lavados cuando el estado purulento domina al estado doloroso y cuando es posible, sin determinar la contractura del cuerpo vesical, limpiar la mucosa y separar sus productos de secreción. El lavado desempeña un doble papel: es desinfectante y evacuante; en las cistitis glerosas permite desembarazar la vejiga de las masas que la llenan y se adhieren a la mucosa.

IV. *Tratamiento de las formas dolorosas.* — Estas formas no curan con esos medios de cirugía menor urinaria; hay que poner la vejiga en reposo absoluto. Se consigue con la sonda permanente, y si ésta no produce alivio, con la talla vaginal, la dilatación forzada de la uretra del cuello en la mujer y la talla hipogástrica y el drenaje suprapúbico en el hombre. Recientemente se ha empleado contra los atroces dolores de las cistitis rebeldes la sección de las ramas nerviosas que inervan la vejiga: *resección del ganglio hipogástrico, sección de las ramas vesicales de dicho ganglio.*

ARTÍCULO III

TUBERCULOSIS VESICAL

La tuberculosis vesical es ordinariamente *secundaria:* el bacilo de Koch, que ordinariamente procede del riñón o de un foco próstatotesticular, determina, a nivel de la vejiga urinaria, lesiones de naturaleza tuberculosa. Estas lesiones evolucionan hacia la caseificación y la ulceración; se produce entonces una infección secundaria que determina una cistitis llamada polimicrobiana. El papel de esta

asociación microbiana, aquí como en todas las tuberculosis en general, es el de transformar y activar el curso de la enfermedad, y muy a menudo hacerla incurable.

Etiología y patogenia. — Un hecho domina la etiología: si la *tuberculización primitiva* de la vejiga por vía sanguínea *(tuberculosis hematógena)* es posible, continúa siendo la excepción; *clínicamente* apenas debemos contar más que con la *tuberculización secundaria* de la vejiga, consecutiva a una *tuberculosis renal* o a una *tuberculosis*



Fig. 481. — Tuberculosis vesical: examen cistoscópico

Alteración típica de la desembocadura de uréter en un caso de tuberculosis renal; edema ampolloso de la vejiga.



Fig. 482.—Tuberculosis vesical: examen cistoscópico

Erupción miliar y ulceración (RUMPEL)

próstatotesticular. La eventualidad ordinaria es la infección descendente, la *infección de la vejiga por los riñones*. El comienzo de las lesiones por la vecindad de los uréteres y las tuberculosis vesicales curadas después de una nefrectomía son argumentos irrecusables en favor de esta teoría. Podemos afirmar actualmente que conocemos mejor la tuberculosis del riñón, *que nada hay tan frecuente como esta forma vesical de la tuberculosis renal.* «La vejiga, como dice CHEVASSU, grita sus sufrimientos, mientras que el riñón sabe callarse»; a menudo la tuberculosis renal no se revela hasta el momento de la invasión secundaria de la vejiga, por las micciones frecuentes y dolorosas y por la orina turbia.

Anatomía patológica. — La cistoscopia permite seguir la evolución anatómica de las lesiones. Esta evolución se realiza en cuatro etapas: se forman primero granulaciones grises, que no tardan en sufrir la degeneración caseosa; luego determinan ulceraciones y finalmente a estas úlceras tuberculosas se añaden las lesiones de inflamación secundaria que constituyen la cistitis tuberculosa propiamente dicha.

Al principio, el examen cistoscópico permite reconocer la exis-

tencia de pequeñas prominencias del volumen de un cañamón, aisladas unas de otras, más o menos confluentes y comparadas por GUYON a los folículos agmíneos de la fiebre tifoidea. Son *granulaciones grises*, nacidas en la mucosa y constituídas histológicamente por células gigantes rodeadas de una doble corona de células epitelioides y de células embrionarias. Su sitio de origen es el trígono.

En el segundo período, estas granulaciones grises sufren la transformación caseosa y se convierten en *tubérculos* de vértice blanquecino, de base indurada y roja, comparados con las pústulas variólicas ó con las vesículas de herpes. En un tercer estadio, estos tubérculos se reblandecen y se abren en la superficie de la mucosa, determinando *ulceraciones*, en su principio pequeñas e independientes, con los bordes cortados a pico, de contorno irregular, de fondo amarillento y cubiertas de pus espeso; se extienden poco a poco, se reúnen unas con otras y acaban por destruir una gran parte de la mucosa, a la vez que destruyen también en profundidad la pared vesical, pudiendo con ello llegar a producir perforaciones. A estas lesiones de tuberculosis propiamente dicha se asocian siempre lesiones comunes de cistitis secundarias, con retracción y esclerosis de la vejiga y pericistitis esclerolipomatosa.

Síntomas. — 1.° FASE DE TUBERCULOSIS VESICAL. — *Polaquiuria, dolores* al final de la micción y *hematuria terminal ligera;* he aquí la tríada que compone la sintomatología precoz de la tuberculosis vesical. Durante varios meses se presenta un solo síntoma: la *polaquiuria*, primero poco marcada y que muy pronto obliga al enfermo a orinar cada hora, noche y día. A la frecuencia de las micciones se añade entonces el *dolor*, que alcanza su máximo al final de la micción, con *necesidad imperiosa* de orinar. Por último puede sobrevenir un tercer síntoma: la *hematuria*, comparada a la hemoptisis al principio de la tisis pulmonar y cuyos caracteres tiene: es espontánea, terminal, poco abundante y no cesa siempre con el reposo. Este período dura un tiempo variable, con remisiones más o menos largas. Se caracteriza, pues, por síntomas de excitación congestiva y no por fenómenos de infección. La orina es clara, transparente, y el examen bacteriológico es casi siempre negativo.

2.° FASE DE CISTITIS TUBERCULOSA. — El día en que los tubérculos se han caseificado y han determinado ulceraciones, queda abierta la puerta a las infecciones secundarias, que provocarán fenómenos de cistitis; el cuadro clínico cambia completamente. A la frecuencia de las micciones, que es mayor; a la necesidad imperiosa de orinar y a la hematuria se añadirán el dolor más intenso, la piuria y la *retención*, poco acentuada y variable. El dolor es atroz, más violento que en todas las demás variedades de cistitis; persiste durante toda la evacuación de la vejiga, pero es especialmente intenso al final. La posición de pie y la marcha, favoreciendo el contacto de la orina con las ulceraciones del cuello, hacen reaparecer los dolores, que sobrevienen por crisis cada vez más próximas, cada

cuarto de hora y hasta cada cinco minutos. Las hematurias quedan estacionarias o desaparecen. La orina, débilmente purulenta, se conserva ácida y contiene bacilos de Koch. El examen de la vejiga, muy difícil a causa de los dolores que provoca, permite solamente reconocer la extremada sensibilidad del órgano al tacto y a la distensión.

Evolución y pronóstico. — Si la tuberculosis vesical es primitiva (eventualidad excepcional), su curso es lento y progresivo; puede prolongarse durante cinco, diez o quince años, y terminar por la curación. Si (eventualidad frecuente) no es más que una secuela de la tuberculosis renal, su evolución se atempera a la de esta tuberculosis y a su tratamiento. La muerte sobreviene, ya por agravación de las lesiones renales y uremia, ya por meningitis o tuberculosis pulmonar.

Diagnóstico. — Sin causa aparente, en un individuo cuyo estado general es mediano y en cuyos antecedentes hereditarios o personales figura a menudo la tuberculosis, han aparecido síntomas vesicales, progresivos, que consisten en la frecuencia de las micciones, siendo éstas dolorosas, y piuria. Por lo que conviene precisar: 1.°, *si se trata de una cistitis simple;* 2.°, *si se trata de una cistitis tuberculosa;* 3.°, *si hay tuberculosis renal*, y 4.°, *si hay tuberculosis próstatotesticular.* ¿Se trata solamente de cistitis? La exploración de la cavidad vesical revela la sensibilidad dolorosa del órgano y su reducción de capacidad. ¿Se trata de una cistitis tuberculosa? Es a menudo difícil establecer la distinción entre la cistitis blenorrágica de forma dolorosa y la cistitis bacilar. La investigación del bacilo de Koch en el depósito o precipitado urinario y la inoculación de la orina al cobayo facilitarán a menudo el diagnóstico. El nitrato de plata, que mejora la cistitis gonocócica y que, por el contrario, exaspera el dolor de la cistitis tuberculosa, tiene un verdadero valor como medio de diagnóstico. El examen cistoscópico es de gran utilidad diagnóstica, puesto que, junto con lesiones vulgares (rubicundez, edema ampolloso), nos hace ver lesiones específicas (granulaciones, ulceraciones policíclicas papilomatosas, aframbuesadas). ¿Se trata (eventualidad ordinaria) de una tuberculosis renal? El diagnóstico se establece entonces por la *meatoscopia ureteral* y el *cateterismo ureteral:* el predominio de las lesiones en una mitad de la vejiga y en las inmediaciones de la desembocadura del uréter (meato edematoso, dilatado, en forma de cráter), permite deducir la existencia de lesiones renales en el mismo lado; la exploración funcional de los dos riñones por el cateterismo de los uréteres precisa que uno de los riñones forme pus, que este pus contiene bacilos o que su orina tuberculiza al cobayo; más sencillamente, se comprueba que la orina del riñón tuberculoso ofrece una disminución notable de la urea y de los cloruros. ¿Se trata de una tuberculosis próstatotesticular? Practíquese el tacto rectal y examínense las vesículas, la próstata y los testículos.

Tratamiento. — «Para tratar una tuberculosis de la vejiga, dice LEGUEU, hay que extirpar el riñón tuberculoso.» La fórmula no es absoluta, porque la tuberculosis vesical aislada, aun cuando rara, existe; pero tiene la ventaja de recordarnos cuán frecuente es la tuberculosis vesical secundaria a las lesiones bacilares del riñón y

que, en un enfermo que presenta un síndrome vesical que hace suponer una tuberculización renal, es el riñón del que nos debemos ocupar primero. Pero la nefrectomía, tratamiento a menudo necesario, no siempre es suficiente, puesto que hay casos en los cuales persisten las lesiones de cistitis tuberculosa, y éstas deben tratarse. El *tratamiento local* debe evitar que se ponga en tensión la vejiga y hacer todo lo posible para impedir las infecciones secundarias, que transforman la tuberculosis vesical en cistitis. Consistirá en las instilaciones: gomenol (en inyecciones oleosas de 4 a 5 centímetros cúbicos, al 10 ó 20 por 100); yodoformo asociado al guayacol (yodoformo, 2 gramos; guayacol, 5 gramos; aceite de olivas esterilizado, 100 gramos: instilar de 10 a 20 centímetros cúbicos); y el *azul de metileno*, que tiene la ventaja de ser antiséptico y analgésico: inyéctense en la vejiga de 2 a 10 centímetros cúbicos de una solución al 0,25 por 100, en suero artificial. Como en todas las tuberculosis locales, el tratamiento general ayudará poderosamente a la acción de los tópicos locales. El raspado de la vejiga, el desagüe por la uretra en la mujer, la talla hipogástrica *(cistostomía)* para poner en reposo a la vejiga, son paliativos reservados para las formas muy dolorosas.

ARTÍCULO IV

TUMORES DE LA VEJIGA

Los tumores de la vejiga son conocidos gracias principalmente a los trabajos de la escuela de Necker. En sus lecciones de 1888, GUYON hizo un estudio clínico muy preciso de estos neoplasmas, el cual no ha sufrido ninguna variación. Los trabajos de sus discípulos han contribuído a esclarecer la anatomía patológica, la evolución y la terapéutica de estos neoplasmas. En 1892, ALBARRÁN publicó sobre este asunto una notable monografía; la ponencia de RAFIN merece consultarse. Actualmente, esta cuestión ha recibido un impulso considerable, resultado de dos progresos: 1.°, la *precisión que la cistoscopia ha llevado al diagnóstico*, y 2.°, *el tratamiento endoscópico de los tumores de la vejiga y las operaciones endovesicales*. La comunicación de ANDRÉ y GRANDINEAU en 1932, los debates de la Sociedad de Urología en 1936, han expuesto el balance actual.

Los neoplasmas vesicales son *primitivos* o *secundarios*. Estos últimos son debidos a la propagación de un neoplasma vecino, uterino, rectal, prostático. Sólo los primeros nos interesan.

Etiología. — Los tumores vesicales son más frecuentes que los tumores del riñón. Se observan más en el hombre que en la mujer (334 hombres, 47 mujeres, según ALBARRÁN); se presentan en cualquier edad, pero más especialmente entre los cuarenta y sesenta años. Sus causas predisponentes son poco conocidas: las irritaciones pueden desempeñar en ellos su papel: relaciones de la litiasis con el cáncer de la vejiga; tumores de la vejiga en los obreros que trabajan en la anilina, o en los que manejan naftol; irritaciones parasitarias (papilomas debidos a la bilharziosis).

Anatomía patológica. CLASIFICACIÓN. — La vejiga es una bolsa muscular de fibras lisas, tapizada en su interior por una mucosa de epitelio pavimentoso estratificado; a estos dos tejidos, muscular liso y epitelial, se añade una armazón conjuntivovascular. Los neoplasmas de la vejiga son muy diversos: nacen a expensas de cada uno de estos tres tejidos, por proliferación de sus células, ya en su forma adulta, ya en su forma embrionaria.

La división común y corriente en tumores benignos y tumores malignos no tiene aquí, desde el punto de vista clínico, un valor absoluto, a causa: 1.°, de las funciones de la vejiga, pues un neoplasma histológicamente benigno que obstruya los uréteres puede matar por anuria; 2.°, de la tendencia de todos estos tumores a provocar hemorragias abundantes y repetidas; 3.°, de su transformación, siempre posible, en epitelioma o sarcoma, y 4.°, de la predisposición que crean para la infección vesical y, por consiguiente, para la pielonefritis ascendente doble.

I. TUMORES EPITELIALES. — Son, con mucho, los más frecuentes. *Situación:* crecen y se desarrollan en el fondo inferior, sobre el trígono, y en la cara posterior de la vejiga. «Esta, ha dicho GUYON, puede ser comparada con una caja cuya mitad superior, que forma la cubierta, está casi siempre indemne.» Más de la mitad de los neoplasmas vesicales están implantados cerca de los uréteres, dato importante desde el punto de vista pronóstico y terapéutico. — *Número:* son muy a menudo múltiples, 40 veces por 100 (ALBARRÁN); de aquí la necesidad, cuando se practica la talla hipogástrica, de explorar toda la vejiga. — *Forma:* es variable hasta lo infinito; pero lo que importa es el modo como el neoplasma se desarrolla en la pared vesical. GUYON los había dividido en dos grupos: *tumores implantados* y *tumores infiltrados*. El *papiloma benigno*, el *papiloma maligno* y el *cáncer infiltrado;* he aquí los tumores habituales.

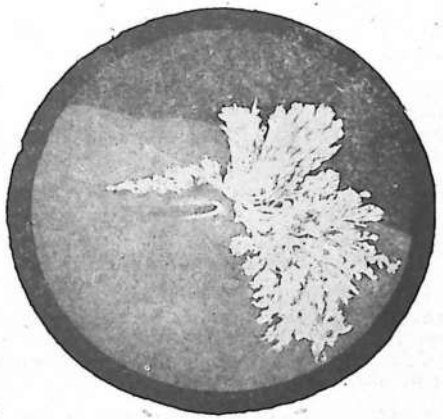


Fig. 483. — Papiloma de la vejiga con anchas franjas (LUYS)

Prácticamente, son considerados como *tumores benignos* los tumores *pediculados;* como *neoplasmas malignos*, los *tumores sesiles* o *infiltrados*. Pero si la característica de los tumores malignos es la de ser sesiles, la *pediculación* dista mucho de ser un signo constante de benignidad; porque, por una parte, *clínicamente*, muchos papilomas considerados como benignos recidivan, y la transformación *in situ* de tumores benignos en neoplasmas malignos no es excepcional; por otra parte, *anatómicamente* pueden comprobarse los intermediarios entre el tumor benigno y el epitelioma.

Entre los *tumores implantados* se distinguen: las *vellosidades, muy ramosas*, adheridas a la pared; los *papilomas pediculados*, en los que las vellosidades forman ramas sobre un pedículo común, prolongación de la mucosa vesical, de longitud y espesor variables. Cada papila constituyente comporta un eje conjuntivo, ricamente vascularizado, en continuidad con el tejido conjuntivo vesical. Este eje se disemina en múltiples ejes, ramificados, dendríticos, «como se ramifican las ramas del sauce de nuestros campos»; el pie de la masa vellosa y todas sus ramificaciones están cubiertas por un epitelio que se continúa con el epitelio vesical y de ordinario parecido a él. Colocadas en el agua, las vellosidades se despliegan y flotan en el líquido. El cistoscopio nos da imágenes muy notables.

Al lado de esos *papilomas benignos* existen otros *tumores papilares*, macroscópicamente idénticos, *cuya evolución señala su malignidad*. La característica de esta evolución maligna (que puede permanecer latente durante más o menos largo tiempo) es la infiltración dura y neoplásica del pedículo y de la base de implantación parietal.

Los *tumores infiltrados* forman o no relieve en la cavidad vesical. La infiltración es larvada, es decir, que sólo puede reconocerse al microscopio, o macroscópica. En todos los casos se trata de verdaderos epiteliomas.

Modo de realizarse la extensión de los tumores epiteliales. — Se propagan menos a las partes inmediatas que los tumores de los órganos vecinos se propagan a la vejiga, porque con frecuencia ocasionan la muerte por hematuria, anuria o por lesiones renales, antes de la fase de generalización del tumor. Pero el injerto intravesical es frecuente, y PASTEAU ha demostrado la frecuencia de la invasión de los ganglios pélvicos.

Estudio microscópico. — Debemos distinguir dos grupos: el primero comprende los tumores epiteliales típicos y el segundo los tumores epiteliales atípicos. Los primeros son papilomas o adenomas. Estos papilomas o tumores vellosos pueden conservar durante largos años esta estructura y luego transformarse en epitelioma. Los adenomas se desarrollan a expensas de las seudoglándulas de la vejiga o de las glándulas prostáticas.

Los tumores atípicos no son otra cosa que epiteliomas, vegetantes o corrosivos, que se presentan con los dos aspectos habituales de epitelioma pavimentoso o cilíndrico.

II. TUMORES MUSCULARES. — Son *miomas* de fibras lisas: son cavitarios, intersticiales o excéntricos, según que su desarrollo se efectúe hacia la cavidad del reservorio, en sus paredes o hacia la pelvis. La mucosa puede sufrir la transformación epiteliomatosa a nivel del tumor.

III. TUMORES CONJUNTIVOS. — Comprenden los sarcomas (2 casos entre 89 tumores vesicales), los mixomas puros (especiales del niño y de curso rápido), los mixofibromas, y, por último, muy rara vez fibromas puros.

Sintomatología. — 1.° SÍNTOMAS FUNCIONALES. *Hematuria.* — Un neoplasma vesical, cualquiera que sea su naturaleza, cuando no hay infección concomitante y, por consiguiente, no hay fenómenos de cistitis, se manifiesta por un solo síntoma: la micción de sangre o *hematuria*. Pero la hematuria de los tumores vesicales tiene una

sintomatología muy personal, cuyos caracteres ha definido y agrupado GUYON, de tal modo, que tiene a menudo un valor patognomónico y que la exploración intravesical solamente confirma la existencia del neoplasma revelado por la hemorragia. Esta hematuria es: 1.°, *espontánea* y *caprichosa* en su aparición y duración; 2.°, *indolora;* 3.°, *abundante;* 4.°, *solitaria;* 5.°, *repetida;* 6.°, *terminal,* y 7.°, *no influída o modificada por el reposo y las medicaciones.*

Es espontánea y caprichosa en su aparición y duración, es decir, que aparece sin causa apreciable (fatiga, retención de orina, cateterismo, estreñimiento, exceso de coito), sin dolores prodrómicos lumbares o vesicales y que cesa después de un tiempo variable, a veces bruscamente. No va acompañada de dolores, ni en la micción ni en el intervalo de las micciones, salvo el caso en que coágulos obstruyan el cuello determinando retención: «el enfermo ve su hematuria» y los dolores no le han llamado la atención hacia la parte afecta. Es a menudo muy abundante y puede determinar una anemia aguda que hace peligrosa toda intervención inmediata; es solitaria y no va acompañada habitualmente ni de necesidad frecuente e imperiosa de orinar ni de dolor en la micción, ni de piuria; cuando cesa, la orina vuelve en seguida a ser transparente; se reproduce a intervalos irregulares de una semana, un mes o dos meses, agravando cada vez la anemia del enfermo. Por último, no cesa con el reposo, como la hematuria calculosa, y no es influída o modificada por las medicaciones hemostáticas. Su último carácter, pero no constante, es ser terminal, es decir, que en una micción la orina fluye primero teñida de rosa, luego de rojo, y las últimas gotas emitidas están constituídas por sangre pura.

Los tumores vesicales no determinan dolor, ni aun cuando son infiltrados; pero en cuanto se ulceran, la infección vesical determina una cistitis cuyos síntomas se añaden a la hematuria.

2.° EXAMEN DE LA ORINA: expulsión de fragmentos de neoplasma y fibrinuria. — La orina puede contener fragmentos de neoplasma: es éste un síntoma patognomónico que basta para descubrir la existencia de un tumor y permite precisar su naturaleza, ya a simple vista, ya con el microscopio.

A veces la orina hematúrica se cuaja al cabo de algunos minutos formando una jalea adherente en el fondo de la vasija; esta jalea está constituída por fibrina, y de ahí el nombre de fibrinuria dado a este síntoma, descrito por primera vez por GUERSANT. La fibrinuria es debida a la trasudación del plasma sanguíneo a través de las delgadas paredes de los vasos de los tumores.

3.° SIGNOS FÍSICOS. — El cateterismo apenas se emplea para la busca de un tumor vesical: permite, a veces, reconocer la hematuria

terminal, *signo* de GUYON, que afirma el origen vesical y sospecha la neoplasia, por el *derrame sanguíneo provocado*. Hay que proceder del modo siguiente: vaciada la vejiga, se tapa la sonda y se practica la palpación bimanual; si después de dos o tres minutos se destapa, salen por la sonda algunas gotas de sangre casi pura, cuya exudación ha provocado el contacto del instrumento. *Signo valvular*, de MARION: es el bloqueo de la orina inyectada. Los ojos de la sonda son tapados en virtud de la aspiración, por las vellosidades del tumor.

Actualmente, la cistoscopia de visión refracta es la que establece el diagnóstico de los tumores de la vejiga; por esta razón es importantísima su aplicación clínica, lo cual ha constituído un progreso comparable al del oftalmoscopio para el diagnóstico del fondo del ojo. *Toda hematuria exige la cistoscopia.* Si el examen se lleva a cabo en plena hematuria, hay que hacer repetidos lavados, suavemente conducidos, para observar en un medio claro. Los tumores pequeños se descubren con facilidad: según frase de DITTEL, que fué el primero que presenció este espectáculo, «las imágenes obtenidas son magníficas»: consisten en penachos rosados, con franjas flotantes, que se destacan sobre el fondo amarillento de la pared; cuando el tumor es voluminoso, es imposible verlo por entero porque sus dimensiones escapan al campo del cistoscopio. Este no es suficiente para precisar la naturaleza benigna o maligna del neoplasma: solamente podrá decirse que un tumor de vértice negruzco (coágulos y detritos), sin franjas o con franjas mamelonadas, formando masa irregular, con un pie grueso, es un tumor maligno. La cistorradiografía, después de la inyección intravesical previa de una substancia opaca, de colargol al 10 por 100 o de gelobarina diluída, pone en evidencia el vicio de conformación vesical y el tumor, que se destaca en blanco sobre fondo negro; la inyección prudente de aire en la vejiga, después de haberla llenado con collorthol (suspensión coloidal de óxido de torio y evacuación), demuestra, sobre el negativo, el tumor en negro; sobre la vejiga, en claro.

Diagnóstico clínico. — 1.° ¿SE TRATA DE UNA HEMATURIA POR TUMOR VESICAL? — En presencia de una hematuria, que es el «señal-síntoma», el clínico debe pasar revista «como si las contara con los dedos», a las diversas causas de hematuria renal, vesical y prostática, y precisar: 1.°, si se trata de una hematuria vesical, y 2.°, si se trata de una hematuria neoplásica.

I. *Caracteres distintivos de las hematurias renales.* — Sus caracteres comunes son los siguientes: *a*) la sangre está íntimamente mezclada con la orina; la hematuria es, pues, total y no terminal; *b*) el enfermo expulsa coágulos delgados y largos que alcanzan a veces 10 ó 12 centímetros de longitud y que son moldes del uréter formados de sangre coagulada; *c*) la orina contiene cilindros hemáticos: son masas de glóbulos rojos aglomerados en los conductillos renales y barridos por la orina. A estos tres caracteres particulares de la hematuria renal se agregan los síntomas de una afección del riñón, nefritis, tuberculosis, cálculo o neoplasma. Se investigarán los dolores lumbares, la piuria, el varicocele sintomático y se practicará la palpación de los riñones, así como la separación de la orina.

II. *Caracteres distintivos de las hematurias vesicales.* — Los cálculos o la tuberculosis (en sus comienzos) son origen de hematurias que no se han de atribuir a un neoplasma. La hematuria calculosa nunca es espontánea, es siempre provocada por la marcha o una carrera en carruaje; cesa por el reposo, es poco abundante y va acompañada de los síntomas del cálculo que el explorador metálico reconoce fácilmente.

La tuberculosis vesical determina en sus primeros tiempos hematurias ligeras, comparables a las hemoptisis de la tisis pulmonar incipiente; pero se trata de enfermos jóvenes, sospechosos de bacilosis, y existe siempre frecuencia de las micciones y muy pronto piuria.

III. *Caracteres distintivos de las hematurias prostáticas.* — Son debidas, ya a la carcinosis, ya a la hipertrofia. En el cáncer de la próstata, la hemorragia se produce al principio de la micción: la hematuria es «inicial» y el explorador llegado a la uretra prostática la provoca fácilmente. El tacto rectal revela una tumefacción e induración características.

Los prostáticos sangran fácilmente por la influencia de todas las causas congestivas: retención, evacuación demasiado rápida, estreñimiento, etc. Pero el reposo, la evacuación lenta y progresiva, y la sonda permanente dan pronto cuenta de la hemorragia.

Cuando hay, además, cistitis, es fácil encontrar en la historia del enfermo la filiación de los accidentes: fase de hematurias repetidas, seguida, después de un cateterismo, de fenómenos de infección.

2.° ¿CUÁL ES LA NATURALEZA DEL TUMOR? — En clínica, un tumor infiltrado debe ser considerado como un tumor de naturaleza maligna y un neoplasma pediculado como de naturaleza benigna; anteriormente hemos indicado ya las reservas necesarias en lo que concierne al último. La cistoscopia únicamente permite fijar esta diferencia de implantación pediculada o de infiltración parietal. La palpación bimanual (con el tacto rectal o vaginal combinado con la palpación abdominal) puede indicar la infiltración parietal del bajo fondo del órgano, lo cual es un carácter de malignidad. Unicamente la biopsia convertida en posible por el empleo de cistoscopios operadores nos da la certeza científica; pero a veces es difícil y parcial y no nos da datos sobre su base de implantación.

Pronóstico. — Es grave, aun en los papilomas pediculados, a causa de las temibles hematurias que pueden ocasionar. No hay, en clínica, tumores benignos de la vejiga. Entre el papiloma benigno y el cáncer rápido se ven todos los intermedios, y nuestro pronóstico casi siempre falla; un tumor, a pesar de su amplia exéresis, recidiva muy pronto; otro, incompletamente extirpado, evoluciona lentamente.

Tratamiento. — *En cuanto es reconocido el tumor, aunque se trate de un simple papiloma, es necesario extirparlo.*

Actualmente poseemos dos métodos: 1.°, la *destrucción por vía endovesical sirviéndonos de las corrientes de alta frecuencia* (en sus dos formas, *chispas* y *electrocoagulación*), y 2.°, su *ablación por talla hipogástrica y cistectomía.*

Destrucción endovesical. — Es aplicable a los *tumores benignos* y a los *papilomas de pequeño y mediano volumen*. Su actual difusión es debida principalmente al empleo del cistoscopio de visión refracta y de luz interna, y a los progresos de los aparatos de diatermia: la *electrocoagulación* (método de BEER) o las *chispas* (HEITZ-BOYER).

Cistotomía suprapúbica. — Los tumores voluminosos, con pie ancho o sesiles se extirpan por la talla hipogástrica, lo cual permite examinar toda la cavidad vesical, precisar el número, la situación y la extensión de las zonas de inserción de los neoplasmas, y, sobre todo, permite operar bajo la inspección directa. Si el tumor es pediculado, se tira del pedículo, que se corta muy lejos en plena mucosa sana; algunos puntos de catgut cerrarán la herida. Si se trata de un tumor sesil, después de la ablación tan completa como sea posible electrocoagulación o termocauterización de la base de implantación con la vejiga abierta.

Cistectomía parcial. — Un tumor elevado (tumor de la cara anterior y del vértice de la vejiga), por encima de la zona del trígono, bastante lejano de los orificios ureterales, puede tratarse mediante la cistectomía parcial, que en este caso conserva su indicación. En la cistectomía parcial es preferible hacer la incisión de la vejiga con el bisturí eléctrico (HEITZ-BOYER) y *extraperitonización* de la vejiga (GOUVERNEUR) en la cistectomía parcial.

Los neoplasmas infiltrados y los neoplasmas yuxtauretéricos, especialmente si están complicados con cistitis pútrida, sólo permiten *intervenciones paliativas:* ablación con el bisturí eléctrico o la cucharilla, con drenaje hipogástrico; sobre todo, electrocoagulación, chispas. La curieterapia está abandonada.

La ablación completa de la vejiga o *cistectomía total*, con abocamiento o anastomosis de los uréteres en el recto, lleva consigo una gravedad operatoria tal, que no es compensada hasta ahora por las supervivencias observadas: después de haber hecho tres cistectomías totales, nosotros no hemos renovado la prueba, y en este punto el acuerdo entre los cirujanos es unánime.

ARTÍCULO V

CÁLCULOS VESICALES

Etiología y patogenia. — Un cálculo se forma en la vejiga por la influencia de dos órdenes de causas: 1.°, unas son *constitucionales*, es decir, dependientes de un trastorno general de la nutrición *(cálculos primitivos)*, y 2.°, otras son *locales*, es decir, atribuídas a condiciones que favorecen las concreciones urinarias, como son la estancación y la infección *(cálculos secundarios)*.

La gran mayoría de los cálculos es de origen constitucional: su formación depende, principalmente, de las diátesis úrica y oxálica, conforme ya hemos expuesto a propósito de la litiasis urinaria en general (véase pág. 853). Esta discrasia particular se observa, con su máximo de frecuencia, en dos edades opuestas: 1.ª, en los niños menores de catorce años, y 2.ª, en los ancianos a partir de los cincuenta y cinco años, *frecuencia en relación con la estasis de la hipertrofia prostática;* porque, después que la prostatectomía se ha convertido en cosa corriente, la frecuencia de los cálculos seniles ha disminuído notablemente. La influencia del adenoma prostático explica que los cálculos sean más frecuentes en el hombre que en la mujer.

El ácido úrico y los uratos constituyen más de los tres quintos de los cálculos vesicales; los fosfatos forman los otros dos quintos, menos un 3 ó un 4 por 100 compuestos de oxalato de cal y algunas concreciones raras de cistina. Los cálculos *simples*, es decir, compuestos de una sola substancia, apenas se observan en la mitad de los casos; más a menudo se trata de piedras *compuestas*.

En efecto; si se examina el corte de un cálculo finamente aserrado y pulido con la piedra pómez, se ve: 1.°, un núcleo que no siempre es central y que se aproxima a uno u otro polo; 2.°, alrededor de

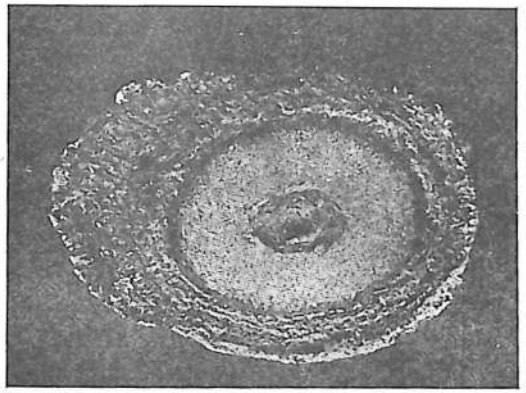


Fig. 484. — Corte de un cálculo vesical (según una fotografía de nuestra colección)

este núcleo, capas sucesivas, ya depositadas en granos aglomerados (depósitos madrepóricos), ya, lo que es mucho más frecuente, envainadas como un bulbo de cebolla, en forma de estratificaciones concéntricas, cuya coloración varía según la composición química de las capas. Las concreciones de ácido úrico o de uratos son densas, de color leonado o moreno amarillento; las de oxalato de cal, muy duras, son de color moreno rojo y muriformes; las capas fosfáticas son de color blanco grisáceo, de estructura esponjosa, friables, y los depósitos o precipitados de cistina son de color gris amarillento.

La aparición de una piedra en la vejiga no es, pues, generalmente el primer estadio de la enfermedad, y puede seguirse, en el corte de ciertas piedras, sus etapas y su formación. El cálculo primitivo, cálculo ordinariamente único, ha empezado por la arenilla, es decir, por la presencia en la orina de una arena fina, comparada al polvo de pimienta de Cayena, resultante de un exceso de uratos o de oxalatos en la orina. Luego, un día en que la eliminación de esta arena ha cesado («quien no acarrea construye», dice GUYON), ese sedimento se ha conglomerado en el riñón, formando pequeñas masas: es el cálculo renal. Este cálculo, en medio de crisis más o menos marcadas de cólicos nefríticos, ha descendido en la vejiga; ordinariamente se

escapa con la orina; pero, si la vejiga no consigue expulsarlo, crece por el depósito sucesivo de nuevos sedimentos urinarios.

Así se forman esos núcleos uráticos u oxálicos, a cuyo alrededor se deposita secundariamente una corteza fosfática (fig. 484). En efecto, el cálculo fosfático primitivo rara vez se forma en el riñón: como dice THOMPSON, la cavidad vesical es su verdadera cuna electiva.

Radiogramas de los diversos cálculos vesicales

(Según el profesor Gruber)

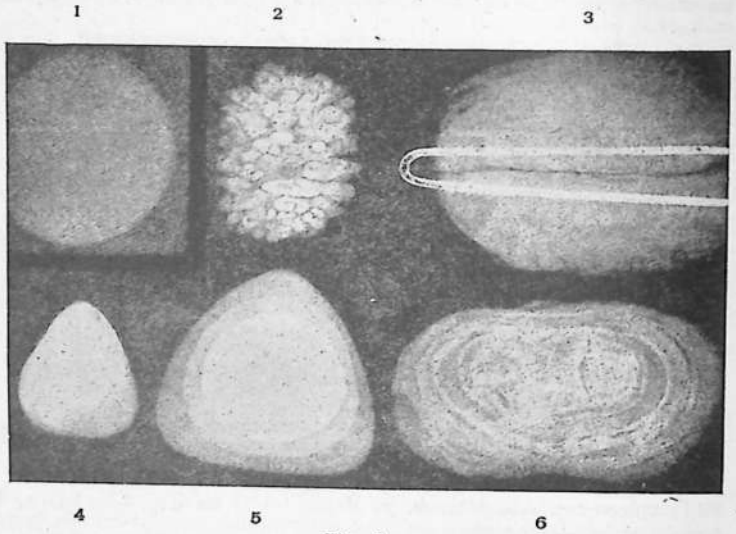


Fig. 485

1, cálculo úrico de densidad débil. — 2, cálculo oxálico más denso. — 3, cálculo alrededor de una horquilla para los cabellos. — 4, cálculo fosfático estratificado. — 5, cálculo fosfático con facetas. — 6, cálculo de carbonato cálcico.

Cuando la orina pierde su reacción ácida, los fosfatos que acarrea, y particularmente el fosfato calcáreo, que sólo se mantiene en solución por la acidez, se precipitan; tal es el resultado de la transformación amoniacal de la orina, consecutiva a la descomposición de la urea en carbonato amónico. Ahora bien; esta amoniuria es determinada por la mayor parte de los microbios urinarios: de ahí se sigue, pues, que la infección es la causa primordial de la precipitación intravesical de los fosfatos urinarios, y la estancación, favoreciendo esta descomposición amoniacal, es también un factor importante. Así se explica la formación de esos cálculos mixtos, compuestos de un núcleo úrico u oxalúrico central y de una cubierta o envoltura de capas fosfáticas: esta envoltura de fosfatos ha empezado a formarse a partir del momento en que se han producido la infección vesical y la

cistitis, lo cual a menudo resulta de un cateterismo séptico. En efecto, GUYON ha demostrado que, en los cálculos primitivos, la cistitis no es más que una complicación tardía de la piedra o cálculo.

Anatomía patológica. — *Número, volumen, peso y forma.* — El cálculo primitivo, en el niño sobre todo, es generalmente único; en los antiguos prostáticos se encuentran más a menudo cálculos múltiples. El volumen medio es de 4 a 6 centímetros, y el peso seco, de 30 a 80 gramos; pero se citan tallas y pesos muy superiores a estos términos medios. La forma es de un ovoide, lisa y bastante regular en los cálculos úricos; la superficie es más rugosa y más friable en los cálculos fosfáticos y se eriza de puntas granosas, mamelonadas, en los cálculos oxálicos.

Situación. — El cálculo ocupa, en general, el fondo inferior de la vejiga, por detrás y debajo del cuello. En algunos casos, la contracción irregular de las paredes vesicales puede disimular la presencia de un cálculo o hacer difícil su encuentro; así, en la vejiga llamada *en cartera*, las dos caras laterales se aproximan y la piedra puede ser retenida en el vértice de la vejiga. Un cálculo puede también quedar fijo por uno de los tres mecanismos siguientes: 1.°, el *engarce*, es decir, *su fijación parcial*, en una bolsa, resultante de la distensión de una celda o *divertículo* vesical, que sólo comunica con la vejiga por un gollete o cuello más o menos ancho *(como piedra de engarce en un anillo)*; 2.°, el *enquistamiento*, que es el aislamiento del cálculo en una celda independiente, y 3.°, las *adherencias*, debidas a la inflamación de la mucosa vesical, cuya superficie granulosa penetra en las anfractuosidades rugosas de la superficie del cálculo.

Síntomas. — 1.° SÍNTOMAS FUNCIONALES. — Un enfermo se queja de haber sufrido anteriormente ataques de litíasis úrica, de haber emitido mucho tiempo orina que, al enfriarse, dejaba depositar un sedimento de color rojo ladrilloso y hasta de haber echado por la uretra arenas de volumen variable. Desde hace algunos meses ya no ha expulsado más arenillas; pero, en cambio, presenta síntomas funcionales, que son: 1.°, la *frecuencia de las micciones*; 2.°, los *dolores*, y 3.°, las *hematurias*.

Carácter importante: *estos tres síntomas se exacerban con el movimiento y se calman, por el contrario, con el reposo.* La posición de pie y la marcha despiertan necesidades imperiosas y repetidas de orinar; si el enfermo se sienta, empieza la calma, y si se mete en cama, no orinará más de tres o cuatro veces en toda la noche. Mas este sosiego por el reposo deja de ser tan absoluto cuando hay cistitis o cuando se trata de un prostático calculoso; en este último caso, a pesar de la cama, la frecuencia de las micciones nocturnas puede persistir. Muchos enfermos tienen su primera hematuria después de una carrera en carruaje o en automóvil, de una fatiga o de un paseo a caballo; la hemorragia resulta entonces de las sacudidas del cálculo en la cavidad vesical; algunas horas de reposo bastan para hacer desaparecer la sangre de la orina.

Los calculosos se quejan casi siempre de un punto doloroso característico, que es en la base del glande. En tanto que en la hipertrofia de la próstata, y generalmente en todas las afecciones disúricas, el enfermo sufre *antes de la evacuación y durante ella*, el calculoso, por el contrario, sufre principalmente *después* que ha orinado. En este momento la piedra viene a apoyarse sobre el cuello; es el «grito» del órgano dolorido en el instante en que se contrae para expulsar las últimas gotas: de ahí la aparición de un tenesmo que dura algunos minutos, hasta que la llegada de una nueva cantidad de orina haya aislado de nuevo la mucosa cervical de la superficie del cálculo. En el calculoso el dolor es, pues, mecánico e influído por todas las causas que movilizan la piedra; su atenuación por el reposo se manifiesta casi instantáneamente.

La brusca interrupción del chorro de orina ha sido considerada como un signo patognomónico. Se observa rara vez y sólo se encuentra en las condiciones siguientes: 1.°, una piedra pequeña, que se deja arrastrar hacia el orificio del cuello, al que tapa bruscamente, como esas bolas que forman válvula en ciertos inyectores de pera; 2.°, la micción de pie, y 3.°, la regularidad de las paredes, que hace converger la acción de la vejiga contraída hacia el orificio cervical, lo cual explica que la interrupción del chorro, observada en los niños y en los jóvenes de vejiga regular, no se produzca en los antiguos calculosos, en los que la piedra se queda en el fondo inferior vesical.

Pero hay que saber que este cuadro clínico no es constante. Según la justa observación de MARION, los enfermos presentan lo más a menudo los síntomas de la cistitis banal (dolores, polaquiuria, pequeñas hemorragias terminales); *siendo la influencia de los movimientos poco marcada*, se ve que durante años arrastran una seudocistitis rebelde, por cálculo desconocido.

2.° SÍNTOMAS OBJETIVOS. — El diagnóstico de certeza se funda en la comprobación objetiva del cálculo. La vejiga calculosa puede ser explorada: 1.°, con el explorador olivar de tallo flexible, que da, ya una sensación de choque, ya una sensación de roce contra la piedra al entrar en la vejiga, y 2.°, con los instrumentos metálicos (catéter o litotritor). El instrumento preferible es el catéter de GUYON. La presencia del cálculo se traduce por una sensación táctil y a menudo auditiva de choque; el sonido que dan los cálculos úráticos u oxálicos es seco y claro; las piedras fosfáticas, friables, dan una sensación un poco pastosa y rugosa y resuenan mal.

La *cistoscopia* se ha convertido en la exploración de certeza: no solamente permite afirmar la existencia del cálculo, sino que nos instruye sobre su volumen, número y estado de la vejiga; es la que comprueba la evacuación después de la litotricia.

Todo cálculo vesical observado por cistoscopia debe ser radiografiado. La *radiografía* da resultados bastante precisos en los niños: puede ser ventajosa en un paciente con estrechez, difícil de cateterizar; ella sola basta para revelar un cálculo bloqueado en un divertículo, o permite que se reconozca, en el centro de un cálculo, el cuerpo extraño que le ha servido de núcleo: cálculos de ácido úrico; cálculos fosfáticos, poco densos. Una precaución esencial es la *limpieza de la vejiga*, antes de la radiografía. Enfermo en posición de Trendelenburg. Mientras que la cistoscopia indica el tamaño del cálculo, la radiografía nos indica más exactamente su volumen. Los nuevos procedimientos de cistorradiografía (inyección de aire o rellenado opaco) han reducido el tanto por ciento de errores. *Complétese por la radiografía total.*

Finalmente, el tacto rectal sólo proporciona datos útiles en los jóvenes con periné delgado, que permite alcanzar con el dedo la cara posterior de la vejiga. El tacto vaginal, en la mujer, nos informa bastante bien acerca de la existencia o el volumen de un cálculo, sobre todo en el caso clásico del cálculo formado alrededor de una horquilla para los cabellos.

Curso y complicaciones. — Un cálculo se desarrolla lentamente: una piedra úrica u oxálica crece en general de 4 a 8 gramos por año; las aglomeraciones fosfáticas crecen más rápidamente. La evolución de la afección calculosa es muy diferente, según sea aséptica o se complique con infección. En el primer caso, el sujeto puede tolerar largo tiempo una piedra voluminosa. Cuando la vejiga ha sido infectada, cesa esta tolerancia; las precipitaciones fosfáticas hacen aumentar muy pronto el volumen del cálculo; el estado doloroso de la mucosa vesical, oponiéndose a la distensión del órgano, produce necesidad imperiosa y frecuente de orinar; la infección sigue un curso ascendente y la cistitis va seguida de ureteropielonefritis.

Tratamiento. — *Los cálculos de la vejiga, desde el punto de vista terapéutico, pueden, como lo resume claramente* MARION, *ser divididos en tres categorías:*

1.° LOS CÁLCULOS QUE PUEDEN LITROTIARSE son los no *muy voluminosos* (y aun esto depende de la calidad del cálculo, ya que una gran piedra fosfática puede ser triturada fácilmente; en cambio, un pequeño cálculo de urato de amonio, no) ni *muy duros*, ni *muy numerosos*, en una vejiga regular (sin divertículos), no inflamada y tolerante y con una uretra que deje pasar el litotritor. La litotricia ha venido a ser la operación de elección desde que BIGELOW, resolviendo el problema de la aspiración de los fragmentos, ha mejorado, con el nombre de litolapaxia, la operación de CIVIALE, con estos dos procedimientos: 1.°, desmenuzamiento o fragmentación rápida y total, y 2.°, evacuación completa e inmediata de los fragmentos.

La técnica es la siguiente: acostado el enfermo en decúbito supino

sobre la cama, con la pelvis elevada por medio de una almohada dura, se practica una inyección intravesical de 120 a 150 gramos, y el litotritor de bocados fenestrados y con tuerca quebrada (fig. 486) (creación muy ingeniosa de CHARRIÈRE) se introduce como un catéter acodado. Se ha de practicar primero el desmenuzamiento y luego la evacuación. Para desmenuzar el cálculo se practica una serie de maniobras cuyo conjunto constituye una *sola sesión* o *tiempo operatorio*, a saber: abertura del instrumento levantando la báscula y tirando del volante; presentación de los dos dientes separados hacia el cálculo y cierre del instrumento; así cogida la piedra, bajar la báscula y volver el volante para practicar el desmenuzamiento (figuras 487 y 488). De este modo se prosigue, sin sacar el instrumento, la captura y la fragmentación del cálculo. «La evacuación, ha dicho GUYON, es el desmenuzamiento», para indicar que se evacuan fácilmente cálculos bien desmenuzados. Se emplea, para la evacuación, una sonda metálica de grueso calibre con ojo grande, la cual se



Fig. 486. — Mango del litotritor francés con tuerca quebrada

adapta a una pera aspiratriz: apretando la pera de caucho del aparato y dejándola distender, se ve que los fragmentos penetran en la sonda y van a parar al fondo del recipiente.

2.° CÁLCULOS EN LOS QUE HAY QUE HACER UNA TALLA. — La *talla hipogástrica*, talla suprapúbica, es en la actualidad la única empleada: las tallas perineales están abandonadas. Las indicaciones respectivas de la litotricia y de la cistotomía suprapúbica no podrían ser fijadas de un modo constante. La litotricia tiene la ventaja que sólo inmoviliza al paciente por corto tiempo. Pero, a pesar de todo, carece seguramente del valor radical de la talla; sus contraindicaciones proceden, sobre todo, del *volumen del cálculo*, su *número* y su *dureza*, ya sea del *estado de la vejiga* (enclavamiento, cistitis intensa), del *estado de las vías urinarias superiores* (cistonefritis), de la estrechez de la uretra en el niño, o del obstáculo puesto por una hipertrofia prostática en el anciano (en donde la talla hipogástrica es el primer tiempo de la intervención radical). Además, en la elección entre los dos métodos interviene el coeficiente personal del operador: hace falta haber visto la maniobra precisa y reglada de GUYON para conocer el grado de perfección que la técnica de la litotricia puede aportar.

La talla suprapúbica comprende los tiempos siguientes: 1.°, después de la inyección intravesical de 100 a 250 gramos e introducción del globo rectal de Petersen (recurso del que se puede prescindir), *incisión de la pared abdominal*, de unos 10 a 12 centímetros de longitud, llegando un poco sobre la sínfisis; 2.°, *descubrimiento de la vejiga* (previa incisión de la fascia transversalis cerca del pubis, el índice izquierdo empuja o rechaza, desde el pubis hasta el ángulo superior de la herida, el tejido célulograsoso prevesical y el fondo de saco peritoneal), y 3.°, *incisión de la vejiga* y *extracción del cálculo*. Luego, en la mayoría de los casos, se procede a la *sutura total* de la

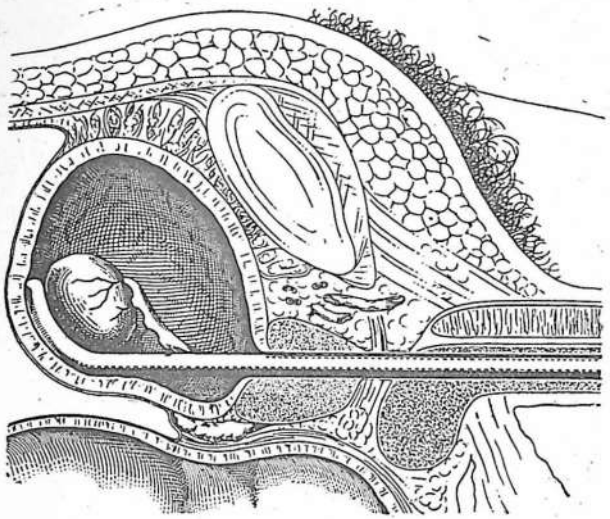


Fig. 487. — *Litotricia:* el cálculo está cogido y va a ser colocado en posición para su desmenuzamiento mediano y alto

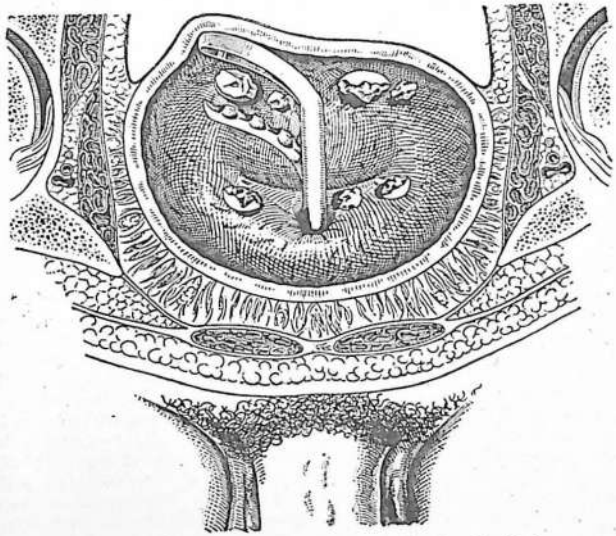


Fig. 488. — *Litotricia:* fraccionamiento sucesivo del cálculo

vejiga, mediante una serie de puntos de catgut. Dos condiciones contraindican esta sutura: 1.°, la hemorragia, y 2.°, el estado séptico de la vejiga y de la orina. En estos casos es necesario desaguar la vejiga con los tubos-sifones de PERRIER: son dos tubos de caucho rojo superpuestos como los cañones de un fusil, que sólo tienen como orificio de desagüe el de su sección y un agujero lateral abierto a poca distancia de su extremo vesical.

LOS CÁLCULOS EN LOS PROSTÁTICOS son una indicación de la prostatectomía, único medio de evitar las recidivas.

CAPÍTULO III

AFECCIONES DE LA URETRA

ARTÍCULO PRIMERO

VICIOS DE CONFORMACIÓN DE LA URETRA

I. — HIPOSPADIAS

Definición. — El hipospadias (ὑπὸ, debajo, y σπάδιον, espacio, o σπάω, yo divido) es una abertura anormal y congénita que radica en la pared inferior de la uretra.

Patogenia. — El hipospadias es el resultado de una suspensión o de un trastorno de desarrollo. Su patogenia se resume, pues, en las nociones aplicadas de embriogenia.

1.° DESARROLLO NORMAL DE LA URETRA. — Desde los trabajos de COSTE sabemos: 1.°, que las porciones prostática y membranosa de la uretra se desarrollan a expensas de los órganos genitales internos, y 2.°, que las partes balánica y peniana se forman a expensas de los órganos externos.

Consideremos al embrión humano al final del segundo mes y sigamos su desarrollo uretral. Entonces es cuando poco más o menos se constituye el rudimento del periné y termina el tabicamiento o división de la cloaca en dos cavidades: una anterior, en forma de conducto tubuloso, que ha recibido de MÜLLER el nombre de seno urogenital, y otra posterior (excavación anorrectal); dichas cavidades están separadas por el tabique uretrorrectal.

I. *Formación de la uretra membranosa y prostática a expensas del seno urogenital.* — El seno urogenital, conducto urogenital de Tourneux, recibe cerca de su extremo superior los conductos de WOLFF y el de MÜLLER: estrechado y tubulado poco a poco, constituirá la *porción membranosa* y prostática. Su extremo inferior se abre hacia fuera por una hendidura ánteroposterior; es la hendidura o fisura urogenital que limita por cada lado un repliegue semicircular, *repliegue genital*, futuro labio mayor o futuro escroto; la comisura anterior de esta hendidura está ocupada por un mamelón

conoideo que aparece a la sexta semana; es el *tubérculo genital*, futuro pene o futuro clítoris.

II. *Primera etapa de la formación de la uretra peniana; excavación de un canal por debajo del tubérculo genital.* — El tubérculo genital contiene en su espesor, conforme ha descrito TOURNEUX, una lámina u hoja epitelial que puede derivar de la membrana cloacal (tapón cloacal) arrastrada durante la elevación del tubérculo. Esta lámina, vertical y en la línea media, se extiende a lo largo de la parte inferior del tubérculo genital desde la raíz hasta el vértice, prolongando de este modo hacia el exterior el epitelio del seno urogenital; presenta un borde profundo oculto en el tejido mesodérmico del tubérculo y un borde superficial o cutáneo, adherente al revestimiento epidérmico. Se ve la hendidura urogenital prolon-

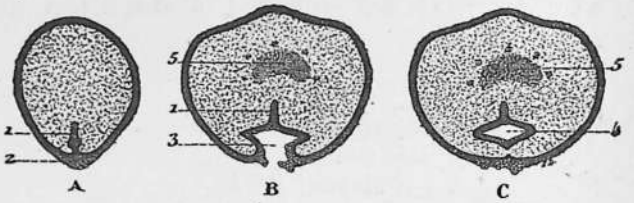


Fig. 489. — Tres secciones transversales del tubérculo genital en un feto humano varón de 5 $^{5}/_{7}$ centímetros, demostrando la transformación del canal urogenital en porción esponjosa del conducto de la uretra. El corte *A* interesa el glande; los cortes *B* y *C*, los cuerpos del pene, a nivel del canal urogenital *B*, y un poco por debajo *(C)* (aumento: 15/1). — TOURNEUX.

1, lámina u hoja urogenital. — 2, muro epitelial del glande. — 3, canal urogenital. 4, conducto de la uretra. — 5, cuerpos cavernosos

garse gradualmente hacia delante, en forma de un canal que se excava en el borde cutáneo de la lámina u hoja uretral.

III. *Formación del trozo o segmento balánico de la hendidura uretral.* — El desarrollo del *segmento balánico de la uretra es completamente aislado*, dato que es muy capital. Al principio del tercer mes, el glande está formado por un abultamiento o hinchazón que cubre el tubérculo genital; ahora bien, este abultamiento contiene, como el mismo tubérculo, una porción prolongada de la lámina u hoja uretral que, durante el curso del tercer mes, vegeta y constituye a lo largo de la cara inferior del glande una cresta longitudinal (*muro o defensa epitelial del glande*, según TOURNEUX), terminada hacia su vértice o cúspide por una cima o porción más elevada. Esta formación se observa en los dos sexos.

Esta evolución queda terminada a mediados del tercer mes; *entonces todavía no puede distinguirse el futuro sexo del embrión.* Es el estado *hermafrodita*, el estado indiferente. Al final de este mismo mes es cuando ya se revela la diferenciación sexual.

Si el embrión evoluciona hacia el tipo femenino, el tubérculo genital, transformado en clítoris, persiste en su forma primitiva; permanece en la comisura anterior de los dos repliegues genitales que continúan bordeando durante toda la vida el canal genital persistente; mas estos repliegues se modifican en el sentido que su porción externa, destinada a formar los grandes labios, se separa

por un surco de la porción interna de donde derivan los pequeños labios.

En el tipo varón las transformaciones son más profundas. El tubérculo genital, alargado, viene a constituir el pene. Desde el rudimento perineal hasta la base del futuro glande, el largo canal

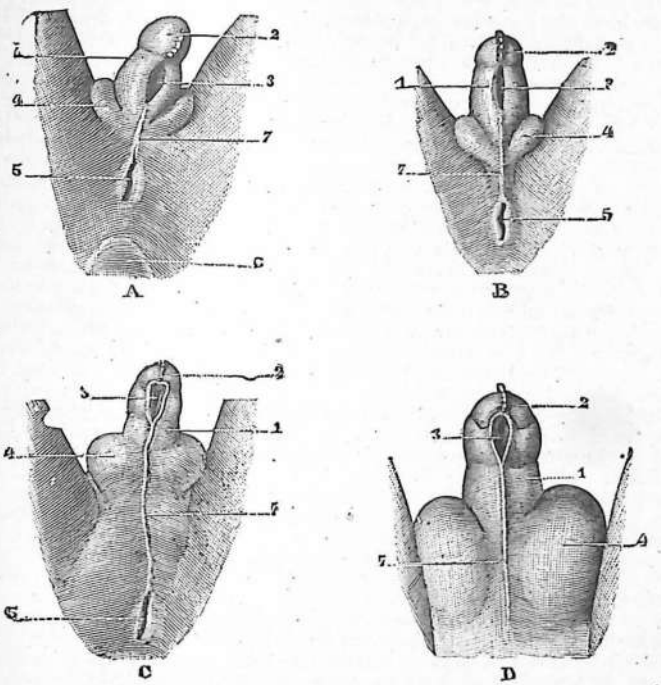


Fig. 490. — Cuatro estados sucesivos del desarrollo de los órganos genitales externos en el feto humano varón (aumento: 6/1). — (TOURNEUX)

A, feto de 5 $^{3}/_{7}$ centímetros. — *B*, feto de 5 $^{5}/_{7}$ centímetros. — *C*, feto de 6 $^{7}/_{9,1}$ centímetros. *D*, feto de 8 $^{2}/_{11}$ centímetros

1, pene. — 2, glande con su muro epitelial. — 3 y 4, canal urogenital y bolsas. — 5, ano. 6, eminencia coxígea. — 7, rafe perineoescrotal

constituído por detrás por la hendidura urogenital, y por delante por el surco excavado en la cara inferior del tubérculo, viene a cerrarse de atrás adelante, gracias a la soldadura progresiva de sus labios, y constituye un conducto cilíndrico.

El surco genital ha sufrido una suspensión a nivel de la base del glande y su dirección sigue manifestándose por la cresta longitudinal, terminada por una cima o porción más elevada, brote o vegetación externa de la lámina uretral que ya hemos visto aparecer durante el curso del tercer mes. TOURNEUX da a esta cresta,

que recuerda el engrosamiento epitelial del reborde de las encías en el feto, el nombre de *muro epitelial del glande, muro o muralla balánica.*

«Hacia el final del tercer mes, en el momento en que se manifiesta la primera elevación o relieve del prepucio, se nota que la hendidura uretral, reducida a un pequeño orificio en la proximidad de la base del glande, se prolonga hacia delante por un canal excavado en el borde libre del muro epitelial; esta gotiera o canal balánico no llega desde un principio hasta el extremo del glande, sino que va progresando gradualmente en tanto que va ocluyéndose por detrás para constituir la porción balánica del conducto de la uretra.» Un poco más, y el canal uretral, excavado en el muro epitelial, se cierra formando conducto; se comprueba también que la luz del conducto balánico así formado, que al principio ocupaba exclusivamente el muro epitelial, ha invadido todo el espesor de la lámina u hoja uretral, de la que este muro no es más que el borde inferior y vegetante. Finalmente, la extremidad anterior del conducto balánico, dirigiéndose hacia el polo del glande, va a formar el meato.

En resumen, la formación del conducto de la uretra se hace *en dos tiempos* y por *tres trozos o segmentos*. En dos tiempos, que normalmente se suceden de atrás adelante: es primero un canal y después, por la convergencia de los bordes, el canal se transforma en conducto. Por tres trozos o segmentos, que de atrás adelante son: 1.°, la *uretra profunda*, membranosoprostática, que deriva de la parte inferior tubulada del conducto urogenital, y 2.°, la *uretra esponjosa*, que es el segmento más importante que se constituye por la oclusión en conducto cilíndrico del gran canal compuesto por detrás por la hendidura urogenital y por delante por el surco excavado en el borde cutáneo de la lámina u hoja uretral y que forma una especie de estría o canaladura debajo del tubérculo genital; y, por último, 3.°, la *uretra balánica*, extremo del conducto que se forma a expensas de un canal excavado en el borde libre del muro epitelial, de la porción de la hoja uretral que corresponde al glande.

2.° APLICACIÓN DE ESTAS NOCIONES A LAS ANOMALÍAS URETRALES. — Para ciertas formas (hecho curioso, para las más graves anomalías, las que corresponden a las primeras fases evolutivas) no ofrece dificultad alguna su interpretación, pues en las formas normales de los órganos genitales externos de un feto humano de tres meses encontramos las análogas de estas formas de hipospadias. La formación de la uretra aborta en un punto más o menos distante, según la precocidad del trastorno evolutivo, ya por un defecto en la penetración del mamelón genital por la hoja uretral, ya por una detención en la soldadura o adherencia de los labios del gran canal de que nace el conducto esponjoso. Si es en la porción peniana del conducto, correspondiente al surco genital del tubérculo, del cual deriva el pene, se trata de un *hipospadias peniano;* si la uretra se abre en el ángulo entrante formado por el pene y las bolsas, o sea a nivel de la unión entre el surco genital y la hendidura genital, toma la deformidad el nombre de hipospadias *penoescrotal*. El trastorno embriogénico más precoz afecta la soldadura de los repliegues genitales y se constituye entonces el hipospadias *perineoescrotal*, si la uretra se abre en el ángulo de las bolsas y del periné, o *perineal*, si la oclusión o cierre de los repliegues está ya impedida desde sus comienzos. A estas clases extremas les corresponde muy bien la denominación de *hipospadias vulviforme*, ideada por DUGÈS: el embrión se halla detenido en una fase muy próxima del estado indiferente, indistinto, y el ser adulto provisto simplemente de una uretra membranosa y prostática, abierta en el fondo de la hendidura genital, permanecerá siendo un seudohermafrodita de sexo indeciso o dudoso.

Es más difícil comprender, embriogénicamente (ya que hasta hoy patogenia es lo mismo que embriogenia), las numerosas anomalías fistulosas que afectan el trozo o segmento balánico de la uretra. No obstante, no existe dificultad para el hipospadias balánico verdadero, con hendidura que se abre en la base del glande, quedando éste imperforado: no es más que la reproducción del estado en que se halla el embrión macho hacia el final del tercer mes, cuando la soldadura o adherencia progresiva del canal esponjoso ha reducido la abertura de la uretra a una simple hendidura en la proximidad de la base del glande y prolongada hacia delante por el canal infrabalánico.

Pero la interpretación no es tan clara para las anomalías del meato, cuyos múltiples tipos hemos contribuído a establecer con nuestras investigaciones. Esta porción balánica del canal uretral parece, más que cualquier otra, expuesta a las irregularidades en el proceso de convergencia y fusión de los bordes que transforma un surco en tubo: de ahí estas estenosis valvulares o cilíndricas congénitas que se observan en las primeras porciones de la uretra; de ahí, también, estos meatos que, por exceso o por defecto de soldadura, son congénitamente estrechos o demasiado anchos.

Anatomía patológica. — Según el sitio ocupado por la fisura en la pared inferior de la uretra (a nivel del glande, del pene o del periné), se distinguen tres variedades de hipospadias: 1.°, balánico; 2.°, peniano o penoescrotal, y 3.°, perineoescrotal y perineal.

1.° HIPOSPADIAS BALÁNICO. — La abertura normal está situada en la base del glande. Existiendo solamente la comisura superior de este orificio, la uretra afecta con mucha frecuencia a ese nivel la forma de una hendidura longitudinal abierta hacia abajo; la mucosa uretral se continúa con los tegumentos vecinos, adelgazados y dispuestos a menudo en forma de válvula que puede tapar el orificio.

¿Cómo está representada la uretra balánica? En una primera variedad se comprueba por delante del meato anormal, en la cara inferior del glande, un pequeño surco longitudinal poco profundo formado por la pared superior de la fosa navicular. Es la anomalía que se presenta con mayor frecuencia.

Deformaciones congénitas del meato. — En ciertos casos se observa por delante de la abertura hipospádica una segunda abertura situada en el extremo del glande y correspondiendo al sitio o localización del meato normal; un estilete, más o menos profundamente introducido por este último orificio, viene a chocar con un fondo de saco; es, pues, un meato «ciego externo».

El hipospadias balánico puede ir acompañado de diversas deformaciones. La forma y el volumen del glande son muy a menudo modificados; es aplanado, más pequeño e incurvado hacia abajo. El frenillo muchas veces no existe y hasta el prepucio sufre distintas modificaciones, pues falta en la parte inferior, y su porción superior, engrosada, recubre la cara correspondiente del glande,

como el prepucio del clítoris, pero no rebasa sus límites. El pene está de ordinario incurvado hacia abajo.

2.° HIPOSPADIAS PENIANO Y PENOESCROTAL. — En el hipospadias peniano, la uretra se abre en un punto cualquiera de la cara inferior del pene situado entre la base del glande y el ángulo penoescrotal. El orificio radica con preferencia un poco por detrás de la base del glande o en la parte media del pene. El hipospadias penoescrotal es la abertura anormal de la uretra en el ángulo penoescrotal, sin bifidez del escroto.

Como en el hipospadias balánico, la uretra anterior puede estar representada por un canal, una brida fibrosa o un conducto. La disposición más frecuente es la de un canal formado por la pared superior de la uretra y bordeado por dos labios longitudinales de

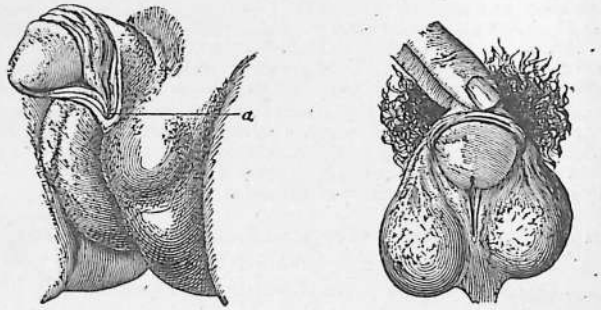


Fig. 491. — Hipospadias penoescrotal

esqueleto esponjoso que aumentan su profundidad cuando el miembro está en erección. A veces la pared inferior falta por completo; los labios laterales no existen y la pared superior es en sí misma muy reducida y está transformada en una brida muy corta, bastante resistente y situada entre la base del glande y el orificio hipospádico. El pene está fuertemente incurvado hacia abajo y atrás.

3.° HIPOSPADIAS ESCROTAL Y PERINEOESCROTAL. — Las deformaciones son tanto más extensas y más cercanas o pertinentes al tipo femenino cuanto más pronto se haya realizado la suspensión de desarrollo. El meato anormal se abre debajo de la sínfisis púbica, en el fondo de una muesca o hendidura ánteroposterior constituída por el escroto dividido en dos bolsas independientes que pueden cada una contener un testículo normal. Pero, si bien se desarrolla aisladamente el aparato genital interno, su evolución es indudablemente influída por la deformación del aparato externo: los testículos son, en general, más pequeños y blandos, con frecuencia en ectopia y situados muchas veces en el trayecto inguinal o en el vientre. La parte inferior de la uretra está completamente dividida, pero la dehiscencia no pasa nunca de la región esponjosa. El meato anormal, bastante ancho, aparece debajo del pene, rodeado por dos repliegues cutáneomucosos que, parecidos a los pequeños labios, bordean por detrás una depresión irregular muy análoga a la entrada de la

vagina. El infundíbulo está tapizado por una membrana rosada, de apariencia mucosa: en el caso observado por nosotros, el fondo de saco que le seguía tenía una profundidad de 5 a 6 centímetros. El pene imperforado, siempre incurvado hacia abajo, puede quedar reducido a una pequeña prominencia aplicada sobre la hendidura escrotal por la retracción de la brida cutáneomucosa. Desde entonces, la hendidura escrotal ofrece con la vulva de la mujer una analogía tan perfecta, que no nos ha de extrañar que frecuentemente se consideren durante toda la vida *los hipospadias escrotales como pertenecientes al sexo femenino* o también como verdaderos hermafroditas.

Sintomatología. — TRASTORNOS URINARIOS. — Los individuos con hipospadias penianos y penoescrotales pueden todavía proyectar la orina hacia delante, pero a condición de levantar el miembro. Cuanto más se aproxima el orificio al escroto, tanto más difícil se hace la micción.

Los sujetos con hipospadias escrotales y perineoescrotales orinan de ordinario «en cuclillas» (según frase del viejo GUILLEMEAU). Algunos pueden todavía orinar contra las paredes enderezando fuertemente el miembro; pero en la mayoría de ellos esta extensión forzada es imposible o incompleta. Entonces el chorro de orina se quiebra o dobla sobre la cara inferior del miembro encogido y se derrama babeando sobre el escroto, cuyo contacto determina la producción de un eritema.

TRASTORNOS DE LA GENERACIÓN. — El hipospadias balánico, sin incurvación demasiado pronunciada del miembro, sólo ocasiona una molestia o dificultad insignificante para la erección, la copulación y la fecundación. En los hipospádicos penianos y penoescrotales la erección y la copulación son difíciles, imperfectas y dolorosas, pero son a menudo posibles. «Si ha de darse crédito al célebre autor de las Memorias que han tenido alguna resonancia, dice CIVIALE, María Antonieta permaneció en un estado de completa integridad durante los primeros años de su matrimonio, lo cual fué atribuído al hipospadias que sufría Luis XVI.» En cuanto a la eficacia del coito, se subordina a la variedad de la deformación: FRANK ha encontrado el hipospadias en tres generaciones sucesivas; está demostrado, como así opinaba el profesor SABATIER (quien precisamente era hipospádico), que una fisura balánica en modo alguno puede considerarse como causa absoluta de impotencia. Catalina de Médicis, después de muchos años de esterilidad, parió a Francisco II. «Este nacimiento, dice CHÉREAU, no fué extraño a la medicina. FERNEL contribuyó mucho aconsejando a Enrique II, afecto de hipospadias, ciertas disposiciones conyugales.» Pero en los casos de hipospadias escrotal o perineoescrotal y en los sujetos de pene pequeño y encorvado, esas tres funciones vienen a ser, si no imposibles, por lo menos ineficaces.

Tratamiento. — Para evitar las decepciones y los reproches, conviene saber, en primer lugar, que la curación quirúrgica del hipospadias es mala de hacer, abocada a fracasos a pesar de las mejores reparaciones plásticas, y que acarrean repeticiones operatorias. Pero existe un principio esencial: la restauración de la uretra debe practicarse por operaciones sucesivas.

Siguiendo este principio de las operaciones seriadas, hay que considerar: 1.°, el enderezamiento del miembro; 2.°, la restauración de la uretra balánica, que basta en el caso de un hipospadias limitado a la región glandaria; 3.°, la reconstrucción de la uretra peniana, que es necesaria en las formas penianas y penoescrotales de la deformación, y 4.°, el enlace o unión de la nueva uretra con la uretra natural.

1.° PRIMER TIEMPO. *Enderezamiento del miembro.* — El pene corto y encorvado de los hipospádicos no puede ser rectificado sino después de la sección de la brida subpeniana inextensible que lo subtiende o estira. En algunos casos de hipospadias peniano habrá que desbridar una verdadera palma tendida entre la cara inferior

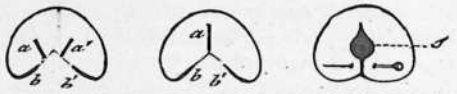


Fig. 492. — Restauración del meato y del conducto balánico (primer tiempo operación de DUPLAY)

del miembro y la parte anterior del escroto. En las formas penoescrotales y perineoescrotales, la faja fibrosa subpeniana es más densa y más corta: es una verdadera aplasia de la cara inferior. No basta con decir que es entonces necesario practicar una incisión transversal, y que se reúne siguiendo una línea longitudinal: precisa, y OMBREDANNE insiste en ello, libertar hasta el glande los dos cuerpos cavernosos. *Derivación perineal de la orina.*

2.° SEGUNDO TIEMPO. — *Refección o restauración de la uretra balánica.* — En el *hipospadias balánico* o en el hipospadias *peniano próximo al glande*, la deformidad puede curarse en una sola sesión, por el procedimiento de BECK VON HACKER. Este nos parece que, en semejante caso, es el procedimiento de elección; es un sencillo avance uretral. Consiste en crear, con un golpe de trocar o de bisturí, *por tunelización*, el conducto del glande imperforado; en disecar la uretra y desprenderlo en una longitud de algunos centímetros; luego conducir la uretra, así movilizada, al túnel y fijarla en algunos puntos; conviene tener el cuidado de dejar, alrededor del meato hipospádico, un collarcito cutáneo de algunos milímetros, lo cual facilitará la sutura.

En los hipospadias penianos y penoescrotales, esta refección de la uretra balánica puede llevarse a cabo, según el procedimiento de DUPLAY, avivando los dos labios de la escotadura que forma en los hipospádicos el esbozo del meato normal; entre estos dos labios cruentos se interpone un trozo de sonda y se suturan por encima mediante uno o dos puntos (fig. 492). Si la escotadura es demasiado poco profunda, una incisión media o dos pequeñas incisiones laterales permitirán que pueda introducirse un trozo de sonda y suturar por encima.

3.° TERCER TIEMPO. — *Creación de un nuevo conducto en la cara inferior.* — 1.° *Hipospadias penianos y penoescrotales: procedimiento de Nové-Josserand*, que crea un túnel subcutáneo y lo reviste con un colgajo o injerto dermoepidérmico, rodeado por una sonda.

2.° *Hipospadias perineoescrotales: procedimiento de Duplay* (fig. 493), que rehace la uretra con dos colgajos laterales, arrollados a la sonda por su cara cutánea y cubiertos con la piel desprendida lateralmente; el conducto así constituído es de doble pared.

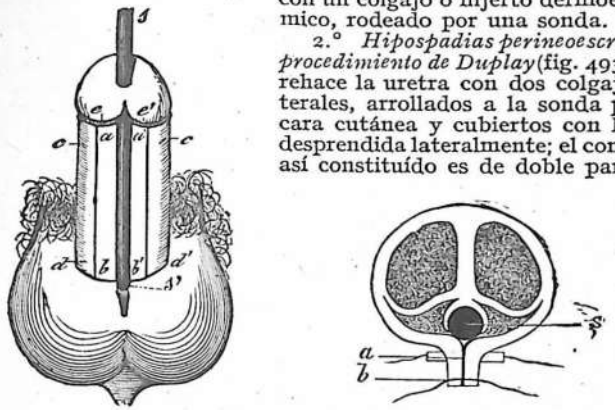


Fig. 493. — Restauración autoplástica del conducto peniano (tercer tiempo, operación de DUPLAY)

Desgraciadamente, es raro que estos procedimientos de reconstitución autoplástica, de los cuales el más empleado hasta hoy ha sido el de DUPLAY, nos proporcionen resultados estables: incluso recurriendo al ojal de derivación perineal, recomendado por MARION, las suturas se desunen, y se forman fístulas: la más cuidadosa autoplastia, la que mejor

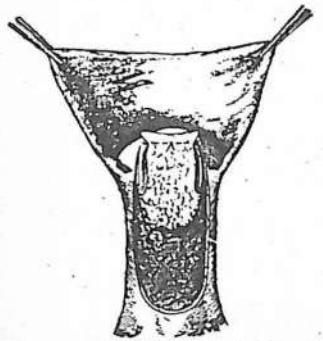


Fig. 494. — Procedimiento de OMBREDANNE. El colgajo-forro es anudado en forma de bolsa y en buena posición.

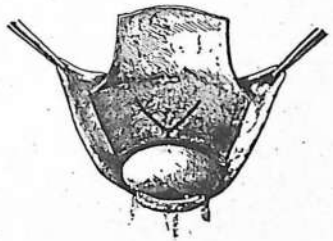


Fig. 495. — Desdoblamiento del prepucio. Puede verse la parte superior de la incisión de su lámina cutánea.

nos satisface después de acabada la operación, no es duradera, y es preciso volver a emprender parcialmente el trabajo de reparación.

4.° CUARTO TIEMPO — *Abocamiento o anastomosis de las dos porciones de la uretra.* — Cuando la nueva uretra está bien recons-

truída, hay que unir los dos fragmentos uretrales y cerrar la fístula uretral. Para esto, DUPLAY aviva en forma de cubeta el contorno de la fístula. NOVÉ-JOSSERAND la circunscribe por una incisión oval que pasa a 6 u 8 centímetros de sus bordes: el labio interno de la incisión es disecado: vuelto hacia dentro y se sutura con catgut este primer plano; el labio externo, atraído hacia la línea media, es suturado por encima con hilo metálico.

Procedimiento del saco, de Ombredanne. — «Nosotros, dice OMBREDANNE, hemos terminado actualmente la restauración de más de 250 hipospadias, sin haber dejado ninguno incompleto.» He aquí, pues, resultados satisfactorios que ningún otro procedimiento garantiza. Consiste, en suma, en una autoplastia (figs. 494 y 495) con dos planos de colgajos: el *colgajo-forro* es un saco sin suturas laterales, cerrado en forma de bolsa, y que conduce la orina a su orificio, el *colgajo-cubierta* se escoge según las formas de la lesión; el prepucio es siempre útil, pero dista mucho de ser suficiente para constituir el plano de recubrimiento.

II. — EPISPADIAS

El epispadias (ἐπί, encima, y σπάδιον, espacio) es un vicio de conformación caracterizado por la abertura anormal de la uretra en la cara superior del miembro viril y por una división más o menos prolongada de la pared superior de la uretra anterior, acompañada o no de extrofia de la vejiga.

Patogenia. — Las investigaciones de VIALLETON han demostrado claramente el asunto, especialmente por lo que concierne al epispadias ligado a la extrofia vesical (véase pág. 875). Para VIALLETON, «el reborde superior de los repliegues de Rathke forma dos rodetes genitales (escroto, grandes labios), y en su porción más superior, la mitad correspondiente al tubérculo genital que, de ordinario, se reúne con su congénere por encima de la abertura urogenital, para constituir el tubérculo impar y de la línea media que da origen al pene o al clítoris. Si hay desarrollo exuberante del tapón cloacal, las dos mitades del tubérculo genital no podrán reunirse en la línea media y quedarán siempre separadas por arriba, quedando así constituído el epispadias».

Anatomía patológica. — Se pueden distinguir: el *epispadias balánico*, el *epispadias peniano* y el *epispadias penopúbico*.

El *epispadias balánico* está caracterizado por la presencia de la abertura anormal en la cara dorsal de la base del glande y por la transformación en canal de la uretra balánica.

Descubriendo las partes, se observa en el fondo de este canal o especie de mediacaña dorsal, ancha y profunda, un surco medio ánteroposterior que va a reunirse por detrás con la abertura anormal de la uretra. Este surco está limitado a cada lado por dos crestas longitudinales que lo separan de dos surcos laterales más pequeños. Estas crestas están formadas por la mucosa levantada por el cuerpo esponjoso. En la prolongación del surco medio se encuentra el frenillo, que se inserta mucho más adelante que en estado normal. El pene es corto y voluminoso.

Epispadias peniano. — El canal o mediacaña ocupa, no solamente el glande, sino también una parte de la región esponjosa. Es rojizo, estrechado a nivel del meato y dilatado hacia la fosa navicular. Su mucosa se continúa insensiblemente por los lados con la piel del pene. Presenta los orificios de varias lagunas uretrales. El frenillo, el prepucio y el miembro viril ofrecen los mismos caracteres que en la variedad precedente.

Epispadias penopúbico. — Es el epispadias completo de los autores. En esta variedad, que es la más frecuente, el canal uretral ocupa toda la longitud de la cara dorsal del miembro. Para examinarlo bien, hay que tirar fuertemente del pene hacia abajo. Estrechado en el meato y ensanchado hacia la fosa navicular, el pequeño surco o canal uretral entra en un infundíbulo limitado hacia arriba por una especie de arco cutáneo cuyos extremos reúnen la raíz del miembro y el escroto. En el fondo de este embudo se encuentra el orificio anormal. Es a veces bastante ancho para permitir la introducción del dedo.

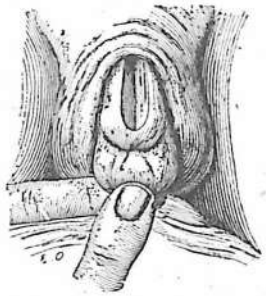


Fig. 496. — Epispadias penopúbico (POUSSON)

El miembro, generalmente corto y encogido, está encorvado hacia arriba y atrás, de modo que se aplica contra el pubis por su cara superior. Su torsión es más o menos manifiesta según el caso. El volumen del glande es casi normal y parece formar por sí solo todo el miembro. Los cuerpos cavernosos están muy a menudo atrofiados y el prepucio es triangular, grueso, exuberante, aunque reducido a su mitad inferior.

Sintomatología. — No todos los epispádicos están necesariamente afectos de incontinencia de orina. Algunos orinan voluntariamente, pero su chorro es de ordinario mal dirigido; otros orinan con frecuencia, en particular por la influencia de un trastorno físico o moral brusco, acceso de tos, carcajada, etc.; otros sólo pueden contener la orina en la posición horizontal, y en otros, por último, el derrame es continuo. En cuanto a las funciones genitales, están muy perturbadas o hasta imposibles.

Tratamiento. — Dos métodos pueden en este caso emplearse. Uno busca la reunión longitudinal de los dos bordes del canal peniano sin recurrir al empleo de colgajos: a cada lado de la línea media practica DUPLAY un avivamiento de forma cuadrilátera que se extiende desde el extremo del glande hasta la abertura anormal del conducto: una sutura enclavijada junta por encima de una sonda las dos líneas refrescadas del canal uretral. El segundo método recurre al empleo de colgajos: es el método de THIERSCH, que transforma el canal peniano en conducto por medio de dos colgajos: uno tiene su base a nivel del borde del canal y el otro tiene su base por fuera y vuelve o ranversa hacia ella su vértice. Estos colgajos son entonces disecados; el primero es invertido de tal modo que su cara

cutánea se encuentra hacia la luz del conducto y el segundo es entonces atraído sobre el primero de modo que su cara cruenta cubra la cara cruenta de éste.

III. — IMPERFORACIONES INCOMPLETAS

Estrechez congénita del meato y de la uretra del glande. — Se encuentran meatos estrechos y también meatos estrechados por válvulas.

Las estenosis cilíndricas, de origen congénito, pueden, a manera de una virola o contera, estrechar la uretra a mayor o menor distancia por detrás de la fosa navicular. OTIS ha estudiado detenidamente esta forma de atresia: coincide con un glande poco voluminoso y cónico, y a veces con una fimosis más o menos estrecha.

Un meato estrecho constituye para un blenorrágico un factor de duración en el flujo y, por tanto, un peligro de estrechez para el conducto. VALETTE tenía razón al describir, en sus clínicas, estos «meatos con estrecheces». Finalmente, los espasmos reflejos de la región membranosa pueden tener su punto de partida centrípeto a nivel de una entrada uretral demasiado angosta. El único tratamiento consiste en el desbridamiento del meato atresiado, por medio de un tenótomo romo o con el instrumento de CIVIALE.

ARTÍCULO II

TRAUMATISMOS DE LA URETRA

I. — ROTURA DE LA URETRA

Etiología. — La uretra puede romperse en su *porción esponjosa* y en la membranosa. Dejando aparte las fracturas de la pelvis (véase tomo I, pág. 990), el segmento prostático, profundamente protegido o resguardado, sólo por excepción es asiento de una rotura traumática. La movilidad, en estado flácido, de la parte peniana de la uretra esponjosa la protege contra las contusiones: no obstante, algunos ejemplos demuestran la posibilidad de esta lesión.

Las roturas de la *porción perineal de la uretra* constituyen el tipo clínico interesante: unas veces se trata de un cuerpo vulnerante en movimiento que viene a chocar con el periné; otras, por el contrario, es el periné el que choca contra el cuerpo contundente en reposo. Los ejemplos de esta última variedad se refieren casi todos a caídas a horcajadas; marinos que caen sobre una verga; maniobras de tensión; niños que, andando sobre una viga, pierden el equilibrio y caen a caballo sobre el soporte; carpinteros armadores, pintores de edificios, albañiles, que caen sobre las barras de los andamios; jinetes cuyo periné es violentamente proyectado sobre el pomo de la silla; heridos que caen sentados sobre cuerpos contundentes más o menos angulosos.

Los choques sobre el periné son una especie más rara, pero suponen también modos traumáticos distintos: a veces, el hombre está echado, con los muslos separados, y recibe una patada, una coz o una pedrada; por otra parte, estando un individuo agachado o inclinado hacia delante, el periné queda accesible por detrás, y la uretra puede ser alcanzada por una patada en la parte posterior.

Anatomía patológica. — 1.° SITIO DE LAS LESIONES. — ¿Cuál es el sitio habitual de las roturas de la uretra perineal? Han precisado este punto el estudio de CRAS y la tesis de TERRILLON. Estos autores han apelado a los datos combinados de las necropsias, de las comprobaciones operatorias hechas en el curso de una incisión perineal y, por último, de las investigaciones experimentales. De esta triple información, CRAS había deducido el sitio bulbar constante: nosotros preferimos adoptar la fórmula de GUYON, que no admite esa localización exclusiva en el bulbo y sólo la considera como localización dominante.

2.° MECANISMO DE LAS LESIONES. — Como han formulado CRAS y TERRILLON, en la caída a horcajadas, *si el cuerpo contundente es poco voluminoso*, capaz de enclavarse en la ojiva subpúbica, es raro que alcance a la uretra sobre la línea media: toca primero a uno de los lados del arco, produce a este nivel un desprendimiento subcutáneo, se desliza sobre la rama isquiopúbica, lacera o desinserta la raíz correspondiente del cuerpo cavernoso, desgarra en este lado la inserción del ligamento de Carcasonne y tiende a ganar el vértice de la cimbra o bóveda ósea de la sínfisis. La uretra ha sido de este modo transportada al lado opuesto: se encuentra cogida entre el cuerpo contundente que actúa de perfil y la cresta ósea correspondiente a la parte más elevada de la rama descendente del pubis, y sobre esta arista viva es donde, cogida de flanco, se aplasta.

Cuando la caída a horcajadas se realiza sobre un *cuerpo voluminoso*, incapaz de alojarse en el ángulo subpúbico, la uretra es empujada directamente en la línea media contra la parte inferior del pubis y se rompe a este nivel. «Entonces es el cuerpo esponjoso mismo, dice TERRILLON, o la parte anterior del bulbo los que son atacados, y la pared inferior de la uretra será también la primera o la única rota. En este caso, la rotura será menos lineal; será festoneada y hasta formará colgajos.»

Según PONCET y OLLIER, en las roturas traumáticas de la porción membranosa, la rotura o desgarro no se hace contra el pubis o sus ramas, sino sobre la arista del ligamento de Carcasonne, verdadera hoja cortante, en donde se corta la uretra por su pared superior. Este mecanismo sólo se aplica, según PONCET y OLLIER, a las roturas de la porción membranosa; las de la región bulbar se producen por aplastamiento sobre el plano óseo del pubis, según el modo clásico. Ahora bien; los experimentos ulteriores, si han demostrado que las roturas de la región membranosa merecían mayor consideración de la que se les concede, no han justificado ese papel vulnerante excesivo atribuído a la cuerda transversal de Henle.

En su porción perineal profunda, la uretra, inmovilizada por el paso de la aponeurosis de Carcasonne, está expuesta a condiciones particulares de vulnerabilidad; toda fractura del arco púbico vecino pone en peligro su conducto. La rotura puede efectuarse por

distintos procedimientos: unas veces, un fragmento óseo desprendido, que lleva consigo la aponeurosis y los planos perineales profundos, ejerce sobre las paredes uretrales una «dislocación» brusca que las desgarra. Más a menudo, es una esquirla ósea, el extremo dentado de un fragmento, lo que ataca directamente al conducto. Dos causas se reparten las fracturas de la bóveda púbica: una caída a horcajadas y una doble presión ejercida en dos puntos opuestos del anillo óseo. La primera de estas causas limita habitualmente sus efectos a la región púbica; la segunda produce un mayor destrozo de la pelvis y, por tanto, expone más a la complicación uretral.

3.° VARIEDADES DE LAS LESIONES. — La anatomía patológica de las roturas uretrales ha sido precisada principalmente por los trabajos de REYBARD. Por lo demás, su estudio se refiere sólo a las lesiones de la porción esponjosa, de las que describe dos grados. Un choque ha herido el cuerpo esponjoso, sufre una fractura trabecular; la sangre de las vacuolas eréctiles, comprimida, hace estallar el alvéolo; la rotura de las celdillas esponjosas produce una bolsa sanguínea más o menos ancha, limitada por delante y por detrás por el tejido eréctil desgarrado, por fuera por la membrana fibrosa y por dentro por la mucosa que repele el derrame sanguíneo. Tal es la rotura en el primer grado, *rotura intersticial*.

En un segundo grado, la mucosa se halla también interesada; unas veces se trata únicamente de erosiones superficiales, y otras el desgarro de la mucosa forma un anillo contuso que ocupa toda la circunferencia del conducto. De todo esto resulta que la bolsa sanguínea queda en adelante abierta al contacto de la orina y a las inoculaciones. Si la sección es parcial, un puente de la pared superior es arrojado entre los dos extremos, lo cual servirá de guía si se practica el cateterismo. En las roturas completas, menos raras de lo que había admitido CRAS, la mucosa se frunce y encoge, primera dificultad para su descubrimiento. La retracción elástica de los dos extremos interviene luego, separándolos a veces 2 y aun 4 centímetros; entre ellos se forma una cavidad limitada por los restos de la vaina fibrosa y por los segmentos de cuerpo esponjoso en comunicación con un foco contuso y lleno de coágulos, prolongado a veces por desprendimientos a gran distancia hacia la fosa isquiorrectal, el muslo o el escroto.

Sintomatología. — *Uretrorragia, dificultad de la micción*, que llega hasta la retención completa: *tumefacción perineal* por el derrame de sangre al que se mezcla la orina más o menos precozmente; he aquí los tres síntomas inmediatos y dominantes de la rotura uretral. *Uretrorragia*, es decir, aflujo de sangre hacia el meato, en el intervalo de las micciones; no es, pues, una hematuria, que consiste en una mezcla de sangre y de orina que se evacua con la micción. La *infiltración de orina* constituye su *complicación secundaria* y su peligro grave si se le deja tiempo para producirse. La *estrechez* es la amenaza para el porvenir del conducto, amenaza a menudo cumplida en muy breve plazo y cuya gravedad es proporcionada al grado y sitio del desgarro traumático; toda rotura, según ha formulado BOECKEL, «es una estrechez en germen».

1.° ROTURA PENIANA EN UN BLENORRÁGICO. — Un blenorrágico, de uretra dura y «encordada», se ha roto el conducto; esta violencia es rara, sin embargo, o ha sufrido «un falso paso» en el coito. Este traumatismo de la pared peniana puede evolucionar con una sintomatología muy sencilla: apenas el enfermo ha perdido algunas gotas de sangre por el meato, el dolor sólo ha sido un instante de sufrimiento y el derrame forma solamente una pequeña virola anular. Lo cual no impide, contraste notable con la benigna sintomatología de las primeras horas, que a ese pequeño traumatismo del conducto subsiga un cicatriz retráctil y dura que se resistirá a la dilatación y necesitará la uretrotomía.

2.° ROTURA PERINEAL POR CAÍDA O CHOQUE. — Las roturas perineales de la uretra tienen mucho mayor interés como síntomas y diagnóstico.

§ 1.° *Casos ligeros.* — Después de una caída, en particular después de un choque sobre el periné, el herido puede presentar solamente síntomas confusos; las primeras micciones, aunque dolorosas, están poco o nada dificultadas; el miembro está equimótico, pero el periné sigue plano o sólo presenta una tumefacción fusiforme a lo largo de la uretra; únicamente algunas gotas de sangre han aparecido por el meato y a veces la uretrorragia es tan poca que el enfermo no se acuerda de ella y hay que buscar las señales en la camisa; el cateterismo va bien ya desde un principio y la sonda de Nélaton se desliza sin dificultad por la uretra, cuya mucosa sólo está erosionada. Estos son los *casos ligeros* de Cras y Terrillon; pero este cuadro, que representa la casi totalidad de las roturas penianas, sólo excepcionalmente se aplica a los traumatismos de la región perineal. Más aún: en este último caso, una sintomatología de tan rara benignidad no excluye de ningún modo la posibilidad de una agravación secundaria.

§ 2.° *Casos de mediana intensidad.* — Estas reservas son aplicables principalmente a los hechos agrupados por CRAS y TERRILLON en la categoría de *casos medianos*. Aquí los tres síntomas cardinales son muy manifiestos; la hemorragia uretral es abundante y a menudo con recaída. La retención de orina es incompleta, pero la micción es penosa, dolorosa y aumenta o reproduce la hemorragia. El periné es asiento de un tumor en la línea media, oblongo, limitado ordinariamente por la raíz de las bolsas hacia delante, verdadero tumor hemático que produce al tacto la sensación de crepitación sanguínea, rodeada de una zona equimótica más o menos difusa hacia el escroto, el miembro o los muslos.

A estos casos corresponden habitualmente las lesiones siguientes: el cuerpo esponjoso está roto en su región bulbar; la mucosa está desgarrada, generalmente en su semicircunferencia inferior, pues el

«techo» de la pared uretral se conserva y puede servir de guía a un pico de sonda bien conducido y levantado. Dadas estas probabilidades anatómicas, ¿qué sucederá? Es posible, pero no frecuente, que, por la influencia de la sonda permanente, el foco sanguíneo se repare y reabsorba, que una dilatación regular mantenga ulteriormente el calibre del conducto o que una estrechez consecutiva necesite la intervención. Pero, más a menudo, la asepsia del foco perineal, que en realidad decide todos los síntomas secundarios, no se ha realizado; la sonda permanente no ha bastado para evitar la infección urinaria y el hematoma supura, el periné se infiltra, el caso es grave, o, hablando más exactamente, agravado.

§ 3.° *Casos graves.* — En los casos graves, la tríada sintomática es completa: *uretrorragia, hematoma perineal, retención.* Conviene notar, como hace acertadamente LEGUEU, que en las grandes roturas la importancia de la uretrorragia no es proporcional a la gravedad de la lesión; incluso parece también que sea inversamente proporcional a ese grado, pues la sangre pasa con tanta facilidad por el desgarro del conducto como por el extremo anterior. De ahí, por el contrario, en esas grandes roturas, la *abundancia de derrame sanguíneo periuretral y del hematoma perineal.* La vaina fibrosa está rota; la uretra está, en general, dividida en dos partes y sus trozos o segmentos retraídos a distancia; o bien, si queda un puente de pared superior, el encogimiento de la mucosa, la contusión del cuerpo esponjoso y la presencia de coágulos impiden el cateterismo o se oponen a la micción espontánea.

La abundancia del hematoma, la presencia de tejidos contusos y los desprendimientos subcutáneos, al constituir un foco traumático irregular, favorecen la infiltración urinaria y preparan el camino a la infección. Si la rotura uretral va acompañada de una fractura del pubis, es un motivo de nuevas complicaciones: ósteomielitis supurada. Hay que reconocer, sin embargo, que estas complicaciones, constantes en otro tiempo, van siendo raras: dependen de la infección, que ha sido nuevamente aportada por la sonda, y no solamente de la infiltración de la orina.

Si la infección agrava inmediata o, por lo menos, precozmente las roturas uretrales, la estrechez constituye su gravedad tardía. Sin duda, la estenosis uretral dependerá en cierto modo del grado de la rotura: a un desgarro incompleto subseguirá una herida, virola de cicatriz limitada: en el caso de rotura completa, con fragmentos distantes, estrechados y desviados, el foco intermedio será origen de una masa inodular, atravesada por un trayecto irregular, anfractuoso.

Pero lo que constituye la gravedad de la estrechez de origen traumático no es tanto su forma o grado como sus tendencias. Inextensibilidad y coartación progresiva son los caracteres de esa cicatriz uretral, que se estrecha rápidamente.

Diagnóstico. — 1.° RECONOCER LA EXISTENCIA DE LA ROTURA. Después de una caída a horcajadas o un choque sobre el periné, un herido ha echado sangre por la uretra: síntoma decisivo, suficiente para afirmar la rotura de la mucosa del conducto, aun cuando no haya ningún trastorno notable de la micción y hasta faltando el tumor perineal. Si la uretrorragia falta en un herido que tiene disuria y presenta una tumefacción fusiforme en la uretra perineal, se trata probablemente de una rotura intersticial del conducto, lesión rara, pero posible.

2.° RECONOCER EL SITIO DE LA ROTURA. — *Antecedentes.* — El traumatismo ha afectado claramente, a plomo (caída a horcajadas), el periné: se trata, pues, de una lesión de la uretra bulboperineal. Estando el cuerpo tendido hacia atrás, el objeto voluminoso no puede encajarse por debajo de la ojiva púbica: probablemente la uretra ha sido aplastada por detrás del bulbo. Si los accidentes subsiguen a un *traumatismo grave de la pelvis*, es muy probable la lesión de la uretra membranosa. — *Exploración:* Recórrase el trayecto del conducto con el dedo y apriétese suavemente: el foco máximo de dolor corresponderá al sitio probable del desgarro, en el caso en que la contusión es limitada: consúltense entonces las señales exteriores producidas por el cuerpo vulnerante y las huellas equimóticas superficiales.

3.° RECONOCER EL GRADO DE LA ROTURA. — La noción del grado de la rotura es muy interesante: el conducto ha sangrado poco; si la disuria es poco acentuada y la tumefacción perineal nula o mediana, probablemente no se trata más que de un desgarro parcial de la pared uretral, que radica en la semipared inferior. Queda un puente de pared superior bien conservado y suficiente para guiar el pico levantado de una sonda de fuerte curvatura; el cateterismo será, pues, posible y prudente. He aquí un caso, por el contrario, en que la micción es muy penosa o imposible; el periné se ha puesto rápidamente tumefacto. Si se sospecha una rotura más extensa del conducto con una faja insuficiente de pared superior y fragmentos mortificados, a veces una sección circunferencial total, nos guardaremos mucho de emplear el catéter, capaz de lesionar aún más la uretra y el periné. La palpación de un punto muy doloroso, crepitante, sobre la rama isquiopúbica revelará una fractura de la arcada pubiana. El médico debe recordar siempre que todo traumatismo grave de la pelvis puede complicarse con rotura de la uretra membranosa; si el enfermo no ha orinado, si el globo vesical falta o si no existe retención, si la sonda penetra en la vejiga, piénsese en otra complicación: la rotura de la vejiga. (Ver tomo I, pág. 993.) Hay que reconocer precozmente la infiltración y la infección urinosa por la

resistencia cálida y tensa del tumor perineal, que crece rápidamente y pierde su blandura crepitante de hematoma, por el movimiento febril que se inicia y por el estado general que se altera.

Tratamiento. — INDICACIONES OPERATORIAS. — 1.° *El herido puede orinar: hay que evitar en absoluto el cateterismo* por inútil, pues el enfermo orina solo, y peligroso; pero se ha de vigilar el periné y se intervendrá si se infiltra o inflama.

2.° *El herido no puede orinar.* — En los casos de *mediana gravedad* se pueden considerar dos eventualidades: o bien la retención es incompleta; entonces se intentará pasar (con prudencia y sin forzar) una sonda de NÉLATON conducida por un mandril de fuerte curvatura, siguiendo la pared superior; la tumefacción perineal es mediana y no aumenta; déjese entonces dicha sonda permanente, o una sonda acodada de calibre 16-18. O bien la micción es muy penosa; el cateterismo suavemente practicado se consigue difícilmente; el hematoma es voluminoso. Hay que incindir entonces el periné en su línea media, limpiar el foco del hematoma y buscar la uretra; introdúzcase una bujía de calibre 16 por el meato; encontrado el orificio anterior, sígase la pared superior ordinariamente conservada en este caso, lo que conduce al extremo posterior; sutúrese la brecha con catgut fino, después de haber regularizado los bordes; desvíese la orina por una *uretrostomía hacia arriba* (practíquese por detrás de la sutura, en el extremo posterior, un ojal que permita el paso de una sonda de derivación, número 15 a 17, y fíjese ésta a los tejidos del periné).

Supongamos un caso *grave*, de *gran rotura:* la retención es completa, y el tumor perineal voluminoso. Lo que no debe hacerse, como dice LEGUEU, es coger una sonda e intentar el cateterismo. En cambio, lo que debe hacerse es practicar con el bisturí: 1.°, y en primer lugar, una *cistostomía suprapúbica estrecha*, es decir, la abertura de la vejiga en el hipogastrio, lo cual asegura un desagüe temporal, *una derivación urinaria* hasta que el periné, se cicatrice; 2.°, luego, en la misma sesión o ulteriormente (a causa del fracaso frecuente de la sutura hecha en los tejidos contusos), merced al cateterismo retrógrado con un beniqué, lo cual facilita el descubrimiento del extremo posterior, se practicará la *incisión media del periné* la que permite evacuar el hematoma, comprobar el grado de rotura, buscar los dos extremos (el anterior pasando una sonda desde el meato, y el posterior con el cateterismo retrógrado) y suturarlos (con dos hilos de apoyo y una corona de suturas con catgut fino) sin colocar sonda permanente alguna (lo cual evita que el conducto se irrite y que la orina filtre, esto es, todo cuanto contribuye a la desunión). En los grandes desgarros, en los que la uretra está destruída en una gran extensión, o los dos extremos están muy distantes, pueden abocarse a la piel del periné; ulteriormente, la fístula se cerrará con la autoplastia.

II. — FALSAS VÍAS

Las falsas vías son heridas contusas de la uretra producidas por la sonda durante el cateterismo. Su producción depende, pues, de las dificultades o incorrecciones de esta maniobra operatoria. Hay lagunas de MORGAGNI bastante anchas para que el extremo de una bujía o de una sonda cónica pueda introducirse en su cavidad. La región prostática presenta a veces cavidades lagunares, orificios de glándulas dilatados, senos cuya abertura, dirigida hacia delante, puede enganchar el pico de un catéter. En los ancianos, de periné flácido, la uretra mal sostenida es singularmente depresible a nivel del fondo de saco bulbar; el extremo de la sonda se expone a tropezar allí y hacer más profunda la depresión.

En estado patológico, las estrecheces del conducto y las deformaciones debidas a la hipertrofia prostática son las causas más frecuentes de las falsas vías. En la hipertrofia prostática, cuando el conducto está fuertemente acodado por el desarrollo del lóbulo medio, entonces es, principalmente, cuando el catéter se hunde en la base de esta prominencia y fragua allí un agujero más o menos profundo; el lóbulo medio ha sido alguna vez horadado de parte a parte.

La hemorragia, la progresión a sacudidas del instrumento, su detención ante una resistencia anormal y el dolor experimentado por el enfermo, son signos de la falsa vía; el índice introducido en el recto comprueba la situación de la sonda. Un caso dificultoso es aquel en que, habiendo introducido a fondo el catéter y creyendo que ha llegado a la vejiga, no se ve salir una gota de orina: esto se debe a veces a la oclusión de los agujeros de la sonda por coágulos; una inyección los desobstruye y provoca la evacuación.

Seguir con el pico de la sonda la pared superior del conducto es el medio más seguro de franquear sin dificultad la fosita bulbar, los senos de la porción prostática y las deformaciones del suelo uretral por el lóbulo medio. De ahí la utilidad de las sondas acodadas, de extremo levantado, y de los instrumentos de gran curvatura; si se emplean estos últimos es necesario, en el momento en que el instrumento se presenta a la porción membranosa, extender fuertemente el miembro y llevarlo hacia el vientre antes del tiempo de descenso.

ARTÍCULO III

CUERPOS EXTRAÑOS DE LA URETRA

Anatomía y fisiología patológica. — Los cuerpos regulares, como los fragmentos de sonda, ocupan con preferencia las partes profundas de la uretra, y los irregulares se fijan más a menudo en la uretra anterior. Su volumen no es menos variable que su naturaleza, forma y localización; las aberraciones de los masturbadores nos dejan estupefactos: en nuestra colección de cuerpos extraños figuran un hueso de ciruela, un tendón de ternera largo, una brizna de junco, etc.

Los cuerpos regulares y lisos son generalmente movibles; si son muy largos, uno de sus extremos residirá en la porción prostática, tocando el otro al fondo de la vejiga. Una tercera parte aproximadamente de los cuerpos extraños pasan a la vejiga.

¿Cómo se realiza esta progresión centrípeta? Esta especie de aspiración del conducto ha sido bien estudiada en nuestros tiempos. El punto de partida fué la célebre discusión de CIVIALE y SÉGALAS, en la Academia de Medicina, en 1860.

Para que un cuerpo extraño avance hacia la vejiga es necesario

que haya penetrado totalmente en el conducto. En la región peniana, la progresión es debida a la retracción del miembro y a su desingurgitación a sacudidas después de la erección; no pudiendo volver atrás, se ve obligado a avanzar, después de cada erección, como las espigas que los niños hacen subir por sus mangas. La irritación producida por el cuerpo extraño y los estirones del enfermo multiplican esas erecciones y el cuerpo alcanza muy pronto el bulbo. A este nivel se produce una parada temporal y a veces definitiva. Si el cuerpo es bastante largo para continuar suministrando un punto de apoyo suficiente a las fibras longitudinales, la aponeurosis media será franqueada. Entonces intervendrá la acción muscular compleja del suelo perineal. Finalmente, las contracciones del cuello vesical, según el mecanismo establecido por MERCIER, harán bascular el cuerpo extraño en la vejiga. Esta emigración puede efectuarse en menos de veinticuatro horas. La duración depende de la longitud, forma, volumen y flexibilidad del objeto introducido.

Sintomatología. — La presencia de un cuerpo extraño en la uretra provoca casi siempre vivos dolores. La micción muchas veces está dificultada. En general, el cuerpo extraño no es bastante voluminoso para producir una retención absoluta; la orina fluye entre él y la pared.

La inflamación se traduce por síntomas diferentes, según que el cuerpo del delito radique en la porción peniana o en la porción perineal de la uretra. En la porción peniana, las lesiones son más manifiestas: el miembro está rojo, edematoso, y los dolores son vivos. En la porción perineal, la tumefacción no se manifiesta al principio, pero el periné está tenso y doloroso.

Un cuerpo extraño de la uretra puede ser expulsado espontáneamente o bien pasar a la vejiga, o, por último, permanecer más o menos tiempo en la uretra. La expulsión es la terminación más rara.

Tratamiento. — La maniobra de AMUSSAT favorece a veces la expulsión de los cuerpos extraños de la uretra; cójase con unas pinzas el meato en el momento de la micción, y el conducto se distiende por arriba y la oleada de orina puede barrer el cuerpo. Las maniobras externas a través de los tegumentos sólo dan escasísimos resultados. La extracción por el meato sigue siendo el método de elección; un estilete romo encorvado puede enganchar un cuerpo pequeño y un asa de hilo metálico conseguirá a veces abarcarlo; pero la prehensión directa conviene a la mayoría de los casos: espigas, agujas, alfileres, cuerpos tubulados, siendo el mejor instrumento para practicarla las pinzas de COLLIN. Es a veces necesario incindir el canal sobre el cuerpo bloqueado.

ARTÍCULO IV

CÁLCULOS DE LA URETRA

Los cálculos de la uretra son de dos clases: unos (especie rara) son «autóctonos» y desarrollados en el mismo conducto; otros son «emigratorios» descendidos de los riñones o procedentes de la vejiga.

Los cálculos pequeños de origen renal son bastante regulares, ya aplanados y redondos como una lenteja, ya alargados y fusiformes como un hueso de aceituna. «Algunos, dice VOILLEMIER, son grises y tienen una superficie granujienta; la mayor parte son de color rojo de ladrillo con la superficie muy lisa.» Los fragmentos de piedra de origen vesical son, por el contrario, generalmente irregulares, accidentados por asperezas y prominencias, resultado habitual de una fragmentación operatoria: su atascamiento uretral tiende, por otra parte, a ser un accidente raro, desde nuestras totales evacuaciones por la litolapaxia.

Un cálculo que penetra y se atasca en el conducto uretral puede detener bruscamente el chorro de orina, desempeñando así el papel de las bolas movibles que forman válvula en nuestros inyectores. En el niño, esta obstrucción repentina no es anunciada por síntoma alguno premonitorio. «Lo contrario ocurre en el adulto, dice VOILLEMIER; ordinariamente, el enfermo ha sufrido de los riñones; ha expulsado repetidas veces pequeñas piedrecillas; cuenta que, al orinar, ha sentido que algo entraba en su conducto y que la orina salía con dificultad o que se había detenido bruscamente; a menudo no causa otro dolor que el que resulta de la retención de la orina.» Un núcleo calculoso que no exceda de 5 ó 6 milímetros y desprovisto de puntas, podrá atravesar una uretra sana, a costa de algunos desgarros superficiales. Pero un cálculo voluminoso, con rugosidades ofensivas, hundirá sus ángulos en la pared, «anclará» en ella y allí constituirá un centro de depósitos litiásicos. Rara vez bastante grandes para obstruir la luz uretral, los residuos calculosos se manifiestan, dice GUYON, «más por fenómenos dolorosos que por signos de retención». Las probabilidades de atascamiento de un cálculo emigratorio y los peligros de obstrucción de la uretra son evidentemente aumentados por todas las modificaciones del calibre del expresado conducto; la región perineobulbar, sitio frecuente de estrecheces, y la fosa navicular son también los puntos habituales de atascamiento. La infancia y la edad madura son las edades de elección para este accidente.

Los cálculos formados en la misma uretra o en una cavidad anexa del conducto son de observación menos frecuente. Se ha encontrado a veces, en plena cicatriz, en individuos que habían sufrido la talla perineal; pero es muy probable entonces, como hace observar VOILLEMIER, que el núcleo de formación ha sido una piedrecita procedente de la vejiga, o algún resto o fragmento dejado en aquel sitio. En todos los puntos, sin embargo, en que la orina se estanca y donde la mucosa está inflamada pueden formarse depósitos litiásicos.

Un cálculo fijado en la uretra peniana y que encuentra bastante resistencia en las paredes tiende a aumentar en longitud, y más bien hacia atrás que hacia delante. Si se divide según su mayor diámetro, se observa que el núcleo es excéntrico y siempre más próximo al polo anterior, lo cual se explica porque la incrustación aumenta más especialmente en la cara posterior, dirigida hacia la oleada urinaria. El núcleo de formación es ordinariamente pequeño, duro, ovoideo, compuesto de ácido úrico; estratos fosfáticos, dispuestos en semielipses concéntricas, lo han «cubierto» progresivamente. Se ha podido ver la uretra dilatada, en una longitud de 8 a 12 centímetros, contener un largo huso litiásico, formado de cálculos ajustados por la punta. Se trata entonces de una misma piedra uretral, fragmentada por «división» secundaria, y no de varios cálculos aglomerados; cuando se asierran, dice VOILLEMIER, no suele encontrarse núcleo más que en uno de ellos.

En las regiones membranosa y prostática, capaces de dilatación, los cálculos están más desahogados: una piedra única puede desarrollarse formando una masa irregularmente redonda, más larga que ancha y convexa por su cara inferior. Del lado de la vejiga, la aposición litiásica tiende a engrosar la piedra: el cuello opone una resistencia difícil de vencer y la prolongación se hace a ese nivel, por un pedículo estrecho; una vez llegada a la vejiga, la incrustación aumenta en libertad y la parte saliente del pedículo cervical constituye un punto de atracción para las capas calcáreas. Así se forman esos cálculos «por partida doble», o en «halteria» o «halterio».

Sintomatología. — La sintomatología particular del cálculo emigratorio, bruscamente detenido en el conducto, y los antecedentes que revelan lo más a menudo ataques anteriores de arenillas, constituyen una presunción que pone en camino del diagnóstico; es más claro todavía cuando se trata de un enfermo que acaba de ser operado de litotricia. La presión localizada que se practica sobre la uretra proporciona un dato útil, más bien por el dolor despertado que por la percepción decisiva del relieve. El cateterismo con el explorador de GUYON o una sonda blanda permite, mejor que con el instrumento metálico, establecer con precisión la presencia, el sitio y las cualidades de superficie del cuerpo enclavado. La radiografía precisa el diagnóstico.

Tratamiento. — La intervención debe, pues, ser precoz. La extracción por las vías naturales es evidentemente el método de elección.

Un cálculo de la región peniana resiste a todas las maniobras de extracción metódica o de desmenuzamiento o fragmentación; una piedra voluminosa, tenaz, de la uretra posterior, no puede ser empujada hacia la vejiga; se han declarado trastornos inflamatorios vivos en el sitio donde está el cálculo, el conducto supura, el periné está caliente e infiltrado; la formación calculosa ha tenido tiempo para constituirse una bolsa yuxtauretral; he aquí otras tantas indicaciones para incindir pronto el conducto por fuera y practicar la extracción directa. Actualmente, gracias a la innocuidad de la uretrotomía externa aséptica y a la sutura de la uretra que nos asegura la reunión inmediata, este método nos parece que debe predominar sobre todas las tentativas de extracción reiterada, que traumatizan el conducto.

ARTÍCULO V

DE LAS URETRITIS

La uretritis blenorrágica, la uretritis con gonococos domina el grupo de las infecciones uretrales. *La blenorragia es sinónima de infección gonocócica.* Pero el gonococo no es el único agente capaz de hacer supurar el conducto. Cuando, en 1879, NEISSER, entonces asistente a la clínica dermatológica de Breslau, fué el primero en precisar los caracteres del microbio patógeno de la blenorragia, le denominó por su nombre, hoy adoptado por todos los autores, y demostró su existencia en todos los casos agudos y recientes, la cuestión pareció simplificarse: *el gonococo venía a ser el agente específico y único patógeno* de la infección uretral. Ahora bien; los mismos progresos de la bacteriología han revisado después esta etiología exclusivista. Existen *uretritis no gonocócicas.* No exageremos, sin embargo, la importancia de estas especies: *el flujo por gonococo es el tipo común de la uretritis aguda.*

I. — URETRITIS NO GONOCÓCICAS

Debe establecerse una distinción esencial, desde el punto de vista de las condiciones de receptividad, entre un conducto indemne y una uretra ya visitada por la blenorragia, «sensibilizada» a infecciones no gonocócicas.

Un conducto que el gonococo ha infectado ya una vez pierde una parte de su resistencia y puede ser invadido por bacterias banales que no tienen, sobre la mucosa normal, ninguna probabilidad de inoculación. Además, intervienen múltiples causas de error. Sabido es que en la evolución de una blenorragia se han de distinguir tres fases: la fase gonocócica, la fase microbiana sin gonococos y la fase amicrobiana. Un flujo examinado en una u otra de las dos últimas fases puede ser interpretado como una uretritis no gonocócica, y este error ha debido cometerse a menudo. Sabemos también que hay blenorragias verdaderas de incubación retardada, otra causa de error. Finalmente, hay que contar con el microbismo latente; en un primer examen se ha comprobado la ausencia del gonococo; no se debe admitir este resultado sin nueva comprobación; instílense algunas gotas de nitrato de plata al 1 por 100; desde el día siguiente el gonococo repulula y la puogénesis comienza de nuevo. Esta reacción supurativa que el sublimado o el nitrato argéntico provocan, pueden producirla también una transgresión en el régimen, una fatiga de erección o de coito, en un conducto en el cual la infección gonocócica ha permanecido latente.

Patogenia. — Reglas, leucorrea y excitaciones son las tres causas consideradas como capaces, fuera de un contagio gonocócico, de provocar, después de un coito, una uretritis. Por dos procedimientos: o bien favorecen la autoinfección por los microbios normales de la uretra, o permiten la heteroinfección por los microbios de la vagina y de la vulva. Estas dos hipótesis merecen ser estudiadas.

§ 1.° URETRITIS NO GONOCÓCICAS POR AUTOINFECCIÓN. — En la uretra sana, especialmente en la uretra anterior, viven bacterias saprófitas y microbios puógenos o débilmente puógenos. Si sobreviene una erosión o rasguño traumático que abre la puerta a esos

gérmenes puógenos banales o hasta una fuerte congestión o una modificación secretoria de la mucosa, se comprende, *teóricamente*, que el conducto se inocule y supure. En cuanto a las bacterias saprófitas, son inofensivas en estado normal y LEGRAIN ha inoculado cultivos de ellas en la uretra sana sin determinar fenómenos morbosos; pero es conforme a la patogenia general de las cavidades así habitadas admitir que algunas de esas especies pueden volverse nocivas: las propiedades puógenas de un microorganismo son contingentes y capaces, según el medio y la dosis, de exaltación o de atenuación.

§ 2.° URETRITIS NO GONOCÓCICAS POR HETEROINFECCIÓN.— En cuanto a las uretritis consecutivas a una infección no gonocócica por las secreciones vaginales, las observaciones de AUBERT y de BOCKART constituyen sobre este punto los documentas más precisos y claros. Debe admitirse que las secreciones vaginales, cuya virulencia es particular, pueden, aun faltando el gonococo, producir una uretritis; pero verdaderamente el caso es raro (NOGUÈS, en su comunicación al Congreso de Urología de 1897, sólo daba cuenta de 26 observaciones, minoría ínfima si se tienen presentes los numerosísimos exámenes practicados), y a ello pueden oponerse las numerosas comprobaciones que establecen la falta de blenorragia a despecho de los excesos sexuales, de los coitos en plena menstruación o en plenos loquios; la máxima de GOSSELIN conserva su exactitud, a saber: «que no se adquiere nunca una purgación, hágase lo que se haga, de una mujer que no la tiene». Mucho más frecuentes son las *uretritis secundarias*, las que aparecen en una uretra que una o muchas blenorragias anteriores han convertido en receptiva: estos individuos (de conducto seco o en el que aún radica algún flujo aséptico) pueden después de un coito, incluso con una mujer sana, contraer una «excitación genésica» por infección (ordinariamente por diplococos localizados en el conducto anterior).

Sintomatología. — La incubación es generalmente corta: dos o tres días. La secreción, más o menos copiosa, es de ordinario un flujo claro, grisáceo, más bien que un pus de tinte opaco y amarillento, como en la blenorragia. La reacción inflamatoria, limitada, por otra parte, a la uretra anterior, es mediana; el meato está poco hinchado y las sensaciones de quemadura en la micción son excepcionales. Las erecciones dolorosas son raras. Dícese que pueden ocasionar complicaciones por parte de la uretra posterior y del epidídimo; pero esta eventualidad está mal establecida. Su contagiosidad no está probada.

No saliendo del terreno clínico, puede decirse que las uretritis agudas primitivas no gonocócicas constituyen una pequeña minoría. En las declaraciones del enfermo hay más a menudo una ilusión de amor propio que una observación severa. El gonococo es tan tenaz, tan variado en sus localizaciones y tan capaz de recrudescencias, que una uretra que en otro tiempo haya luchado con el gonococo resulta sospechosa. Se alberga, en el hombre en el fondo de saco bulbar, en las glándulas del conducto y en los folículos del meato; en la mujer frecuenta las mucosidades de la metritis cervical, el fondo de saco posterior de la vagina, las exudaciones vagas de la uretra y las glándulas de BARTHOLINO y de SKENE, de manera que *los dos sexos tienen modos insidiosos, y a menudo ignorados, de inocularse mutuamente.*

II. — URERITIS BLENORRÁGICA. URETRITIS POR GONOCOCOS

Etiología. — La resumimos en las proposiciones siguientes:

1.° *La blenorragia es una infección específica, contagiosa, que no puede nacer sino de sí misma y por la inoculación de productos blenorrágicos.*

2.° *El agente patógeno de la blenorragia es el gonococo de Neisser, microbio perfectamente definido por su morfología, sus condiciones de coloración, su ausencia en la uretra normal y su presencia constante en el pus de una blenorragia verdadera.*

3.° *Los cultivos puros de este microbio, inoculados en una uretra sana, reproducen la blenorragia típica.*

4.° *Con el gonococo pueden combinarse, ya como infecciones mixtas, ya principalmente como infecciones secundarias o tardías, otros microbios que desempeñan cierto papel en la permanencia del flujo crónico, en la persistencia y la agravación de las lesiones iniciales.*

1.° ESPECIALIDAD VIRULENTA DE LA BLENORRAGIA. — Su demostración ha sido hace largo tiempo y mucho antes de que se hablara del gonococo. Los primeros experimentadores habían inoculado pus blenorrágico en substancia. En clínica, era frecuente la ocasión de practicar semejantes experimentos, cuando se empezó, por consejo de JAGER, a tratar el pannus por la inoculación del pus blenorrágico. La gonorrea había sido de este modo, con un fin terapéutico discutible, transportada de la uretra al ojo, de un ojo a otro y, estrechando el círculo, del ojo a la uretra.

2.° EL GONOCOCO. — En 1879, NEISSER señaló la presencia constante en la blenorragia genital u ocular de un microbio en forma de diplococo, al que dió el nombre de gonococo. BUMM fué el primero que obtuvo cultivos puros indudables y WERTHEIM reguló el método práctico para obtenerlos. Tales son, en la historia microbiológica del gonococo, las tres etapas dominantes.

§ 1.° *Morfología.* — El gonococo es un diplococo encapsulado, una *pareja formada por dos elementos* simétricos separados por una línea clara. Cada uno de estos dos elementos tiene la forma de un riñón, de una habichuela o de un grano de café, oponiendo al otro su cara ligeramente cóncava (muesca o escotadura de ESCHBAUM). La hendidura que separa los dos elementos es de anchura variable. Se puede observar un principio de subdivisión en cuatro partes que conducen a agrupaciones de cuatro u ocho elementos juntos o en masas.

§ 2.° *Situación.* — Uno de los caracteres clásicos del gonococo,

en el pus uretral, *es su situación intracelular*. El mayor número de los microbios se encuentra incluído en los leucocitos y en las células epiteliales, donde el gonococo nunca penetra en el núcleo. La célula, repleta de microbios multiplicados, acaba por estallar, y de ahí esas masas redondas de gonococos que se encuentran en estado libre en el pus.

§ 3.° *Coloración. — El gonococo no toma el Gram;* más exactamente: *se decolora por el Gram*, teñidos con el violeta de genciana, los

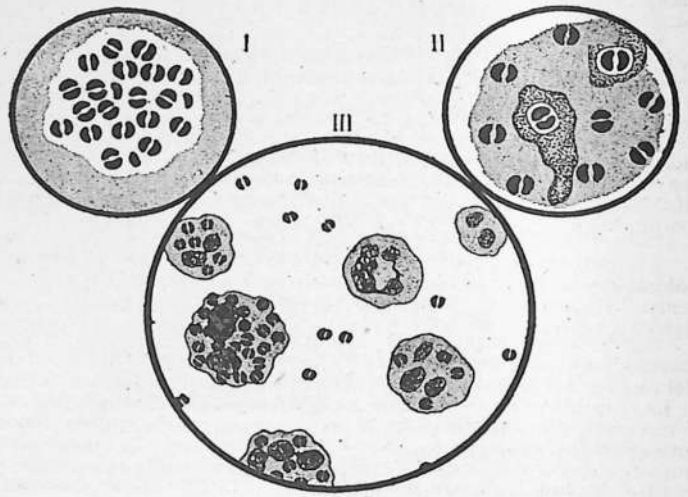


Fig. 497. — El gonococo

I. Gonococos libres. — II. Gonococos intracelulares. — III. Flujo purulento de la uretra anterior (según JANET).

microbios, sometidos a la acción de la solución yodoyodurada, y luego del alcohol absoluto, se decoloran, mientras que los demás piógenos conservan, en su mayoría, su color violeta.

3.° CULTIVOS E INOCULACIONES DE CULTIVOS — BUMM fué el primero en obtener cultivos puros del gonococo, utilizando para ello el suero de sangre humana; los inoculó en la uretra de una mujer sana y provocó una uretritis blenorrágica típica. Luego vino el trabajo importante de WERTHEIM, quien demostró que el gonococo necesita albúmina para prosperar y que el suero mezclado con el agar constituye el medio práctico para el cultivo del gonococo. WERTHEIM practicó cinco inoculaciones positivas. LINGER, GHON y SCHLAGENHAUFER, con la intención de procurarse piezas o materiales para sus investigaciones anatomopatológicas, no han temido inocular sus cultivos en la uretra de tuberculosos condenados a una muerte próxima.

4.° INFECCIONES MIXTAS E INFECCIONES SECUNDARIAS. — Al principio de la blenorragia, el gonococo existe solo, y cuando toma posesión del conducto parece substituir a los microbios normales de la uretra. En seguida brotan al lado del gonococo especies variadas, y prosperan tanto mejor cuanto más se va debilitando este último. Esta es la fase de las infecciones secundarias, que puede aparecer más o menos precozmente. Estos microbios asociados desempeñan probablemente un papel importante en las complicaciones puogénicas vecinas o distantes: abscesos periuretrales, cistitis, linfangitis, artritis supuradas y flebitis.

El gonococo crea, para la uretra, una receptividad especial respecto de los microbios de infecciones secundarias. Este estado se debe probablemente a las alteraciones profundas que ha sufrido el epitelio de la uretra, cuyo retorno al estado normal se efectúa con una lentitud particular y queda a menudo incompleto; esto depende también de las irregularidades de superficie y de las reducciones de calibre, que ocasionan un acceso blenorrágico de alguna duración; por último, la persistencia de una ligera secreción constituye un medio de cultivo propicio para esa pululación anormal de los microbios normales del conducto.

5.° MODOS DE REALIZARSE EL CONTAGIO. — Sobre la mucosa balánica o uretral, aún no excoriada, se deposita el pus blenorrágico, teniendo el contagio todas las probabilidades de realizarse. Es indudable que las fricciones mecánicas del coito favorecen la inoculación.

Los focos gonocócicos de la mujer son: la *vagina, uretra, cuello uterino*, las *dos trompas*, las *cuatro glándulas de Skene* (dos a cada lado del meato) y las *dos glándulas de Bartholino*. Durante mucho tiempo se ha concedido a la vaginitis el lugar preponderante entre las manifestaciones blenorrágicas en la mujer, y era en la *vagina* donde se buscaban los grandes signos de la gonorrea. BUMM fué el primero que, rebatiendo la doctrina clásica, colocó en el *conducto cervical* el sitio dominante de la blenorragia. STEINSCHNEIDER estableció la frecuencia de la uretritis en los casos recientes; demostró que el gonococo puede luego desaparecer de la uretra, que vuelve a estar sana, y faltar en la vagina, donde el grueso revestimiento pavimentoso, la acidez de las secreciones y la concurrencia de numerosas bacterias autóctonas la crean desfavorables condiciones de cultivo; pero puede persistir en el cuello o el cuerpo uterinos, que le son medios más propicios, y en las glándulas de Bartholino o de Skene, que conservan la infección. Estas endometritis blenorrágicas y estos catarros gonocócicos del cuello son los que constituyen los «flujos blancos» contagiosos.

Si la intensidad virulenta de las secreciones contagiosas de la mujer está sujeta a variaciones, hay también *estados variables de receptividad para la uretra del hombre*. Así, un meato ancho o ligeramente hipospádico favorece la infección. El gonococo necesita, para cultivar, un medio alcalino; la mucosa uretral, gracias a la orina residual que deja cada micción en el conducto, se halla bañada en un líquido ácido desfavorable para este cultivo; pero posee glándulas que funcionan principalmente en el momento de la erección y que neutralizan esta acidez. Todas las circunstancias que aumentan la producción de este moco alcalino favorecen, pues, la infección; tales son las erecciones prolongadas, las lentas eyaculaciones de la embriaguez y la repetición del coito. Hay que contar también con las localizaciones foliculares y uretrales, muy tenaces.

Anatomía patológica. — 1.° PENETRACIÓN DEL GONOCOCO. — El gonococo tiene la propiedad de atacar los *epitelios cilíndricos* sanos. Sin embargo, el epitelio pavimentoso no le ofrece un obstáculo absoluto.

2.° PROGRESIÓN EN PROFUNDIDAD. — § 1.° *Distribución de las lesiones.* — Estas alteraciones del epitelio cilíndrico no están repartidas uniformemente en toda la extensión de la uretra, sino que a trechos disminuyen o aumentan de intensidad. Las alteraciones más profundas del epitelio tienen un sitio constante en las inmediaciones de las lagunas de Morgagni. Las alteraciones del tejido conjuntivo consisten principalmente en una infiltración de leucocitos. Se le ve infiltrado de grandes cantidades de leucocitos más apretados en las capas superficiales subepiteliales, disminuyendo hacia la profundidad, pero prolongándose con una densidad decreciente hasta el cuerpo cavernoso. Las glándulas de Littré están llenas de una aglomeración de leucocitos polinucleares, acompañados, en los conductos excretorios, de células epiteliales descamadas.

§ 2.° *Distribución de los gonococos.* — La distribución de los gonococos corresponde a la de las lesiones. En el epitelio plano de la fosa navicular no penetran. En el epitelio cilíndrico de la porción peniana, los focos donde el gonococo pulula se encuentran alrededor de los folículos, en los puntos donde predominan las alteraciones epiteliales. Son poco numerosos donde la mucosa es plana y sin laguna; se colocan en la superficie de un epitelio cilíndrico que permanece sólido; se insinúan por pares en las hendiduras interepiteliales; se agrupan en pequeñas masas en los puntos donde varias células contiguas dejan un vacío poligonal. En cambio, los gonococos abundan alrededor de los folículos. Presentan allí una disposición reticulada entre las células que es característica.

§ 3.° *Lesiones parauretrales.* — El gonococo no limita sus lesiones a la mucosa uretral. Puede invadir, por continuidad, el tejido celular periuretral, la próstata y hasta remontarse a las vías urinarias superiores.

§ 4.° *Infección general y septicemia gonocócica.* — Las más de las veces *la blenorragia es una infección local* que puede propagarse progresivamente a los órganos próximos, remontarse a los riñones e invadir las trompas. Pero, en algunas ocasiones, *desde el foco primitivo* (que no es forzosamente la uretra, sino que puede ser la conjuntiva o el ano) *el gonococo puede pasar a la circulación* (WIDAL y FAURE-BEAULIEU, en 1906, publicaron el primer caso de septicemia gonocócica observado en Francia y atestiguado por el *hemocultivo*), originando *una infección general*, una *septicemia* con determinaciones múltiples. Con este aspecto benigno, la *gonohemia* es una septicemia transitoria con estado febril ligero y fugaz; hay formas más graves (tipo febril *continuo, remitente* o intermitente). Por último, las *localizaciones metastáticas* son múltiples: formas graves de reumatismo blenorrágico, infecciones purulentas sobrevenidas a consecuencia de prostatitis agudas, pielonefritis mortales, peritonitis y flemones subperitoneales, accidentes cardíacos (principalmente endocarditis) complicaciones medulares y hasta puohemias mortales sobrevenidas en el curso de una blenorragia sin complicaciones visibles.

Parece indudable que ha de concederse, desde el punto de vista de esas complicaciones, un papel patógeno a las asociaciones microbianas. Pero, por otra parte, existe un número suficiente de observaciones fuera de crítica que permiten afirmar, sobre todo en lo que concierne a la artritis blenorrágica, que el gonococo, al pasar por la sangre (el hemocultivo ha dado la prueba de lo que decimos) puede implantarse en órganos distantes de su punto de invasión, principalmente en las serosas articulares, y que basta para determinar allí la producción de supuraciones o de derrames serosos turbios, ricos en leucocitos, correspondientes a lo que VOLKMANN llamaba el pus catarral. Pueden admitirse casos en que se trata de *intoxicaciones* por las toxinas del gonococo, permaneciendo éste *in situ*, sin invadir el organismo, pero *difundiendo sus toxinas.*

Sintomatología. — Entre la porción membranoprostática del conducto y su parte esponjosa, el esfínter membranoso, dispuesto como un anillo estriado, grueso y completo, establece una frontera habitualmente respetada por el gonococo. Es la *verdadera línea de división* de las secreciones morbosas de la uretra, y es conforme a la clínica, y también a la fisiología patológica, *distinguir la supuración del conducto anterior de la del posterior.* Nadie con tanta claridad como GUYON ha dado su demostración y confirmado su importancia.

1.° URETRITIS AGUDA ANTERIOR. 1. *Período inicial.* — Tres a cinco días por término medio, después del coito infectante, el enfermo experimenta al orinar, describe DIDAY, una especie de calor muy débil y absolutamente sin dolor; pocas horas después de esta primera manifestación se siente una picazón en la fosa navicular. La micción se va haciendo progresivamente dolorosa. Los labios del meato, rojo y tumefacto, se aglutinan. La secreción es todavía rara, compuesta sobre todo de residuos epiteliales y de polinucleares poco alterados, que contienen gonococos. Este es el período prodrómico, el período fugitivo, que se ha de tratar sin tardanza, si se quiere «cortar» la inflamación uretral.

2. *Período de estado.* — La fase de estado se establece de dos a cuatro días después, pero no suele alcanzar su acné hasta el final del segundo septenario.

Gracias a la afluencia de los leucocitos, rellenos de gonococos, la secreción viscosa del principio se vuelve francamente purulenta; y desde el moco inodoro al pus verdoso del estado confirmado, el líquido pasa por los matices de transición, opalinos, amarillos, amarillentos y verdes. Su concentración y su cantidad aumentan rápidamente. La mancha blenorrágica seca se compone de dos partes: una, central, corresponde al depósito cromático y exagera el matiz del flujo; la otra, periférica, de tonos pálidos, representa la porción acuosa. Siempre hay que rebajar la mitad, según formula DIDAY, de lo que manifiesta la mancha; la gota incolora depositada sobre una tela produce una mancha como almidonada; la gota opalina, una mancha grisácea; la gota blanca, una mancha amarilla, y la

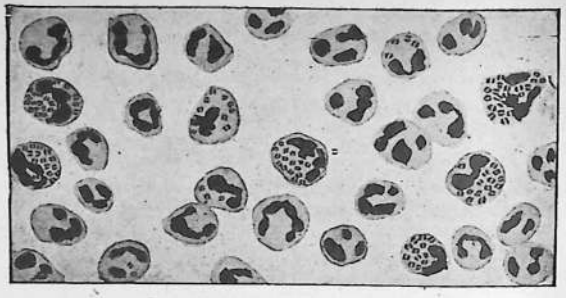


Fig. 498. — Uretritis gonocócica *al comienzo del período de estado* (polinucleares cuya mayor parte contienen gonococos)

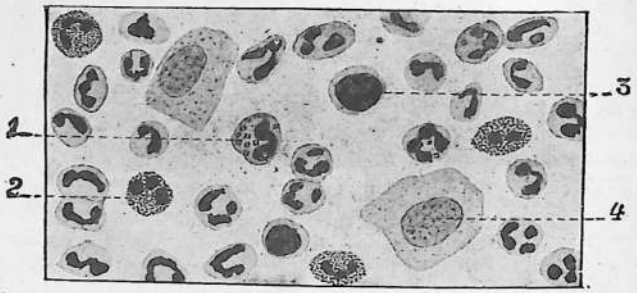


Fig. 499. — Uretritis gonocócica *en el período de estado*

1, polinuclear que contiene gonococos. — 2, leucocito eosinófilo. — 3, mononuclear. — 4, célula epitelial del conducto

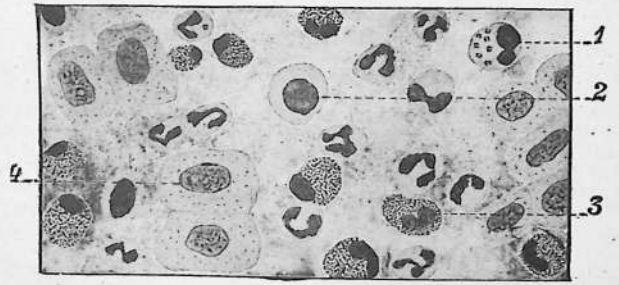


Fig. 500. — Uretritis gonocócica *en el período de declinación*

1, polinuclear que contiene gonococos. — 2, mononuclear. — 3, leucocito eosinófilo. — 4, células epiteliales

LAS TRES ETAPAS DE LA BLENORRAGIA [*frotis de pus), según Jeanselme*]

gota amarilla, una mancha verde. La gota espesa, compacta, de la uretritis aguda se presenta formada por leucocitos polinucleares, cuyos núcleos se colorean fuertemente, con el aspecto de masas irregularmente mamelonadas; en los cuerpos celulares débilmente teñidos, los gonococos forman grupos intracelulares; otros, que han quedado libres después de la destrucción del leucocito, se muestran todavía agrupados alrededor del núcleo.

El dolor agudo, en el momento de la micción, se produce tan pronto como la orina penetra en la uretra. Uno de los accidentes más penosos es la erección dolorosa que se produce durante el sueño. El estuche o armazón esponjoso de la uretra, infiltrado por el exudado inflamatorio y que forma en la cara inferior del pene un cordón indurado, ha perdido su elasticidad, le cuesta trabajo seguir la ampliación eréctil de los cuerpos cavernosos y se pone doloroso y tenso: de ahí los insomnios, eyaculaciones penosas y a veces pequeñas hemorragias que dan lugar a ese pus sanguinolento y matizado de la «purgación rusa». Si la induración inflamatoria de la pared uretral se acentúa, se tiene la purgación con «encordamiento»; el conducto esponjoso, rígido y poco extensible, subtiende los cuerpos cavernosos.

La disuria puede llegar hasta la retención de orina. Esta última presenta diversos tipos. A veces se trata de blenorragias con recidivas, estrechados, en los que la turgencia de la mucosa aumenta bruscamente la estenosis del conducto. Otras veces, en el curso de una inflamación aguda de la próstata o de la vejiga, es un espasmo lo que ocasiona la retención. En ciertos casos, raros, la retención se produce independientemente de toda lesión material del conducto. Estas retenciones son completas, indoloras; el cateterismo es fácil y da salida, no a un chorro, sino a un flujo lento y sin fuerza de la orina. Hay, en estos casos, una disminución evidente de la contractilidad vesical.

3. *Período de declinación.* — Desde la fosa navicular, la enfermedad ha progresado, pues, hacia atrás hasta el bulbo y tomado posesión de toda la uretra anterior. Después de una fase de estado que dura, por término medio, de doce a catorce días, los síntomas se atenúan y retroceden. Los labios del meato palidecen, la pared uretral se reblandece y la micción y la erección dejan progresivamente de ser dolorosas. El flujo, amarillo o verdoso, que mancha la ropa de verde, rico en leucocitos, es substituído por una gruesa gota intermitente, amarilla, y que forma sobre la ropa una mancha verde claro, que, mezclándose con la orina, la enturbia con copos blancos que se precipitan rápidamente al fondo del vaso. La gota, que, en la fase aguda, se componía de leucocitos y de gonococos, presenta ahora, mezclados con los leucocitos, células epiteliales de la uretra, pequeñas células poliédricas con grandes núcleos. Al mismo tiempo (sobre

todo cuando no se ha seguido un tratamiento antiséptico) se ven aparecer en el pus otros microbios accesorios, que pueden ser bastante abundantes para superar el número de gonococos o pasar a ser la especie exclusiva.

2.° URETRITIS POSTERIOR AGUDA; URETRITIS TOTAL. — Cuando la blenorragia, forzando el esfínter membranoso, alcanza la uretra posterior, que no es, en suma, otra cosa que el cuello vesical prolongado, se revela por micciones más frecuentes y más dolorosas hacia el final, es decir, por verdaderos síntomas de uretrocistitis. La vejiga, la próstata y el testículo, en continuidad inmediata o mediata con la uretra profunda, están en este caso en peligro de ser afectados.

¿Cómo se realiza la invasión retromembranosa de la uretra? En general, es la falta de antisepsia del conducto lo que se debe acusar; el flujo, si no se cuida, acaba por invadir el trozo membranoprostático. A veces es una sonda lo que lo ha inoculado; con más frecuencia, el culpable es el procedimiento de inyección; un enfermo se inyecta «a conducto cerrado» aplicando herméticamente los labios del meato sobre el pico de la jeringa; pasando de 5 a 6 gramos de líquido, como lo demuestran los experimentos de AUBERT y de JAMIN, el esfínter membranoso puede ser franqueado. De ordinario, la inflamación llega al conducto posterior, en el momento en que la uretritis anterior está ya en vías de decrecimiento.

Prueba de los dos vasos. — Las gotas purulentas formadas por encima del esfínter membranoso están contenidas en la uretra profunda: se acumulan allí durante la noche y no puede fluir hacia la región esponjosa; la primera parte del chorro urinario las arrastrará. De ahí el modo de observación, *por micción fraccionada* preconizado por THOMPSON y por GUYON: *procedimiento de los dos vasos.* La orina de una misma micción se recoge en dos vasos, la primera parte del chorro en uno y la última parte en el segundo. La primera orina lava la uretra y arrastra sus secreciones, que determinan en el primer vaso un enturbiamiento en copos, más o menos denso. Si sólo la uretra anterior está atacada, el segundo vaso debe ser claro. Por el contrario, en el caso de uretritis posterior, las secreciones del conducto posterior son regurgitadas en la vejiga, se mezclan con su contenido y forman allí depósito: *la uretra posterior se vacía en la vejiga,* dice JANET, *como la uretra anterior se vacía en la camisa;* por eso el vaso número 2 es enturbiado por los filamentos del fondo inferior de la vejiga, que sólo son expulsados con las últimas contracciones.

Complicaciones parauretrales. — Cuando la uretra posterior supura, el parénquima glandular de la próstata y el testículo están muy expuestos a inflamarse, el primero por continuidad directa del tejido y el segundo por propagación deferente: la historia de estas dos complicaciones está descrita en otro lugar. Nos limitaremos aquí a las lesiones circunvecinas, a la foliculitis y a la perifoliculitis, a la cowperitis y a los abscesos periuretrales.

1.° FOLICULITIS Y PERIFOLICULITIS. — El aparato glandular del conducto y del glande (folículos y glándulas de Littré) desempeña un importante papel en la flegmasía de la mucosa. La palpación de la cara inferior del miembro demuestra, en muchos blenorrágicos, la existencia de pequeños tumores dolorosos a la presión, que producen la sensación de un perdigón engastado en la pared; su volumen varía desde las dimensiones de una cabeza de alfiler hasta las de un guisante; su forma es con bastante regularidad esférica u ovoidea; su superficie es lisa, forman cuerpo con el conducto, la piel es movible sobre ellos. A veces el folículo supura y puede hacerse fistuloso.

2.° DIVERTICULITIS BLENORRÁGICAS. — La gonorrea parauretral puede ocupar sitios diferentes: 1.°, unas veces son las glándulas comprendidas entre las dos hojas del prepucio, glándulas que se encuentran en todo el contorno prepucial, pero desarrolladas especialmente a nivel del frenillo; 2.°, otras veces interesa, a nivel del meato, ya las glándulas que se encuentran hasta el borde mucoso del orificio, ya los conductillos ciegos externos que se atribuyen a esas deformaciones del meato que hemos estudiado a propósito del hipospadias, y 3.°, otras reside en los conductos accesorios que radican en la cara dorsal del pene.

3.° ABSCESOS PERIURETRALES. — La gran mayoría de los abscesos periuretrales de la blenorragia resultan de perifoliculitis supuradas; desde la glándula el proceso invade la atmósfera celulosa ambiente y forma un nódulo circunscrito de supuración. A veces, como ocurre en esos abscesos distantes residentes en el dorso del órgano, la propagación se hace por vía linfática.

4.° COWPERITIS Y PERICOWPERITIS. — Esta complicación de la blenorragia es excepcional. Hacia el tercero o cuarto septenario de una blenorragia aguda, la región prebulbar es dolorosa. El examen de la región perineobulbar deja reconocer, dice GUBLER, «una ligera tumefacción, sin cambio de color en la piel, que está perfectamente libre, así como las capas celulares subyacentes, por debajo de las cuales se percibe en la profundidad un pequeño tumor bien deslindado, alargado, ovoideo o mejor piriforme, cuya extremidad gruesa mira al ano, en tanto que la punta corresponde al bulbo, con el que se confunde; este tumor, grueso como una habichuela o como una mitad de nuez muy pequeña, es lateral con relación al rafe medio y tiene su asiento exacto entre el músculo transverso y la protuberancia bulbar». La flegmasía no tarda en franquear la celda aponeurótica de la glándula; se extiende a la zona celular ambiente, y muy a menudo una punta de edema inflamatorio la prolonga hacia el tejido celular laxo del origen de las bolsas. La circunscripción del foco se hace más incierta. Los tegumentos se enrojecen, se calientan y se ponen tensos; el tumor es muy doloroso y su punto culminante tiende a reblandecerse; la fluctuación, primero obscura, se hace cada vez más manifiesta; en menos de siete días se efectúa la supuración.

III. — URETRITIS BLENORRÁGICA CRÓNICA

Etiología. — ¿Por qué una uretritis pasa al estado crónico? La causa puede consistir: 1.°, en la insuficiencia o las irregularidades del tratamiento; 2.°, en ciertas condiciones anatómicas de la uretra (meato estrecho, persistencia de una *foliculitis*, littritis, *cowperitis*, lesiones *estenósicas* del conducto), y 3.°, accesoriamente, en un estado constitucional del sujeto.

La blenorragia no es una enfermedad benigna; especialmente en la mujer, sus complicaciones son temibles; de ellas provienen las más de las afecciones ginecológicas: metritis, salpingitis, pelviperitonitis. Su acción esterilizadora es uno de los más graves agentes de la despoblación. El conocimiento y el tratamiento de todos los focos de blenorragia crónica femenina constituyen uno de los progresos sociales modernos más excelentes.

Anatomía patológica. — Las investigaciones histológicas contemporáneas han establecido la importancia de las lesiones epiteliales que caracterizan la uretritis crónica y acompañan a la formación de la estrechez blenorrágica.

Una alteración esencial es la *transformación del epitelio cilíndrico en epitelio pavimentoso*. Estas modificaciones del epitelio son debidas a la esclerosis de la mucosa y están en relación con las alteraciones del tejido conjuntivo subyacente. Una neoformación conjuntiva que pasa sucesivamente por los estadios de infiltración embrionaria, de producción de células fusiformes, para ir a parar a la formación de tejido fibroso adulto; tal es el proceso que NEELSEN, BARABAN, FINGER, HALLÉ y WASSERMANN han descrito muy bien.

Sintomatología y diagnóstico. — 1.° ESTUDIO DE LOS ANTECEDENTES Y DE LOS SÍNTOMAS. — Un enfermo ha conservado de una o de varias purgaciones anteriores una exudación rebelde: por la mañana, al despertar (gota de los buenos días), es cuando, por lo común, aparece la gota en el meato, ya espontáneamente, ya por expresión de la uretra; a menudo el flujo se reduce a esta gota matinal, a una mancha en la camisa; a veces, es un verdadero flujo que seguirá a una buen comida o a un coito excitante; en otros casos, son filamentos más o menos numerosos en la orina. El meato está pegado. Alguno enfermos acusan principalmente trastornos de la micción y nos consultan por una estrechez, y otros se quejan de fenómenos dolorosos variados.

Hay que enterarse del número, duración, antigüedad y del modo de haberse tratado las blenorragias anteriores. ¿En un período de ésta o de las anteriores purgaciones ha tenido el enfermo una orquitis o ganas frecuentes de orinar? ¿Ha experimentado el dolor característico al final de la micción o a veces cierto sufrimiento a su principio, en el momento en que la columna urinaria distiende la uretra prostática y va a entreabrir el segmento membranoso? La comprobación de estos conmemorativos demuestra que la uretra posterior ha sido atacada. El tipo del flujo suministra datos acerca del sitio de la uretritis: cuando la uretra prostática está interesada, ocurre que el se acumula en la región profunda del conducto y se evacua durante el día a intervalos más o menos regulares, por una especie de «eyaculación en miniatura» que proyecta al meato algunas gotas; a veces, al final de la micción o de la defecación es cuando se produce esta emisión purulenta. Estos enfermos son los que se quejan al médico de «pérdidas seminales involuntarias».

2.° EXPLORACIÓN. — § 1.° *Examen de la uretra anterior.* — El conducto de un blenorreico debe ser examinado en dos veces. Una primera exploración se detendrá en el fondo de saco bulbar, es decir, se limitará a la uretra anterior; introdúzcase, pues, una bujía de bola olivar, número 16 a 18, por ejemplo, hasta que choque con la entrada de la porción membranosa, contra el esfínter uretral. Entonces vuélvase atrás la bujía, y la oliva sale con el talón sucio de mucosidades purulentas; es porque se ha ido, según la expresión de JAMIN, a «pescar el pus en su nido, el fondo de saco bulbar». A veces, la secreción no aparece en el meato sino después de retirar la oliva; ésta ha entreabierto las paredes del conducto y, formando pistón, ha arrastrado las gotas purulentas.

Tómese un número 23 a 25 y explórese la dilatabilidad uretral. La uretritis crónica produce una pérdida de la elasticidad normal debida a la infiltración embrionaria, una especie de «uretritis esclerosa» que reclama la suavización o reblandecimiento por medio de la dilatación. En ciertos casos el talón de la oliva enganchará delgadas bridas en serie en la porción peniana, bosquejos de estrechez y causas de inflamación tenaz (uretras en escalera). No es esto todo: el explorador olivar revelará la presencia de puntos dolorosos, a nivel de los cuales se dirigirá la instilación. La palpación por encima de la sonda nos hace percibir con el dedo los granos que revelan la presencia de las glándulas de Littré o los divertículos infiltrados en la cara inferior del conducto.

Desde que el uretroscopio nos ha permitido estudiar «la anatomía patológica en el vivo» hemos podido reconocer y tratar lesiones ignoradas o discutidas: la uretritis granulosa, las infiltraciones, las placas en vías de queratinización, las foliculitis, las ulceraciones de la mucosa y los pólipos.

§ 2.° *Examen de la uretra posterior.* — El estudio de los antecedentes o de los síntomas actuales, si señalan la orquitis, las micciones frecuentes, el dolor o la hematuria terminales, hace sospechar la participación de la uretra profunda. El enfermo no ha orinado desde hace dos o tres horas por lo menos. Límpiese la uretra anterior por medio de una inyección dada con el meato abierto, ya con una jeringa sola, ya con una sonda con el extremo cortado, y luego hágase orinar al enfermo *en dos vasos*. Prácticamente, este procedimiento es una prueba bastante precisa: lo hemos descrito en la página 936; un segundo vaso claro indica que se trata de una inflamación limitada a la uretra anterior y un segundo vaso turbio o estriado de filamentos demuestra que el conducto posterior está interesado

3.° EXAMEN HISTOLÓGICO DE LAS SECRECIONES. — § 1.° *Gota y filamentos.* — Gota y filamentos tiene la misma composición; estos últimos, formados por la secreción condensada en el intervalo de

las micciones, son de un estudio más fácil y seguro. GUYON distingue filamentos *purulentos*, *mucopurulentos* y *mucosos*. «Los filamentos purulentos son cortos, múltiples, opacos, friables; se disocian fácilmente en la orina, a la que enturbian, pesados, y caen rápidamente al fondo del líquido. El filamento mucopurulento, a menudo único, es largo, apelotonado, abultado a veces en uno de sus extremos; es de color blanco grisáceo, formado de puntos o de estrías opacas reunidas por una substancia transparente; es ligero, flota mucho tiempo en el líquido sin caer al fondo y sale en una pieza estirándose cuando se le aprieta o comprime para examinarlo. El filamento mucoso tiene los mismos caracteres de forma y consistencia que el precedente: se distingue de él por su ligereza y transparencia.»

En un filamento se encuentra: 1.°, leucocitos, y 2.°, células epiteliales, que son especialmente de dos clases; por una parte, células cúbicas o poligonales con núcleo, que se colorean muy bien en rojo por el picrocarmín, y por otra, células aplanadas, aisladas o soldadas en placas, que parecen corresponder a un estadio más avanzado de las lesiones epiteliales. Al lado de los filamentos de estas diferentes formas se encuentran otros, en el vaso número 2, que son densos, cortos, en forma de pequeños cilindros curvos: son las famosas «vírgulas de Fürbringer». Representan moldes de los conductos glandulares de la próstata exprimidos al final de la micción. Estos filamentos especiales, flotando en una orina clara, hacen pensar que la lesión dominante es la prostatitis glandular. Estos son los enfermos que se quejan de impotencia, de erecciones mal sostenidas, de falta de goce, de pérdidas seminales; si se toca su próstata por el recto, se le encuentra un principio de hipertrofia con pequeños granos duros que resultan de la tumefacción de las glándulas prostáticas y que no se deben confundir con la tuberculosis.

§ 2.° *Líquido prostático y esperma.* — Durante el esfuerzo de la micción y la defecación se producen flujos especiales que el microscopio permite distinguir. Si se trata de una *prostatorrea* verdadera, el líquido, que no contiene espermatozoides o sólo un pequeño número, presenta abundantes células epiteliales, cilíndricas o poligonales, células epiteliales cilíndricas en dos capas procedentes de los conductos glandulares, corpúsculos amiloideos y los cristales espermáticos de Böttcher, en agujas o en prismas, que pueden verse bien añadiendo a la secreción una gota de solución al 1 por 100 de fosfato amónicomagnésico y dejando desecar la mezcla. En la *espermatorrea* verdadera, el flujo tiene el carácter de la esperma normal.

4.° EXAMEN BACTERIOLÓGICO DE LAS SECRECIONES. — El examen bacteriológico de la gota y de los filamentos tiene una importancia de primer orden. Permite reconocer: 1.°, los casos en que el gonococo está todavía presente; 2.°, aquellos en que se asocia a otras especies microbianas, bacilos o micrococos; 3.°, aquellos en que el gonococo ha desaparecido y en que una de esas especies ha adquirido un desarrollo dominante (formas bacterianas), y 4.°, aquellos en que no se encuentra microorganismo alguno (formas asépticas de la uretritis crónica). La metritis crónica es a menudo, como sostiene BARBELLION, no gonocócica.

En tanto que persiste el gonococo, son de temer la recidiva y la cuestión muy importante, por la *posibilidad*—moral—de *contraer matrimonio: es un deber en todo blenorrágico curarse antes de casarse.* El gonococo debe ser buscado en la gota, filamentos, en el esperma *(espermocultivo)* después de su emisión. La *gonorreacción* (desviación del complemento aplicada a la busca de anticuerpos gonocócicos) ha sido empleada por BARBILLON.

Hágase emitir un primer chorro de orina en un vaso; esta orina es clara y filamentosa; la de un segundo vaso (salvo cistitis) es límpida; practíquese entonces el masaje de la próstata y recójase el resto de la orina en un tercer vaso; más a menudo, como dice CARLE, se observará que esta tercera porción es francamente turbia y abundante en filamentos-vírgulas.

Si estos exámenes son negativos, no se niegue todavía la presencia del gonococo; provóquese su reaparición por una de las tres reactivaciones siguientes: 1.°, la reactivación por una alimentación especiada, sobre todo por la ingestión de algunos vasos de cerveza (reactivación de la cerveza); 2.°, la reactivación de NEISSER por un lavado con sublimado al 1 por 10000 de la uretra anterior, y 3.°, la reactivación de JANET, que nosotros preferimos, por una inyección de nitrato de plata al 1 por 2000 ó por la instilación de algunas gotas de una solución al 1 por 100.

Tratamiento. — *A)* TRATAMIENTO ABORTIVO DE LA BLENORRAGIA INCIPIENTE. — ¿Es posible hacer abortar la blenorragia? En las doce primeras horas (las más favorables), en las veinticuatro o treinta y seis primeras horas, cuando la infección sólo se manifiesta por la pequeña gota, mucosa o serosa, sin otro síntoma, puede llegarse al objeto que se persigue. Todos los cirujanos han dejado de emplear el nitrato argéntico recomendado por DIDAY. El argirol, sal coloidal de plata (cuyo único inconveniente consiste en que se altera rápidamente por la acción de la luz), es el medicamento de elección para el tratamiento abortivo de la blenorragia. Después de la micción, lávese el glande, el meato, los primeros centímetros de la uretra y, finalmente, la uretra anterior con una solución reciente de argirol a 2 por 1000. Exprímase la uretra, el bulbo y el meato. Luego inyéctese lentamente, evitando la distensión de la uretra y la penetración posterior, con la jeringa de Janet, 5 centímetros cúbicos de una solución de argirol a 20 por 100, recientemente preparada. La inyección deberá retenerse cinco minutos, y el enfermo no orinará antes de que hayan transcurrido cuatro o cinco horas. Encapuchónese el glande con una torunda de algodón. Repítase esta inyección dos o tres veces, durante los tres primeros días y una vez durante los cuatro días siguientes (a la misma dosis si es bien tolerada, al 10 ó 6 por 100 si la mucosa reacciona). JANET cuenta un 50 por 100 de éxitos (75 por 100 en los casos de menos de doce horas).

B) TRATAMIENTO DE LA BLENORRAGIA AGUDA. — *Reglas higiénicas.* — Dígase al enfermo: «absténgase usted de manjares con especias, caza, trufas, cerveza, champaña; beba leche, té ligero, vino con agua; evite la fatiga, póngase suspensorios, tome un baño alcalino cada tres días, duerma sobre una cama dura y poco abrigado, y, si tiene usted erecciones dolorosas, tome un enema con 1 gramo de antipirina o una poción con bromuro. Cúbrase el meato con un capuchón de algodón hidrófilo y procúrese no llevar la mano a los ojos».

Antisepsia del conducto. — En la mayoría de los casos, a pesar de las nuevas técnicas quimioterápicas, el tratamiento clásico por los lavados con permanganato es el tratamiento de elección.

El *permanganato potásico* debe su valor a sus propiedades poco irritantes para la uretra; pero sus dosis (inversamente proporciona-

les al estado inflamatorio, según la regla de JANET) deben regularse según la reacción de este conducto, y es necesario a veces empezar por soluciones muy débiles (*en caso de gonococia, todo exceso de celo es peligroso*, como dice JANET), 1 por 10000, antes de pasar a las soluciones clásicas a 1 por 2000. JANET ha rebajado actualmente las dosis: orina turbia, 0,05 a 0,10 por 1000; orina sucia, 0,15 por 1000; orina clara con filamentos pesados, 0,20 por 1000; con filamentos ligeros, 0,25 por 1000; tratamiento de arrastre, 0,30 por 1000.

La desinfección debe ser total. Las *inyecciones* se reservarán para los casos en que la infección está *localizada a la uretra anterior;* pueden ser practicadas por el mismo enfermo por medio de una jeringa de 10 centímetros cúbicos o de una jeringa-pera, de BONNEAU; conviene saber que la porción anterior del conducto blenorrágico, reducida de capacidad por la inflamación, apenas puede admitimás que de 3 a 5 centímetros cúbicos y que una inyección más fuerte puede infectar la uretra posterior. Por eso se debe conceder la prerferencia a los *lavados* (que no obran solamente por el poder antiséptico de las soluciones, sino que poseen también una acción mecánica); se practican con un *bock* o irrigador provisto de un tubo de caucho de 2 metros y de una cánula de vidrio, de grueso pico cónico (cánula de JANET), que obture el meato sin penetrar en la uretra.

Hágase orinar al enfermo inmediatamente antes del lavado: lávese el glande, el prepucio, el meato, las criptas y conductos accesorios si existen. Introdúzcase la cánula en el meato; para lavar la uretra anterior basta que el sifón esté elevado 50 ó 60 centímetros. Para lavar las dos uretras, después de lavar el conducto anterior, basta elevar el sifón a una altura que varíe entre 1 y 1,30 metros, manteniendo la cánula bien aplicada a los lábios del meato. El líquido, no teniendo salida, comprime el esfínter membranoso, fuerza su resistencia y penetra en la uretra posterior y la vejiga: conviene suspenderlos cuando el enfermo siente ganas de orinar. La frecuencia de los lavados se establece según el estado del pus: primero dos o tres lavados en las veinticuatro horas, cuando el pus es espeso, amarillo o verde; luego un solo lavado cuando el pus vuelve al estado seroso, o una inyección cuando el gonococo ha desaparecido y que, histológicamente, los elementos epiteliales predominan sobre los leucocitos. En esta última fase empiezan las inyecciones astringentes; el oxicianuro mercúrico (a 1 por 4000), menos activo que el permanganato contra el gonococo, lo es mucho contra los microbios asociados del período terminal; la inyección de RICORD, la de los tres sulfatos (Zn, Cu, Fe, aa. 0,50 por 200), y los con bismuto o con resorcina al 2 por 100. Es también el momento en que los balsámicos tienen más eficacia.

Quimioterapia.—El ideal sería encontrar en la quimioterapia un agente comparable al salvarsán que ha revolucionado la terapéutica de la sífilis. Este agente se le ha creído encontrar en 1937, en las *sulfanilamidas*, derivados sulfoconjugados llamados por su nombre genérico de *sulfamidas* cuyos primeros resultados anunciados parecieron tan extraordinarios, que esta innovación fué probada en todo el mundo y en pocos meses suscitó una copiosa literatura.

¿Es realmente transformado el tratamiento de la blenorragia, por la ingestión de algunos comprimidos? Sería prematuro sentar la conclusión que disponemos con el empleo de las sulfamidas de un tratamiento *específico* y *definitivo*. Es un medicamento de valor, que *asociado a los lavajes con permanganato* puede abreviar la duración del tratamiento, disminuir el porcentaje de complicaciones y suministrar una proporción de curaciones, que varía según las estadísticas de un 75 a 80 por 100 y aun más. Pero en algunos sujetos (insuficientes, hepáticos, renales, cardíacos y viejos), *el margen entre las dosis terapéutica y tóxica es muy pequeño; son medicamentos que se deben emplear con prudencia*, a dosis fraccionadas y graduales (ejemplo, el *Dagenan:* 3 gramos durante tres días, 2 gramos los tres días siguientes, 1 gramo durante otros tres días). No debemos olvidar la alarma que cundió en América, en octubre último, por una serie de accidentes mortales. Interesa *suspender el uso de las sulfamidas lo más pronto posible* y terminar el tratamiento sólo por lavajes, ya que las sulfamidas, en caso de fracaso, producen un estado de *permanganato-resistencia*. El peligro está en la acción nociva sobre la sangre: la palidez de la cara es un signo de alarma *(anemia hemolítica)*.

Vacunas antigonocócicas. — ¿Qué importancia tiene la *vacunación antigonocócica* en el tratamiento de la blenorragia? En el período agudo, acción precaria sobre el flujo. Su empleo parece más bien útil en el período terminal, y contra la cronicidad. De un modo general, las autovacunas dan magníficos resultados; pero como las vacunas-stock se obtienen con más facilidad, de aquí que sean las más empleadas. Según afirma JANET, parece que las vacunas-stock del Instituto Pasteur (vacuna que contiene una miliarda (1,000.000,000) de gérmenes por centímetro cúbico y que puede emplearse sin lavados, en inyección subcutánea cada dos días, por dos series de 6 inyecciones, la primera de 1/4 a 1 centímetro cúbico y la segunda de 1 a 2 centímetros cúbicos) alcanzan algún efecto, en la terminación del tratamiento, sobre una blenorragia que se eterniza en estado subagudo; pero que su resultado es poco apreciable en la uretritis aguda.

C) URETRITIS CRÓNICA. — § 1.° *Grandes lavados.* — En tanto que persiste, independientemente de los filamentos, un enturbiamiento mucoso de la orina y en tanto que el gonococo se encuentra abundantemente en la secreción, evítese la introducción de instrumentos en el conducto. Asimismo, si la uretra posterior parece sana, no se vaya a contaminarla con la introducción de un instrumento. Los grandes lavados con permanganato potásico constituyen el medio más seguro de librar a la uretra de sus gonococos; compruébese bacteriológicamente su desaparición. Si persiste luego una exudación mucosa clara, con elementos epiteliales abundantes, hay que recurrir a los lavados con sublimado a 1 por 10000, y muchas veces conviene abstenerse y esperar.

§ 2.° *Instilaciones.* — Las instilaciones constituyen el medio de localizar la acción tópica y, por tanto, de emplear dosis más concentradas. De ahí se deduce su indicación: convienen a las fases en que han curado las grandes superficies de hiperemia y de hipersecreción, y en que la afección más antigua se limita a focos rebeldes de desinfección más difícil y lesiones anatómicas más profundas y avanzadas.

Dos tópicos son especialmente recomendables: el nitrato argéntico y el protargol. El primero, que goza respecto del gonococo de las propiedades de un verdadero revelador, excitando su cultivo, es ventajoso principalmente cuando este microbio ha desaparecido y cuando se trata, ya de cauterizar una placa de granulaciones, ya de activar la queratogénesis sobre la mucosa, o también de ejercer una acción regresiva sobre una infiltración: tantéese la sensibilidad uretral, graduando la solución de 0,50 por 100, 1 por 100, 1 por 75,

1 por 50 según las reacciones: no se teman las grandes cantidades (XL gotas o más) cuando se trata de placas granulosas, sensibles, expuestas a ligeras hemorragias, o cuando es necesario modificar una prostatitis glandular, una *folículitis* con *veromontánum* hiperemiado y vegetante. Ayúdese la penetración del tópico con algunos movimientos de vaivén de la oliva. El protargol se emplea en solución

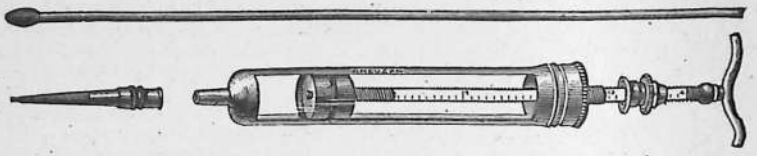


Fig. 501. — Jeringa para instilaciones, de GUYON

del 5 al 10 por 100; la cantidad instilada varía de XL a LX gotas; el dolor es muy atenuado, inferior seguramente al que determinan el nitrato de plata o el sublimado. Sus mejores efectos se obtienen en las uretritis crónicas sin gonococos. El argirol (a 3 ó 5 por 100) ocasiona el mínimo de reacción vesical; es mejor que el protargol, en la uretritis posterior, en cantidad de 2 a 3 centímetros cúbicos. Hoy se emplea también favorablemente el flavurol al 1 por 100.

§ 3.° *Dilatación.* — Cuando existen zonas de infiltración embrionaria submucosa, apreciables por el uretrómetro o por la bujía olivar, tendiendo a la esclerosis, la dilatación metódica del conducto, su calibraje anatómico perfecto, son seguramente el mejor auxiliar del tratamiento tópico de los puntos inflamados. He aquí sus ventajas: supresión de toda estancación de orina en el conducto, causa de irritación y de infección; regularización de la superficie de la mucosa; amasamiento y acción resolutiva ejercida sobre los focos de infiltración celular blanda y joven; distensión o rotura de las infiltraciones duras; por la curación de estos focos, supresión de las infecciones que ellos abrigaban o hacían poco accesibles a los antisépticos.

BÉNIQUÉ afirmaba, en 1844, curar el flujo crónico por la dilatación. En el período contemporáneo, OBERLANDER y KOLLMANN



Fig. 502. — Dilatador de KOLLMANN

han precisado el instrumental y desarrollado el empleo clínico de las dilataciones amplias. Si el meato es ancho, la introducción de las sondas Béniqué es un buen medio de dilatación. Pero la distensión, máxima a nivel del meato, es, a nivel del bulbo, inferior al calibre fisiológico de esta porción. Se puede, para proseguir la dilatación, seccionar el meato, según el procedimiento de OTIS. Es preferible utilizar instrumentos de distensión parcial, capaces de desarrollarse ampliamente en la uretra profunda, sin forzar el conducto peniano

o el meato. Cuando la curación de una blenorragia no adelanta a pesar del empleo metódico y juicioso de los tópicos más adecuados a las tres fases sucesivas de la afección (período gonocócico, período bacteriano, período aséptico), debe suponerse que existen lesiones que reclaman un tratamiento más directo; estas lesiones glandulares, que desempeñan un importante papel en la permanencia de la afección, pueden radicar a lo largo de la uretra: divertículos del meato, supuración de las glándulas de Littré. Para su diagnóstico y su tratamiento representa un notable progreso el uretroscopio, pues merced a estos aparatos podemos atacar con los cáusticos los puntos enfermos, tratar por electrólisis las lagunitis y folículitis, y practicar, cuando convenga, la galvanocaustia intrauretral, intervenciones reservadas a los especialistas experimentados.

ARTÍCULO VI

ESTRECHECES DE LA URETRA

Etiología y patogenia. — *Blenorragia y rotura accidental* son los dos factores de las estrecheces uretrales, las que, por tanto, pueden ser de dos órdenes: *inflamatorias* y *traumáticas*. El proceso difiere en uno y otro caso: en el primero, es un trabajo de inflamación crónica que conduce a una esclerosis lenta que estrecha el conducto; se trata en el segundo de una cicatriz rápidamente organizada y que tiene las propiedades nocivas del tejido inodular, a saber: las tendencias retráctiles y la estenosis progresiva. Entre estas dos clases se coloca una variedad intermedia: las estrecheces «esclerocicatriciales».

1.° ESTRECHECES TRAUMÁTICAS. — La región perineobulbar, sitio de elección de las estrecheces traumáticas, es atacada principalmente en las caídas a horcajadas o en los choques sobre el perineé; el segmento membranoso se rompe a veces, pero es particularmente amenazado por las fracturas de la pelvis (véase tomo II, página 919). La estrechez traumática es de ordinario única, y este carácter la distingue. La extensión de la cicatriz se mide por el grado del traumatismo; a las roturas intersticiales subsigue una semivirola que ocupa la pared inferior; después el anillo cicatricial se completa; pero es siempre por abajo donde el espesor y la dureza inodulares serán más acentuados.

La rapidez de evolución, la inextensibilidad propia de los tejidos de cicatriz, y por tanto la resistencia a la dilatación; la complicación frecuente por abscesos urinosos, por fístulas rebeldes y por lesiones ascendentes del aparato urinario superior, son caracteres clínicos propios de las estrecheces traumáticas.

2.° ESTRECHECES ESCLEROCICATRICIALES. — Un blenorrágico ha sufrido uno de esos ligeros traumatismos, a menudo inadvertidos por el enfermo, y que una investigación etiológica nunca debe despreciar: una erección viva, un coito en plena purgación encordada, el enderezamiento del glande para facilitar la introducción de la jeringa, la antigua costumbre de la rotura de la cuerda, son las condi-

ciones habituales de esos traumatismos de la uretra peniana; de ahí pequeños desgarros de la mucosa y estallidos trabeculares del cuerpo esponjoso. El conducto ha sangrado, lo más a menudo apenas algunas gotas han aparecido en el meato y el enfermo ha experimentado un dolor vivo, pero pasajero, lo cual constituye otros tantos antecedentes que hay que buscar. A nivel de estos desgarros se organizarán cicatrices, islotes fibrosos, densos, donde el proceso cicatricial se combina con el trabajo de esclerosis inflamatoria; éstas son las estrecheces «esclerocicatriciales», son, por su elemento inodular, de evolución rápida y resisten a la dilatación; pero son raras.

3.° ESTRECHECES INFLAMATORIAS BLENORRÁGICAS. — Es la clase predominante. La estrechez es el término anatómico al que tiende la uretritis crónica, por un proceso anatómico continuo, bien establecido por las investigaciones contemporáneas de FINGER, HALLÉ y WASSERMANN.

Por regla general, para que la blenorragia produzca una estrechez notable, que no admita más que el 12 ó 14 Charrière, se necesita algún tiempo; cinco, diez, quince y veinte años o más después de la blenorragia aparecen los síntomas de la estrechez.

Pero antes de llegar a esas estenosis estrechas, un conducto, afecto de inflamación crónica, pasa por fases progresivas de infiltración embrionaria, primero, y de esclerosis, después, que empiezan por disminuir su elasticidad y flexibilidad y luego reducen su calibre. Ahora bien; la estrechez existe desde esas primeras fases en que la pared uretral infiltrada pierde su flexibilidad normal; los exploradores voluminosos, números 20 a 25, aprecian estas induraciones parciales del conducto y hay que considerarlas como estrecheces en vías de progreso, puesto que sólo su dilatación consigue curar el flujo crónico que revela estas lesiones.

Con esta noción de las *estrecheces anchas*, bien demostrada por la anatomía patológica y fecunda en resultados terapéuticos, la ley clásica de la formación tardía de las estenosis blenorrágicas pierde su carácter absoluto. De la uretritis crónica a la estrechez existe una serie de transformaciones histológicas, desde la infiltración celular hasta el tejido fibroso adulto. Téngase en cuenta que estas transformaciones pueden presentar, según los casos, una evolución más grave o más rápida. Como BAZY, nosotros hemos visto estrecheces marcadas evolucionar casi dos o tres años después de la primera blenorragia; esto depende de la intensidad del proceso blenorrágico y de la profundidad de las lesiones que rebasan el tejido submucoso y alcanza el cuerpo esponjoso en su espesor.

Anatomía patológica. — La multiplicidad, difusión y extensión de las lesiones son, como dicen HALLÉ y WASSERMANN, los caracteres esenciales de las estrecheces inflamatorias, caracteres opuestos a la unidad, limitación y localización exacta de la estrechez traumática.

§ 1.° NÚMERO. — La estrechez blenorrágica es ordinariamente múltiple. La región más atacada y la más estrechada es la porción bulbar; pero, por delante de la angostura bulbar, se encuentra un rosario de tres, de cuatro o cinco estrecheces escalonadas. De un modo general, se puede formular con GUYON que «la hilera uretral de los blenorrágicos se estrecha más y más a medida que se aproxima a la porción perineobulbar».

§ 2.° EXTENSIÓN. — Ciertas estrecheces, especialmente las que radican en el conducto anterior, son tan ligeras que sólo son reconocidas por un explorador de bola en forma de simples bridas (estrecheces valvulares); hacia la región perineobulbar, la zona de estrechez presenta cierta extensión (estrechez anular, en manguito o cilindro), desvía el eje al mismo tiempo que lo estrecha (estrechez excéntrica). Lo que domina este punto, y a menudo lo que es esencial para el clínico, es la difusión de las lesiones; por delante y detrás de la estrechez, la pared uretral se halla afecta de lesiones de uretritis crónica progresiva.

§ 3.° GRADO. — El grado de una estrechez varía según su edad; la estenosis blenorrágica es esencialmente progresiva. Por lejos, sin embargo, que llegue esta coartación, es excepcional que obture

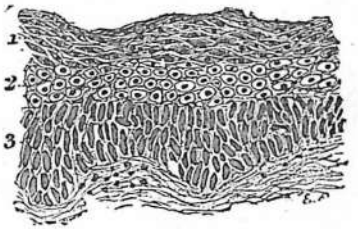


Fig. 503.—Alteraciones del epitelio en la uretritis crónica (WASSERMANN y HALLÉ)
1, capa superficial de células planas. — 2, capa intermedia de células poligonales. 3, capa basal

la uretra; «como en esas varillas de vidrio huecas que se estiran a la lámpara, quedará siempre, dice VOILLEMIER, un paso capilar». Si las fístulas abren suficiente paso a la orina por encima de la estrechez, el conducto podrá cerrarse totalmente.

§ 4.° FORMA. — Por el examen macroscópico se observa, principalmente en las estenosis bulbares antiguas, la uretra dilatada por arriba de la estrechez, y recobrado su calibre por abajo, tanto que la figura representa dos conos cuyos vértices se confunden o están reunidos por un gollete de algunos milímetros. El cono retroestrictural ensanchado forma a menudo una verdadera bolsa urinosa, cuya pared puede presentar un aspecto reticulado debido a la distensión lagunar.

La noviformación fibrosa envaina generalmente el conducto: es un anillo más o menos completo, de estructura densa, blancoamarillenta hacia la luz del conducto y enrojecida por pequeños islotes hemorrágicos en la periferia; según la antigüedad de la lesión, se ve que este proceso de esclerosis extensiva invade los tejidos periuretrales, los cuerpos cavernosos y los tejidos perineales.

§ 5.° ESTUDIO HISTOLÓGICO DE LAS LESIONES. — ¿Cuál es el punto de partida de esta formación fibrosa característica? El epitelio de la mucosa es el sitio inicial de donde irradian las lesiones, invadiendo gradualmente las capas submucosas y el cuerpo esponjoso y yendo a parar, como término anatómico, a la producción de un

tejido fibroso duro e inextensible que reemplaza, en una extensión y espesor variables, la pared normal de la uretra.

1.° *Alteraciones epiteliales.* — Las alteraciones epiteliales han sido precisadas por FINGER, HALLÉ y WASSERMANN. El hecho constante y esencial es la *transformación del epitelio cilíndrico normal en epitelio pavimentoso estratificado* (fig. 503).

2.° *Lesiones del corion mucoso.* — La lesión dérmica consiste esencialmente en una esclerosis que puede comprender todo el círculo periuretral, o bien quedar reducida a uno de sus segmentos, particularmente a la pared inferior. Al examen microscópico se observa que el límite de la dermis y de la epidermis está marcado por un línea que presenta pequeñas prominencias papilares (figura 504) que ondulan la línea basal del epitelio, y hasta, en ciertos casos, vegetaciones intrauretrales. Sobre estas prominencias es donde la transformación epitelial se encuentra más acentuada. En ciertos

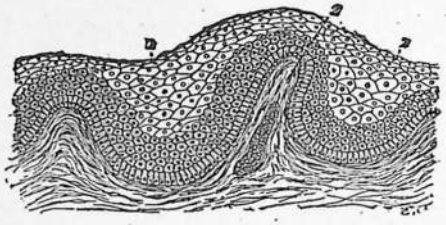


Fig. 504. — Hipertrofia papilar (WASSERMANN y HALLÉ

puntos, se trata de verdaderas vegetaciones simples o ramificadas, que forman prominencia en la luz del conducto. El sitio de predilección de estas vegetaciones embrionarias se observa detrás de la estrechez, en la dilatación posterior a dicha estenosis.

3.° *Lesiones del cuerpo esponjoso y lesiones periuretrales.* — El tejido esponjoso se continúa insensiblemente con el corion de la mucosa, del que no se le puede separar; no es más, por decirlo así, que una parte modificada de esta mucosa. «Nada tiene de sorprendente, como dicen HALLÉ y WASSERMANN, que la inflamación nacida en la mucosa tenga tendencia a propagarse por continuidad al cuerpo esponjoso.» La lesión del corion puede invadir parcialmente el cuerpo esponjoso en forma de trayectos de infiltración y después de bandas fibrosas. La invasión puede ser también total, en forma de viola, extendiéndose hasta la envoltura fibrosa y abarcando todas las trabéculas, cuyas gruesas arterias son atacadas de endoarteritis más o menos acentuada.

Sintomatología. — Los síntomas son de dos órdenes. Unos son *objetivos:* se refieren a la reducción del calibre de la uretra, a las alteraciones de su elasticidad o los accidentes de su superficie, lesiones todas accesibles a una exploración directa. Los otros son *funcionales* y se refieren a los trastornos de la micción.

I. SIGNOS FUNCIONALES. — Una estrechez constituye un obstáculo a la onda urinaria: de ahí, para el chorro, modificaciones de

forma, volumen y de *alcance* o distancia, y su detención si la obstrucción es suficiente. Por encima del obstáculo, la vejiga hace un esfuerzo compensador: está expuesta a congestionarse y a infectarse, ya por la propagación de una uretritis posterior, ya por un cateterismo incorrecto, o bien sufre una disminución de su capacidad o de su valor contráctil; los síntomas vesicales se presentan entonces y se suman a la lesión del conducto. Finalmente, las mismas vías urinarias superiores están expuestas a sufrir el contragolpe de la obstrucción uretral y de la estancación vesical; el cuadro se complica y se agrava: el estrechado se ha convertido en un urinario.

ESTRECHECES ANCHAS. — Hay una clase importante de estrecheces, *estrecheces anchas*, en las que los síntomas funcionales son de mediana intensidad. Estos enfermos no acuden a la consulta por un trastorno de la micción, sino por una uretritis crónica, ya porque la persistencia de una gota o de filamentos en la orina les preocupe, ya porque accesos agudos hayan reavivado la blenorrea.

El diagnóstico de la estrechez ancha no puede establecerse sino por la exploración con una bola de grueso calibre, números 23 a 25 de la escala de Charrière. Ahora bien; este diagnóstico merece toda la atención: tratadas a tiempo por la dilatación, estas lesiones retroceden; los infiltrados se reabsorben, se cura la uretritis y se previene la estrechez muy acentuada.

ESTENOSIS MUY ACENTUADAS. — I. *Modificaciones del chorro.* Las modificaciones del chorro conciernen: 1.°, a su *forma;* 2.°, a su *volumen*, y 3.°, a su *fuerza de proyección.* La *deformación del chorro* (en forma de rosca o de regadera), su aplanamiento y su bifurcación se observa, pero no tienen significación precisa acerca del sitio y la forma misma de la estrechez. La *disminución del volumen* aumenta a medida que la estrechez progresa, lo cual prolonga más y más la micción. La *proyección* depende principalmente de la contractilidad vesical; desde este punto de vista jóvenes y ancianos estrechados no pueden compararse. Mientras el músculo vesical es robusto, lucha contra la lesión del tubo uretral; se hipertrofia y la compensa, del mismo modo que la hipertrofia cardíaca basta durante largo tiempo para compensar una lesión orificial. ¿No ha dicho GUYON, en una frase feliz, que se orina con la vejiga y no con la uretra? Gracias a este mecanismo de compensación, las estenosis uretrales pueden quedar largo tiempo latentes, y la vejiga bien musculada y no infectada basta para compensarlas en el funcionalismo de la micción. Pero llega un momento en que la compensación ya no es suficiente; el músculo vesical está fatigado, disminuído a menudo en su valor contráctil por la cistitis intersticial, que esclerosa las paredes del órgano y reduce su capacidad. A este

resultado se llega precozmente en los sujetos ancianos, en los que, además, el obstáculo prostático viene a añadirse al de la estrechez.

II. *Micciones frecuentes y dolorosas.* — La frecuencia de las micciones y su carácter doloroso son otros dos síntomas; pero son variables. Son fenómenos de orden vesical; cuando un estrechado orina a menudo, especialmente cuando sufre después de la expulsión de las últimas gotas, débese a que existe congestión vesical que más tardíamente se convertirá en inflamación.

III. *Trastornos de la eyaculación.* — Cosa notable y sobre la que DITTEL insiste con razón: la eyaculación será a menudo estorbada y dolorosa antes que la micción haya presentado los mismos trastornos; y esto se comprende, porque donde puede insinuarse la columna urinaria, la esperma, espesa y viscosa, pasa difícilmente; más aún: su chorro se proyecta con dolor contra el punto estrechado y hasta inflamado.

IV. *Retención de orina.* — Tres tipos pueden ser observados: retención pasajera, retención total aguda y retención incompleta. Tres hipótesis han sido propuestas para su interpretación: espasmo de la porción membranosa, tumefacción congestiva de la pared uretral o parálisis transitoria de la musculatura de la vejiga. «Un obstáculo tan fugaz, una barrera tan resistente, tan infranqueable, luego de repente ancha y fácilmente abierta, no puede estar constituída, dice TUFFIER, más que por dos sistemas: los músculos y los vasos.» El espasmo es innegable; pero ¿desempeña en estos accidentes el papel predominante? La tenacidad de esta obstrucción temporal, que a veces se prolonga más de veinticuatro horas, las uretrorragias que acompañan generalmente a las tentativas de cateterismo y la detención de la sonda mucho antes de la región membranosa, única capaz de espasmo, son argumentos en favor de la naturaleza congestiva de esta obstrucción. La tercera hipótesis ha sido sostenida por BAZY: la retención es debida a una pérdida de la contractilidad de la vejiga; esta parálisis temporal se produce por la influencia de la cistitis, pues la parálisis del músculo subyacente a la mucosa es un hecho innegable.

V. *Incontinencia de orina.* — Puede ocurrir que sea precoz: es entonces un flujo voluntario que sigue a cada micción; el enfermo acaba de orinar; salen todavía algunas gotas y mojan sus ropas: en este período y en este débil grado, es probable que sólo se trate de la detención pasajera de algunas gotas en la dilatación «posterior» a la estrechez.

Después la incontinencia, o por lo menos la retención insuficiente, se acentúan más claramente; pero, dato característico, son primero diurnos y cesan en el decúbito. Su causa es la siguiente: por encima de toda estrechez bastante pronunciada, el conducto se distiende y viene un momento en que el segmento posterior a la

estrechez, desarrollado en forma de embudo con la base vesical, forma, dice LALLEMAND, «parte de vejiga», pues las funciones del cuello se hallan cumplidas en cierto modo por la estrechez. En adelante, es la estrechez la que, según la expresión de REYBARD, «sirve de esclusa»: por eso la orina puede fluir involuntariamente, en particular cuando la posición vertical y el esfuerzo la hacen descender hacia el punto estrechado.

VI. *Trastornos vesicales de las formas graves y avanzadas; insuficiencias de las contracciones y reducción de la capacidad.* — En un período avanzado de la enfermedad, las micciones son causa de esfuerzos violentos. El músculo vesical, insuficiente, apela a las contracciones auxiliares de los músculos abdominales; el paciente busca las actitudes más favorables para el empuje vesical. La vejiga de los estrechados está particularmente expuesta a la infección; los microbios llegan a ella desde la zona posterior a la estrechez y la estancación urinaria favorece su desarrollo. De ahí la frecuencia de la cistitis, que, en ciertos casos graves, toma la forma de una inflamación intersticial que esclerosa el órgano y disminuye su capacidad. Entonces la necesidad de orinar se renueva cada diez y a veces cada cinco minutos y es ocasión de pujos vivos; la orina es turbia y purulenta, estriada de sangre con intermitencias; el fondo inferior de la vejiga está indurado. La necropsia demuestra, en estos enfermos, una vejiga pequeña, «crispada, contraída» por la cistitis intersticial.

VII. *Repercusión en las vías urinarias superiores.* — A partir del momento en que se produce la estancación vesical, las vías urinarias superiores se hallan en un doble peligro: 1.°, por la hipertensión, y 2.°, por la infección. Entonces aparecen desórdenes digestivos o abscesos de fiebre, que revelan la disminución funcional de los riñones y la intoxicación. Los desórdenes digestivos abren generalmente la escena; se reducen a menudo a la dispepsia simple con jaquecas, inapetencia, pesadez estomacal, eructos, timpanismo y estreñimiento. Los grandes trastornos digestivos demuestran una intoxicación más profunda; la lengua se enrojece en la punta y en los bordes, seca y empastada; es la «lengua urinaria». La boca está pastosa, a menudo tapizada de muguet; la saliva escasa, la sed ardiente y la deglución penosa. GUYON ha descrito bien este síndrome, que puede denominarse «disfagia bucal». Los vómitos y la diarrea acaban de comprometer la nutrición del enfermo. Con o sin fiebre, la caquexia urinaria se acentúa: el enflaquecimiento es muy pronunciado, y la cara toma el tinte «amarillo pálido» de los urinarios.

II. SIGNOS OBJETIVOS. — *Examen de la uretra.* — El explorador de bola olivar es el instrumento de elección; es necesario, en efecto,

para precisar el examen, un instrumento que sólo toque el conducto en un punto limitado y sea puesto sucesivamente en contacto con todas las porciones de la uretra. Un tallo flexible y resistente a la vez lleva una bola ovoidea, unida a la sonda por su extremidad gruesa «formando talón»; el cirujano deberá disponer de un juego de estos tallos con bola, desde el número 6 de la escala Charrière hasta el número 24; GUYON ha simplificado este material con la introducción de su explorador de bolas movibles, cuya gama está graduada y que se atornillan sobre un mismo tallo armado. La bola caminará por la uretra, insinuándose por su extremo menor; a la ida, la penetración de la oliva en la porción estrecha sólo podrá dar lugar a una ligera sensación de resistencia; pero a la vuelta, su parte ancha, el talón, tropezará contra el obstáculo, luego lo franqueará con un resalto característico.

La *uretroscopia* permite la inspección de las lesiones: zonas infiltradas de uretritis crónica; focos glandulares; alteraciones del verum montánum; es el medio de controlar, bajo la vista, el tratamiento local. La *uretrografía*, radiografía de la uretra opacificada (lipoidol), descubre las estenosis, las criptas de la próstata, las secuelas de abscesos, causas de uretritis interminables.

Diagnóstico. — Dos indicaciones dominan el diagnóstico: 1.°, si el enfermo ha recibido un golpe o caído sobre el periné (antecedente decisivo que debe despertar la idea de una estenosis precoz), y 2.°, si el enfermo ha tenido una o varias blenorragias, cómo han sido tratadas y a qué intervalos se han presentado las recaídas, y si el enfermo ha echado sangre por la uretra, lo cual se expone a una estrechez esclerocicatricial.

Interróguese antes de explorar; el precepto es muy serio. Lo es sobre todo si se examina un enfermo en el momento de una retención. La edad del sujeto es seguramente un dato predominante: si es joven, se pensará en la estrechez, y si es anciano, en la hipertrofia prostática. Pero esta noción no sería suficiente: hay, dice GUYON, «jóvenes prostáticos y ancianos con estrechez de uretra».

Un *espasmo* de la porción membranosa puede detener el explorador de bola. Nótese entonces que, antes de alcanzar este punto profundo estenosado, la bola no ha encontrado estrechez alguna anterior y que, reconducida al meato, no engancha ningún punto del conducto; esto es ya una presunción en favor del espasmo, porque la estrechez blenorrágica es ordinariamente múltiple. Recúrrase entonces a una sonda metálica, a las bujías Béniqué, curvas y pesadas, que recomiendan las preciosas cualidades de deslizamiento de los catéteres de estaño; preséntese el instrumento al orificio del segmento membranoso que lo detiene y esperar. Por la presión suave del instrumento metálico, el obstáculo no resiste.

Tratamiento.,— Dilatación lenta o brusca, incisión interna o externa, electrólisis y escisión, son los cuatro medios que pueden emplearse para devolver su calibre normal a la uretra estrechada.

1.° DILATACIÓN — La dilatación es el método general, muchas veces suficiente y siempre complemento útil de las otras intervenciones, cuyo efecto operatorio mantiene y desarrolla. La dilatación progresiva es el tratamiento de elección: obra más por modificación dinámica que por distensión mecánica. Si se trata de una estrechez que sólo deja pasar una bujía filiforme, déjese colocada dos o tres días la bujía: su contacto determina fenómenos reaccionales que suavizan la pared y hacen la estrechez dilatable. Cuando la estrechez presenta un calibre número 8 ó 9, o ha llegado a él por la bujía permanente, la dilatación se continúa, primero con las bujías de goma hasta el número 14 ó 15 y luego con los catéteres de estaño de BÉNIQUÉ, que GUYON ha modificado con la adaptación de una bujía filiforme que sirve de conductor: para las primeras introducciones esto puede ser útil. Recuérdese que la hilera o escala Béniqué se halla establecida al sexto de milímetro, en tanto que la de Charrière lo está al tercio de milímetro. Una bujía Béniqué corresponde al múltiplo de 2 del número de la bujía de goma; en cada sesión se podrán, pues, pasar 4 a 6 Béniqué en lugar de 2 a 3 bujías de goma. Déjese entre las sesiones uno o dos días de reposo, óbrese por contacto y no por presión y suspéndase si el enfermo coge fiebre; no descuidarse de tomar la temperatura mañana y tarde. Una regla importante: es necesario llevar la dilatación más adelante de lo que se hace habitualmente, conducirla hasta la restauración del calibre fisiológico, es decir, para un adulto, aunque las cifras no tengan aquí más que un valor relativo, hasta los 58 a 60 Béniqué; no se vacile, con este objeto, en seccionar el meato.

2.° URETROTOMÍA INTERNA. — Sus indicaciones son las siguientes: 1.°, estrecheces múltiples; 2.°, estrecheces de la porción peniana, y 3.°, estrecheces que se complican con hemorragias a cada dilatación, con retención de orina, con cistitis o con orquitis; fiebre, lesiones, complicaciones renales y retención (orina lactescente, dispepsia, tinte terroso).

La uretrotomía interna se practica de dos maneras: 1.°, de delante atrás con el instrumento de MAISONNEUVE, y 2.°, de atrás adelante con los instrumentos de CIVIALE, de DESNOS o de ALBARRÁN.

Uretrotomía de delante atrás. — El instrumento de MAISONNEUVE (que es la más perfecta creación de COLLIN) se compone: 1.°, de un conductor curvo, acanalado en su concavidad y que se fija por su extremo, provisto de un paso de rosca, a una bujía flexible, previamente introducida en la uretra; 2.°, de una hoja o lámina triangular, que se inserta por su base en un largo tallo flexible que se desliza por la ranura del conductor y que, roma en su vértice, corta por sus dos lados libres, y 3.°, de un tallo recto, destinado a atornillarse en la bujía conductora y a conducir, después de la sección, la sonda permanente. La operación comprende los tiempos siguientes: 1.°, introducir en el conducto la bujía conductora; 2.° atornillar en su extremo el catéter curvo y hacerlo penetrar hasta la vejiga; 3.° sostenido este catéter por un ayudante, que fija su anillo, introdúzcase la hoja cortante en la ranura; 4.°, retírese el catéter y atorníllese en la bujía armada del tallo recto, y 5.°, sobre este tallo, hágase pasar

una sonda de pico cortado número 15 a 17, mientras el ayudante retira a la vez el mandrin y la bujía conductora.

Hoja pequeña y sonda pequeña son las dos condiciones de las uretrotomías inofensivas; con ellas no hay hemorragias, no hay separación forzada de los labios de la herida, no hay orina infiltrada por fuerte presión entre la pared uretral y la sonda gruesa. La sonda permanente no debe dejarse más de veinticuatro o cuarenta y ocho horas. Desde el cuarto día se puede ya empezar la dilatación progresiva con los beniqués.

Uretrotomía de atrás adelante y uretrotomía sobre dilatación; uretrotomías complementarias. — El instrumento de MAISONNEUVE tiene sus defectos: su hoja triangular sólo incinde la pared superior: los uretrótomos de LEGUEU y JEANBRAU tienen por objeto hacer secciones múltiples. El Maisonneuve es un estenótomo más bien que un

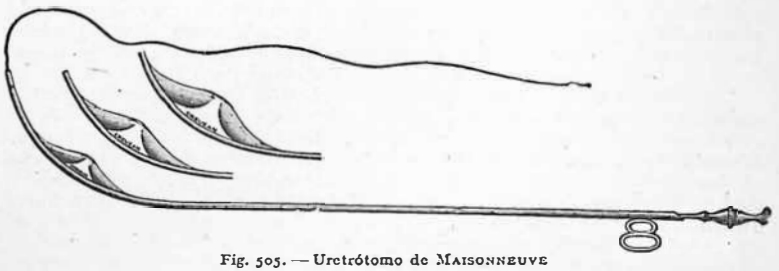


Fig. 505. — Uretrótomo de MAISONNEUVE

uretrótomo; ocurre, pues, que bridas blancas y anillos esclerosos escapan a su acción; por otra parte, no podría convenir a las estrecheces anchas. En tales casos son utilizables dos clases de instrumentos: unos hacen la sección de atrás adelante (DESNOS) y los otros la practican sobre el conducto previamente dilatado (uretrótomo dilatador de ALBARRÁN).

3.° ELECTRÓLISIS. — Dos métodos han sido propuestos: uno, rápido, emplea las corrientes muy intensas, y el otro, más lento, utiliza las corrientes de débil intensidad. La electrólisis con corriente débil es tan lenta en su acción que no ofrece ventaja alguna sobre la dilatación progresiva. En cuanto a la electrólisis rápida, no tiene todas las ventajas, que algunos la atribuyen: ocasiona bastante a menudo la formación de cicatrices retráctiles, y la mayor parte de los cirujanos prefieren la uretrotomía interna.

4.° URETROTOMÍA EXTERNA. — JAME SYME, por sus escritos y por sus éxitos, fué, en 1844, el renovador de la incisión perineal externa de las estrecheces. La *operación de* SYME es la uretrotomía externa *con* conductor. La *operación de* SÉDILLOT es la uretrotomía externa *sin* conductor.

Sus indicaciones son las siguientes: 1.°, la mayor parte de las estrecheces traumáticas, y 2.°, las estrecheces blenorrágicas infranqueables o difícilmente permeables, o complicadas con retención vesical, accesos febriles, accidentes renales y fístulas perineales.

En el procedimiento de uretrotomía con conductor (operación de SYME), se introduce en la uretra el catéter acanalado de SYME y la operación se reduce a una incisión del periné y de la uretra sobre ese catéter como guía. En el procedimiento de SÉDILLOT se opera sin conductor, y la dificultad está en encontrar el orificio de la estrechez a fin de enfilar el segmento posterior. La *cistostomía* es entonces el primer tiempo, que previene los accidentes de retención; incíndase la vejiga por el hipogastrio y practíquese el *cateterismo retrógrado*, introduciendo, de atrás adelante, desde el cuello vesical hacia el periné un béniqué, o el catéter de GUYON, o buscar ya desde un principio la uretra membranosa a nivel del pico de la próstata, previo despegamiento prerrectal (procedimiento de FORGUE). Por el periné se introduce en la vejiga una sonda de pico cortado y por el meato se hace pasar una bujía cónica que se hunde en el pabellón de esa sonda y de atrás adelante la arrastra hacia el conducto. Cuando el periné es blando y sano, se suturan en varias capas los tejidos periuretrales, las partes blandas y la piel. La *derivación temporal de la orina*, sin sonda permanente, por cistostomía o por un ojal uretral por detrás de la sutura, favorece la reunión primitiva y garantiza contra la estrechez ulterior. La uretrotomía externa puede darnos un conducto calibrado de un modo estable.

5.° RESECCIÓN DE LA URETRA. — La uretrotomía externa, sin exéresis, de la estrechez, se practica poco hoy: en los individuos cuyo periné es muy calloso o está fistulizado, escindir las masas fibrosas periuretrales y la misma uretra enferma, y luego restaurar el conducto mediante la uretrorrafia y en su defecto por medio de la sutura en planos superpuestos del periné, o de la uretroplastia, suprimir la «sonda uretral y desviar la orina por la sonda hacia arriba de la sutura o por cistostomía, tal es el método que se propone actualmente la curación radical de las estrecheces refractarias a los demás medios de tratamiento.

La derivación de orina por cistostomía hipogástrica, vulgarizada por MARION, ha sido un progreso grande.

La uretrectomía está indicada para las lesiones circunscritas uretrales y periuretrales que su estado fibroso o su infección hacen incurables. Se aplica más especialmente a la uretra perineal. La resección puede ser *total*, es decir, comprender toda la circunferencia del cilindro uretral estrechado, o *parcial*, esto es, limitada a un sector de esta circunferencia, casi siempre la semicircunferencia inferior correspondiente al suelo del conducto y que es el sitio donde las lesiones alcanzan su máximo.

La reconstitución de la uretra puede hacerse siguiendo dos métodos: 1.°, sutura cabo a cabo, después de derivar temporalmente la orina por la vejiga (cistostomía) o por la uretra hacia arriba (uretrotostomía), y 2.° abocamiento temporal de los dos cabos a la piel y autoplastia consecutiva en el caso en que la pérdida de substancia uretral es muy extensa (PASTEAU-ISELIN). La *sutura cabo a cabo, con derivación urinaria, sin sonda permanente* (ROCHET dice que es el agente más activo de la dislocación de las suturas uretrales) tiene la doble ventaja de ser una garantía contra la complicación infecciosa inmediata y contra la estenosis cicatrizal secundaria.

6.° TRATAMIENTO DE LA RETENCIÓN DE LOS ESTRECHADOS. — Si no se puede pasar una sonda, basta pasar solamente una bujía fina; está permitida la evacuación por filtración de la orina entre la pared y el instrumento. En caso de fracaso ensayar «enfilar» con bujías filiformes en barrena «en bayoneta»; o bien después de haber

llenado la uretra con aceite esterilizado, insinuar un grupo de finas bujías, «*cateterismo en haz*», y tratar de hacer pasar una. Después de haber evacuado la vejiga, déjese la bujía permanente, para trabajar el conducto. Cuando la estrechez no es franqueable (una estrechez blenorrágica es, excepcionalmente, infranqueable), recúrrase al «cateterismo apoyado»; condúzcase una bujía de mayor o menor calibre a la entrada de la estrechez y esperar; al cabo de algún tiempo se ve asomar y fluir la orina. ¿Por qué mecanismo? Probablemente, como dice BAZY, por una acción dinamogénica que se ejerce sobre la vejiga. Si no se consigue así, se puncionará el órgano por encima del pubis. Inmediatamente se podrá pasar. En el caso en que, a pesar de todo, no pasa, practíquese la cistotomía, primer tiempo de una uretrotomía externa ulterior, o de una uretrectomía, si la estrechez es limitada.

ARTÍCULO VII

TUMORES DE LA URETRA

I. — PÓLIPOS Y TUMORES BENIGNOS DE LA URETRA

1.° PÓLIPOS DE LA URETRA. — Son excepcionales; pero su existencia se funda en una doble prueba: por una parte, los exámenes anatomopatológicos que nos muestran, por arriba y a nivel de la estrechez, las vegetaciones papilares del corion de la mucosa que pueden conducir a la formación de excrecencias poliposas; por otra parte, la endoscopia uretral, que revela la presencia de pequeños tumores granulosos, friables, de color rojo vivo, ricamente vascularizados, que se presentan a veces en forma de menudas papilas yuxtapuestas, a veces con el aspecto de vegetaciones dendríticas, nacidas de un tronco más grueso, terminadas en mazas y recordando el cáncer velloso en borlas o mechones de la vejiga.

II. — TUMORES DE LA URETRA Y DEL MEATO EN LA MUJER

En el interior de la uretra de la mujer, o fuera de su meato, se pueden ver tumores que son de tres órdenes: 1.° Se trata de verdaderos tumores nacidos en el conducto o procedentes de las partes yuxtacervicales de la vejiga (papilomas, angiomas, sarcomas, carcinomas). 2.° Se trata de un prolapso de la mucosa uretral por el orificio del meato. Esta variedad se observa más particularmente en la niña o en la mujer de edad. El prolapso, que aparece primero en forma de pequeños rodetes mucosos en la embocadura del meato, toma en su período de estado la apariencia de una masa carnosa, que está situada en la línea media por debajo del clítoris, puede alcanzar el volumen de una almendra o de un huevo de gallina, primero de color rojo vivo que vira luego al rojo obscuro, casi negruzco, jaspeado a trechos por placas grisáceas cuando la suciedad y la infección la complican, sangrando entonces con bastante facilidad, medianamente dolorosa, en tanto que faltan los fenómenos de ulceración o de inflamación. Esta masa parece sesil entre los grandes labios; pero si se trata de darle la vuelta o rodearla con un estilete o con el dedo, se encuentra un ancho pedículo por detrás del clítoris, encima de la vagina normal. En ningún punto de su contorno se encuentra un orificio permeable; en cambio, en su centro existe una depresión que corresponde al meato y por donde una sonda penetra hasta la vejiga. A veces es reducible; pero, por regla general, el tumor resiste a los ensayos de reducción. 3.° Muy rara vez se trata de una hernia de la vejiga; ya en forma excepcional de una inversión del órgano en sus tres túnicas, ya con el tipo de una simple hernia de su mucosa.

III. — CÁNCER DE LA URETRA

El cáncer primitivo de la uretra es una afección rara.

1.° CÁNCER URETRAL PRIMITIVO EN LA MUJER. — En la mujer, gracias a lo corto y superficial que es el conducto, el tumor puede ser reconocido en su principio; se desarrolla más comúnmente alrededor del meato urinario y en la pared inferior del tabique uretrovaginal. En esta pared inferior de la uretra se han descrito conductos glandulares, residuos de los conductos de GARTNER; sostiene WASSERMANN, y esta opinión no deja de ser admisible, que el epitelioma uretral puede tener su punto de partida en esos conductillos. El tumor rojo, carnoso y vegetante, que sangra con facilidad, no tarda en segregar una sanies fétida, excavándose progresivamente y formando una úlcera de bordes duros.

2.° CÁNCER PRIMITIVO EN EL HOMBRE. — En el hombre, el epitelioma, profundo y menos accesible, queda latente, por lo general, hasta el día en que se manifiesta por complicaciones (abscesos y fístulas, seguidos de una vegetación sospechosa).

Unas veces, el neoplasma reside hacia las partes posteriores de la uretra peniana, y lo que domina entonces es una induración fusiforme del conducto en su pared inferior, una tumefacción indurada del miembro que puede hacer creer en un cáncer del pene. Otras veces, el sitio del neoplasma es más profundo y ocupa principalmente la región bulbar: la raíz del escroto y el periné se han puesto tumefactos y luego se ha formado un absceso; se crean fístulas cuya naturaleza neoplásica hace sospechar sus mamelones exuberantes, su exudación icorosa, su extensión progresiva y los tejidos lardáceos y duros que las rodean.

ARTÍCULO VIII

BOLSAS URINOSAS Y URETROCELES

Las bolsas urinosas constituyen cavidades sacciformes, desarrolladas a expensas de las paredes uretrales.

1.° BOLSAS URINOSAS EN EL HOMBRE. — Es cosa rara la formación patológica de una verdadera bolsa uretral. Teóricamente, su concepto es claro. Por arriba de un obstáculo uretral, cálculo enclavado o estrechez, el conducto sufre, por el esfuerzo de la orina, una dilatación progresiva. En realidad, no comprobamos clínicamente que la estrechez, afección frecuente, se complique con la formación de bolsas urinosas; la dilatación retroestrictural no llega a eso; los sacos urinosos debidos a la presencia de un cálculo engastado en la uretra se muestran, en general, en el periné, más cerca de las bolsas que del ano.

El cirujano es consultado a veces por una disuria. El examen demuestra la presencia, ya de un verdadero saco globuloso en el periné, ya de un cordón grueso como el pulgar, correspondiente al conducto. En el momento de la micción, el sujeto orina en la bolsa, que se desarrolla en forma de un tumor que forma cuerpo con la uretra, blanda e indolora y cubierta de piel sana. Cuando la micción ha terminado, el enfermo comprime la bolsa y la evacua hacia el segmento inferior: la vacia de atrás adelante.

2.° URETROCELE VAGINAL EN LA MUJER. — Se designa así el prolapso de la pared inferior de la uretra, el hundimiento del suelo del conducto, que tiene por consecuencia la formación en la vulva de un tumor del volumen de una avellana o de una nuez por detrás del meato.

Anatómicamente, el uretrocele constituye una bolsa de dimensiones variables cuyo orificio de comunicación con la uretra es unas veces ancho, otras muy estrecho, y cuyas paredes están formadas desde la vagina hacia la uretra, por tres capas: 1.°, la mucosa vaginal; 2.°, la capa muscular, a menudo invadida por tejido fibroso y que contiene numerosas venas, y 3.°, la mucosa uretral, algunas veces ulcerada. En el interior de la bolsa se encuentra, con mucha frecuencia, la orina purulenta, tanto que se han descrito estos uretroceles con el nombre de uretritis saculares.

¿Cómo se forma el uretrocele? El uretrocele no es más que una variedad de los prolapsos genitales: su producción se atribuye a las modificaciones de tejido que ocasionan el embarazo y el parto y a los desgarros intersticiales que alteran la elasticidad de la uretra; la pared vaginal cede, el sistema venoso se hiperemia y se desarrolla, y la mucosa uretral es arrastrada y deprimida en forma de bolsa.

En tanto que esta bolsa permanece aséptica, el uretrocele puede ser latente. Pero de ordinario, en el curso de una blenorragia aguda o crónica, se desarrollan dolores, micciones frecuentes, punzadas en los lomos, síntomas que se acentúan en la posición vertical. El tumor reside en la pared anterior de la vagina, levantando la columna anterior, prominente entre los pequeños labios y cubierto de pliegues transversales. Confina con el meato, de manera que es más anterior que el cistocele, con el que se le podría confundir. Cuando se aprieta a su nivel, se hace salir por la uretra cierta cantidad de pus o de orina. Para explorar la cavidad intrauretral hay que insinuar una sonda acanalada curva por la pared inferior de la uretra y seguir con el dedo introducido en la vagina el pico de la sonda.

La simple incisión de la bolsa puede ir seguida de una curación por granulación. No obstante, procediendo de este modo es de temer la persistencia de una fístula, y por tal motivo se prefiere la escisión recomendada por LAWSON-TAIT: colocada una sonda en la uretra, se incinde la bolsa sobre la línea media, previa anestesia local; de cada lado se reseca una cuña de la pared en forma de casco de naranja y se sutura por un doble plano con catgut.

ARTÍCULO IX

INFECCIONES PERIURETRALES. FLEMONES PERIURETRALES

I. — INFILTRACIÓN DE ORINA: PERIURETRITIS PURULENTAS O GANGRENOSAS DIFUSAS

Etiología y patogenia. — La etiología hasta ahora admitida atribuía a condiciones de orden mecánico el papel preponderante. Una lesión (traumática o patológica) ha producido en un punto de la uretra una solución de continuidad: por esta abertura la orina se escapa hacia las capas celulosas vecinas (el enfermo se orina en el periné, según se dice), infiltrándose más o menos lejos en el espesor de los tejidos, obrando mecánicamente por la cantidad misma del líquido derramado y químicamente por sus cualidades irritantes.

Tal era el concepto clásico que la bacteriología, la experimentación y la clínica han modificado radicalmente. A la noción esencial de la *efusión de orina* (pasada a la categoría de fenómeno secundario) ha substituído la de las *infecciones periuretrales*, causa primera.

Desde el tumor urinoso en que predomina la hiperplasia conjuntiva, desde el absceso periuretral circunscrito, hasta las periuretritis difusas y los grandes procesos gangrenosos (flemón difuso del periné), lo que domina la patogenia es la inoculación séptica de los tejidos contiguos a la uretra, es la infección endo y periure-

tral. Tanto que la reforma de los nombres debería aquí acompañar a la revisión de las doctrinas y que la frase *infiltración urinosa* debería desaparecer ante la más exacta de *periuretritis purulentas* o *gangrenosas*.

El tipo de una verdadera infiltración urinaria apenas se observa como no sea consecutivamente a una *rotura traumática* de la uretra, en un sujeto de orina sana. Tal es la infiltración de la celda inferior del periné, después de un aplastamiento de la región bulbar por caída o choque contra el periné, o después del desgarro del conducto peniano durante la erección; y aun en estos casos, la efusión de la orina pasa a segundo término, pues la infección ocupa el lugar preponderante; ordinariamente, como lo demuestra el tiempo de tolerancia que precede a la aparición de los síntomas locales, se trata de un verdadero flemón perineal debido a la inoculación séptica del hematoma periuretral. La misma patogenia se aplica a las «seudoinfiltraciones» consecutivas a una lesión quirúrgica de la uretra, a una falsa vía, la electrólisis o a la divulsión: estas periuretritis, a veces de tipo gangrenoso, se explican bien por la infección urinaria preexistente.

En la gran mayoría de los casos, la infiltración de orina es de *origen patológico* y se observa en enfermos afectos de estrechez uretral, confirmada o en vías de formación. En realidad, el *flemón periuretral* (antigua infiltración de orina) se observa las más de las veces en individuos afectos de estrecheces. La causa de tales trastornos nó es precisamente la estrechez, sino que a ello contribuyen también las lesiones de uretritis crónica, por detrás de la estenosis.

1.° PAPEL QUE DESEMPEÑAN LAS LESIONES URETRALES. — Los trabajos modernos tienden, pues, a restablecer el valor patogénico preponderante de las lesiones de *uretritis* y de *periuretritis crónicas* tan bien presentido por HUNTER. En una uretra estrechada o afecta de un proceso inflamatorio crónico, múltiples condiciones anatómicas permiten que la infección pase fuera del conducto al tejido celular del periné. Son: 1.°, las inflamaciones glandulares y periglandulares, que desempeñan un papel importante en la producción de las lesiones periuretrales (FINGER, HALLÉ y WASSERMANN); 2.°, a veces la flebitis del cuerpo esponjoso, que sirve de transición entre la uretritis y las periuretritis (LEGUEU y NOGUÈS); 3.°, la infiltración celular de las capas profundas de la pared, con tendencia supurativa, que progresivamente va avanzando, y 4.°, quizá, como suponen HALLÉ y WASSERMANN, esos mamelones epiteliales noviformados, nacidos del revestimiento alterado de la uretra o de sus glándulas, que pueden servir de cebo y de conductor al trayecto infeccioso hacia el periné.

Estas lesiones pueden ocasionar la perforación de la pared, hasta su destrucción en cierta longitud; la orina puede muy bien entonces penetrar por efracción en el tejido celular del periné. Pero, más frecuentemente de lo que se cree, la infiltración periuretral no responde a esta inoculación directa y brusca; por intermedio de las

lesiones profundas de la pared y por la emigración microbiana transparietal es como llega la infección a las capas conjuntivas del periné. El tejido celular del periné puede infectarse, sin efracción del conducto, como se infectan los tejidos submaxilares por una inoculación imperceptible procedente de la mucosa bucal y como se infecta el hueco isquiorrectal a consecuencia de una inflamación de la zona anorrectal.

2.° PAPEL QUE DESEMPEÑAN LAS ALTERACIONES DE LA ORINA.— La orina contenida en la vejiga y los riñones de un hombre sano es aséptica; PASTEUR lo demostró hace mucho tiempo. No es, pues, la presencia de la orina en los tejidos lo que determina los accidentes llamados «infiltración de orina y absceso urinoso», como tampoco su cantidad interviene para decidir acerca de la gravedad del caso. En cambio, la cualidad séptica de la orina y las lesiones infecciosas de la uretra son condiciones preponderantes. Los sujetos en quienes se produce la infiltración no tienen las vías urinarias sanas. Su orina contiene de un modo constante microorganismos de especies variables; a los microbios existentes y a sus productos solubles es a lo que se ha de atribuir su acción patógena. El agente preponderante de la *septicidad urinaria* es el colibacilo. Está demostrado actualmente que el *bacterium coli* es el huésped más frecuente de la orina infectada. Al lado de la infección colibacilar pura se encuentran formas mixtas; pero el papel del *bacterium coli* sigue siendo predominante, ya que, solo o asociado a otros puógenos (estafilococos y estreptococos), se encuentra en las dos terceras partes de los casos de abscesos urinosos.

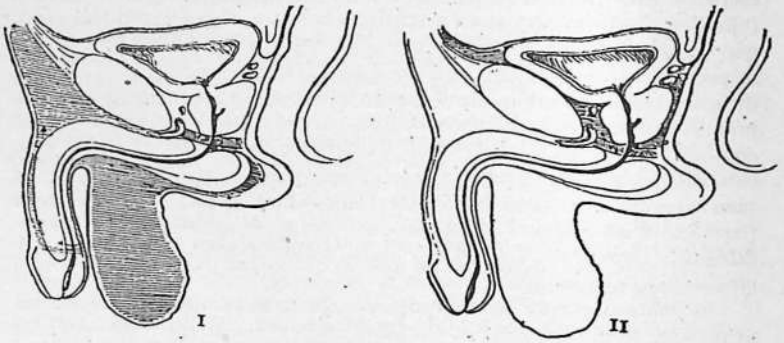
Un hecho domina la composición de la flora microbiana de las periuretritis: la *importancia de los anaerobios*. Por analogía con los hechos señalados de infecciones gangrenosas, está demostrado por las investigaciones de COTTET y ALBARRÁN que los microbios anaerobios intervienen en la infección urinaria, y que se debe atribuir a sus variadas especies *(perfringens, micrococcus foetidus, bacillus fragilis, bacillus funduliformis, nebulosus, staphylococcus parvulus)* una acción de causalidad en los procesos pútridos y gangrenosos de la infiltración de orina. De ahí el valor de la sueroterapia antigangrenosa, como auxiliar del acto quirúrgico en el tratamiento de los flemones periuretrales.

Sintomatología. — El esquema anatómico de las celdas aponeuróticas de periné es, de un modo general, aplicable a la marcha de las infiltraciones periuretrales, cuando menos en su comienzo; porque los flemones hipersépticos se difunden por ambos espacios. Su disposición más frecuente permite establecer dos grandes variedades de infiltración: una subsigue a las lesiones de la porción uretral comprendida en la celda «en pistola», celda inferior o peniana, es decir, de la región bulbar y de todo el conducto esponjoso; la otra procede de las regiones membranosa y prostática y se extiende por la celda superior del periné (fig. 507).

Cuando la infección se localiza en la *celda perineal inferior*, por delante de la región membranosa, que es el caso más común, la celulitis séptica periuretral, tabicada hacia arriba y atrás por la apo-

neurosis media, y hacia abajo y adelante por la aponeurosis superficial, es detenida por el ángulo o recodo que forma la unión de estas dos hojas; se extiende, en cambio, hacia delante por el tejido celular laxo de las bolsas y de las ingles, pone edematosa la piel del miembro, invade el pubis y se remonta a los vacíos y a los lomos, si el cuchillo del cirujano no le intercepta el camino.

Cuando la periuretritis ocupa la *celda superior*, la infiltración gangrenosa de los tejidos, desarrollada entre el piso de la aponeurosis media y el techo de la aponeurosis superior, se extiende hacia la porción anal del periné, desciende a la fosa isquiorrectal, puede



Figs. 506 y 507. — Flemones periuretrales

506. Infiltración de la celda anterior e inferior. — 507. Infiltración pélvica de la celda superior

disecar el recto y remonta más o menos arriba en la cavidad pélvica; se insinúa algunas veces entre los haces que componen los ligamentos vésicopúbicos y se desliza hacia la capa celulosa prevesical; rara vez se dirige hacia arriba, invade las fosas ilíacas y puede desprender el tejido celular subperitoneal hasta gran altura, a lo largo de la columna vertebral; otras veces pasa la aponeurosis media y entra en la celda inferior.

1.° INFILTRACIÓN DE ORIGEN TRAUMÁTICO. — La infiltración de origen traumático no presenta, generalmente, una marcha tan brusca como pudiera creerse, circunstancia que demuestra que, aun en estos casos, la infección interviene más que la simple efusión de orina. Supongamos, por ejemplo, un caso de desgarro uretral traumático de mediana gravedad; han pasando algunos días sin trastornos locales o generales, se había podido introducir en el conducto una sonda permanente y de pronto se ha declarado la fiebre, el periné está tumefacto y tenso y los escalofríos se han repetido.

La orina se ha insinuado a lo largo de la sonda y se ha coleccionado en el foco contuso periuretral, propicio a la estancación y a la infección.

2.° FLEMÓN URINOSO DE LOS ESTRECHADOS. — La periuretritis es, en general, rápida y progresiva. La tumefacción aparece en el periné y luego progresa hacia delante por las bolsas, el pene y el prepucio y hacia detrás por el ano.

Un edema blando, que conserva la impresión del dedo, no doloroso, debajo de una piel apenas enrojecida, hincha el periné y el escroto; muy pronto se pone doloroso y duro, y la piel se tiñe de rojo o de rojo cobrizo. En distintos puntos se levantan flictenas que se llenan de un líquido obscuro y debajo de las cuales la dermis se presenta coloreada en rojo moreno e insensible. Cuando se trata de un flemón difuso de la celda inferior, la tumefacción perineal invade prontamente las bolsas, que se ponen a veces tan gruesas como la cabeza de un feto y cuya piel tensa presenta placas de esfacelo negruzcas; el miembro y el prepucio, edematosos, pueden también presentar manchas gangrenosas. Las ingles, los vacíos y la parte superior e interna de los muslos están infiltrados en las formas difusas y sépticas; a nivel de los puntos esfacelados el tacto percibe entonces una fina crepitación enfisematosa.

La intensidad de los trastornos generales está subordinada a la gravedad de los desórdenes locales y al estado anterior del enfermo: al principio, el enfermo ha podido presentar el gran escalofrío de la intoxicación urinosa; se enfría y no consigue volver a entrar en calor a pesar de las bebidas estimulantes y la envoltura caliente: la piel está cubierta de un sudor frío, el pulso es pequeño, la facies alterada y la sed intensa. Si el enfermo es joven, si sus riñones son suficientes, y, sobre todo, si el tratamiento activo interviene, dando libre salida a la orina infiltrada, se produce una reacción franca, la cara se colorea, el pulso se pone amplio y fuerte; una crisis sudoral resuelve a veces la infección. Si se trata de un anciano urinario, dispéptico, pálido, febricitante, con el peso de la insuficiencia renal latente, la infiltración difusa y gangrenosa primitiva revela una de esas septicemias urinosas fulminantes, que no es posible detener.

Tratamiento. — Conviene, sin tardanza, y con el termocauterio, practicar incisiones profundas, múltiples, en el periné (desde el ángulo penoescrotal hasta por delante del ano), en las bolsas y miembro viril. No hay que dejarse engañar por el aspecto de las bolsas y del pene edematosos: *en el periné es donde está el foco inicial y dominante* de la infiltración, y, además, el más próximo a la lesión uretral. Si no se incinde ampliamente, ocurre que la infiltración continúa dirigiéndose hacia delante sobre el escroto y el pene. Así, pues, se empieza por incindir el periné: el dilatador acanalado de TRIPIER es ventajoso, especialmente cuando hay que remontarse

hasta un derrame existente en la celda aponeurótica superior. Lavados con agua oxigenada. No hay que ocuparse de la uretra sino transcurridos diez o doce días (para la uretrotomía) Empleo de suero antigangrenoso: dos ampollas en 500 centímetros cúbicos de suero isotónico; cura con gasas empapadas de este suero. Recloruración en los casos de hipocloremia.

II. — ABSCESO URINOSO: PERIURETRITIS CIRCUNSCRITA

Patogenia. — El absceso llamado urinoso puede desarrollarse sin que exista estrechez y sin haberse producido una penetración de la orina en los tejidos; puede observarse con una estrechez ancha, del mismo modo que puede faltar en muchas estrecheces muy pronunciadas y encontrarse en simples inflamaciones blenorrágicas del conducto. No parece, pues, necesario, como se creía en otro tiempo, que el paso directo de la orina fuera del conducto a través de una fisura vaya a contaminar el tejido celular del periné, como lo prueba la frecuencia de los casos en que la incisión del absceso no va seguida primitivamente de ningún derrame urinario. El absceso urinoso (periuretritis supurada circunscrita) puede ser el final de una infección que progresa de dentro afuera, de la uretra hacia los espacios celulares y periuretrales, por continuidad de tejido o por emigración microbiana.

Síntomas. — Los abscesos urinosos se presentan en formas diferentes. Desde VOILLEMIER, se distinguen dos variedades: el absceso agudo y el absceso crónico: entre estos dos tipos pueden observarse especies intermedias de marcha moderada y subagudas.

El absceso agudo, cuya evolución se efectúa en algunos días, ocupa casi constantemente la celda inferior del periné; las lesiones uretrales que constituyen su origen residen, en efecto, lo más a menudo, por delante de la aponeurosis media. Es, al principio, una tumefacción oblonga, primero dura, poco sensible, cubierta de piel sana o apenas enrojecida, que se desarrolla hacia atrás y por debajo de la uretra; engruesa y se dirige hacia las bolsas y el ano, tendiendo a propagarse hacia la raíz del miembro. Se pone dolorosa y renitente; la fluctuación es difícil de percibir porque el pus está profundo, y, además, conviene no esperarla para incindir; el periné está tenso y la micción es penosa.

El absceso urinoso se establece a menudo de un modo poco ruidoso; en el hospital es frecuente ver presentarse los enfermos cuando el absceso está ya formado.

El absceso puede abrirse por la uretra; el enfermo orina un pus amarillento y espeso, que sale en el intervalo de las micciones y cuyo flujo se acentúa al apretar la raíz del miembro. Más ordinariamente si el absceso es abandonado a su evolución espontánea, el pus se dirige hacia la piel y la ulcera; así se establece una fístula urinaria. Por último, tercera eventualidad, tanto más de temer cuanto que el flemón urinoso presenta desde luego un curso más agudo y una circunscripción menos exacta; el absceso puede terminar por *periuretritis difusa:* repentinamente, después de una micción, el enfermo es atacado de un dolor vivo, la hinchazón del periné aumenta y la tumefacción invade las bolsas y el pene, rojos y empastados.

Los abscesos urinosos crónicos son mucho menos frecuentes. El trabajo de inflamación adhesiva prevalece sobre el proceso de supuración central. Un tumor ligeramente alargado, duro, que forma cuerpo con la uretra, tan indoloro que a menudo es ignorado por el enfermo, cubierto por piel sana y flexible, es visible y palpable en el periné. En un momento dado, por la influencia de un acceso inflamatorio, este nódulo duro puede calentarse, supurar y abrirse, ya en la piel, ya en la uretra.

Tratamiento. — INCISIÓN DE LA COLECCIÓN. — La incisión debe ser precoz, a fin de evitar la abertura secundaria del absceso en la uretra, y conviene además, antes de abrir el absceso, acordarse del consejo de J. L. PETIT, que recomienda «decir en el pronóstico que quizá el conducto está agujereado y que la orina podrá fluir después de la incisión». Los enfermos con absceso urinoso son en su casi totalidad individuos con estenosis uretrales. Conviene, pues, como aconseja GUYON, operar en dos tiempos: hacer primero la incisión del absceso, y luego, cuando la herida perineal se halla en plena granulación, practicar la sección interna del punto estenosado. HORTELOUP ha propuesto una intervención más radical: la escisión completa de la bolsa purulenta.

III. — TUMORES URINOSOS

No son más que variedades frías, lentas, de periuretritis: la induración inflamatoria y la hiperplasia conjuntiva son la única manifestación de la irritación del tejido celular. La infección ha sido de escasa virulencia; se ha iniciado un trabajo de reacción inflamatoria que la enquista y acaba por producir tumores esclerosos, verdaderos fibromas de una dureza casi pétrea, característica. De este modo se ha ido formando poco a poco un nódulo más o menos voluminoso que ocupa generalmente la línea media, íntimamente adherido a la pared del conducto.

ARTÍCULO X

FÍSTULAS DE LA URETRA

I. — FÍSTULAS URETROPENIANAS

Etiología.— Pueden ser de origen traumático y subseguir a una herida de conducto. Las fístulas consecutivas a los verdaderos abscesos urinosos son raras en esta porción de la uretra, pero puede ocurrir que un foco de perifoliculitis se abra al exterior, y entonces, como ocurre a menudo, quede fistuloso.

Sintomatología. — El paso de la orina y de la esperma por la fístula constituye el síntoma de las fístulas uretropenianas. La orina fluye a la vez por el meato y por la fístula.

Tratamiento. — La cauterización por medio de un estilete enrojecido al blanco o la punta fina del termo no consigue cerrar sino las fístulas más pequeñas. En la mayoría de los casos, la sutura, previo refrescamiento del borde, constituye el método de elección; es necesario, siguiendo el procedimiento de VOILLEMIER, refrescar el contorno cutáneo en una extensión de medio centímetro en forma de cubeta o pequeña excavación, de modo que confronten, según el método americano, superficies y no bordes.

II. — FÍSTULAS ESCROTALES Y PERINEALES

Etiología. — Un hecho domina su etiología: la casi totalidad de estos enfermos son individuos con estrecheces de uretra que han llegado a la fístula escrotal y perineal a consecuencia de un absceso urinoso. Algunos casos corresponden a lesiones tuberculosas y sifilíticas.

Anatomía patológica. — El orificio interno es ordinariamente único. Existen, en general, varios orificios cutáneos, que se observan en toda la superficie del periné o del escroto, y pueden abrirse en puntos muy lejanos del trayecto principal.

El trayecto fistuloso es irregular, tortuoso. Sus paredes, blandas y fungosas, están revestidas de una gruesa capa de mamelones carnosos que segregan pus en abundancia. Si el trayecto es antiguo y casi directo, se halla tapizado por un epitelio de nueva formación, liso, unido, adherente a los tejidos subyacentes y que segrega una pequeña cantidad de mucopús. Cuando los tejidos vecinos no están muy indurados, se puede apreciar, por el tacto, el cordón más denso y a veces duro como un tendón, que indica la dirección del trayecto.

Por la influencia de la irritación, el tejido conjuntivo reacciona por una formación fibrosa abundante; unas veces el periné y el escroto engruesan en toda su masa; otras se observan nódulos aislados, de esclerosis circunscrita, que pueden adquirir un volumen bastante considerable para hacer necesaria su ablación.

Síntomas y diagnóstico. — Un sujeto con estenosis uretral, cuya micción iba siendo cada día más penosa, ha visto formarse un tumor en el periné; después de su abertura espontánea o quirúrgica, ha notado que perdía su orina por esta nueva vía. Cuando una cantidad muy pequeña de orina se mezcla con el pus que segregan los trayectos, se hace difícil saber si la fístula comunica con la uretra; el olor urinoso, la producción del reflujo por la compresión del glande y la inyección, por el meato, de líquidos coloreados (solución de permanganato o de azul de metileno), son medios adecuados para demostrar esta comunicación. Cuando el trayecto fistuloso tiene cierta longitud y atraviesa partes que se conservan blandas, se le puede encontrar por medio de la palpación, particularmente en la región escrotal, en forma de un cordón duro, orientado hacia la uretra. La exploración directa permite completar el diagnóstico o formularlo en los casos dudosos. Colocada una sonda metálica en la vejiga, se introduce con precaución un estilete flexible y de botón por el orificio externo; el encuentro de los dos catéteres no deja la menor duda. La radiografía, después de una inyección opaca, lipiodolada, precisa el trayecto.

Pronóstico y tratamiento. — Las fístulas del periné y del escroto deben principalmente su gravedad a las lesiones originarias y a las complicaciones que tienen por asiento el aparato urinario. Restablecer la permeabilidad del conducto, derivar totalmente hacia la uretra el curso de la orina y modificar los trayectos fistulosos, son las indicaciones generales del tratamiento de las fístulas de la uretra. Para las fístulas perineales y escrotales recientes, no complicadas con gruesas y densas callosidades, la dilatación, y más especialmente la uretrotomía interna o externa, sanean muy pronto el periné, cuyas induraciones se reblandecen y los trayectos simples se cierran.

Si las fístulas son numerosas, sinuosas y complicadas con focos secundarios e induraciones ya antiguas, es necesario practicar la uretrotomía externa, escindir los tejidos alrededor de las fístulas y practicar la uretrectomía.

III. — FÍSTULAS URETRORRECTALES

Las fístulas uretrorrectales pueden ser, por su origen, congénitas, traumáticas o patológicas. Las fístulas uretrorrectales congénitas se observan consecutivamente a abocamientos anormales del recto en la uretra, operados por el procedimiento de AMUSSAT (Ver tomo II, pág. 760). En el tiempo en que estaban en boga las tallas perineales, las ramas mal orientadas o demasiado separadas del litótomo ocasionaban a veces semejantes fístulas. En la casi totalidad de los casos son resultado de supuraciones calientes o frías de la próstata que, ocupando el espacio interuretrorrectal, tienden a crearse una doble salida hacia uno y otro conducto.

Anatomía patológica. — Generalmente existe una caverna prostática o retroprostática que sirve de encrucijada a los trayectos fistulosos que hacen comunicar la uretra con el recto y el periné El orificio uretral es ordinariamente único, estrecho, residente en la uretra prostática a uno de los lados del *verumontánum* y rara vez ocupa el segmento membranoso situado más arriba del orificio rectal. La disposición oblicua del trayecto permite a la orina verterse en el recto, en tanto que las materias fecales, a menos que sean líquidas, tienen mayor dificultad para subir hacia la uretra. El trayecto es flexuoso, indurado y, por lo común, complicado con divertículos secundarios.

Síntomas y diagnóstico. — La orina pasa, en mayor o menor cantidad, por el ano y, también cuando los hay, por los trayec-

tos fistulosos del periné en el momento de la micción; es un carácter que las distingue de las fístulas rectovesicales, en las que el flujo no tiene esta intermitencia. En lugar de ser expulsada inmediatamente por el ano, la orina puede ser más o menos tiempo retenida en el recto formando cloaca, cerrado por el esfínter contraído.

La salida de la orina por el ano y la salida de gases o de materias intestinales por la uretra establecen sin discusión la existencia de una comunicación uretrorrectal.

Tratamiento. — La sonda permanente puede prestar grandes servicios en los casos de trayectos simples y recientes; la desviación de la orina es por sí sola suficiente en estos casos para conseguir la curación. Cuando no ocurran estas circunstancias, podrán utilizarse tres métodos operatorios diversos: 1.°, la incisión perineal de ASTLEY COOPER; 2.°, el método autoplástico, y 3.°, la obliteración aislada de los dos orificios fistulosos.

El primer método consiste en hender el periné, desprender la pared anterior del recto, seccionar el trayecto fistuloso y dejar que vegete la herida; de este modo, los dos orificios separados, pero no suturados, cicatrizan aisladamente, sirviendo la abertura perineal de ancha vía de derivación.

El método autoplástico aplica al recto los principios de la operación de la fístula vésicovaginal.

El tercer método, más eficaz, procede, previa incisión perineal y desprendimiento del recto por encima del agujero fistuloso, al cierre aislado de los dos orificios uretral y rectal, y los mantiene a distancia, de modo que no puedan quedar en contacto.

ARTÍCULO XI

INFECCIÓN URINOSA

Con esta denominación debe entenderse una serie de accidentes *sépticos* o *tóxicos*, a los que están expuestos los enfermos que tienen una lesión del aparato urinario y más particularmente de sus vías de excreción vesical y uretral. Estos accidentes pueden ser agudos o crónicos, febriles o apiréticos.

Síntomatología. — La fiebre es la manifestación frecuente de la infección urinosa; pero no es la única ni siempre la más importante: muchas veces, el estado de las vías digestivas, las alteraciones del pulso y de la respiración, los desórdenes del sistema nervioso, merecen, más que las indicaciones del termómetro, fijar la atención del clínico. Sin embargo, el estudio de la fiebre ocupa, en los clásicos, el primer lugar entre las manifestaciones de la infección urinosa: depende, en cierta parte, de la cualidad virulenta del o de los microorganismos patógenos de la orina; pero principalmente es debida a los fenómenos de reacción del organismo contra la invasión microbiana. Ahora bien; el urinario no es siempre capaz de esta reacción: un anciano prostático, por ejemplo, o un individuo ya caquéctico, sucumben sin fiebre, aunque se hallen afectos de una lesión renal supurada y aunque su sangre ofrezca para las inoculaciones experimentales una extrema virulencia. Hay, además, septicemias urinarias crónicas que hasta tienden a la hipotermia.

1.° INFECCION URINOSA AGUDA. — *Forma aguda transitoria.* — Un escalofrío ha abierto la escena: es alguna vez una sensación de frío rápidamente disipada, pero muy a menudo se prolonga, dura un cuarto de hora, media hora, una, dos horas: los dientes castañetean, el temblor es general, la respiración penosa, a veces la cara se pone cianótica y las extremidades se enfrían. Poco a poco llamaradas de calor señalan el principio del segundo período: la facies se pone vultuosa, la respiración se regulariza y amplía, el pulso es lleno y frecuente, la piel, todavía seca, produce a la mano la sensación de un calor más o menos vivo. A este período de transición, muy variable, subsigue el estado de sudor: la piel se humedece y la secreción sudoral se exagera. Es una verdadera crisis; «cuanto más acentuado haya sido el escalofrío, dice GUYON, más profusos deberán ser los sudores, hasta diré más excesivos, para que el acceso se resuelva».

La curva térmica de un acceso franco dibuja claramente su marcha: se eleva desde la línea normal a 39,5, 40, 41°, y en ellos se mantiene durante el período de escalofrío; en veinticuatro horas, y a veces en menos, la defervescencia es completa: el termómetro ha vuelto a bajar a 37°.

Forma aguda prolongada. — Aquí la situación se prolonga. Un acceso, con escalofrío irregular y prolongado, con reacción sudoral escasa, se repite los días siguientes, por una serie de accesos febriles, de intensidad decreciente y separados por intervalos apiréticos: es la variedad *intermitente* del segundo tipo de la forma aguda. En la especie *remitente* de este mismo tipo la curva no vuelve a descender a la normal; dibuja una línea quebrada, con oscilaciones desiguales, como dientes de sierra, entre 38 y 39°, accidentada por una serie de puntas elevadas a 40 ó 41; es, en realidad, un estado febril continuo, y lo más a menudo preexistente, al que se agregan accesos de aumento sucesivos. El trazado térmico es el de una septicemia. Esta forma se caracteriza por la constancia y la gravedad de sus complicaciones. La lengua roja y seca; la saliva, escasa y ácida; el muguet invade con facilidad la mucosa bucal; los vómitos y la diarrea pueden adquirir la categoría de síntoma dominante; las bases pulmonares tienen tendencia a congestionarse. Los lomos están doloridos, el riñón engrosado, la orina escasea, la azoemia se agrava y baja la proporción de urea.

En algunos casos íntimamente ligados a la infección puohémica, y que se observan casi siempre después de una intervención operatoria en la uretra, se pueden encontrar induraciones flemonosas, abscesos de tejido celular subcutáneo, de los músculos y de las articulaciones. Con estas complicaciones, los síntomas generales se agravan; demasiado a menudo, se trata de antiguos urinarios con riñones insuficientes. La lengua se seca, las fuerzas se pierden, el delirio es casi continuo, la facies se alarga y la piel toma una palidez terrosa; el pulso, pequeño, late a 120 ó 130. La curva térmica continúa ascendiendo por oscilaciones lentas y cada día se aleja más la defervescencia; o bien una serie de accesos irregulares se destacan sobre un estado febril permanente y se repiten durante diez, quince o veinte días; generalmente, no van más lejos; la terminación fatal se presenta antes de ese plazo.

2.° INFECCIÓN URINOSA CRÓNICA. — «Cuando se aplica el termómetro en una clínica de vías urinarias, dice MALHERBE, causa sorpresa encontrar, en el recto de ciertos enfermos, 38,5 ó 39°, cuando se creía que estaban perfectamente apiréticos.» En los urinarios crónicos que sufren de retención y de estancación vesicales, la fiebre no es más que una expresión poco ruidosa, y además inconstante, de la infección lenta.

Por eso, los síntomas de toxemia urinaria predominan sobre las manifestaciones febriles. Los *trastornos digestivos* van a la cabeza (forma dispéptica). De ahí los errores de diagnóstico; muchos sujetos no hablan más que de su dispepsia, de astricción pertinaz, de jaquecas, de vómitos frecuentes, de diarreas tenaces, pero pasan en silencio los trastornos graves de la micción. La lengua de estos enfermos está a veces simplemente saburral, lo cual es común. Roja en su punta o en sus bordes, como una lengua «escarlatinosa recién descamada», cubierta de superficie por exudado, seca y difícilmente movible, tal es la verdadera «lengua urinaria» descrita por GUYON. Toda la boca está seca; la saliva viscosa, escasa y ácida, enrojece el papel de tornasol, el muguet es frecuente; los alimentos que tienen necesidad de ser masticados o insalivados son digeridos penomente, mientras persisten la ingestión y la digestión fáciles de los líquidos o de las papillas alimenticias, del caldo, la leche, los huevos tomados crudos: según la feliz expresión de GUYON, se trata de una «disfagia bucal».

En las formas graves, la diarrea y los vómitos son los indicios de la uremia progresiva. El enflaquecimiento es rápido; la piel se seca y amarillea. La palidez amarillenta de los urinarios se revela principalmente a nivel de los grandes pliegues de la cara; no es ni el tinte subictérico de los puohémicos ni el matiz amarillo pajizo de los cancerosos. Esta caquexia urinaria, abandonada a sí misma,

no tiene un curso necesariamente rápido: este estado de equilibrio renal, inestable, con orina turbia, escalofríos irregulares y dispepsia creciente, puede continuar durante seis, doce, quince meses y aun más.

Etiología. — La *infección urinosa aguda* aparece, en la gran mayoría de los casos, a consecuencia de maniobras quirúrgicas practicadas en la uretra o la vejiga; cateterismo, uretrotomía interna, litotricia, en particular por el antiguo procedimiento de las sesiones cortas y múltiples, porque con la litolaplaxia estas complicaciones febriles son raras: si la sesión es actualmente prolongada, tiene la ventaja de ser decisiva: la destrucción del cálculo es rápida y total y la evacuación de la vejiga es completa.

Patogenia. — *La infección urinaria es una toxemia y una septicemia:* los microbios y las toxinas de la orina pasan a la sangre, pudiendo existir la septicemia pura, que se revela por fiebre urinosa, o sépticopuohemia, con supuraciones metastáticas, absceso del tejido celular, artritis supuradas, flebitis y parotiditis.

1.° TOXEMIA. ACCIÓN DE LAS TOXINAS. — Por arriba de una estrechez, y en la ampolla uretral posterior a ella, en la vejiga retencionista de un individuo con estenosis de la uretra o de un prostático, en el fondo inferior inflamado de la vejiga urinaria de un calculoso, se producen fermentaciones microbianas en el residuo de orina y se elaboran toxinas: sobreviene un trauma o una alteración espontánea del epitelio protector; la herida o el corion mucoso denudado absorben una dosis de esas toxialbúminas y el organismo reacciona por un acceso cuya abundante secreción de sudor señala la eliminación final. La gravedad del envenenamiento variará según la energía y la cantidad de la toxina absorbida; además, sabemos que a dosis igual los venenos son tanto más violentos cuanto menor es la eliminación renal: de ahí variedades individuales en la intensidad y la duración de los síntomas. La hipótesis encuadra bien con nuestros actuales conocimientos. La rapidez de aparición de los accidentes es una seria razón en su favor; cuando se ve al enfermo temblar por la fiebre, a veces menos de una hora después de la maniobra que ha herido la uretra o la vejiga, es muy difícil no pensar en una intoxicación. Este es el argumento de KOCH; si se tratase de accidentes infecciosos, sería necesario un período de incubación para que los organismos patógenos tuvieran tiempo de multiplicarse en el torrente circulatorio.

2.° SEPTICEMIA. PAPEL DE LOS MICROBIOS. — *La orina normal es aséptica. En las lesiones infecciosas del aparato urinario, la orina se convierte en séptica. Las más de las veces, la septicidad urinaria es polimicrobiana.*

I. *¿Cuáles son los microbios capaces de determinar esos fenómenos infecciosos?* — Actualmente está establecido que la *infección colibacilar es la forma dominante* de esos estados sépticos. Pero no es la única. Los microbios puógenos, estafilococos o estreptococos, ya aislados, ya combinados con el *bacterium coli*, pueden a su vez provocar en el riñón la nefritis supurada y esparcirse por todo el orga-

nismo para producir la infección general; el gonococo y el bacilo tuberculoso pueden hacerlo igualmente.

La infección del colibacilo es el tipo más frecuente de estas septicemias. Descubierta por BOUCHARD y descrita por CLADO con la denominación de bacteria séptica de la vejiga, esta bacteria fué encontrada, el año 1888, por ALBARRÁN y HALLÉ 47 veces por 50 en la orina patológica; en seis casos de infección febril mortal, estos observadores obtuvieron cuatro veces cultivos puros de este microbio (bacteria puógena) con la sangre de los grandes vasos. La doble prueba de su presencia en la orina y de su paso a la sangre quedaba, pues, establecida. En 1891, la identidad de esta bacteria con el colibacilo fué demostrada por las investigaciones simultáneas de KRÖGIUS, ACHARD y RENAULT.

II. *¿Cómo produce la infección sanguínea y la infección renal?* Es necesario, para que el microbio o la orina tóxica pasen a la circulación general, que se abra una puerta de entrada en la pared de las vías urinarias. En general, es un tratamiento quirúrgico lo que da lugar a esta solución de continuidad: un desgarro de la mucosa uretral, herida de una uretrotomía, la exploración vesical. Pero los trastornos pueden aparecer sin provocación alguna; la mucosa privada de su epitelio, ulcerada, puede, especialmente a nivel del riñón, dejar pasar a la sangre el agente patógeno.

Los microbios llegan al riñón por *vía ascendente ureteral* (con la condición indispensable de la retención y de la estasis urinaria) o por *vía descendente circulatoria*, como lo demuestran las nefritis producidas por inyección, en la sangre, de cultivos de los microbios urinarios, «nefritis embólicas». A menudo la infección puede realizarse simultáneamente por estos dos medios.

La fiebre es debida a la penetración de los microbios y de sus productos solubles en la sangre; no está en modo alguno subordinada a la lesión renal. Desde el punto de vista de la fiebre, el mismo microorganismo, en enfermos distintos, obra de un modo diferente; ALBARRÁN lo demuestra claramente por la comparación de las curvas pertenecientes a dos enfermos que han muerto por la misma infección combinada y que sucumbieron, el uno apirético y el otro a más de 40°. Los antiguos urinarios caquécticos no presentan reacción y mueren sin fiebre. Es de notar, por otra parte, que las inyecciones de cultivo filtrado de colibacilo determinan la hipotermia.

Cuando los microbios se eliminan por los riñones, después de haber sido absorbidos por las vías urinarias, «pueden no producir más que congestión o hemorragias en el caso de infección fulminante; si la eliminación dura más tiempo, se observa una nefritis difusa con predominio de las lesiones hemorrágicas epiteliales o diapedéticas; si la infección es más prolongada todavía, se produce una nefritis supurada debida a embolias microbianas». Estas variedades presentan, por otra parte, las mayores analogías con las nefritis médicas, y los síntomas del envenenamiento urinoso toman el aspecto clínico de la uremia.

III. *Condiciones de receptividad del organismo.* — El urinario que llega al período de retención, y particularmente cuando se trata de retención incompleta con distensión vesical, se encuentra en condiciones especiales de receptividad para la invasión bacteriana, condiciones bien establecidas por GUYON. La orina se estanca en la vejiga y la estasis se extiende a los uréteres, a la pelvis renal y a los conductillos excretorios. A estos trastornos mecánicos se añaden lesiones renales que se parecen en todas sus partes a las que se han realizado experimentalmente por la ligadura aséptica del uréter: es un proceso de esclerosis no inflamatoria. En tanto que permanecen en ese período de simple dilatación aséptica, estos enfermos sufren poco de sus lesiones renales y sólo acuden a la consulta por síntomas concomitantes, principalmente por trastornos dispépticos cuyo valor semiológico es de primer orden. Pero llega un día en que se realiza la infección del aparato urinario, y bien procedan los microorganismos patógenos de la uretra infectada, o bien, lo que es casi constante, sean aportados por los instrumentos, todo está dispuesto para su rápida proliferación y asegurada su propagación a los uréteres y a los riñones.

En esta vejiga mal vaciada, las modificaciones vitales de la pared y los restos epiteliales del contenido constituyen un medio favorable para su cultivo, que activa todavía la exhalación sanguínea consecutiva a la descomprensión demasiado brusca de una evacuación artificial. La multiplicación de los gérmenes infecciosos se realiza con extrema actividad en la orina. «Una sola bacteria, dice BOUCHARD, produce 6 en una hora, 36 en dos horas y más de 60.000,000 en diez horas, tanto, que al cabo de veinticuatro horas hay millares de millones.»

Estas colonias microbianas efectúan con tanta mayor facilidad su ascenso hacia el riñón, cuanto que la estasis de la corriente en el uréter ya no las aleja de él; cuando llegan a la pelvis renal y los conductillos, las lesiones intersticiales del riñón, la arterioesclerosis y la congestión permanente del órgano facilitan los procesos de la nefritis infecciosa y se comprende que, desde este punto de vista, el prostático esté más amenazado que el que padece estenosis uretrales. Los mismos trastornos del estado general, debidos a la perturbación de los actos digestivos, obran en este caso como circunstancia agravante. Así, el antiguo urinario pasa de la dilatación aséptica al período séptico; en clínica, la substitución de la poliuria turbia a la poliuria transparente marca ese paso.

En resumen, la patogenia de la infección urinosa no supone ninguna doctrina exclusiva. En presencia de un estado febril tan efímero como el acceso urinoso franco, no hay que hablar de lesión renal; es quizá una septicemia rápida de orden microbiano, probablemente una intoxicación corta por sus venenos solubles; se trata en todo caso de un estado transitorio que «empieza con la absorción de un producto patológico y termina en cuanto es completa su eliminación». Ante los accesos repetidos, de revolución irregular, de sucesión imprevista e independiente de toda nueva provocación, de complicaciones graves y numerosas y de terminación a menudo funesta, que caracterizan las formas remitentes agudas, puede muy bien pensarse que la intoxicación se renueva; pero se ha de admitir también que la eliminación es insuficiente y atribuir ya un papel a las lesiones de los riñones. En los tipos crónicos, cuya intoxicación continua va siguiendo y acaba casi fatalmente en una caquexia progresiva, a menudo apirética, en la que dominan los trastornos digestivos, los fenómenos nerviosos y disneicos, estas lesiones adquieren predominio y una verdadera uremia termina la escena.

Diagnóstico. — El diagnóstico de un gran acceso o de una serie de accesos de tipo intermitente ofrece, en los urinarios sometidos a la infección palúdica, algunas dificultades: «los médicos y los cirujanos, dice GUYON, han encontrado seudopalúdicos que sólo tienen

de palúdicos una vejiga que necesita ser puesta en seco». Pero las intermitencias son irregulares: la quinina ni «muerde» sobre los accesos, que a veces se destacan sobre un estado febril continuo. Ciertos urinarios crónicos llaman la atención por sus pesadeces estomacales, sus vómitos y diarreas, pero no dan importancia alguna a las modificaciones de la micción. Es necesario, dice GUYON, en presencia de trastornos digestivos que nada justifica y mal caracterizados, informarse de la micción, y esto especialmente en los ancianos. La albuminuria, la azoemia elevada, la disminución de la urea, la poliuria turbia, la presencia de cilindros en la orina, el dolor de los lomos y en los casos graves el abultamiento o tumefacción renal, permitirán apreciar las lesiones del aparato secretorio. La glucosuria tiene una importancia diagnóstica de primer orden, sobre la que ha insistido BAZY. Lo mismo la hipocloremia.

Pronóstico. — El pronóstico depende absolutamente de la causa y forma de los accidentes. No cabe establecer comparación entre el individuo joven con estrechez uretral, que presenta un acceso después de una sesión de dilatación, y el anciano prostático retencionista con accesos subintrantes. La temperatura no es un elemento decisivo para el pronóstico: los crónicos mueren a menudo en apirexia final; la continuidad de las altas temperaturas, el ascenso continuo o, al contrario, el descenso hacia la hipotermia son malos indicios. Lo mismo debemos decir de la débil tensión del pulso y su aceleración, las respiraciones sin amplitud y frecuentes y la emaciación progresiva. El dosado de la urea sanguínea (azoemia y constante de AMBARD) descubre los urémicos por insuficiencia de la función ureica. Es difícil prever y fijar la duración: las remisiones pueden interrumpir la marcha de los accidentes en el momento en que aparecen más amenazadores. «Es de toda evidencia, dice GUYON, que la función de los riñones en los nefríticos quirúrgicos no es rápidamente comprometida»: en tanto que la forma urémica de la dispepsia no los acompaña, se pueden curar accidentes infecciosos en apariencia graves.

Tratamiento. — La asepsia de los instrumentos y las de las manos y la antisepsia de la uretra y de la vejiga constituyen la más segura profilaxis. A esto se añaden las reglas operatorias especiales formuladas para cada intervención: sonda pequeña y hoja estrecha en las uretrotomías internas; evacuación metódica y progresiva en el prostático; abstención de todo contacto operatorio violento o prolongado sobre la uretra o la vejiga. El sulfato de quinina es útil antes y después de una intervención. Un urinario teme el frío: es preciso, pues, abrigarle bien en la cama. Si tirita, trátese de provocar el sudor mediante caloríferos en los pies y a los lados, con té y ron muy caliente, con infusiones de jaborandi. Una vez terminado el acceso, un purgante salino coadyuvará a la eliminación tóxica completa.

El régimen lácteo, asociado al agua de Vichy y prescrito a pequeñas dosis algo espaciadas, constituye al mismo tiempo un precioso medicamento y un alimento. Al interior se prescribirá la uroformina, que determina una desinfección urinaria eficaz: inyecciones intravenosas de septicemina, anfotropina. Suprimiendo la retención vesical, se favorece al riñón: sonda permanente «bien puesta» abierta, que hay que cambiar cada cuarenta y ocho horas; si es mal tolerada, cistostomía hipogástrica de derivación. Estos puntos se enlazan con la terapéutica de las estrecheces, de la hipertrofia prostática de los cálculos vesicales y de la pielonefritis. La sueroterapia anticolibacilar (suero de VINCENT) es un coadyuvante útil para el tratamiento general y local.

CAPÍTULO IV

AFECCIONES DE LA PRÓSTATA

ARTÍCULO PRIMERO

DE LAS PROSTATITIS

I. — PROSTATITIS AGUDA Y PERIPROSTATITIS

Etiología. — La uretritis posterior es, en la mayoría de los casos, la causa de la prostatitis; el gonococo, aisladamente o asociado a otros microorganismos, se encuentra en crecido número de abscesos prostáticos.

Sin embargo, hay que tener en cuenta, por una parte, que la uretra no es el único camino por el cual puede penetrar la infección, y, por otra parte, que, además del gonococo, intervienen en las supuraciones prostáticas otros microorganismos. En efecto: a veces el intestino es el punto de partida de la infección, hecho que explican muy bien las conexiones circulatorias y linfáticas existentes entre el recto y la próstata, y el colibacilo interviene en muchas infecciones prostáticas *(síndrome enteroprostático)*. Algunas enfermedades infecciosas (gripe, angina estreptocócica, furunculosis, puohemia) pueden determinar, a nivel de la próstata, una supuración secundaria. Después del gonococo y el colibacilo, el microbio más frecuentemente hallado en los abscesos prostáticos es el estafilococo, y en orden de frecuencia decreciente debemos citar luego el estreptococo y algunos microorganismos anaerobios.

Las demás condiciones etiológicas sólo son causas secundarias que favorecen la propagación o la localización de la infección en la próstata. Son: unas veces lesiones traumáticas, como los choques, las caídas, la equitación, la bicicleta, las heridas operatorias, las falsas vías del cateterismo, la irritación de las bujías y sondas permanentes, las cauterizaciones, los grandes lavados, cuando se efectúan con poco discernimiento, y las soluciones muy concentradas. Otras veces se trata de condiciones congestivas predisponentes, como las hemorroides, la hipertrofia prostática, los excesos de coito y el estreñimiento.

Anatomía patológica. — 1.° MODOS DE REALIZARSE LA PROPAGACIÓN DE LA INFLAMACIÓN. — ¿Cómo se propaga la infección uretral a la próstata? La próstata no escapa a la ley común de los tejidos glandulares: la lesión del elemento epitelial es primordial y las alteraciones intersticiales, capaces de tomar rápidamente el carácter supurativo, son de orden secundario. La etiología podía ya hacer presentir este mecanismo: desde el conducto uretral, la flegmasía se propaga a los conductos glandulares.

2.° LESIONES DE LA FASE DE SUPURACIÓN. — Cuando el proceso evoluciona hacia la supuración, las lesiones pueden presentarse en tres tipos anatómicos. En una primera serie de casos se comprueban las *alteraciones de una simple adenitis:* las glándulas están dilatadas y sus orificios ensanchados rezuman, a la presión, una cantidad más o menos considerable de gotitas purulentas. Una segunda forma corresponde a los *focos de supuración miliar:* son en su mayor parte colecciones intraglandulares. Su número y volumen son muy variables. LALLEMAND ha visto una próstata así acribillada por treinta lobulillos purulentos. Entre esta forma multicular y la tercera, *absceso prostático*, excavado por destrucción en pleno parénquima, pueden observarse todos los tipos de transición; la confluencia progresiva de los abscesos miliares explica la creación de esas amplias cavidades, anfractuosas y atravesadas por bridas celulosas.

3.° PERIPROSTATITIS Y FLEMÓN PERIPROSTÁTICO. — Existen dos formas de flemones periprostáticos. En la primera forma, *flemón por difusión*, la colección purulenta intraprostática rompe la aponeurosis posterior y entra en el tejido celular ambiente. La segunda forma está representada por el *flemón por propagación*, ya sea linfática, venosa o celular. El flemón por difusión produce, en general, colecciones poco extensas. Al contrario, el flemón por propagación tiende a invadir todo el piso superior de la pelvis menor, desprendiendo los órganos y los músculos.

Sintomatología. — En el curso de una uretritis, hacia la tercera semana, en general, el proceso blenorrágico ha invadido la mucosa uretral posterior; la próstata, la vejiga, las vesículas seminales y los epidídimos están desde entonces expuestos a una propagación de la infección. Esta puede a veces invadir, a un mismo tiempo, todos estos órganos, o bien la uretritis posterior precede a esas complicaciones un tiempo más o menos largo. La próstata participa de la inflamación de la uretra retromembranosa según cuatro tipos clínicos, porque se puede superponer a las formas anatómicas: 1.°, la *congestión prostática;* 2.°, la *foliculitis aguda;* 3.°, la *prostatitis parenquimatosa*, y 4.°, el *flemón periprostático.*

1.° CONGESTIÓN DE LA PRÓSTATA. — Es una forma atenuada, que debe corresponder a la simple hiperemia de esta glándula, el enfermo experimenta sensación de peso hacia el recto; la defecación es dolorosa y hay un poco de disuria. El tacto rectal muestra la

próstata uniformemente aumentada de volumen, caliente y dolorosa al comprimirla. La prueba de los dos vasos nos presenta un enturbiamiento de las dos porciones de la orina. Después de esta sumaria y breve manifestación sindrómica, la enfermedad puede ser de corta duración.

2.° FOLICULITIS AGUDA. — La sintomatología no toma en ella un carácter bien decisivo, y el mejor signo que puede hacernos afirmar la existencia de esta forma es la comprobación de nudosidades del volumen de un guisante, dice FINGER, que resaltan por su consistencia dura sobre el parénquima de la próstata tumefacta.

3.° PROSTATITIS PARENQUIMATOSA. — La sintomatología es más pronunciada; a la sensación de pesadez perineoanal subsigue un dolor continuo, que el enfermo refiere a menudo al cuello de la vejiga, pero que puede presentar irradiaciones de vecindad hacia los muslos, los lomos y el pene. La presión ejercida sobre el periné es insoportable y por esto los enfermos evitan el sentarse. Este dolor aumenta cuando el enfermo se dispone a defecar. «Le parece, decía J. L. PETIT y no DESAULT, a quien los clásicos atribuyen erróneamente esta comparación, le parece tener necesidad de expulsar un gran tapón de materias fecales que se imagina tener siempre dispuesto a salir del recto.» La micción es dificultada por la tumefacción de la glándula; el chorro es delgado y la duración del acto aumenta proporcionalmente, lo cual prolonga el dolor de la micción. Como la necesidad normal es producida por la irritación de las primeras gotas de orina sobre el segmento posterior de la uretra prostática, las ganas de orinar se hacen más frecuentes y más imperiosas. Si la inflamación parenquimatosa del órgano evoluciona hacia la resolución, los síntomas tienden a calmarse hacia el final de la primera semana.

Si, por el contrario, se prepara la supuración, los dolores aumentan y toman un carácter pulsátil. En antiguos urinarios afectos de cistitis crónica o de blenorrea la inflamación puede conducir insidiosamente a la formación de un absceso prostático: de ahí el precepto de GUYON y SEGOND considerando *como tan urgente tactar con frecuencia la próstata de los urinarios como auscultar el corazón de los reumáticos.* No obstante, las formas agudas francas son las que se observan más comúnmente. La fiebre puede presentarse según modalidades bien distinguidas por GUYON. El movimiento febril de la prostatitis simple y del flemón periprostático poco extenso rara vez alcanza gran intensidad: una elevación térmica brusca de 1 a 2 grados se mantiene algunos días y desciende francamente en el período de defervescencia. Si ocurre, después, que la fiebre se

prolonga con ascensos vespertinos y remisiones matutinas, es que la evacuación de los abscesos no es total y que hay estancaciones purulentas: es el tipo de la fiebre de retención. La sed es viva, la lengua se cubre de una capa saburral; los dolores aumentan y un foco muy doloroso se inicia en el rafe, entre el bulbo y el ano; el cruzamiento de las piernas y la posición sentada despiertan vivos sufrimientos.

4.° FLEMÓN PERIPROSTÁTICO — La sintomatología es idéntica: dolor perineal, trastornos de la micción y trastornos de la defecación. La diferencia no se nota más que por la desigual intensidad de los fenómenos: la disuria es quizá menor, la sensación de peso más difusa y la defecación más dificultada en la periprostatitis que en la prostatitis. Pero esto no son más que formas sintomáticas incapaces de fijar el diagnóstico, necesitándose el tacto rectal para establecer la distinción entre una y otra. El índice suavemente introducido encuentra, en la prostatitis simple, la glándula engrosada, tensa, dolorosa, pero ella sola enferma y conservando sus límites. Encuentra, por el contrario, en el flemón periprostático, una placa tumefacta que borra los contornos del órgano: a este nivel se perciben latidos arteriales.

5.° FORMAS SUPURADAS. — «La persistencia de los fenómenos agudos, los latidos profundos, «acompasados», como dice GUYON, que subsiguen a la tensión gravativa de los primeros días, y el escalofrío repetido, señalan la formación probable del pus.» Por el tacto rectal se nota un punto blando, depresible, de bordes marcados, cuya sensación «se parece mucho a la que daría un trozo cuadrado de tela mal extendido sobre un pequeño marco rígido»; es que el dedo ha encontrado un foco de supuración. Si juntamente se encuentra un tumor duro y convexo que recuerda claramente el contorno de la glándula, es que la supuración es intraprostática. Si se encuentra, por el contrario, una zona tumefacta difusa con límites lejanos, es que la colección es periprostática.

Es frecuente ver que los abscesos intraprostáticos se abren paso por la *uretra.* SEGOND ha notado esta terminación 55 veces en 115 observaciones. De ordinario, la colección purulenta se abre espontáneamente o por la influencia de un esfuerzo; a menudo también es el pico de la sonda que choca contra el absceso prominente y lo abre. Un absceso de la glándula abierto de este modo en la uretra es las más de las veces de un pronóstico benigno; en algunas semanas la cavidad se rellena. El pus de los abscesos intraprostáticos atraviesa a veces la aponeurosis próstatoperitoneal. Llegando al espacio celular perirrectal, el pus toma diferentes caminos; tiende más generalmente a dirigirse hacia la parte inferior de la celda o departa-

mento e invade el *periné anterior;* pero puede también, abriéndose paso hacia atrás, perforar la pared rectal, y la *abertura espontánea por el recto* es la más frecuente después de la abertura uretral; del mismo modo, progresando hacia delante y abajo, puede doblar la cara posterior de la próstata e invadir así la *uretra membranosa.* SEGOND, analizando 77 observaciones, distingue: casos frecuentes (aberturas rectales y uretrales, trayectos perineales e isquiorrectales); casos raros (trayectos inguinales y obturadores); casos excepcionales (aberturas peritoneales, propagación preperitoneal, trayectos hacia el ombligo, la gran escotadura ciática y aun hacia las falsas costillas.

Tratamiento. — Al principio es útil prescribir enemas a 40 ó 45° C. y cubrir la región perineal con compresas de tarlatana impregnadas de agua a la misma temperatura. Supositorios a base de antipirina e ictiol (50 centigramos): oneocolargol. Baños de asiento. Ensáyese la vacunoterapia (propidon); la vacuna antiestafilocócica ha dado a LEGUEU algunos resultados.

Atenta vigilancia; es necesario buscar cada día, mediante el tacto rectal, si hay algún punto reblandecido, si no fluctuante, e incindir precozmente y en buen sitio. En la gran mayoría de los casos se tratará la colección purulenta por una incisión perineal, como en el primer tiempo de la talla prerrectal o de la prostatectomía perineal. La incisión a través de la pared anterior del recto es, en realidad, una intervención más sencilla, aplicable a los abscesos que forman prominencia hacia la cavidad rectal y que puede determinar una curación rápida de la flegmasía.

II. — PROSTATITIS CRÓNICA

Etiología. — La blenorragia es con toda probabilidad la única causa de la prostatitis crónica. Sin embargo, el microbio patógeno no es de ordinario el gonococo. Más a menudo se trata de una infección secundaria postgonocócica (estafilococos, estreptococos, diplococos, colibacilos), que desde la uretra posterior se propaga (infección glandular ascendente) a los orificios glandulares, a las mismas glándulas y a la trama de tejido circunvecino. Hay, pues, uretritis posterior y consecutivamente uretroprostatitis; el mismo cuello de la vejiga urinaria puede verse comprometido y la enfermedad se complica: es una uretroprostatocistitis con síntomas combinados.

Anatomía patológica. — A nivel de la *mucosa* se ve evolucionar, como en la uretritis crónica, un proceso que, radicando en el tejido conjuntivo subepitelial, pasa por un primer período de infiltración celular para llegar a una segunda fase de cirrosis conjuntiva. Este mismo proceso se presenta en el verumontánum y su esclerosis puede dar lugar a la obliteración de los conductos eyaculadores y del utrículo. La propagación de la inflamación hacia la profundidad se hace a lo largo de las *glándulas* y de sus conductos excretorios. En el caso de catarro simple se encuentran, al corte, numerosas glándulas llenas de epitelio descamado, en medio de otras glándulas que parecen estar todavía sanas. En el caso de catarro purulento se hallan en las cavidades glandulares, además de los elementos celulares normales, leucocitos polinucleados, en mayor o menor número, que llenan a veces casi por completo esas cavidades.

Sintomatología. — 1.° SÍNTOMAS OBJETIVOS. — *Prostatorrea, espermatorrea.* — Estos son los dos síntomas objetivos por los que se manifiesta la inflamación crónica del órgano, tratándose más a menudo de catarro de las glándulas prostáticas que de derrame en esperma, contra la opinión de los enfermos, que se creen afectos de pérdidas seminales que les impresionan mucho.

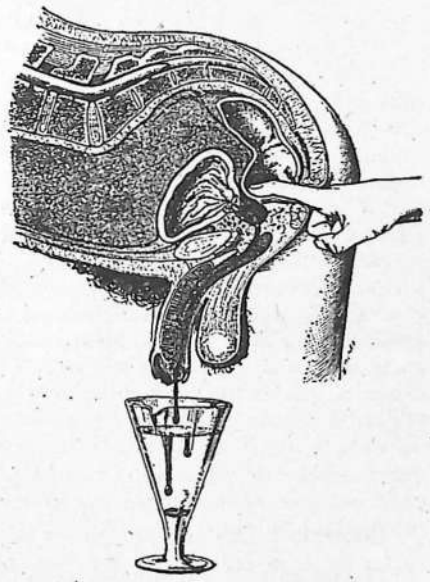


Fig. 508. — Expresión de la próstata (Luys)

Hay, sin embargo, casos verdaderos de espermatorrea; ésta puede ser latente, y se encuentran a veces espermatozoides aislados en la orina de los blenorreicos; habitualmente se produce un derrame de semen con ocasión de las defecaciones y de la micción, y se explica porque los orificios de los conductos eyaculadores, infiltrados y rígidos, dejan escapar la esperma al menor empuje o presión abdominal.

La prostatorrea depende del catarro simple o purulento de las glándulas prostáticas. Unas veces es bastante copiosa para aparecer en el meato a modo de diminutos borbotones, en pequeñas cantidades intermitentes, de un líquido turbio, espeso y mucoso, que los interesados creen que es esperma y que expulsan las últimas contracciones de la micción o los esfuerzos de una defecación, o la presión del dedo sobre la próstata (fig. 508); contiene abundantes células epiteliales cilíndricas o poligonales, corpúsculos amiloideos, granos de leucina y los cristales espermáticos de Böttcher en agujas o prismas. Otras veces, los tapones de mucopús que obstruyen las glándulas están lo bastante adheridos para no ser arrastrados sino en las últimas porciones de orina (segundo vaso), en forma de filamentos cortos, densos y en forma de ganchos; son las famosas *vír-*

gulas de Fürbringer, constituídas por dos capas de células cilíndricas superpuestas.

La exploración rectal nunca debe ser descuidada. Hay sujetos en los que no revela lesión alguna; habitualmente se encuentra uno de los dos tipos siguientes, bien distinguidos por KEERSMŒCKER: unas veces la próstata está regularmente tumefacta, blanduzca, sin núcleos duros y poco sensible, forma que corresponde a una prostatorrea muy copiosa; otras veces la glándula es bastante voluminosa, pero irregular, con núcleos duros, y esto corresponde a las formas segregantes, con vírgulas en el segundo vaso.

Una forma importante debemos tener presente: es la *forma hipertrofiante seudoneoplásica*, masiva, de consistencia dura, que puede confundirse con un cáncer. Existen prostatitis crónicas coincidiendo con la hipertrofia del órgano y con formaciones nodulares que simulan la transformación del adenoma en cáncer. La *uretrografía* y la *uretroscopia* son exploraciones útiles.

2.° SÍNTOMAS FUNCIONALES. — Los síntomas funcionales pueden ser reducidos al mínimo. Un poco de peso en el ano y a veces una irradiación dolorosa en la uretra; en algunos enfermos, una sensación de verdadero sufrimiento en el momento de la eyaculación, con tendencia al estrangulamiento del orificio de los conductos eyaculadores por infiltración o hiperplasia conjuntiva; alguna frecuencia en la necesidad de orinar, erecciones incompletas y una emisión de esperma que es muy presurosa o retardante, es poco más o menos el cuadro común y ordinario Pero sobre esta sintomatología atenuada viene a ejercerse el trabajo ampliativo de la imaginación, de la nerviosidad y de las lecturas extracientíficas, y se ven con frecuencia enfermos que, obsesionados por su derrame, llegan a una verdadera psicopatía sexual.

Tratamiento. — En primer término debemos emprender un tratamiento moral. «Manifiéstese categóricamente, aconseja GUYON, a los neurópatas que no son prostáticos, y a los prostáticos que no están expuestos, por una lesión insignificante, a los males que sufren los neurópatas.» Hidroterapia templada, aire libre y ejercicio; enemas muy calientes y supositorios mercuriales o yodurados. En el caso de lesión bien clara del verumontánum, la medicación tópica puede ser aplicada directamente con el endoscopio. Las instilaciones de nitrato argéntico son más a menudo empleadas. La dilatación mecánica con los gruesos béniqués es también de utilidad. El masaje intrarrectal de la próstata, por sesiones de dos a cinco minutos, dos o tres veces a la semana, es el tratamiento esencial.

ARTÍCULO II

HIPERTROFIA DE LA PRÓSTATA

ADENOMA PROSTÁTICO

La denominación de *hipertrofia prostática*, clásica desde MERCIER, consagra un *error* de anatomía patológica Realmente, la neoplasia no se desarrolla en la misma próstata: se trata de un *adenoma de las glándulas periuretrales*, que rechazan el órgano; del variable desarrollo de estas masas resulta, mecánicamente, que la porción prostática del conducto se desvía o que el orificio del cuello se obstruye. Esta degeneración adenomatosa aparece de un 30 a 50 por 100 de las próstatas.

La próstata adenomatosa. — 1.° ESTUDIO MACROSCÓPICO. — Sobre las porciones extirpadas por la prostatectomía se estudian los mejores aspectos de estas neoplasias glandulares cuyo *volumen* va desde las pequeñas hipertrofias de 25 gramos, hasta las hipertrofias medianas de 70 gramos, e incluso a las próstatas gigantes de 200 gramos. Su forma constituye cuatro tipos: 1.°, *esférico*, en bola cuyo eje es el conducto; 2.°, *como una pera*, de extremidad vesical pequeña; 3.°, *en lóbulo mediano*, y 4.°, *en racimo*, por la reunión de pequeñas masas.

Deformaciones del conducto prostático. — El elemento «deformación» predomina sobre el elemento «hipertrofia». Ahora bien; esta acción deformante puede ejercerse, según *la topografía del adenoma prostático* (noción importante), ya sobre el segmento prostático del conducto, ya sobre el meato y la región cervical de la vejiga.

Debemos a Everardo HOME el conocimiento de esa diferenciación capital entre las lesiones intravesicales de la hipertrofia prostática y las lesiones de la uretra debidas a la misma causa. Indudablemente las investigaciones recientes han modificado, desde el punto de vista anatómico, los conceptos emitidos por E. HOME: en estado normal no existe lóbulo medio de la próstata, sino una simple comisura que une los dos lóbulos laterales; en estado patológico, las glándulas *yuxtavesicales* son las que crean u originan esta deformación, esa prominencia endovesical. Sin embargo, la verdad es que, proceda de donde proceda, el *lóbulo medio* de la próstata, aun cuando anatómicamente no preexista, constituye un hecho clínico con el cual tenemos que luchar con frecuencia.

Las *modificaciones uretrales son importantes, porque originan las dificultades del cateterismo*, mientras que las *deformidades vesicales son causa de que se entorpezca la micción*. La primera consecuencia del desarrollo del adenoma prostático es el *alargamiento de la uretra*. Y se explica: las hipertrofias, hasta las parciales, se asocian casi siempre a un desarrollo total de la glándula. La parte prostática del conducto, que mide normalmente 3 centímetros, alcanza a menudo una longitud de 5, 6 y hasta 8 centímetros. De ello se deduce la necesidad de emplear sondas de longitud mayor para efectuar el cateterismo en los prostáticos con grandes adenomas.

Así, pues, tales son las *desviaciones de la uretra, deformidades en sentido transversal y acodaduras en el sentido anteroposterior.*

Deformidades en sentido transversal. — Los lóbulos laterales, al desarrollarse, dirigen una contra otra sus caras convexas; de igual modo que las dos amígdalas cuando van acercándose hacia la línea media. Al mismo tiempo aumentan la separación entre el techo y el piso del conducto, tanto que la sección transversal de la uretra prostática toma la forma de una hendidura vertical, alargada entre los dos lóbulos laterales, estrechada al máximo a nivel de su adosamiento, pero presentando arriba y abajo un ensanchamiento triangular que corresponde a la separación interlobular. Así se encuentran reservadas dos rigolas o pequeños surcos prismáticos en los extremos púbico y rectal de la hendidura uretral, rigolas que podrá seguir la orina o la sonda; la primera, especialmente, que corresponde



Fig. 509. — Deformación en S del conducto prostático *(visto de frente).*

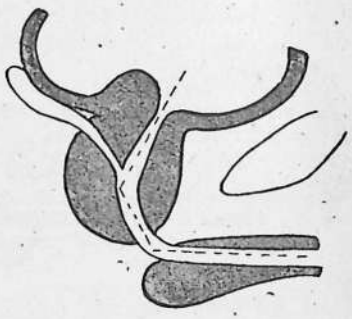


Fig. 510. — Deformación de la pared inferior cuya curvatura es reemplazada por un codo *(visto en corte sagital).*

a la pared superior menos deformada, es por excelencia, desde el punto de vista quirúrgico, el espacio practicable.

Si la hipertrofia se limita o se hace predominante en un lóbulo lateral, éste forma relieve por el lado de la uretra y rechaza el lóbulo opuesto. La uretra es desviada por una hipertrofia lateral, formando una curva cuya concavidad abraza o se adapta a la prominencia del lóbulo correspondiente. La deformación del conducto se complica a veces; la curvatura va siempre más o menos asociada a una desviación por el relieve que produce la tumefacción del lóbulo medio. VOILLEMIER ha indicado que los lóbulos pueden «engranarse» por una especie de encaje recíproco, oponiéndose dos tumores entre sí por una de sus caras, de lo que resulta una desviación alterna de la uretra (fig. 509).

Acodadura del ángulo profundo de la uretra. — Cuando la enfermedad está localizada en el lóbulo medio, puede suceder, según indica GUYON, que este lóbulo forme prominencia por el lado del conducto o por el de la vejiga. Por parte del conducto, acentúa la curvatura de la parte profunda y la levanta hacia el pubis. Este cambio de dirección se marca hacia el centro de la travesía prostática: la pared posterior se dirige hacia arriba y se eleva más o menos perpendicularmente; desde la curvatura, progresivamente acentuada, hasta el acodamiento angular, pueden observarse todos los grados de desviación (fig. 510). Este codo de la uretra prostática es una

noción de gran importancia en el cateterismo: a su nivel tropezará todo instrumento que no levante bastante el pico hacia el techo del conducto; de ahí el valor de la sonda acodada *béquille*, debida al genio inventivo de MERCIER.

Deformación del cuello vesical. — Elevación del cuello; formación hacia atrás del cuello elevado, de un *fondo inferior vesical* donde se estanca la orina residual, estasis propicia a la infección; he aquí los dos efectos mecánicos dominantes que resultan del crecimiento del adenoma y de su ascenso hacia la vejiga. Las deformaciones del cuello vesical pueden reducirse a cuatro tipos: 1.°, la *deformación anular*, rara, en la que el contorno del cuello sobresale formando un rodete circular; 2.°, la *deformación en barra* (fig. 513), que constituye en el lado inferior del cuello una gruesa prominencia transversal; 3.°, la *hipertrofia pediculada*, «en rabadilla de pollo» (figura 511), en la que



Fig. 511

Deformación del cuello de la vejiga en forma de rabadilla de pollo (POUSSON).



Fig. 512

Deformación del cuello de la vejiga en forma de abanico (POUSSON).

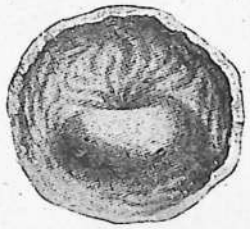


Fig. 513

Deformación en barra del cuello de la vejiga (POUSSON).

la noviformación toma el tipo de una prominencia unida al cuello por un pedículo de variable espesor, y 4.°, la *hipertrofia sesil*, en la que el lóbulo medio abollado es recorrido por surcos que convergen hacia el cuello (fig. 512), «hipertrofia en abanico», de GUYON.

Conexiones de la próstata hipertrofiada o, más exactamente, del adenoma prostático, con los tejidos inmediatos. — En el concepto operatorio este punto anatómico es de importancia capital: la práctica de la prostatectomía ha necesitado la precisión rigurosa de los *planos de división de sus capas (clivage)*, según los cuales se puede llevar a cabo la enucleación de las masas hipertrofiadas. Conviene recordar, desde luego, que la próstata glandular, la que se hipertrofia, se compone, como afirma FREYER, de dos masas laterales, separadas hacia delante y unidas por detrás mediante una comisura; esta «dualidad» normal es exagerada aún por la hipertrofia. Cada una de estas masas está cubierta por dos capas envolventes: una de ellas, la que reviste la masa propiamente dicha, en forma de una delgada hojilla membranosa, es la *cápsula verdadera*, «true capsula», de FREYER; la otra representa una cáscara más gruesa, *vaina prostática*, «sheath», de FREYER, formada por la compresión del tejido glandular rechazado.

Según la imagen de FREYER, la próstata hipertrofiada puede compararse a una naranja cuyos gajos estuviesen reunidos en dos segmentos laterales; el tejido fibroso que cubre los gajos y adhiere a la pulpa presenta la *cápsula verdadera;* la piel de la naranja corres-

ponde a la *vaina. Entre la cápsula y la vaina se encuentra precisamente el plano de división o de separación (de clivage);* siguiendo este espacio de decorticación se pueden enuclear las masas hipertrofiadas de la próstata del mismo modo que se monda una naranja. Los recientes trabajos de MOTZ y PÉRÉARNAU, y sobre todo los de CUNÉO, modifican y precisan este punto anatómico; *la cápsula de enucleación no corresponde a la cápsula de la próstata;* esta seudocápsula no es

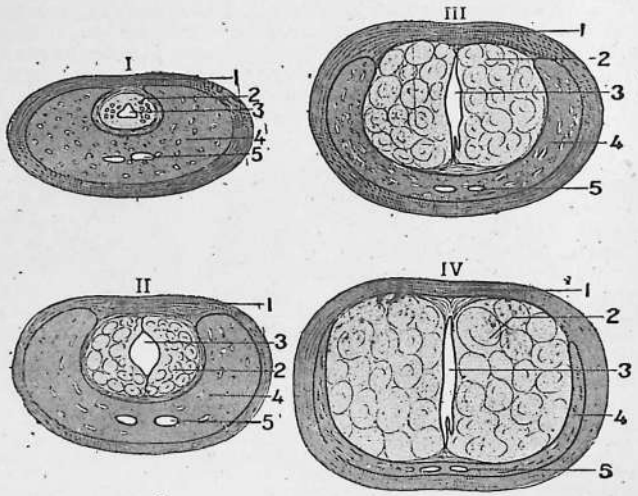


Fig. 514. — I, II, III, IV, períodos sucesivos de evolución de la hipertrofia de las glándulas periuretrales (seudohipertrofia prostática) *(Esquemático)*, según CUNÉO y HARTMANN

1, cápsula; 2, glándulas periuretrales; 3, uretra; 4, próstata; 5, conductos eyaculadores

otra cosa que *toda la próstata, aplastada e irreconocible, rechazada por las formaciones adenomatosas* desarrolladas a expensas de las glándulas periuretrales (fig. 514).

2.° ALTERACIONES HISTOLÓGICAS. — Si se practica una sección a través de la próstata hipertrofiada, se ve en la superficie de sección, de un color rojo gris obscuro, que forman hernia unas pequeñas masas de color blanco amarillento, lobuladas, yuxtapuestas, apretadas en algunos puntos, prominentes y con cierta tendencia a enuclearse de sus alvéolos. Su volumen es variable: algunas tienen las dimensiones de una avellana, otras las de un guisante y las hay menos voluminosas. De forma generalmente oval o ligeramente alargada, estas masas se deforman a veces por presión recíproca. Su color varía desde un matiz gris amarillento pálido, «color de búfalo», hasta el amarillo más obscuro.

¿Cuál es la significación histológica de estos cuerpos esferoides? *La lesión inicial y dominante de la hipertrofia prostática es una alteración glandular:* las investigaciones de ALBARRÁN y de MOTZ lo han demostrado. La mayor parte del tejido patológico está formada de lobulillos glandulares dilatados, proliferados. Teniendo en cuenta

las relaciones cuantitativas de las lesiones morbosas que afectan el *tejido glandular* o al *estroma conjuntivo*, se pueden establecer tres grupos: 1.°, hipertrofias glandulares puras; 2.°, hipertrofia mixta (cuya forma es la más común, puesto que se observa en la mitad de los casos), y 3.°, hipertrofia fibrosa (forma excepcional).

¿Cuál es esta lesión glandular? «La lesión glandular esencial de la hipertrofia prostática, dicen ALBARRÁN y HALLÉ, puede ser considerada, ya como un verdadero adenoma benigno desarrollado por las influencias todavía desconocidas que originan las neoplasias epiteliales, ya como una de esas lesiones inflamatorias crónicas, tan parecidas, que conducen a la proliferación del tejido glandular, con o sin reacción del estroma.» Hay más: en cierto número de próstatas seniles, cuyos caracteres y la evolución clínica de la enfermedad, no menos que las lesiones macroscópicas de la autopsia, las hacen clasificar en el grupo de las hipertrofias seniles benignas, existen lesiones neoplásicas epiteliales más avanzadas con caracteres histológicos evidentes de malignidad.

Lo mismo que en la mama, *una serie progresiva de lesiones epiteliales glandulares conduce*, por una escala creciente de malignidad, del *adenoma simple*, al lobulillo de epitelioma adenoideo y a la infiltración epitelial del estroma. En cierto número de casos (cerca del 15 por 100), las formas glandulares, en vez de presentarse como adenomas, son manifiestamente epiteliomas: *esta evolución es capital* en la historia anatomoclínica de la hipertrofia prostática.

¿A expensas de qué glándulas se desarrolla la afección? Está demostrado: 1.°, *que este adenoma prostático tiene por características ser submucoso, intraesfinteriano* (es decir, desarrollado en el interior del esfínter vesical), *supramontanal* (esto es, situado por encima de una horizontal que pasa por el borde superior del verumontánum), *preespermático* (o sea que reside por delante y encima de las vesículas seminales, estando intactas éstas y los conductos deferentes en la prostatectomía, lo cual conserva al operado su fuerza genital); 2.°, *que las masas noviformadas se desarrollan a expensas de las glándulas peri o parauretrales;* 3.°, *que estas formaciones adenomatosas rechazan hacia la periferia al tejido de la próstata, que toma un aspecto hojoso;* 4.°, que, por consiguiente, *la enfermedad llamada hipertrofia prostática no es una hipertrofia, al igual que la fibromatosis uterina no es una hipertrofia del útero*, y 5.°, que *la prostatectomía es más bien una enucleación de masas adenomatosas.*

Las lesiones del estroma fibromuscular son secundarias y accesorias. Es una verdadera cirrosis hipertrófica de origen glandular.

3.° LA VEJIGA Y LOS RIÑONES DE LOS PROSTÁTICOS. — Por parte de la vejiga, las lesiones se caracterizan por la formación de *columnas* y de *celdas o depresiones;* esto resulta de la retención, de los esfuerzos expulsivos y de la depresión de la mucosa que se hunde a través de las fibras disociadas de la muscular. La musculatura sufre una *hipertrofia* de compensación para luchar contra el obstáculo; luego aparecen lesiones de esclerosis atrófica.

En los períodos avanzados de la enfermedad se producen, por efecto de la retención, combinada a infecciones atenuadas y a toxemia, lesiones de nefritis esclerosa: del peso medio de 160 a 170 gramos, el riñón desciende a 100 y 80 gramos; se halla abollado por prominencias separadas por surcos más o menos profundos. La infección viene a añadir las lesiones de pielonefritis supurada, a la nefritis intersticial y a la esclerosis que interesa principalmente la corteza.

Patogenia. — Es en el aparato glandular del órgano donde empieza y predomina el proceso. ¿Se deben colocar estas lesiones glandulares en el cuadro de las inflamaciones crónicas? Cierto número de hipertrofias prostáticas corresponden a esta patogenia. Para la mayoría de las formas, es necesario admitir que la hipertrofia prostática es una verdadera neoplasia, de origen glandular, que se presenta con tipos anatómicos variables: 1.°, adenoma benigno, que puede evolucionar hacia la malignidad transformándose en epitelioma; 2.°, adenofibroma, y 3.°, fibroma glandular. Bajo la influencia de los trabajos de CUNÉO y CHAMPY, actualmente tenemos tendencia a admitir como *primum movens* de esta neoplasia glandular un mecanismo endocrino. Según CHAMPY, en el período de *senectud testicular*, ciertas hormonas elaboradas por el testículo, obrando especialmente sobre la multiplicación celular, tomarían más incremento que las productoras de la secreción de la glándula. De ahí la posibilidad de un *tratamiento hormonal* de la hipertrofia prostática senil.

Sintomatología. — La evolución de la enfermedad puede, como propone GUYON, dividirse en dos períodos: período premonitorio y período de estado. En el primero se presentan los *síntomas de orden dinámico y de naturaleza congestiva:* se revela por trastornos de la micción. Este primer estadio de la enfermedad sólo por excepción deja de observarse, se prolonga a veces indefinidamente y hasta puede darse el caso de que el proceso morboso jamás llegue al segundo período. En esta segunda fase, *los fenómenos son de orden mecánico:* el prostático se ha hecho retencionista, ya no vacia su vejiga y su retención puede ser completa o incompleta; un paso más y la vejiga llega a la distensión y el enfermo a la incontinencia.

1.° PERÍODO PREMONITORIO. — Los síntomas son: 1.°, la *frecuencia nocturna de las micciones*, siendo sobre todo frecuente la necesidad de orinar durante la segunda mitad de la noche; 2.°, la *disuria*, que consiste en la dificultad para emitir la primera orina y la lentitud de la emisión, y 3.°, la *disminución del alcance o fuerza del chorro;* la orina cae casi perpendicularmente, de modo que el enfermo «orina sobre sus zapatos».

Estos trastornos de la micción son claramente influídos por una serie de condiciones: el reposo, ya en decúbito, ya en la posición sentada, los exagera; lo mismo ocurre con el estreñimiento, los excesos en la mesa, los accesos hemorroidales, las excitaciones sexuales y los enfriamientos, que son otras tantas causas que determinan un acceso congestivo en los vasos prostáticos.

2.° PERÍODO DE RETENCIÓN. — I. *Retención aguda.* — El prostático puede entrar en este período repentinamente, por un acceso de retención aguda; un enfermo, sujeto desde hace algún tiempo a micciones nocturnas frecuentes y dificultosas, está expuesto a una

de las influencias hiperemiantes indicadas; cuando se pone en el orinal, la imposibilidad de orinar es completa y los esfuerzos no hacen más que acentuar el obstáculo; el enfermo está angustioso, agitado, los dolores son vivos y la necesidad de orinar repetida y apremiante.

Después de una crisis aguda, hay enfermos que quedan retencionistas, a causa de que la distensión ha forzado la contractilidad vesical; muy a menudo el órgano recobra la expulsión voluntaria.

II. *Retención crónica y estancación; retención incompleta sin distensión vesical.* — De ordinario la retención se establece poco a poco. Por el hecho, sobre todo, del aumento progresivo del obstáculo prostático, e igualmente por el hecho de la debilidad muscular de la pared vesical, el enfermo vacia incompletamente su vejiga: es el *período del residuo*. Primero es durante la noche cuando la evacuación es incompleta: luego, este defecto aparece también en las micciones diurnas. Si se le sonda después de una micción se le encuentra un residuo de 50, 100, 200 y hasta 600 gramos. En este momento aparece la *polaquiuria diurna*, excepcional en el primer período.

III. *Período de retención incompleta con distensión.* — No debemos confundir los *distendidos* con los simples *retencionistas*.

En los distendidos urinarios, la cantidad de *orina residual* es lo bastante elevada para que la vejiga se distienda, *a pesar de que continúen orinando*, y la gravedad de la situación reside en que la distensión se extiende a los uréteres y al riñón. El prostático distendido es un enfermo afecto en su estado general y en sus funciones digestivas. La frecuencia de las micciones se acentúa. Esta frecuencia es reemplazada por la incontinencia: el sujeto puede sentir todavía la necesidad de orinar; pero moja su camisa y pierde su orina poco a poco. Por la influencia de la dilatación excéntrica de la vejiga, la tonicidad del esfínter está forzada, y lo que fluye es el *exceso*, ya por pequeñas evacuaciones apremiantes y frecuentes, o gota a gota y continuamente. Es una *micción por rebosamiento*.

Cuando aparece la verdadera incontinencia, la situación del prostático se ha hecho grave. La distensión de la vejiga mantiene en el riñón una congestión refleja viva, y la poliuria y la azoemia son sus síntomas clínicos. La incontinencia es de pronóstico particularmente grave, cuando toma el tipo de esa «poliuria turbia», bien descrita por GUYON, que alcanza a 4 y 5 litros, y la orina no se aclara, por el reposo, de los elementos purulentos que tiene en suspensión, signo revelador de la pielonefritis. No obstante, aun presentando una «poliuria límpida y transparente», los individuos con «gran distensión» de la vejiga, aquellos cuya vejiga llega hasta el nivel del ombligo, se encuentran en lo que podríamos llamar estado de equilibrio muy inestable: *el primer cateterismo puede, en ellos, iniciar el desarrollo de una insuficiencia renal* progresiva, que

conduce al enfermo a una *terminación funesta* en el espacio de dos a tres semanas.

Es excepcional que un prostático llegue a este período sin presentar trastornos generales más o menos graves y de mal augurio. Son febriles o apiréticos: a veces, la fiebre aparece con el tipo de accesos francos y repetidos; en otros enfermos, es insidiosa y causa sorpresa encontrar una elevación térmica vespertina que llega a 38,5, 39 y 39,5°. Los desórdenes digestivos son casi constantes y suelen llamar en primer término la atención del clínico; unas veces se observa empacho gástrico con estreñimiento y otras nótase una dispepsia, cuyo aspecto es común y corriente, pero cuya tenacidad obliga a examinar la evacuación urinaria. Este estado se acentúa: la lengua está empastada, la boca seca y la sed es viva. Se inicia el estado de «disfagia bucal» de GUYON; el enfermo no puede comer pan y pierde el apetito para la carne. Esta *intoxicación urinaria* puede manifestarse en otras formas: cefalea, calambres y dolores en los miembros, y desnutrición progresiva.

COMPLICACIONES. — Conviene distinguir: 1.°, complicaciones asépticas, y 2.°, complicaciones infecciosas.

Complicaciones asépticas. — Son: 1.°, la *pielonefritis aséptica*, que evoluciona consecutivamente a la retención vesical y a la distensión uretérica; 2.°, la *transformación de la hipertrofia en epitelioma*, y 3.°, la *hematuria*.

La *hematuria* es rara durante el primer período de la enfermedad y se reduce entonces a algunas gotas de sangre emitidas al final de la micción. Aparece lo más frecuentemente cuando el prostático no vacia ya su vejiga. Se la observa en las diversas condiciones siguientes: 1.°, en los accesos de retención completa, en los que la hematuria es principalmente de origen vesical; 2.°, en la retención crónica incompleta, sin distensión vesical, y 3.°, en la retención crónica con vejiga distendida, caso en que la hematuria es de ordinario consecutiva al cateterismo y toma la forma de una *hemorragia ex vacuo* por descompresión y aflujo brusco de la sangre en los capilares que no están ya sostenidos por la tensión intravesical. Todas las partes del aparato urinario, desde la uretra al riñón, pueden contribuir a estas hematurias; la vejiga no es su único origen; la próstata, como cree BAZY, es su asiento frecuente, y los riñones pueden también contribuir en los prostáticos distendidos.

El diagnóstico se plantea entre estas hemorragias y las que se presentan en los *neoplasmas vesicales;* como estas últimas, son de orden congestivo, y, por tanto, variables; pero no tienen, generalmente, su abundancia ni son tan repentinas. El diagnóstico se aclara por el examen cistoscópico.

El papel de la congestión en la producción de las hematurias de los prostáticos está probado porque se suprime cuando la vejiga se pone en reposo por la sonda permanente; así lo han probado GUYON y BAZY. Hay que vigilar que la sonda esté bien colocada; si sale, la vejiga se distiende y sangra de nuevo. Nosotros empleamos de ordinario una sonda acodada de goma, con dos ojos, de los que el uno está colocado en la porción encorvada, no en contacto con la pared vesical, de ancho calibre interno y de número alto (22 a 25). Por esta sonda se darán irrigaciones suavemente impulsadas, con el agua a 50°, con solución de antipirina al 1 por 30, con el suero gelatinado de CARNOT o con 100 gramos de solución de tanino a 1 por 100. Si la sonda es obstruída por coágulos y la vejiga se distiende, se practicará la aspiración por la jeringa. Es necesario, en los casos en que los coágulos son abundantes, recurrir a las sondas gruesas de plata, que sirven para la aspiración después de la litotricia; tírese del pistón sin violencia y los coágulos vienen mejor por una tracción continua, pues tienen necesidad de acomodarse al conducto rígido que van a atravesar. La persistencia y la agravación de la hematuria pueden constitur una indicación para la talla hipogástrica.

Complicaciones infecciosas. — La infección encuentra, en los prostáticos, condiciones muy favorables: estasis de la orina, distensión y congestión de abajo arriba del aparato urinario, vejiga, uréteres, riñones; insuficiencia renal e hiperazoemia; en este terreno así preparado, importación de gérmenes por el cateterismo. De ahí, procediendo de abajo arriba: la uretritis y la orquiepididimitis; la cistitis, a la que se agregan a menudo cálculos secundarios fosfáticos; la uretritis y la ureteropielonefritis séptica por infección ascendente.

Diagnóstico. — El interrogatorio nos hace sospechar que existe hipertrofia prostática; el enfermo ha pasado de los cincuenta años; orina varias veces en la segunda mitad de la noche; el chorro es retardante y sin fuerza: su polaquiuria nocturna y su disuria son influídas por todas las causas de congestión pélvica: se trata de un prostático en el primer período, cuando aún vacia su vejiga.

Un enfermo ha llegado al período de *estancación vesical*. El diagnóstico puede plantearse en dos condiciones diferentes: unas veces nos vemos conducidos directamente a él por los trastornos urinarios evidentes; otras veces somos consultados por otros síntomas y hemos de establecer el diagnóstico indirectamente. En el primer caso, los enfermos se quejan de ganas frecuentes, diurnas y nocturnas, de incontinencia, de dolores en la micción y de alteración en la orina. Si la retención es parcial, con una sonda acodada número 18 se puede practicar un sondeo que nos instruirá sobre la importancia del *residuo* y sobre el valor de la contractilidad vesical. En el segundo

caso, los trastornos digestivos y la desnutrición han adquirido tal importancia que concentran la atención del enfermo hasta el punto de no hacer caso de los síntomas urinarios y engañar al médico.

Ahora bien; hay una regla absoluta: *en los distendidos crónicos, nada de cateterismo evacuador, totalmente y de una vez*, so pena de desencadenar complicaciones graves (hematuria de descompresión, infección ascendente, insuficiencia renal). En estos sujetos, poliúricos, incontinentes, hemos visto, incluso en ausencia de infección y con orina clara, que la muerte sobrevenía después de algunos días

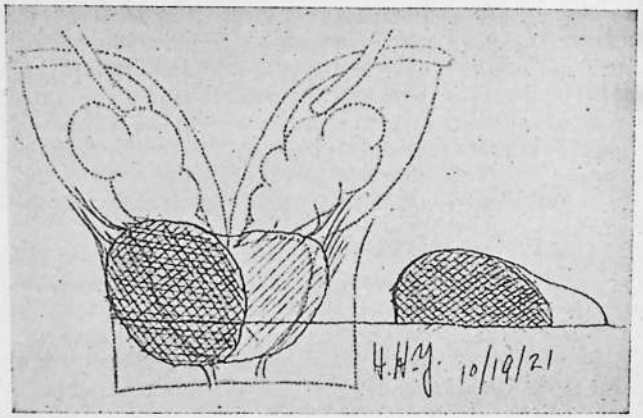


Fig. 515. — Mapa prostático de Young

Croquis en el que figuran las lesiones indicadas por el tacto rectal: hipertrofia prostática con amplia infiltración cancerosa del lóbulo izquierdo

del sondeo de evacuación: estos enfermos deben ser cistostomizados primero y prostatectomizados después. O bien, si la cistostomía no se acepta o está contraindicada por la gravedad del estado general, hay que admitir solamente la evacuación *lenta* con la sonda permanente, a fin de dejar la vejiga en seco en una semana.

La *palpación* de la región hipogástrica nos instruye entonces sobre la distensión y la presencia del *globo* vesical: matidez ovoidea a la percusión y limitación bimanual de un globo en el hipogastrio.

El *tacto rectal* permite apreciar el *volumen*, *forma* y *contornos*, así como la *consistencia* de la próstata. Normalmente, el índice percibe dos lóbulos, en forma de almendra, que sobresalen débilmente, separados por una depresión mediana y blandos. En la próstata hipertrofiada, los lóbulos se redondean, son más voluminosos, forman masa y la depresión desaparece; pero, por una parte, el *contorno* es claro, perfectamente limitado, y, por otra, la consistencia

es regular. Por lo demás, no son las glándulas de relieve rectal más acentuado las que producen las obstrucciones más graves: a una próstata poco desarrollada en masa puede corresponder una deformación uretral grave o un obstáculo de localización cervical.

¿Se trata de una hipertrofia simple o de un cáncer? Esto es una cuestión de gran importancia en vista de la frecuencia (15 por 100) de la transformación epiteliomatosa del adenoma. La masa es entonces menos regularmente redondeada: en vez de estar limitada en su contorno, tiende a difundirse; es dura y su induración es regular con nódulos leñosos, sobre todo al principio (fig. 515). Si se introduce en la uretra una sonda rígida, el tacto rectal percibe muy bien el instrumento en el caso de hipertrofia; pero no ocurre así en el caso de cáncer (signo de YOUNG-CHEVASSU), en que no se percibe con tanta claridad. Desconfíese de las hipertrofias con dolores perineales o pélvicos y de las hipertrofias de evolución aguda en los septuagenarios o personas de más edad.

Exploración próstatovesical. — Cuando no está contraindicado, el *sondaje* nos instruye sobre la *permeabilidad* del conducto y el *residuo* vesical. El explorador metálico es utilizable en el caso en que se sospecha la existencia de un cálculo. Cuando es posible, la *cistoscopia* da, según MARION, imágenes de tres clases: 1.°, el cuello de la vejiga, en lugar de aparecer «en forma de media luna», forma una prominencia convexa, de color rojo muy obscuro; 2.°, si existen dos lóbulos laterales, se ve, entre dos masas redondeadas, un espacio en V, en donde aparece la vejiga, y 3.°, en el caso de deformidad irregular del cuello, se ven, simultáneamente, el cuello y los orificios ureterales. La cistoscopia precisa también el estado de la pared vesical (vejiga columnaria), y la presencia de divertículos y de cálculos. La *radiografía* revela, sobre todo, los cálculos. La *cistografía* nos instruye medianamente.

La *exploración funcional de los riñones*, la dosificación de la urea en la sangre, la investigación de albúmina y glucosa y de la constante de Ambard, poseen gran importancia en la apreciación de la resistencia del enfermo y de su operabilidad. Lo mismo ocurre si examinamos el corazón y los pulmones para conocer su estado.

Tratamiento. — El tratamiento de la hipertrofia prostática comprende: 1.°, medios paliativos, y 2.°, procedimientos curativos.

I. TRATAMIENTO PALIATIVO. — Consiste en: 1.°, las reglas higiénicas, que se proponen detener el progreso de la lesión anatómica o evitar sus complicaciones; 2.°, el cateterismo, que asegura la evacuación vesical, impide la estancación urinaria y previene la retención, en sus diversas modalidades clínicas, y 3.°, el desagüe de la vejiga, sea por el periné, sea por el hipogastrio.

1.° *Higiene.* — Un prostático, al principio, cuando sólo presenta perturbaciones de la micción, sin retención notable, sólo debe

tratarse con los medios higiénicos; debe evitar toda causa de congestión: los excesos en la mesa y en el coito, la vida sedentaria y el estreñimiento. Actualmente está en boga el *tratamiento hormonal:* debe ensayarse; parece obrar principalmente sobre el elemento *variable*, congestión de adenoma (polaquiuria, disuria), más bien que sobre el elemento fijo, es decir, el mismo adenoma.

2.° *Cateterismo.* — Sus indicaciones, *que los progresos de la prostatectomía han reducido*, son: 1.°, la *retención incompleta*, con poco residuo y claro, *sin distensión vesical*, y 2.°, la *retención completa aguda de orina.*

α) *Caso de retención incompleta sin distensión vesical.* — Se trata de enfermos en quienes después de la micción queda detenido en la vejiga un residuo de 100 a 300 gramos de orina. Pero, poco a poco, este residuo crece, mientras que disminuye la tonicidad vesical. El aparato urinario superior sufre el contragolpe del obstáculo inferior, y en esta estasis la infección encuentra el terreno ya preparado. Estos enfermos, retencionistas incompletos, son los que, como ha dicho MARION, pueden ser evidentemente cateterizados; pero es muy ventajoso operarlos, porque así nos adelantamos a las alteraciones renales. Para tomar esta determinación hay que considerar: el *aumento del residuo;* el *estado de funcionalismo del riñón* (azoemia; constante); la *edad* (un prostático de mediana edad, antes de los sesenta años, tiene más interés que otro de edad muy avanzada, en substraerse al empleo de la sonda y a sus peligros); la *situación social* (el trabajador pobre tiene necesidad de volver pronto a sus ocupaciones); el *estado general* y la *asepticidad del residuo.* Este estado de simple estasis, sin distensión, puede prolongarse muchos años; pero el peligro estriba principalmente en la infección renal ascendente.

Si el enfermo se rebela contra toda idea de intervención, y su retención no llega a 200 gramos de *residuo claro*, se le practicarán uno o dos cateterismos por semana; si alcanza a más de 200 gramos, se le sondará una vez al día; si sube a más de 400 gramos, dos cateterismos diarios. Todo cateterismo expone a la infección; insístase en la necesidad de una asepsia absoluta; prescríbase al interior 1 gramo de uroformina (antes llamada urotropina).

β) *Caso de retención aguda completa.* — Si se trata de *retención aguda*, empléense: la *sonda de Nélaton*, de caucho rojo, que es muy recomendable por su flexibilidad y su fácil esterilización por ebullición; las *sondas de goma béquillé*, acodadas o biacodadas, cuyo pico elevado sigue la pared superior del conducto, evitando así chocar contra el obstáculo prostático; no se seque la vejiga por completo y déjese una cantidad no muy crecida de solución boricada. Caso de que estuviese abierta una *vía falsa*, y si la uretra sangra, acompáñese la sonda de caucho con un mandril acodado o encorvado.

γ) *Caso de retención crónica incompleta con gran distensión vesical.* — *En principio*, en este caso, *no debe practicarse el cateterismo. La mitad de estos enfermos, incluso sondados asépticamente, sucumben, en algunos días o en algunas semanas*, por caquexia crónica. No hay más que una manera de salvarlos: *antes del cateterismo, ábrase la vejiga por una cistostomía*, que será el primer tiempo de una prostatectomía. Si el enfermo rechaza la operación, adviértansele los grandes peligros a que se expone con el cateterismo; en estos sujetos débese *hacer cesar la distensión* de la vejiga, mas no *vaciarla del todo;* procediendo con todas las precauciones más rigurosas de la asepsia y substrayendo cada vez bastante cantidad de orina, irá disminuyendo la tensión vesical; tómese para ello una pequeña sonda acodada, del número 14; practíquese el cateterismo dos o tres veces por día, evacuando cada vez por este medio 500 gramos de orina cuando más e inyectando luego en la vejiga 100 gramos de una solución de nitrato de plata al 1 por 1000; empléense quince días y aun más para llegar a vaciar la vejiga, o bien váciese lentamente, en tres o cuatro días, con la *sonda permanente*, evacuando cada dos horas 200 gramos, que se reemplazan por una cantidad menor de agua nitratada débil.

3.° *Punción suprapúbica de la vejiga.* — *Debe rechazarse en absoluto cuando el individuo está infectado.* No es anodina en los demás casos (pericistitis por punciones repetidas). Es un *expediente utilizable en un caso de retención aguda*, en un sujeto no infectado, en el cual ni una sonda de Nélaton, ni la sonda acodada o biacodada, ni el catéter de gran radio de GELY han podido pasar.

4.° *Cistostomía suprapúbica.* — La talla suprapúbica de la vejiga permite establecer un desagüe *temporal* del órgano y de las vías urinarias superiores (lo cual es simplemente una *cistotomía;* constituye el primer tiempo de la prostatectomía) o producir una derivación urinaria *permanente* por un verdadero meato artificial en el hipogastrio (lo cual constituye una *cistostomía*) (operación de MAC GUIRE y PONCET). En los *prostáticos retencionistas infectados*, cuando hay fiebre y la orina se enturbia, y cuando existen síntomas generales graves de infección urinaria, es cuando mejor está indicada la abertura de la vejiga; puede también de este modo constituir el primer tiempo de una prostatectomía en dos tiempos. Una vez llevada a cabo la cistostomía, si las funciones renales no mejoran, y la azoemia y la constante siguen siendo elevadas, será peligroso practicar la prostatectomía; se dejará al enfermo con su drenaje vesical permanente y un aparato ambulatorio (sonda acodada hipogástrica de Pezzer, que se cambiará cada ocho o diez días).

MÉTODOS INDIRECTOS. — Comprenden dos modalidades. Steinach número I (sección, entre dos ligaduras, de ambos conductos deferentes en la región funicular); Steinach número II (ligadura bilateral interepidídimofunicular, es decir, sobre los conos eferentes que unen el polo superior del testículo a la cabeza del epidídimo). La idea directriz es la siguiente: basándose en los trabajos de LAGUESSE y en el balanceo funcional entre las dos secreciones interna y externa, STEINACH piensa que la supresión de la secreción externa, por ligadura de sus vías excretorias, desarrolla, por basculación, la secreción interna: de aquí el rejuvenecimiento y regresión de las lesiones seniles del órgano.

El Steinach número I, que, por lo demás, es una intervención antigua, está juzgado y abandonado. El Steinach número II ha dado mucho que hablar, merced a una publicidad desdichada. Ha sido examinado en el Congreso de Urología de 1933, sobre el cual la comunicación de FEY y DOSSOT viene muy bien documentada. Según parece, «los Steinach de todos los números», según frase de PAPIN, están casi condenados.

RADIACIONES. — Es imposible fijar el valor de los rayos X en la hipertrofia prostática. Su benignidad no es absoluta y pueden agravar los trastornos funcionales; las mejorías sólo recaen, sobre todo, en las formas hematúricas; pero su acción sobre el residuo es inconstante.

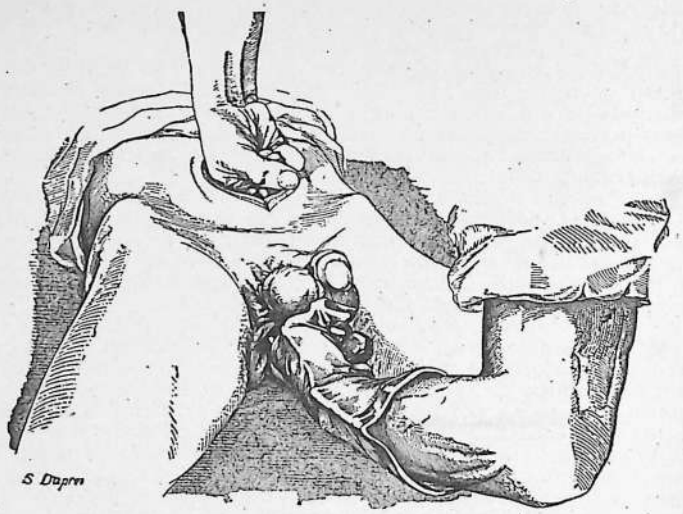


Fig. 516. — El índice izquierdo, enguantado, se introduce en el recto y levanta la próstata; el índice y el medio derechos trabajan para la enucleación del adenoma

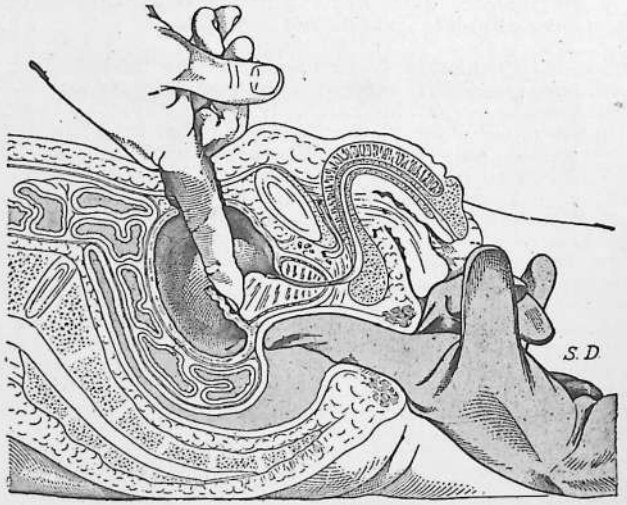


Fig. 517. — El trabajo del índice derecho y del índice izquierdo (este último sirviendo de contraapoyo al otro), visto en un corte sagital; penetración en el espacio desprendible y atracción de la enucleación.

II. TRATAMIENTO CURATIVO. — No hay más que un tratamiento curativo: la *prostatectomía hipogástrica.*

Las *resecciones endouretrales* han recibido de la uretroscopia un progreso considerable: es un método que consiste en destruir o resecar

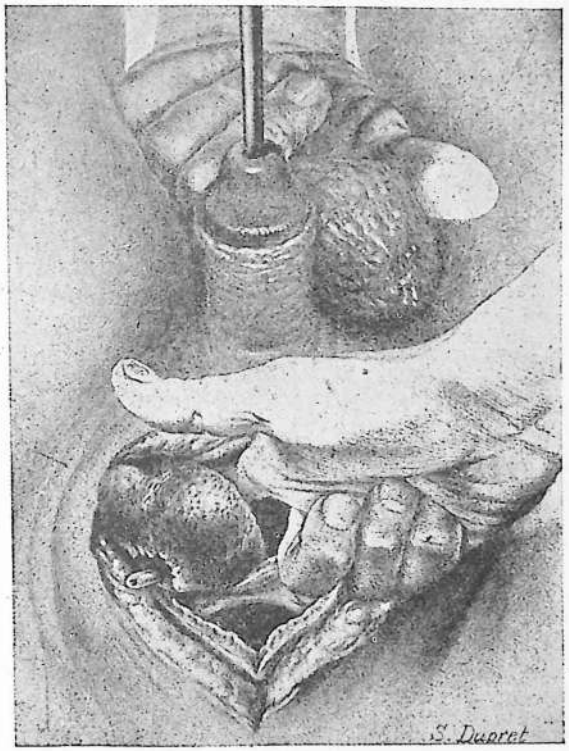


Fig. 518. — El desprendimiento del adenoma ha terminado; el índice acaba de libertarlo

los adenomas cervicales, por las vías naturales, mediante corrientes de alta frecuencia. LUYS ha sido el primero en Francia que ha tratado por vía uretroscópica la hipertrofia prostática (barrenado); luego vino el «punch» de Young. Ha sido creada después una serie de instrumentos para perfeccionar la visión y la sección eléctrica del obstáculo. La supresión del lóbulo medio es lo que, sobre todo, se persigue: el objeto es la abrasión del labio posterior del cuello; de aquí las indicaciones de elección en la «barra prostática», y particularmente en la «enfermedad del cuello vesical», que está a la orden del día y se observa, sobre todo, en los individuos jóvenes con próstata pequeña. Es una operación que comporta grandes cuidados, necesitando una gran experiencia

endoscópica y dejando una parte de los adenomas sin garantías ni contra la recidiva, ni contra la evolución maligna, y expuesta a complicaciones serias como los casos relatados humorísticamente por LEWIS y CARRELL.

La *prostatectomía perineal*, perfectamente precisada desde el punto de vista de la técnica operatoria por PROUST y GOSSET, sólo está indicada en casos excepcionales: *en las personas muy obesas, en los casos agravados por la infección vesical y para las glándulas pequeñas con periprostatitis.*

La *prostatectomía suprapubiana transvesical*, operación de FREYER, merece ocupar lugar preponderante. Sus resultados son excelentes. Para comprenderlos, hay que tener en cuenta que la *operación de la prostatectomía no es*, anatómicamente, *más que la ablación de la próstata;* en realidad, *es la enucleación de un adenoma prostático.* La retención cesa; la infección por estasis disminuye o desaparece; la azoemia regresa y la constante mejora; los operados pueden orinar voluntariamente cuando, al cabo de algún tiempo, se ha recuperado la contractilidad vesical, y, en la mayor parte de los casos, pueden vaciar su vejiga sin que quede residuo alguno o, si lo hay, es escaso, y no sufren más; su estado físico mejora mucho e incluso sus funciones genitales han permanecido intactas, pues la prostatectomía alta no toca las vesículas seminales ni el conducto deferente.

La importancia del examen preoperatorio (dosificación de la azoemia, evaluación del tiempo de coagulación, anotación de la tensión arterial y estudio de los aparatos cardiovascular y pulmonar); *la precisión y experiencia técnicas; el empleo de la raquianestesia* o de la *anestesia local*, que respeta los riñones; *la operación en dos tiempos*, cistostomía, y después la enucleación, separadas por un intervalo de tres semanas cuando menos; *el taponamiento contra las hemorragias* (la hemorragia inmediata o secundaria es uno de los mayores peligros de la prostatectomía); *la observación de las contraindicaciones* (LEGUEU dice que no debe operarse si la azoemia es superior a 0,75 y si la constante ureica pasa de 0,120); la *minuciosidad en los cuidados postoperatorios*, son otras tantas condiciones que han reducido considerablemente la mortalidad; FREYER, que en sus primeras prostatectomías contó el 10 por 100 de defunciones, sólo registra ahora el 3 por 100 de fallecidos en sus 200 últimas operaciones, y una mortalidad global del 5 por 100 en 1.550 prostatectomías. Es poca; yo creo que en realidad se acerca más a un 8 ó 10 por 100 (en los individuos de más de sesenta años).

ARTÍCULO III

CÁNCER DE LA PRÓSTATA

Anatomía patológica. — El cáncer de la próstata es frecuente: en el 14 por 100 de hipertrofiados prostáticos, histológicamente examinados, sería observada, según ALBARRÁN y HALIÉ, la transformación epiteliomatosa: según la concepción francesa, el adenoma periuretral sufre frecuentemente la degeneración cancerosa; según la concepción americana, el adenoma y el cáncer coexisten, pero tienen diferente origen. La reciente estadística de LEGUEU y DOSSOT establece que la teoría de YOUNG es inadmisible en la gran mayoría de los casos.

Debemos con DOSSOT distinguir dos variedades: 1.ª, el *cáncer verdadero* de la próstata, que se desarrolla a expensas de la misma glándula (46 casos en 143 observaciones); 2.ª, el *cáncer adenoide uretroprostático*, que se desarrolla a expensas de las glándulas adenomatosas de la uretra prostática (61 casos).

Anatomía patológica. — Dos son sus tipos anatómicos, o, más bien, dos sus fases: 1.ª, el *cáncer prostático propiamente dicho*, que primero evoluciona con el aspecto de nódulos lobulillares, característico por su dureza leñosa sobre la consistencia normal del órgano, e invadiendo luego la próstata en su totalidad, ya por infiltración masiva, ya como un tumor plurinodular, y 2.ª, el *cáncer prostatopélvico*, que puede, en su principio, y en las personas relativamente jóvenes (de cuarenta y cinco a cincuenta y cinco años), presentar una infiltración difusa, que rápidamente se extiende a toda la pelvis menor, o que, en los muy ancianos, puede ser, sobre todo, de evolución notablemente retardada, estando el cáncer, aparentemente, y durante mucho tiempo, limitado a la próstata, ya que la diseminación por vía linfática o vascular evoluciona lentamente. En el cáncer de los sujetos jóvenes, por el contrario, con una próstata poco voluminosa (hasta el punto de que la carcinosis prostática oculta puede no revelarse sino por las diversas metástasis, sobre todo óseas, en el hígado y pulmones, pleura, peritoneo), la generalización sanguínea y linfática es rápida.

La invasión neoplásica ha sido notada en todas las observaciones necrópsicas del cáncer de la próstata. Creo que los ganglios ileopelvianos más a menudo afectados son los grupos hipogástricos e ilíacos. Los ganglios inguinales están ordinariamente indemnes, pues los linfáticos prostáticos no pertenecen a este grupo. Pueden ser invadidos todos los grupos ganglionares abdominales; pre y retroaórticos. La invasión ganglionar rápida constituye el principal obstáculo a la operación radical.

Sintomatología. — Las primeras manifestaciones son las de la hipertrofia prostática. El comienzo es a veces insidioso, marcándose especialmente por desnutrición y enflaquecimiento, que coinciden con ganas frecuentes de orinar, estreñimiento pertinaz y tenesmo rectal; hematurias. De ordinario, la *disuria* señala el principio de la afección: las micciones son frecuentes *(poliaquiuria nocturna)* y difíciles y en algunos casos raros se anuncia la enfermedad por una retención completa.

Las *hematurias* son variables; se trata a veces de emisiones sanguinolentas muy ligeras que acompañan al final de la micción; otras veces, síntoma más característico, un coágulo moldeado en la uretra

prostática es expulsado con el primer chorro; alguna vez es más intensa la mezcla negruzca de sangre y orina, y esto se debe a que la sangre de la uretra prostática ha refluído a la vejiga. Estas hematurias tienen los caracteres de las hematurias neoplásicas: espontáneas y abundantes.

Los *dolores* (que suelen faltar en el adenoma puro) son significativos. En algunos enfermos se presentan en la región sacra; casi continuos, son todavía aumentados por los esfuerzos de defecación. Se localizan, en otros, a nivel del periné, del hipogastrio y del pene, o bien no aparecen hasta el final de la micción, y se irradian hacia el glande. Se asocian muchas veces a irradiaciones características, que siguen el trayecto del ciático y de sus ramas importantes, y revelan la compresión del plexo sacro por la masa neoplásica. Los fenómenos rectales (tenesmos, falsos deseos de orinar, sensación de cuerpo extraño, a veces hemorragias) son también trastornos especiales provocados por el cáncer.

El tacto rectal debe practicarse estando la vejiga vacía y combinado con la palpación hipogástrica (ver pág. 982). A nivel de los lóbulos aumentados de volumen, el índice encuentra *nódulos duros*, de consistencia leñosa: esta dureza se encuentra de nuevo en las formas en que el órgano está *infiltrado en masa*, formando tumor, sin nodulación prominente. Un segundo carácter importante es el que los límites del contorno, en lugar de ser bien claros, como en el adenoma, son imprecisos. En la forma difusa, el dedo encuentra un neoplasma macizo desarrollado hacia la concavidad del sacro y a veces adosado sólidamente a las dos ramas isquiopúbicas y cuyos límites pósterosuperiores son muchas veces inaccesibles. Téngase en cuenta el signo de YOUNG-CHEVASSU: si se introduce un catéter en el conducto, el dedo percibe mal el contacto del instrumento. Explórense los ganglios ilíacos, inguinales y preaórticos. Téngase también en cuenta el *signo de las vesículas*, indicado por MARION: en el cáncer, cuando es central, se produce una dilatación vesicular porque los conductos eyaculadores se engloban.

Diagnóstico. — Entre ciertas formas de prostatitis crónica y el cáncer, el diagnóstico es a veces dificilísimo. Lo mismo ocurre entre un cáncer incipiente y una hipertrofia prostática. Anteriormente (página 982), hemos indicado los signos distintivos; pero el error es siempre posible. Los neoplasmas del fondo inferior de la vejiga se distinguirán por los siguientes caracteres: la próstata queda indemne y se encuentra blanda y regular por delante de la induración del suelo vesical; la neoplasia se extiende lentamente, tiene tiempo de matar por hemorragia o por nefritis antes de formar un tumor macizo, pero la *cistoscopia* es, sobre todo, la que establece el diagnóstico. Entre un cáncer de la próstata y un tumor maligno de la pared anterior del recto, es posible a veces la vacilación. En los casos habituales, son los trastornos de la micción los que ilustran acerca de la localización prostática de la neoplasia; el índice

reconoce por otra parte la blandura y la libertad de la mucosa rectal; la pared está desviada y no invadida.

Cánceres ocultos y metástasis. Debe pensarse siempre en las metástasis raquídeas criptogenéticas en el hombre, cuyo origen prostático es posible, y estas metástasis son tanto más frecuentes cuanto más pequeño es el tumor prostático originario (ley de Oberndorfer). La comunicación de GALLY y HAGUENAU, la discusión en la Sociedad Francesa de Urología, los clasifican en estas formas: *ósteoclásicas* por decalcificación; *ósteoplásticas* y ebúrneas *(vértebras negras); seudopagetoides (conformación algodonada)*. Clínicamente los tipos con neuralgias lumbociáticas, sin ningún trastorno urinario son frecuentes: 8 enfermos sobre 13, con tacto rectal negativo examinados por HAGUENAU y GALLY.

Tratamiento. — Sólo son susceptibles de la *prostatectomía suprapúbica* los casos *limitados*, de comienzo adenomatoso y sin difusión periprostática. Las prostatectomías amplias tienen una mortalidad operatoria elevada: 30 por 100; a menudo seguidas de fístulas. Los casos curados de más de tres años son una excepción; sin embargo, grandes clínicos como YOUNG y BARRINGER han publicado curaciones de muchos años: es una cuestión de precocidad diagnóstica. En los casos *inoperables*, el *radium* ha dado pocos resultados por falta de precisión histológica, y las partes no irradiadas son asiento de más rápido crecimiento neoplásico. La *radioterapia* puede asociarse a la *cistostomía suprapúbica paliativa;* pero no siempre se consigue el resultado apetecido. Fin muy doloroso, que sólo los narcóticos calman y aun difícilmente.

ARTÍCULO IV

CONCRECIONES Y CÁLCULOS DE LA PRÓSTATA

1.° CONCRECIONES Y CÁLCULOS DE ORIGEN ENDOPROSTÁTICO. — Esta variedad de concreciones prostáticas intersticiales apenas tiene interés quirúrgico: en la casi totalidad de los casos no se traduce por síntoma alguno y sólo se comprueba su existencia en la autopsia. Tiene principalmente interés anatomopatológico. Es común, en efecto, después de haber incindido una uretra, observar en su porción prostática, en los alrededores del *verumontánum* y en los orificios de los conductos prostáticos, numerosos corpúsculos, morenos o negruzcos, «de los que los más voluminosos, dice THOMPSON, tienen de ordinario el tamaño de semillas de adormidera».

2.° CÁLCULOS DE ORIGEN EXTRAPROSTÁTICO. — Las piedras que se encuentran en la porción prostática de la uretra no pertenecen a la glándula; lo más a menudo proceden de la vejiga; son, según la expresión de JULLIEN, *cálculos exóticos*. Hay ciertos cálculos vesicales, *pequeños y movibles*, que, en el momento de la micción, penetran en la uretra; pero vuelven a la vejiga: éstos deben ser tratados por la litotricia o la talla hipogástrica y no ofrecen un interés especial. Una variedad más importante está representada por los cálculos *fijos*. Estas piedras se forman, ya por el crecimiento en el mismo punto de pequeños cálculos o de fragmentos calculosos procedentes de la vejiga, que se cubren de capas fosfáticas concéntricas superpuestas, ya consecutivamente a cálculos de la infancia, constituídos en una época en que la próstata no está todavía desarrollada. Los signos son los de un cálculo vesical y el tratamiento de elección consiste en la talla perineal.

ARTÍCULO V

TUBERCULOSIS DE LA PRÓSTATA

Anatomía patológica. — El tubérculo evoluciona, en la próstata, siguiendo el proceso general: la granulación gris es la formación inicial, pero es raro observarla; la granulación amarilla, en vías de reblandecimiento, se encuentra con más frecuencia; estos nódulos se reúnen en masas caseosas de color blanco amarillento, que habitualmente se liquidan en un magma puriforme, constituyendo un absceso tuberculoso.

Estas lesiones ofrecen especial interés por el hecho de desarrollarse en las inmediaciones de la uretra y del recto. Masas de granulaciones grises, a las que subsiguen prontamente placas de materias caseosas, ocupan a veces la porción submucosa de la uretra prostática y levantan a trechos el epitelio, que muy pronto se perfora *(forma central* o *periuretral)*. En otra parte, una cavernilla de marcha progresiva hacia la uretra ha acabado por abrirse en dicho conducto. Pequeñas o grandes, estas ulceraciones uretrales no tienen tendencia alguna a la obliteración espontánea: queda abierta la puerta a las infecciones sépticas secundarias.

Cuando el proceso evoluciona en plena glándula *(forma periférica)* hacia el recto más que hacia la uretra, el reblandecimiento de los nódulos tuberculosos puede acribillar la próstata de pequeños abscesos, o más frecuentemente y por su confluencia progresiva, excavar en ella una o varias bolsas de paredes anfractuosas. Se forman fístulas cuyas direcciones son múltiples: se las ha visto (trayectos raros) llegar al hipogastrio y al abdomen; más a menudo (gracias a la *celulitis tuberculosa periprostática*) el recto es perforado; la gran mayoría está constituída por las fístulas perineales, cuyos orificios tienden a aproximarse al contorno del ano.

La localización primitiva y aislada en la próstata es posible sin otro foco en el aparato génitourinario. No obstante, en la mayor parte de los casos, los enfermos que tienen tubérculos en la próstata los tienen también en el epidídimo y en las vesículas; actualmente se admite que la infección se localiza primero en el epidídimo para llegar a las vesículas, y después a la próstata.

La frecuencia de la tuberculosis *renal* (50 por 100 según CHEVASSU), ha sido demostrada gracias a la uréteropielografía retrógrada.

Síntomas y diágnóstico. — La forma central o periuretral se traduce por los síntomas de una uretritis posterior, crónica. El examen bacteriológico del flujo recogido con el explorador de bola puede precisar el diagnóstico de naturaleza demostrando la existencia del bacilo de Koch. Los dolores son los de la uretrocistitis; las ganas de orinar son frecuentes y el final de la micción doloroso. La hematuria es a veces precoz, análoga a la «hemoptisis vesical» de las cistitis tuberculosas; generalmente son algunas estrías sanguinolentas que tiñen las últimas gotas.

En la forma periférica, la afección pasa durante mucho tiempo inadvertida; los enfermos consultan al médico por una posturetritis, una induración epididimaria o una cistitis. Se nota a veces

tenesmo rectal, peso en el periné, estreñimiento y un dolor más o menos vivo al paso del bolo excrementicio. El tacto rectal establece el diagnóstico; el dedo comprueba el aumento de volumen total o parcial del órgano; en distintos puntos pueden encontrarse partes duras, abolladuras, focos ilimitados de reblandecimiento y verdaderos abscesos.

Tratamiento. — Si el estado general o la gravedad de las lesiones locales no constituyen contraindicación, se puede tratar la glándula por la incisión media, por la talla prerrectal o por el desbridamiento de los trayectos fistulosos existentes y raspar con la cucharilla los focos y puntos fungosos.

La existencia de un foco prostático no contraindica la extirpación de un riñón o de un testículo tuberculoso; la localización prostática evoluciona hacia la esclerosis de curación después de la nefrectomía o de la castración.

PARTE DÉCIMA

AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS GENITALES DEL HOMBRE

CAPÍTULO PRIMERO

AFECCIONES DEL TESTÍCULO

ARTÍCULO PRIMERO

ANOMALÍAS DEL TESTÍCULO

Las deformidades o vicios de conformación del testículo interesan, ya al desarrollo del órgano, ya a su emigración. De ahí su clasificación en dos grupos: 1.°, *anomalías de desarrollo*, referentes al *número y volumen* de los testículos, y 2.°, *anomalías de emigración*, que comprenden las *detenciones* anormales de la glándula en un punto cualquiera de su trayecto (anomalías de situación), o bien las *desviaciones* del órgano fuera de su camino normal (anomalías de dirección).

I. — ANOMALÍAS DE DESARROLLO

1.° *Anomalías de número.* — La existencia de testículos supernumerarios no está demostrada por ningún hecho fehaciente; esta pretendida *poliorquidia* corresponde de ordinario a la presencia de quistes del cordón, que su dureza y forma hacen confundir con un testículo. La falta de un testículo (monorquidia) y de los dos (anorquidia) es un hecho anatómico demostrado, pero raro; en 1868 GRÜBER sólo podía reunir 23 casos de anorquidia unilateral y 5 de anorquidia bilateral; ordinariamente, se trata más bien de *criptor-*

quidia, es decir, de detención del testículo en su trayecto intra-abdominal.

2.° *Anomalías de volumen.* — Se comprueba bastante a menudo una *hipertrofia* compensadora de uno de los testículos, cuando su congénere está atrofiado, detenido en su descenso o falta. La *atrofia* de la glándula es con mucha frecuencia adquirida; la atrofia congénita por detención de desarrollo se observa de un modo casi constante en todas las formas de ectopia testicular.

II. — ANOMALÍAS DE EMIGRACIÓN: ECTOPIAS TESTICULARES

El testículo se desarrolla en plena cavidad abdominal, a derecha e izquierda de la columna vertebral lumbar, al lado de los riñones. Hacia el fin del tercer mes de la vida intrauterina, abandonando los lomos, desciende, atravesando la fosa ilíaca, hasta el orificio inguinal interno, donde llega hacia el sexto mes. Luego entra en el conducto inguinal y lo recorre; en general, ha llegado al escroto antes del fin de la vida fetal.

Así, pues, el testículo ocupa, en su descenso, tres posiciones diferentes. Es, sucesivamente: 1.°, *intraabdominal;* 2.°, *ilíaco*, y 3.°, *intrainguinal.* Supongamos el testículo detenido en una de estas tres etapas; pueden resultar tres variedades de ectopias: abdominal, ilíaca o inguinal, que corresponden a una *emigración incompleta.* La emigración es *defectuosa* cuando el testículo, desviado del trayecto que recorre normalmente, se disloca y se dirige, ya debajo de la pared del abdomen (ectopia abdominal), ya hacia la raíz del muslo (ectopia crural), ya al periné (ectopia perineal).

Etiología y patogenia. — ¿Existe alguna condición anatómica o fisiológica que explique los vicios de emigración del testículo y particularmente su detención en una de las etapas de su descenso?

Desde la Memoria de GODARD, el papel preponderante en el descenso del testículo y, por consiguiente, en las anomalías de esta emigración, se ha atribuído al gubernaculum testis. Adaptando a la interpretación de los hechos clínicos la hipótesis de CURLING sobre la acción propia de cada una de los tres haces de este aparato muscular, GODARD ha establecido un ingenioso esquema. Si el gobernáculo falta completamente, el testículo queda en el abdomen. Si existe sólo el haz externo, el que se inserta en el ligamento de POUPART y que dirige la glándula al interior del conducto inguinal, el testículo penetrará en el conducto, pero no seguirá más adelante y se producirá una ectopia inguinal. Si el haz medio que normalmente se inserta en el fondo del escroto adonde conduce el testículo va a terminar a la piel, a nivel del pliegue cruroescrotal o en el periné, resultaría una ectopia crural o perineal. Mas esta especialización de los diversos haces gobernaculares sólo es una idea teórica.

Queda, empero, una noción: la del arrastre del epidídimo y del testículo a través de la pared abdominal y hasta el fondo de las

bolsas, por intermedio del gobernáculo. ¿Cómo se realiza ese arrastre y cómo explicar las anomalías que presenta? La cuestión es de orden anatómico y se refiere, en definitiva, al problema tan controvertido de la emigración del testículo y de la formación simultánea del proceso peritoneovaginal (fig. 519).

Consideremos el testículo en su posición lumbar; desde su polo inferior hasta la región inguinal, se extiende un pliegue del perito-

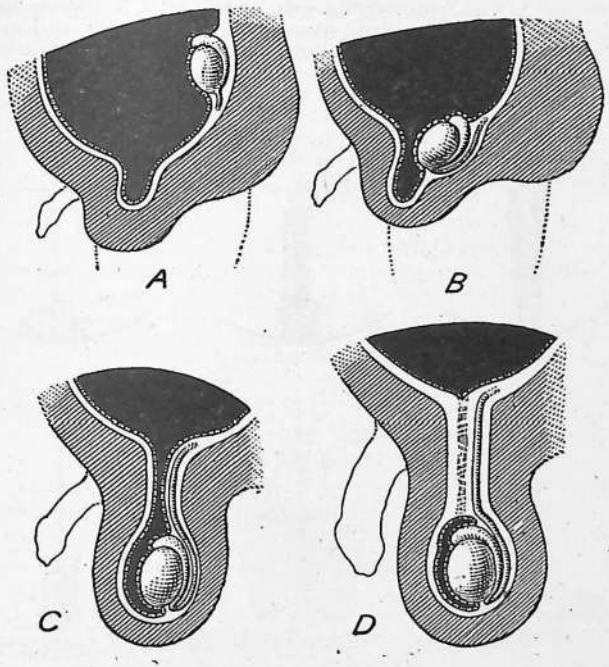


Fig. 519. — Descenso del testículo y formación del conducto peritoneovaginal

neo que contiene fibras lisas: es el *ligamento inguinal* de KÖLLIKER, o *gobernáculo* de HUNTER. Ahora bien: a nivel del orificio abdominal del trayecto inguinal el *extremo inferior de este ligamento* timón o conductor penetra en un *cordón celular denso*, bien estudiado por SOULLIÉ, que ocupa toda la longitud del futuro conducto inguinal, forma prominencia a nivel del orificio inguinal externo, a través de la aponeurosis del oblicuo mayor, perforada desde el principio, y se pierde en el tejido mucoso que se encuentra en el interior de las bolsas. Precisamente este *cordón celular* es el que será el *agente del descenso del testículo*, arrastrando, por su retracción progresiva hacia el fondo de la bolsa escrotal y por el acortamiento que resulta el ligamento inguinal, y, con él, el peritoneo que adhiere a la base de este ligamento (lo cual crea el conducto peritoneovaginal), y

el testículo, que le está unido por su polo inferior: se efectúa, pues, por su mediación un triple remolque.

Todo depende entonces de las longitudes relativas de estas dos partes: 1.°, el ligamento gobernacular, y 2.°, el cordón celular, es decir, la distancia de arriba abajo que mide la desaparición de este último. Si la longitud del gobernáculo (desde el polo inferior del testículo hasta el orificio inguinal interno) es más corta que la distancia que separa este orificio del fondo de las bolsas (longitud que corresponde al cordón celular desaparecido), el testículo, arrastrado por el

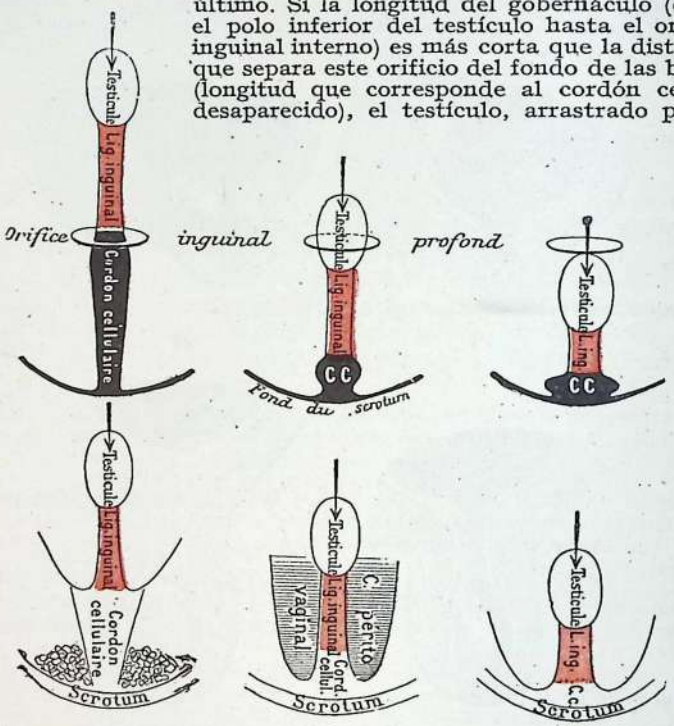


Fig. 520. — Esquema que demuestra el papel de la retracción del cordón celular en el descenso del testículo y en la preformación del conducto peritoneovaginal

Testicule, testículo; *Orifice inguinal profond*, abertura profunda o abdominal del conducto inguinal; *Lig. inguinal* o *L. ing.*, ligamento inguinal o *gobernaculum testis; Cordon cellulaire* o *C. c.*, cordón celular de Soulié; *Fond du scrotum*, fondo o superficie interna del escroto; *C. périto-vaginal*, conducto peritoneovaginal; *Scrotum*, escroto.

gobernáculo, penetra en el trayecto inguinal y desciende hacia el escroto. Supongamos, por el contrario, que la primera longitud sea mayor que la segunda: ocurre que el conducto peritoneovaginal se forma en todo o en parte de su trayecto, antes de que el testículo haya bajado más allá del orificio inguinal externo o que no haya efectuado todo su recorrido escrotal. Comparando, diremos que la situación variable del testículo depende de la longitud del remolque: cuanto más largo es el cable, a más distancia queda de su punto de amarre, representado por el fondo del escroto (fig. 520).

Esta explicación embriogénica se refiere a la *causa esencial* (todavía obscura y discutible) de la emigración viciosa del órgano. Pero intervienen también en ella *causas secundarias* que conviene mencionar. El testículo puede encontrar obstáculos en los planos musculares y fibrosos de la pared, ya a nivel del oblicuo menor y del transverso, ya a la altura del plano aponeurótico del oblicuo mayor: estas deformaciones de los pilares y del trayecto inguinal nos parece que desempeñan un papel poco discutible en ciertos casos. Un braguero herniario es a menudo la causa de la detención definitiva: es necesario saber que nacen niños con el testículo en el trayecto o en el anillo y que la glándula descenderá en el curso de los primeros meses; ahora bien: el tumor inguinal es considerado como una hernia y sometido al mismo tratamiento; la pelota empuja al testículo hacia el vientre y lo fija por adherencias con el conducto peritoneovaginal. Una inflamación del testículo puede provocar estas adherencias por una verdadera periorquitis; pero esta condición explica la fijación secundaria del órgano ectópico mejor que su fijeza primitiva en posición anormal.

Anatomía patológica. — De ordinario, testículo, epidídimo y cordón, simultáneamente ectopiados, conservan sus relaciones normales. Pero hay casos en que, mientras el testículo está fijo en su posición inguinal, el epidídimo y el conducto deferente, prosiguiendo su emigración independiente, descienden solos al fondo del escroto. Un testículo que no ha operado su emigración completa está *trastornado fisiológicamente* (falta de espermatozoides de la ectopia bilateral) y *alterado anatómicamente* (transformación esclerosa del órgano y atrofia gradual). La *hernia* es una compañera frecuente de la ectopia inguinal; algunas veces, el testículo, situado en el orificio inferior del conducto inguinal, opone al intestino un obstáculo tal que la hernia sólo puede desarrollarse en el mismo espesor de la pared (*hernia inguinointersticial* de TILLAUX); más a menudo la hernia se insinúa entre el testículo y la pared del conducto, pasa del órgano ectópico y se extiende debajo de los tegumentos, ya hacia el escroto, ya en la parte inferior del abdomen (véase *Hernias inguinales*).

Síntomas. — El testículo, detenido en ectopia abdominal y en posición *ilíaca*, no se puede reconocer por la palpación. Cuando está cerca del *anillo inguinal interno* es posible, a veces, deprimiendo una pared del abdomen blanda y poco gruesa, percibir su forma, su consistencia y el dolor característico producido por su compresión.

En la ectopia *inguinal*, que es la más frecuente, el testículo puede ser detenido en pleno conducto (ectopia *intersticial*) o formar prominencia en el anillo del oblicuo mayor (ectopia *inguinal externa*). Se encuentra en la ingle un tumor más o menos aparente, ovoideo, de consistencia bastante dura y que ofrece a la presión la sensibilidad testicular especial, movible en los niños y después fijado por adherencias inflamatorias. Si se trata de una incisión inguinal intraparietal, el tumor puede ordinariamente ser rechazado hacia el abdomen y hasta reducirse espontáneamente por el

decúbito dorsal cuando la glándula reside cerca del anillo interno; vuelve a salir y franquea, por el impulso de la tos, el anillo externo cuando está más próximo. En estas condiciones, el testículo ectópico puede ser tomado por una hernia; y, por otra parte, la hernia coincide a menudo con esta variedad. Evítese este error considerando la forma del tumor, la limpieza de sus contornos, su dolor a la presión, la ausencia de todo pedículo que se continúa a través del conducto hacia el abdomen y la falta del téstículo que no existe en la bolsa correspondiente.

El testículo *perineal* está debajo de la piel, en el tejido celular subcutáneo, al lado y un poco por delante del ano, por dentro de la rama ascendente del isquion, de ordinario bastante movible: esta posición superficial facilita la exploración y permite reconocer la forma, consistencia y sensibilidad especial del testículo; la ausencia de la glándula en la mitad correspondiente del escroto confirma el diagnóstico.

Complicaciones. — Hasta la pubertad, el testículo ectópico es indolente; hacia la adolescencia, la glándula sufre un impulso de crecimiento y, desde entonces, el órgano en posición insólita puede ser asiento de una tensión dolorosa, por otra parte temporal. A veces esta calma no es definitiva; se suceden crisis neurálgicas recidivantes, que exigen la intervención operatoria.

Por último, en algunos casos, los fenómenos dolorosos adquieren brusca intensidad: es una verdadera estrangulación aguda que toma el aspecto y gravedad aparentes de una estrangulación herniaria, con vómitos, detención de las materias excrementicias, pulso pequeño y frecuente, facies contraída y hasta enfriamiento periférico. Esta aparatosa sintomatología corresponde a eventualidades anatómicas variables. A veces, el testículo ectópico está inflamado, y, por la situación misma de la glándula, esta orquitis se propaga a la serosa abdominal: la periorquitis provoca, por continuidad, la peritonitis. Otras veces es la hernia concomitante la que determina todo el cuadro sindrómico: el intestino se estrangula y la ectopia se complica con una encarcelación herniaria. Finalmente, en algún caso, el testículo, asiento de un acceso congestivo que lo pone tumefacto, se encuentra bruscamente oprimido en el conducto inguinal, o bien se ve repentinamente introducido en el orificio interno o externo, es decir, en un punto más estrecho que su alojamiento habitual: en los dos casos, la glándula sufre una viva constricción que por modo reflejo repercute en el simpático abdominal y provoca esa reacción nerviosa conocida con el nombre de *peritonismo*, capaz de simular la peritonitis verdadera: a consecuencia de aplicaciones calmantes, o gracias a presiones suaves que reducen el testículo en mejor situación, estos síntomas alarmantes desaparecen. Está demostrado en

la actualidad que, en cierto número de casos, los hechos que antiguamente se conocían con el nombre de estrangulación del testículo ectópico dependen de la torsión del cordón espermático (véase página 1014).

El testículo ectópico está expuesto a volverse canceroso: TERRILLON y MONOD han reunido 42 casos. Esta transformación cancerosa se observa en sujetos jóvenes y generalmente antes de los treinta años. El cáncer del testículo en ectopia inguinal (que es el caso casi constante) se presenta en forma de un tumor de la ingle, duro al principio y bastante alejado de las bolsas para que el diagnóstico se establezca equivocadamente y se dirija hacia la hipótesis de una adenitis tuberculosa. La transformación maligna del testículo en posición intraabdominal es considerada, según el lado, por un riñón flotante o por un neoplasma de la S ilíaca o del ciego. En tal caso, examínese siempre si la bolsa correspondiente está ocupada o no por el testículo: esto decide el diagnóstico. La afección es dolorosa; la hemos visto marchar con temible rapidez, imponiéndose la castración precoz.

Tratamiento. — Hay que distinguir los dos casos siguientes: ectopia sin hernia y ectopia con hernia. La *ectopia sin hernia* de los niños de corta edad sólo reclama manipulaciones suaves, propias para favorecer el descenso del testículo; a partir del séptimo año, si el órgano tiende siempre a remontar hacia el vientre, puede practicarse la *orquidopexia*, es decir, la fijación operatoria del testículo al fondo del escroto. Segundo caso: *ectopia con hernia*. En este caso es necesario, más pronto, si la posición del testículo contra el anillo impide la aplicación de un braguero y si la hernia crece, matar dos pájaros de un tiro: fijar el testículo al fondo de las bolsas y practicar la cura radical de la hernia.

La orquidopexia por ectopia inguinal, *con abertura del conducto*, comprende los tiempos siguientes que nosotros hemos contribuído a establecer: incisión alta en la dirección del trayecto inguinal; abertura del conducto peritoneovaginal; disección de la serosa que se incinde transversalmente por encima del testículo; el segmento de peritoneo subyacente a esta incisión es desprendido en forma de collarcito y replegado alrededor del testículo para constituir la vaginal; por encima se desprende el conducto peritoneovaginal lo más arriba posible, desprendiéndolo de los elementos del cordón, y luego se liga como el saco de una hernia congénita; habiendo así movilizado tan completamente como sea posible el testículo, se fija éste al fondo del escroto, o bien, a la manera de WARTHER y de OMBRÉDANNE, se le hace pasar a la celda del testículo congénere a través de una abertura del tabique de las bolsas.

ARTÍCULO II

LESIONES TRAUMÁTICAS DEL TESTÍCULO

I. — HERIDAS

Las *heridas* del testículo no ofrecen más que dos caracteres dignos de notarse, y son: la salida posible, a través de la incisión, de tubos seminíferos, en forma de un pelotón o masa de color de gamuza, y la atrofia eventual de la glándula después de una herida profunda.

II. — CONTUSIONES DEL TESTÍCULO

La *contusión* del testículo es más interesante. Sus lesiones son variables, según la intensidad del traumatismo (caída, choque o estricción violenta); MONOD y TERRILLON distinguen tres grados: 1.°, *hemorragias capilares intersticiales* diseminadas, formando líneas o trazos rojos, en la glándula y que radican en las trabéculas conjuntivas intertubulares; 2.°, *focos de contusión*, del volumen de un guisante, a cuyo nivel los tubos están dislacerados y mezclados con abundantes glóbulos rojos, y 3.°, *rotura de la albugínea* y aplastamiento más o menos extenso del testículo, cuyos tubos se escapan por la herida albugínea. A las lesiones de la contusión subsiguen fenómenos reaccionales más o menos vivos, marcados por la proliferación del tejido conjuntivo intertubular, por el engrosamiento de las paredes de los tubos y por el trastorno de las células epiteliales intratubulares.

Las lesiones del testículo contuso pueden alcanzar una u otra de estas dos terminaciones: 1.ª, la *reparación integral*, lo cual sólo es compatible con mínimas lesiones, y 2.ª, la *atrofia*, que es el término habitual de las lesiones determinadas por una contusión intensa, sobre todo en los niños y en los adolescentes, y que es producida por una doble alteración, a saber: la transformación fibrosa del tejido conjuntivo intersticial de la glándula, cuya retracción estrangula los tubos seminíferos, y la esclerosis propia de esos tubos que los reduce al estado de pequeños cordones impermeables. De esta atrofia y de la infecundidad consecutiva si la lesión es bilateral, resulta que debe formularse un pronóstico reservado.

En un individuo tuberculoso o anteriormente afecto de una localización bacilar, la contusión puede favorecer la fijación, en el testículo, del bacilo de Koch acarreado por la vía sanguínea. Todo esto se refiere a las contusiones que han recaído en un aparato genital sano. Pero la frecuencia de las afecciones testiculares, crónicas e indoloras hasta el punto de ignorarlas el portador, las cuales sufren una exacerbación aguda después de un choque o de una compresión, es la ocasión de repetidas discusiones desde la aplicación de la ley de Accidentes del trabajo. Durante mucho tiempo se han confundido con la designación imprecisa de *orquitis traumática* todas las tumefacciones de las bolsas consecutivas a un choque o a un esfuerzo. Esta denominación está en contradicción con la patología general, puesto que una contusión sin herida, que recae en un órgano sano, no suele determinar su inflamación y ésta supone como condición indispensable la intervención de gérmenes patógenos.

Las comprobaciones operatorias y necrópsicas y la evolución clínica han demostrado que con la apelación no motivada de *orquitis traumática* se han confundido las afecciones más desemejantes del aparato genital, a saber: 1.°, accesos agudos de epididimitis blenorrágica o uretral en portadores de nódulos antiguos en el origen de conducto deferente en individuos afectos de prostatitis y de uretritis posterior; 2.°, tuberculosis genitales de marcha tórpida que el accidente ha revelado o agravado por la producción de un foco hemorrágico en medio de tejidos infectados por el bacilo de Koch; 3.°, roturas de hidroceles o de hematoceles; 4.°, neoplasias testiculares que se han vuelto dolorosas por el choque, sin el cual hubieran permanecido latentes durante varios meses todavía, y 5.°, sarcoceles sifilíticos de evolución silenciosa, faltando toda complicación traumática.

Desde que la ley de Accidentes del trabajo compromete la responsabilidad del médico, obligándole a formular un diagnóstico y un pronóstico por escrito, se comprende la necesidad de evitar semejantes confusiones y precisar la naturaleza de las lesiones comprobadas inmediatamente después de declarado el accidente.

Al lado de la *orquitis traumática* se describe, desde VELPEAU, la *orquitis por esfuerzo*, término tan impropio como el precedente. La primera variedad y la más frecuentemente observada resulta, para TILLAUX y TERRILLON, del levantamiento brusco de la glándula por una contracción del cremáster que lleva el testículo contra el pubis. Como DUPLAY ha dicho en su juiciosa crítica, esta «orquitis por esfuerzo» no es, en suma, más que una variedad de la contusión testicular que puede complicarse con una infección que tenga su punto de partida en una uretritis profunda desconocida o en una antigua prostatitis.

Los hechos publicados con el título de «orquitis por esfuerzo» demuestran que se ha denominado así a afecciones muy diferentes; a veces la estrangulación del testículo en el conducto inguinal o a nivel de su orificio interno, en los individuos cuyo conducto peritoneovaginal ha permanecido parcialmente permeable: *segunda variedad de seudoorquitis por esfuerzo*. En algunos casos, una ligera torsión del cordón en los criptórquidos inguinales cuyo testículo, comprimido en el conducto inguinal, lo es todavía más a cada contracción fuerte y prolongada de la pared abdominal: *tercera variedad de seudoorquitis por esfuerzo*. Excepcionalmente, la rotura de una vena varicosa del cordón en un individuo afecto de varicocele; de aquí la producción de un hematoma funicular: *cuarta variedad*.

III. — LUXACIÓN DEL TESTÍCULO

Por la acción de un choque, el testículo puede ser desviado hacia el pubis, el periné o la raíz del muslo; por el esfuerzo de una violenta contracción cremastérica puede remontar bruscamente hacia un punto del trayecto inguinal (emigración retrógrada). Esta reascensión testicular comprende dos grados, según que el órgano choque simplemente contra el anillo inguinal (posición inestable) o que lo franquee y entre en el trayecto.

IV—TORSIÓN DEL CORDÓN ESPERMÁTICO Y DE LA HIDÁTIDE EL SÍNDROME DE ORQUITIS AGUDA INFANTIL

Existen dos variedades anatómicas: *torsión del cordón y del testículo; torsión sólo de la hidátide de Morgagni*, cuya importancia en cirugía infantil ha sido demostrada por OMBREDANNE y MOUCHET respectivamente.

El testículo, girando sobre su eje, puede dar desde media vuelta hasta tres vueltas completas, y con ello determina la torsión espontánea del cordón espermático. La hidátide en el niño puede torsionarse aisladamente.

Según el grado que alcance esta torsión se producen consecutivamente lesiones testiculares que consisten de un modo especial en la infiltración sanguínea del parénquima de dicho órgano, en un verdadero infarto hemorrágico del testículo. Este accidente, en otro tiempo desconocido y referido por lo común a la estrangulación del testículo ectópico, ha sido muy bien estudiado por la Memoria de NICOLADONI, publicada en 1885, y la monografía de LAUENSTEIN, en 1894. En 1904, LAPOINTE reunió 36 casos; bien descrita en el niño, por OMBRÉDANNE, en 1913.

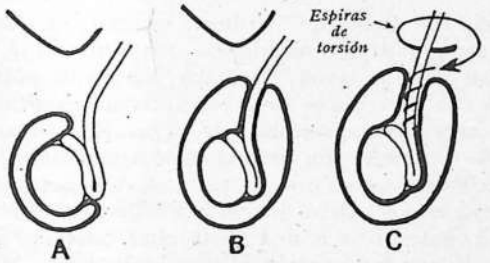
El tipo ordinario es el siguiente: el saco fibroseroso del testículo queda *in situ*, girando el órgano sobre su eje dentro de la vaginal. Para que pueda producirse semejante *vólvulo* es necesario que exista cierta disposición anatómica especial, a saber, la presencia anormal de un *mesotestis* alargado y la consiguiente pediculización del testículo, de tal modo que, según la comparación de NICOLADONI, la mencionada glándula queda péndula en la túnica vaginal, suspendida del cordón espermático como un fruto lo está de su pedículo (figura 521).

El testículo, de tal modo *pediculizado, bastante a menudo ectópico* y algunas veces *en posición de inversión*, presenta condiciones de *movilidad* anormal en el interior de la serosa vaginal que le envuelve.

En los adolescentes, parece ser la masturbación el principal factor de esta rotación.

Algunas veces el paciente es un niño, con más frecuencia un adolescente (de quince a veinticinco años) y bastante a menudo (en una mitad de los casos observados) un sujeto con ectopia inguinal del testículo; bruscamente preséntase un acceso de fuerte dolor,

muy vivo desde los primeros momentos o progresivamente creciente, localizado de ordinario en la región testicular, con irradiaciones a los lomos y a la fosa ilíaca. Comúnmente sobrevienen náuseas y vómitos, la cara palidece y el pulso se acelera, presentándose, en suma, el cuadro del peritonismo. Al mismo tiempo el testículo adquiere volumen; en el escroto o en la ingle (en caso de ectopia testicular) se observa una tumefacción dolorosa. A veces tiene lugar la detorsión o reposición espontánea, y en tal caso los fenómenos



Esquema: LA TORSIÓN TESTICULAR

A. Estado normal. — B. Caso de torsión: la vaginal se extiende sobre el cordón, cubriendo testículo y epidídimo. — C. Testículo y epidídimo movible en el saco, haciendo posible la torsión (según MUSCHAT).

Fig. 521

morbosos disminuyen muy pronto y desaparecen luego, en poco tiempo, pero pueden reproducirse por repetir o recidivar la torsión. Ordinariamente, sin embargo, la rotación persiste y da lugar a que se presente la necrobiosis hemorrágica del testículo. En tal caso se impone la intervención operatoria. Esta consiste, previa, naturalmente, la incisión de las cubiertas testiculares, ya en la detorsión si las lesiones son corregibles y de fecha reciente, ya más comúnmente en la castración.

ARTÍCULO III

DE LAS VAGINALITIS

La túnica vaginal del testículo corresponde a la porción terminal y persistente del conducto peritoneovaginal. Por tanto, es una emanación del peritoneo; en este concepto, participa de las maneras de reaccionar de toda serosa y de sus condiciones anatómicas generales.

La *vaginalitis* es la inflamación de la serosa testicular; según su *curso*, es aguda o crónica; según su *origen*, es secundaria o primitiva, y según la *naturaleza* del derrame y la modalidad anatómica de la

reacción vaginal, es *serosa* (derrame de serosidad de la vaginal libre, que es propio del hidrocele), *seroadhesiva* (tabicación del líquido por falsas membranas organizadas), *hemorrágica* (lo que constituye un tipo clínico especial conocido con el nombre de hematocele vaginal), o *purulenta* (eventualidad excepcional que sólo se observa en ciertas vaginalitis agudas, sépticas).

I. — VAGINALITIS AGUDAS

La inflamación aguda de la túnica vaginal, es decir, su infección, puede ser primitiva o secundaria. *Primitiva* es el resultado de la localización sobre la serosa testicular, sin orquiepididimitis concomitante de una infección general: reumatismo, escarlatina, viruela; pero las observaciones no son muy decisivas. *Secundaria*, puede ser efecto: 1.°, de una infección propagada del peritoneo a través del conducto peritoneovaginal que ha permanecido permeable (lo cual sólo se observa en los sujetos jóvenes en algunos casos de tuberculosis vaginal consecutiva a una peritonitis bacilar), y 2.°, de la propagación de una inflamación orquiepididimaria.

Esta última eventualidad es la condición patogénica dominante. Así como la pleura y el peritoneo participan también de las lesiones de las vísceras que tapizan o envuelven, del mismo modo las infecciones del testículo y del epidídimo tienen su resonancia en la serosa envolvente. ¿De cuál de estos dos órganos influyen las lesiones más activamente en la vaginal? Es el epidídimo, y se explica que así sea porque en tanto que la albugínea forma alrededor del testículo una cáscara fibrosa de aislamiento, el tubo epididimario no está separado de la serosa más que por un tejido celular, al cual la inflamación se propaga fácilmente.

Así, pues, las lesiones evolucionan de ordinario del modo siguiente: desde el epidídimo o el testículo inflamado, la flegmasía ha invadido la serosa; los vasos dilatados de esta membrana dejan trasudar un líquido citrino y fibrina que se extiende como una película por la superficie: luego, debajo de la capa fibrinosa, el endotelio vaginal se pone tumefacto, las células conjuntivas subendoteliales proliferan, y si la vaginalitis, en lugar de permanecer serosa o serofibrinosa, evoluciona hacia la forma plástica adhesiva, la vaginal presenta mamelones formados de tejido conjuntivo embrionario y de vasos jóvenes que, soldándose a los mamelones de la hoja opuesta, forman adherencias y tabican la cavidad.

No es fácil, clínicamente, distinguir en la tumefacción inflamatoria de las bolsas la parte que corresponde a la vaginal distendida por el líquido y la que pertenece a la orquiepididimitis originaria. En cuanto lo permita la exploración dolorosa, búsquese, en los casos con poco derrame, la percepción de un frote almidonado, que

crepita como la nieve, por presión suave que haga deslizar una sobre otra las dos hojas; si el derrame líquido es abundante, se apreciará la presencia de esta colección delante del testículo, ya por la sensación de una capa anterior depresible o de una fluctuación evidente, ya golpeando con el dedo esta capa líquida y percibiendo debajo la resistencia del testículo, que a veces pelotea y produce choque de retorno.

La resolución es la terminación ordinaria, pero a veces imperfecta, y la afección va seguida de adherencias, de «sinequias» parciales, consecutivas a las neomembranas organizadas. La transformación purulenta es rara. El tratamiento consiste en la inmovilización y la compresión con algodón en el suspensorio de HORAND-LANGLEBERT; si se forma un absceso de la vaginal, será incindido.

II. — HIDROCELE DE LA TÚNICA VAGINAL

Definición. — El hidrocele es la hidropesía, es decir, el derrame de serosidad que se forma, ya en la vaginal testicular cerrada, cuya comunicación con el peritoneo ha sufrido su interrupción normal *(hidrocele simple)*, ya en el conducto vaginoperitoneal no obliterado *(hidrocele congénito)*.

1.° HIDROCELE SIMPLE

Etiología y patogenia. — El hidrocele simple puede ser: 1.°, *idiopático*, es decir, sobrevenir espontáneamente, sin lesión *aparente* del testículo y del epidídimo, y 2.°, *sintomático*, es decir, secundario a una afección *patente* y *predominante*, testicular o epididimaria, tal como una tuberculosis, un goma o un tumor de estos órganos, y en este caso el derrame no es más que un episodio de la enfermedad principal.

El hidrocele *idiopático* o *esencial* ¿es absolutamente independiente de toda lesión del testículo y del epidídimo, o depende, por el contrario, de alteraciones mínimas e ignoradas de estos órganos?

En esta última hipótesis, dejaría de ser *esencial* y entraría en el grupo de las hidropesías secundarias. *Idiopático:* sólo es un nombre, un grupo provisional, que se irá reduciendo por los estudios bacteriológicos del derrame. Existe una causa de error que han puesto en claro las investigaciones de LANNELONGUE: hay que guardarse de tomar por lesiones causales del epidídimo alteraciones que son mecánicas y secundarias. Mas, hecha esta reserva, no resulta menos cierto por las comprobaciones observadas en el curso de las incisiones asépticas de la vaginal, que la serosa testicular no escapa a esta ley de la patología general; las inflamaciones de las serosas rara vez son primitivas; lo más a menudo subsiguen a las afecciones de los órganos que envuelven.

Ahora bien; estas lesiones no tienen necesidad de ser masivas para irritar la serosa y determinar una lenta trasudación de líquido; las lesiones seniles del epidídimo, la esclerosis y la induración del tejido periepididimario producen como consecuencia la compresión de las venas, quizá de los linfáticos y, por tanto, una exudación serosa progresivamente coleccionada. Muy a menudo es un pequeño quiste del epidídimo, que, por su sola presencia y del mismo modo que un cuerpo extraño, irrita la serosa y provoca su secreción; BARJON y CADE, a quienes debemos concienzudos estudios acerca de la citología de los hidroceles, han observado la existencia frecuente de espermatozoides en el líquido de los hidroceles esenciales: estos espermatozoides proceden, probablemente, de la rotura en el seno de la túnica vaginal de pequeños quistes implantados en las vías espermáticas, y esta rotura debe ser en crecido número de casos la causa única del hidrocele esencial.

Otro punto interesante es el saber la parte que debe atribuirse a la tuberculosis en la producción de las vaginalitis serosas crónicas y a la frecuencia real del *hidrocele tuberculoso*, comparable a las pleuresías serosas bacilares. PONCET, TUFFIER y JOUSSET han publicado casos de hidroceles esenciales, en cuya serosidad, gracias principalmente a la técnica de JOUSSET, han sido hallados bacilos de Koch; de 86 hidroceles, llamados esenciales, examinados en la clínica de Pedro DELBET, 24 presentaron, a la inoscopia, el bacilo de Koch, y en 8 casos la inoculación al cobayo fué positiva. Importa, sin embargo, no exagerar esta concepción del hidrocele seroso bacilar, que toma el aspecto del hidrocele esencial; recuérdese que el método de JOUSSET da lugar a algunos errores; el único criterio absoluto es el de la inoculación; ahora bien: WIDAL y RAVAUT han inoculado, sin ningún resultado, el líquido de 10 hidroceles; COURMONT ha practicado 7 inoculaciones negativas; BARJON y CADE han fracasado también en 15 casos; la historia clínica de los enfermos que nosotros operamos por un hidrocele simple no demuestra, ordinariamente, la evolución ulterior de una tuberculosis testicular.

Los trastornos de la circulación linfática pueden, por la estasis serosa que de ellos resulta, desempeñar un papel importante en la producción del derrame, si se juzga por el *hidrocele quiloso de la filariosis*, cuyo mecanismo de obliteración linfática (sea por obstrucción mecánica debida a los huevos de filarias, sea por adenolinfitis obliterante debida a la irritación del parásito) puede en seguida apreciarse.

Anatomía patológica. — Estudiaremos: 1.°, el *líquido contenido;* 2.°, la *pared continente*, y 3.°, el *estado del testículo y del epidídimo.*

1.° LÍQUIDO DERRAMADO. — Cuando se punciona o incinde un hidrocele, sale con bastante tensión una serosidad de color amarillo característico (citrino o amarillo pajizo), muy flúida, conteniendo escasos copos albuminosos. Su cantidad varía entre 200 gramos (derrames medianos), 500 gramos y más. Su color se obscurece a veces y en algunos casos toma un aspecto micáceo, brillante, debido a la presencia de pajitas de colesterina reunidas en la superficie.

Los elementos anatómicos contenidos en esta serosidad son raros: es necesario *concentrarlos* por centrifugación del líquido. Podemos de este modo hacer un «citodiagnóstico» importante para la determinación de la naturaleza del derrame. Este estudio citológico ha sido hecho por WIDAL y RAVAUT, TUFFIER y MILIAN; en el hidrocele esencial, el líquido centrifugado sólo muestra algunas raras células endoteliales de la túnica vaginal y un pequeño número de linfocitos; en el hidrocele blenorrágico se encuentra un predominio manifiesto de los leucocitos polinucleares, y en el hidrocele que acompaña a la tuberculosis del testículo son los linfocitos los que constituyen el elemento figurado preponderante.

Químicamente, el líquido del hidrocele puro se parece a la composición del suero sanguíneo y se diferencia de los líquidos puramente hidrópicos por dos caracteres: 1.°, *se coagula por el calor y por la acción del ácido nítrico*, lo cual atestigua su riqueza en albúmina, y 2.°, *contiene substancia fibrinógena*, que falta en las hidropesías. Es raro, sin embargo, que el líquido del hidrocele se coagule *espontáneamente* después de la extracción; esta coagulación en todo caso es lenta, produciendo un tenue coágulo que corresponde sólo a una parte de la fibrina contenida en el líquido, y esta incoagulabilidad relativa es debida a la falta del fermento; en efecto, el resto de la fibrina se pone en evidencia por la adición de cierta cantidad de sangre que, aportando el *fibrinofermento* (producto de destrucción de sus elementos figurados), provoca una coagulación rápida y abundante. Conviene recordar que *el importante hecho de la coagulación del líquido del hidrocele por la adición de suero sanguíneo*, establecido por BUCHANAN en 1844, *fué el punto de partida para el estudio de la coagulación sanguínea*, inaugurado por los trabajos de Alejandro SCHMIDT.

2.° ESTADO DE LA SEROSA. — En el hidrocele simple, la serosa, adelgazada y distendida, parece exenta de toda lesión y es de apariencia blanquecina y como lavada. En los derrames de antigua fecha, está a veces engrosada y adherente a la túnica fibrosa. Hay formas inflamatorias más bien que hidrópicas *(vaginalitis crónica serosa)*, en las cuales este engrosamiento se acentúa y las neomembranas tienden a adherir las dos hojas, a tabicar su cavidad o a borrarla por adherencias (vaginalitis plástica).

Sostenida y reforzada por la fibrosa, la vaginal se dilata según una forma ovoidea «en pera» con el polo grueso hacia abajo. Alguna vez, a causa de la desigual extensibilidad de la fibrosa y de la presencia de un anillo más resistente *(vendolete o cinta de Béraud)* que, en forma de una corbata de 8 milímetros de ancho, constituye un refuerzo circular de la fibrosa, el tumor toma un aspecto bilobado; es el *hidrocele en reloj de arena*, el *hidrocele en calabaza de peregrino*, que no ha de confundirse con el *hidrocele bisaculado* o *en alforja* (véase pág. 1026); ésta es una de las formas de hidrocele congénito, con permanencia de una parte del conducto peritoneovaginal, y la alforja se compone de una bolsa inferior escrotal y una

bolsa superior intrainguinal, separadas una de otra por una estrangulación que corresponde al orificio externo del conducto inguinal.

3.° ESTADO DEL TESTÍCULO Y DEL EPIDÍDIMO. — Las lesiones predominantes se observan en el epidídimo: son de *orden mecánico (falta de desarrollo y aplanamiento)*.

Es conocida la disposición normal: debajo del epidídimo, entre este órgano y el borde superior del testículo, la serosa se refleja sobre el lado externo formando un fondo de saco; por otra parte, el epidídimo, libre a nivel de su cuerpo, se halla sujeto al testículo por su cabeza que mantienen los vasos rectos, y por su cola íntimamente adherida.

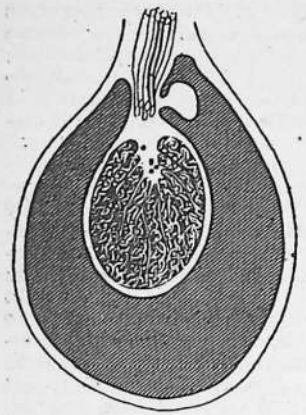


Fig. 522. — Sección transversal que demuestra las conexiones del derrame con el testículo y el epidídimo.

Supongamos, por consiguiente, una distensión creciente de ese fondo de saco externo: en un primer grado, formará una bolsa accesoria subepididimaria; luego, separándose el cuerpo del epidídimo cada vez más del testículo, mientras que su cabeza y su cola quedan fijas, el fondo de saco va desplegándose gradualmente, desnuda el epidídimo, y el tubo epididimario, para seguir esta distensión, va desarrollándose y adelgazándose como una cinta plana. Así es cómo en ciertos hidroceles voluminosos el epidídimo ya no está en su lugar: se halla extendido en la superficie de la vaginal. Al lado de estas lesiones mecánicas, que, por otra parte, distan mucho de ser frecuentes, aun en las bolsas más distendidas, hay que señalar engrosamientos fibrosos en los puntos de reflexión de la serosa sobre el epidídimo.

En cuanto al testículo, queda sano en general; pero en las vaginalitis crónicas, con paredes densas y contenido seroso, puede ser asiento de una esclerosis intersticial, nacida de la hoja visceral inflamada, por propagación al parénquima de la periviscerítis testicular.

Síntomas y diagnóstico. — El hidrocele se presenta ordinariamente con el aspecto de un tumor de las bolsas, habitualmente unilateral, ovoideo, piriforme; a veces bilobado, con el extremo menor vuelto hacia arriba, cubierto de una piel cuyo color no ha variado y que está adelgazada por distensión.

Procédase a la palpación, y para esto insinúese debajo del tumor y hasta su raíz los cuatro dedos de la mano derecha, estando el pulgar aplicado sobre la cara anterior y en oposición con los otros dedos; con la otra mano pellízquese el tumor transversalmente, el pulgar a un lado y los cuatro dedos al otro; se tiene así el tumor cogido por sus cuatro puntos cardinales y ningún punto de su superficie puede escapar.

Se apreciará de este modo, comprimiendo alternativamente el

tumor por cada uno de sus diámetros: 1.°, que la superficie es lisa y regular; 2.°, que su consistencia es variable, unas veces muy depresible es fluctuante cuando el líquido se halla en poca tensión, otras renitente y de resistencia elástica cuando la tensión del contenido es más fuerte, y 3.°, que el testículo parece perdido en la masa del tumor. Para reconocer la presencia y situación de este órgano, ténganse en cuenta dos indicaciones: 1.ª, con una presión un poco fuerte se determinará en un punto casi constante, que radica en la parte pósteroinferior del tumor, una sensación dolorosa especial, que es el dolor testicular, y 2.ª, se observará, examinando al trasluz, una zona más obscura, resaltando la transparencia general que corresponde a la pantalla opaca del órgano.

Para estudiar esta transparencia hay que colocarse en un medio obscuro; cójase el tumor entre el pulgar y los otros dedos de la mano derecha, enucléese y procúrese que forme el mayor relieve posible. Hágase colocar la mano de un ayudante de modo que sirva de pantalla; para esta *transiluminación* de los tumores líquidos intraescrotales, la antigua lámpara para mineros ha sido reemplazada ventajosamente por la lámpara eléctrica de bolsillo; mírese a través de un ectoscopio o de un tubo de cartón, bien aplicado por un extremo sobre el tumor. En general, según NÉLATON, que fué el primero en hacerlo observar, se nota que la mancha opaca proyectada por el testículo tiene dimensiones inferiores a las que debería dar la proyección de los contornos de la glándula, y hasta ocurre a veces que la transparencia es total, sin zona de sombra correspondiente al testículo; esta particularidad, señalada por Marcelino DUVAL, se debe a la refracción sufrida por los rayos tangentes a los bordes de la glándula.

El hidrocele, ¿es *sintomático* o *esencial*? El *estudio* citológico del líquido (véase anteriormente), su inoculación al cobayo, la reacción de BORDET-WASSERMANN con la sangre y el líquido, y la coagulación clorofórmica, son procedimientos de laboratorio indispensables para establecer el diagnóstico de la naturaleza del hidrocele. La *coagulación clorofórmica*, estudiada por LISBONNE y LAPEYRE, es conveniente que se consulte. En un vaso para la experimentación viértanse de 15 a 20 centímetros cúbicos del líquido del hidrocele fresco y añádanse X a XV gotas de cloroformo; manténgase la mezcla con un agitador de cristal. Pueden presentarse tres eventualidades: 1.ª, el líquido no se coagula, aun después de veinticuatro o cuarenta y ocho horas de contacto con el cloroformo; 2.ª, el líquido se coagula rápidamente, en cinco o treinta minutos, y 3.ª, el líquido se coagula, pero con lentitud, en un tiempo que varía de dos a cinco horas. Cuando la coagulación del líquido es rápida (segundo caso), parece constante la existencia de lesiones avanzadas del testículo o del epidídimo (tuberculosis, sífilis). La coagulación lenta y discreta (ter-

cera eventualidad) parece corresponder a lesiones mínimas; finalmente, cuando el líquido no se coagula, proviene de una vaginal y de un testículo sanos, lo cual constituye el hidrocele esencial.

Investíguese primero, para el diagnóstico, *si se trata de un tumor de las bolsas:* con este objeto, pediculícese por arriba el tumor, entre los dedos; averígüese si sólo se continúa en el vientre por el cordón, normal, y que a ese nivel la tos no produce impulsión alguna; compruébese, además, si el tumor es irreducible, y así estaremos seguros de que no se trata de una hernia. Segundo punto: por la palpación se determina si el tumor *es blando, fluctuante o renitente* y,

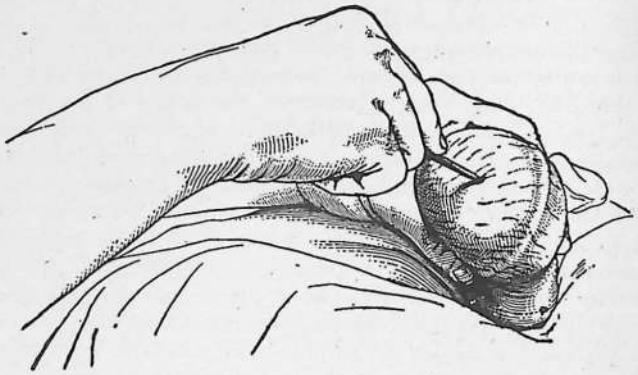


Fig. 523. — Punción de un hidrocele

por tanto, contiene líquido. Tercer punto: *¿cuál es la naturaleza de este líquido?*, ¿es serosidad (hidrocele simple), serosidad sanguinolenta (hidrohematocele), sangre y coágulos (hematocele de la túnica vaginal), o pus (absceso frío de la vaginal)? La prueba de la transparencia resuelve ordinariamente esta tercera cuestión: un tumor translúcido es un hidrocele. Pero un tumor opaco puede corresponder a diversas eventualidades. Si se trata de una paquivaginalitis serosa de paredes gruesas, de contenido algo turbio, la opacidad nunca es absoluta y se observa una transparencia vaga. Si se trata de un hematocele, la opacidad es entonces más completa: las paredes son más resistentes y la punción exploradora decide el diagnóstico. En cuanto a los hidroceles purulentos sintomáticos de una tuberculosis, son raros y limitados a una parte de la vaginal. Una sorpresa grave es la causada por un hidrocele que oculta un cáncer testicular en su comienzo.

Tratamiento. — Pueden emplearse dos métodos: 1.°, la punción seguida de una inyección modificadora, y 2.°, la incisión con escisión parcial o completa de la vaginal.

A pesar de la seguridad de la incisión aséptica, el primer método sigue siendo la intervención elegida, la más sencilla, rápida y eficaz en la gran mayoría de los casos de hidroceles llamados esenciales, con paredes delgadas. La antigua inyección yodada es su prototipo, y BAZY ha vuelto a insistir recientemente, sobre su eficacia terapéutica, ante la Academia de Medicina de París, Tómese un trocar de hidrocele y de un golpe punciónese por delante, déjese salir la serosidad citrina e inyéctese de 60 a 80 gramos de una solución de antipirina al 2 por 100; después de una permanencia de diez a quince minutos, déjese salir este líquido, que tiene la propiedad de anestesiar la vaginal. Por último, inyéctese el líquido propio para producir la irritación de la serosa y el proceso plástico que determinará la adherencia de estas dos hojas; es clásico y preferible recurrir a la tintura de yodo desdoblada, preparada recientemente (las tinturas de yodo viejas son cáusticas por su ácido yodhídrico); inyéctense de 30 a 50 centímetros cúbicos; déjense permanecer cinco a ocho minutos; se malaxan nuevamente las bolsas para que todos los puntos de la cavidad se pongan en contacto del líquido y luego se evacua *totalmente*. Cuando han salido las últimas gotas de tintura de yodo y la presión de los diversos puntos de la vaginal no hace salir más, retírese la cánula rápidamente; cúbrase la herida con un poquito de algodón empapado en colodión yodofórmico y aplíquese un suspensorio HORAND-LANGLEBERT. Adviértase al enfermo que las bolsas se pondrán algo dolorosas, que el tumor recobrará durante algún tiempo su volumen anterior y que la resolución se efectuará gradualmente. Después de una semana, podrá reanudar sus ocupaciones. En el niño basta inyectar con una jeringa de PRAVAZ medio centímetro cúbico de alcohol de 90°.

El tratamiento operatorio comprende los siguientes procedimientos: 1.°, la incisión, con escisión parcial de la vaginal, que es la operación de VOLKMANN-JULLIARD; 2.°, la incisión con reseción total de la hoja parietal de la vaginal, que es la operación de BRAMANN, y 3.°, la incisión con eversión de la vaginal, que consiste en volver hacia arriba y recoger, alrededor de la parte inferior del cordón y del epidídimo, la hoja parietal de la serosa previamente decorticada.

2.° HIDROCELES CONGÉNITOS

Patogenia. — La envoltura serosa del testículo es, en su origen, la prolongación intraescrotal de un divertículo peritoneal; desde CHASSAIGNAC, se da a este conducto seroso el nombre de conducto peritoneovaginal.

Normalmente, sólo persiste una parte de este conducto: su porción testicular. En el resto del trayecto se produce, por una parte, la interrupción de la comunicación con el peritoneo, y por otra, la desaparición de la luz del conducto por fusión de sus paredes.

Ahora bien; este trabajo de obliteración puede sufrir irregularidades: unas veces aborta completamente y la cavidad vaginal queda abierta en el peritoneo; otras subsisten sólo trozos de este conducto seroso, y de ahí la posibilidad de hernias o de hidroceles congénitos. De arriba abajo, forzando por la impulsión abdominal las estrecheces que marcan los puntos iniciales habituales del cierre de este trayecto, el intestino puede descender y volver a abrir la vía amplia-

mente comunicante. De abajo arriba, llenándose de los derrames líquidos sintomáticos que provocan principalmente ciertas lesiones del testículo y del epidídimo, y obedeciendo, además, a la tendencia que tienen por su origen peritoneal a segregar y producir ascitis, las bolsas serosas formadas por las porciones del conducto que han quedado permeables pueden distenderse y constituir hidroceles cuyo tipo muy variable se modifica según la extensión de los trozos conservados y según la altura y longitud de los tabiques definitivamente producidos.

En 1692, NÜCK describió el divertículo peritoneal en la mujer. MÉRY hizo mención de una variedad de hernia en que las vísceras fueron encontradas en contacto inmediato con el testículo y explicó esta forma por la presencia de un conducto peritoneal que quedó abierto, como se observa en los animales. RENEAULME describió esta abertura permanente del divertículo seroso en los niños y lo consideró como una predisposición a la hernia. HALLER contrajo el mérito de establecer la relación fisiológica que une la formación del proceso vaginal con el descenso del testículo y de indicar toda su importancia en la producción de las hernias congénitas. Después de él, en la segunda mitad del siglo XVIII, se publicaron muchas Memorias referentes, especialmente, a las condiciones de las hernias congénitas: POTT, HUNTER y CAMPER reanudan la descripción del descenso testicular, de la formación del divertículo peritoneal y de la obliteración de este último. Los trabajos de ZUCKERKANDL, FÉRÉ, RAMONÈDE y HUGO SACHS han completado nuestros conocimientos sobre este punto.

La persistencia completa o parcial del conducto peritoneovaginal puede observarse *en el adulto*, lo cual es interesante para la patogenia de ciertas formas de hidrocele; RAMONÈDE ha encontrado en una proporción de 15 por 100 anomalías de diversos grados. *En el niño*, la permeabilidad *total* o *segmentaria* es frecuente: en 100 recién nacidos, de la primera a la segunda semana, ZUCKERKANDL ha encontrado 37 veces un conducto abierto, y después del cuarto mes, SACHS ha encontrado todavía una permeabilidad completa en un 4 por 100 de los casos.

Cuando el conducto peritoneovaginal, todavía abierto en el peritoneo, es *permeable en toda su extensión*, constituye la *variedad peritoneovaginal:* si se trata de una hernia, el intestino desciende hasta ponerse en contacto con el testículo; si es un hidrocele, el líquido es reducible en el peritoneo y el hidrocele se llama comunicante.

Cuando el conducto peritoneovaginal se ha obliterado por arriba y *perdido toda comunicación con el peritoneo*, pueden observarse diversos tipos de hidrocele según el sitio y la extensión del segmento permeable; pero tienen un carácter común: la *irreducibilidad*. Referimos (fig. 524) estos tipos clínicos al esquema anatómico de RAMONÈDE y de Hugo SACHS. Por debajo de su vestíbulo retroparietal, el conducto peritoneovaginal presenta, de arriba abajo: 1.°, un segmento inguinal; 2.°, un segmento funicular, correspondiente al trayecto del cordón, y 3.°, un segmento vaginal, correspondiente a la ampolla terminal.

Supongamos la persistencia de estos tres segmentos. Se observarán entonces ciertos tipos de hidrocele bilocular (*hidrocele en alforja* de Dupuytren), cuya bolsa inferior (escrotal) corresponde a la distensión de las porciones funicular y vaginal, la bolsa superior (inguinoabdominal) a la dilatación del segmento inguinal y hasta

del segmento retroparietal. La bolsa escrotal es piriforme, como un hidrocele vulgar; el departamento o celda superior ofrece, por el contrario, variedades de forma y de situación; unas veces se queda en el estado de una ampolla ovoidea limitada a la ingle; otras, con

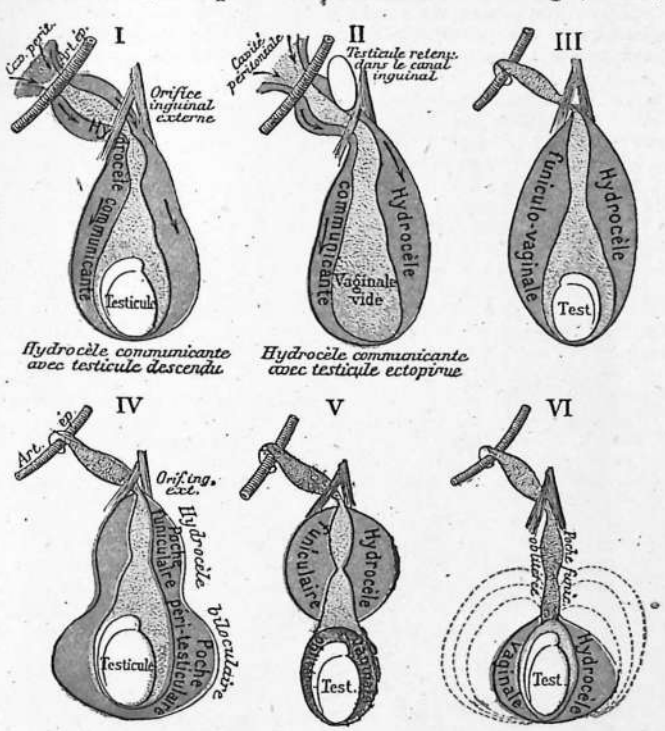


Fig. 524. — Esquema que demuestra las diversas formas de hidrocele congénito, en relación con los diferentes tipos de oclusión del conducto peritoneovaginal

I. — Hidrocele comunicante con testículo descendido a las bolsas: *Cav. perit.*, cavidad peritoneal; *Art. ép.*, arteria epigástrica; *Orifice inguinal externe*, orificio inguinal externo; *Hydrocèle communicante*, hidrocele comunicante; *Testicule*, testículo
II — Hidrocele comunicante con ectopia testicular: *Cavité péritonéale*, cavidad peritoneal. *Testicule retenu dans le canal inguinal*, testículo detenido en el conducto inguinal; *Vaginale vide*, serosa vaginal vacía; *Hydrocèle communicante*, hidrocele comunicante.
III. — Hidrocele funículovaginal: *Test.*, testículo.
IV. — Hidrocele bilocular: *Poche funiculaire*, bolsa funicular; *Poche péri-testiculaire*, bolsa peritesticular; *Testicule*, testículo; *Art. ép.*, arteria epigástrica; *Orif. ing. ext.*, orificio inguinal externo.
V. — Hidrocele funicular; *Test.*, testículo; *Vaginale oblitérée*, vaginal obliterada.
VI. — Hidrocele vaginal: *Test.*, testículo; *Poche funic. oblitérée*, bolsa funicular obliterada.

el aspecto de una bolsa esférica, remonta por detrás de la pared abdominal, alcanzando o rebasando el ombligo, y otras se hunde en la pelvis menor. Es fácil comprender que el líquido, después de haberse acumulado en la parte funicular y vaginal del conducto

(lo cual constituye la bolsa escrotal), distiende la porción inguinal y, por su presión excéntrica, se desarrolla, ya en bolsa *inguinointersticial* en el espesor de la pared abdominal, ya en bolsa *ventral* desprendiendo el peritoneo parietal e ilíaco (fig. 525).

Supongamos ahora un caso en que la permeabilidad sólo se ha conservado en las porciones funicular y vaginal, lo cual es mucho más frecuente: es el *hidrocele funículovaginal*, con tipos diversos

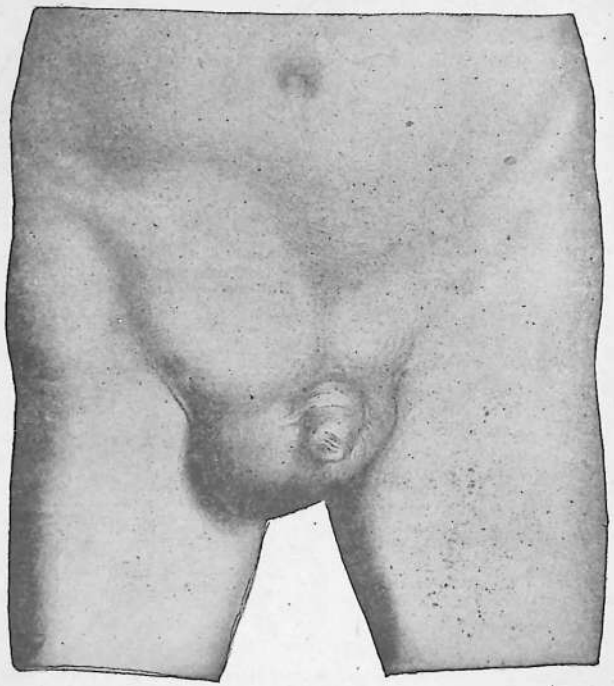


Fig. 525. — Hidrocele en alforja (según una de nuestras fotografías)

según la importancia recíproca de la bolsa funicular y de la vaginal y según la disposición de su porción intermedia, que unas veces sólo es una simple estrangulación que da al tumor un aspecto bilobado *(hidrocele en calabaza)*, otras corresponde a un cuello bien marcado, formando diafragma de óptica, y otras forma un tabique completo intercavitario.

Por último, supongamos que la permeabilidad del conducto peritoneovaginal sólo persiste en la región del cordón: es el *hidrocele funicular*. Dos variedades pueden observarse: o bien la colección líquida ocupa toda la extensión de la porción funicular del conducto, quedando la vaginal aislada y seca, y se puede de este modo disecar una bolsa cuyo polo superior llega hasta la región del anillo inguinal, siendo el polo inferior independiente del testículo, o bien

esta permeabilidad del segmento funicular es sólo parcial, y en esas porciones persistentes, de extensión variable, se forman colecciones serosas de ordinario simples, a veces múltiples y formando rosario: éstos son los *quistes del cordón*, los *hidroceles enquistados del cordón*.

Sintomatología. — El hidrocele *comunicante peritoneovaginal* ofrece todos los signos del hidrocele ordinario y, además, la reducibilidad que le caracteriza, cuya reducción varía según el trayecto de comunicación. Si es ancho, la simple posición horizontal hace entrar el líquido, y en todo caso, la presión suave de los dedos basta para empujarlo; a cada esfuerzo de tos se siente una impulsión manifiesta, un choque de líquido. Si es estrecho, la reducción es más lenta y la reproducción menos rápida por la acción de la posición vertical. No se debe confundir el hidrocele comunicante con una hernia inguinal reducible: téngase en cuenta su transparencia, la falta de gorgotteo, la matidez total a la percusión, la facilidad con que se llena el escroto por la simple posición vertical. Desconfíese de la coexistencia posible de una hernia y del hidrocele.

El *hidrocele en alforja* se reconoce por sus dos bolsas que se comunican entre sí (fig. 525): una, inferior, ocupa las bolsas y ofrece los signos ordinarios del hidrocele, y otra, superior, reside en el pliegue de la ingle o levanta la pared abdominal. Por la palpación alternada se apreciará que el tumor ilíaco o abdominal se pone tenso y aumenta de volumen, mientras que el tumor escrotal se aplasta a la presión de la mano.

El hidrocele *funículovaginal* presenta ordinariamente un aspecto bilobado y se desarrolla hasta la altura del orificio externo del conducto inguinal.

El hidrocele *funicular enquistado* o *quiste del cordón* es un tumor resistente y duro, rara vez fluctuante, redondeado y liso, transparente e indoloro y de un grosor que varía desde el volumen de una avellana hasta el de una nuez gruesa y aun más: si el quiste está abajo, en la porción escrotal del cordón, se parece a un testículo supernumerario; si ocupa al mismo tiempo la parte ascendente del cordón y el trayecto inguinal, tiene el tumor el aspecto de una calabaza estrangulada por el anillo inguinal; cuando el quiste reside en el trayecto, es movible, reducible hacia el vientre y ensancha el orificio externo. Los quistes van acompañados a veces de una hernia, con la que contraen relaciones variables por delante, por detrás o por encima.

Tratamiento. — Los hidroceles congénitos peritoneovaginales, los hidroceles infantiles curan a menudo espontáneamente, por el trabajo de obliteración fisiológica del conducto vaginoperitoneal. Cuando persisten y crecen, es necesario tratarlos por incisión, con escisión total de la serosa, si es posible, cierre del pedículo peritoneal

del sacro seroso, como para una hernia, y sutura de la parte vaginal por encima del testículo. La escisión de la bolsa está también indicada en los hidroceles en forma de alforja; pero en este caso la resección de una bolsa abdominal voluminosa puede encontrar dificultades y hay que contentarse con resecar la parte accesible. En los hidroceles funiculovaginales es necesario, asimismo, escindir la bolsa y ocluir la vaginal. Los quistes del cordón pueden curar por la punción con inyección de tintura de yodo; pero es más segura la extirpación de la bolsa y se impone ésta cuando hay coexistencia de una hernia.

III. — HEMATOCELE DE LA VAGINAL. PAQUIVAGINALITIS HEMORRÁGICA

Definición. — Con el nombre de *hematocele de la vaginal* (término sin precisión, empleado desde HEISTER y que significa colección sanguínea) se designa una inflamación crónica de la vaginal, caracterizada por estos dos hechos, que GOSSELIN ha puesto en evidencia y cuyas relaciones patogénicas ha establecido: 1.°, el engrosamiento parietal de la serosa inflamada, y 2.°, el derrame de sangre en su cavidad. Es, pues, resumiendo estos dos caracteres esenciales, una *paquivaginalitis hemorrágica*. Y de los dos términos que definen la afección, el primero corresponde a la lesión causal, la alteración inflamatoria de la serosa; el segundo, a una lesión secundaria y contingente, el derrame de sangre.

Anatomía patológica. — Cuando se incinde un hematocele ya antiguo, que es actualmente la intervención preferible, se comprueba que el tumor del hematocele está constituído por una cáscara o envoltura de espesor variable, correspondiente a la hoja parietal de la vaginal, que contiene en su cavidad un líquido serohemático, con coágulos, y presenta en un punto el relieve o prominencia más o menos apreciable del testículo y del epidídimo envueltos por neomembranas. Así, pues, hay que estudiar: 1.°, la pared vaginal continente; 2.°, el contenido, y 3.°, los órganos incluídos, testículo y epidídimo.

1.° PARED. — El engrosamiento de la vaginal es debido a dos causas que conviene distinguir: 1.ª, la proliferación propia de la serosa y del tejido conjuntivo que la refuerza por fuera, y 2.ª, la aposición en su cara interna de neomembranas progresivamente superpuestas.

El segundo elemento, la formación de la neomembrana, es lo que domina la anatomía patológica del hematocele. La textura de la falsa membrana difiere según su fase de evolución. Al principio, no es más que un simple coágulo fibrinoso; es una hoja fibrinoglobular extendida en la cara interna de la serosa y compuesta de una irregular de fibrina, cuyas mallas contienen glóbulos blancos y rojos, cristales de hematoidina o granulaciones pigmentarias resultantes de la regresión de los hematoblastos y células epiteliales más o menos alteradas por la inflamación. Después, la neomembrana se organiza; en su capa más interna, subyacente al depósito fibrinoso, la serosa se vasculariza y da origen a mamelones carnosos, recorridos por vasos noviformados, con paredes embrionarias, que se dirigen hacia la neomembrana; ésta se encuentra entonces constituída por tejido conjuntivo joven y por neocapilares.

Ahora bien; estos capilares de nueva formación tienen una fragilidad especial: de ahí su rotura y la producción de focos sanguíneos, verdaderos núcleos apopléticos, más o menos voluminosos, que se forman en el intersticio de las capas neomembranosas; su contenido es formado de sangre en diversas fases de regresión En un período más avanzado, la neomembrana, cuyo tejido embrionario ha evolucionado hacia el estado de tejido conjuntivo adulto, toma el aspecto y consistencia de una lámina fibrosa, más o menos densa, con vasos enrarecidos, cuya transformación esclerosa se manifiesta principalmente en las capas exteriores. Este proceso de esclerosis puede, en los hematoceles antiguos, avanzar más y llegar a la producción, ya sea de capas fibrosas que blindan o protegen la vaginal, ya de nódulos cartilaginosos, a veces calcificados.

Paralelamente a este aumento de espesor, por estratificaciones fibrinosas sucesivas y organización progresiva de las neomembranas, la serosa sufre un proceso de proliferación conjuntiva y de condensación esclerosa. Este proceso se realiza a la vez en la misma membrana y en las capas conjuntivas que le son exteriores.

Ahora bien; este tejido conjuntivo subseroso casi falta a nivel de la porción *testicular* de la hoja *visceral* de la vaginal, que está reducida a una simple capa epitélica: así, pues, en este punto, la envoltura serosa es delgada, adherente e indecorticable.

Alrededor del *epidídimo*, la hoja visceral está reforzada por un tejido celular que la inflamación engruesa y endurece, al mismo tiempo que las neomembranas llenan los fondos de saco periepididimarios de la serosa Por último, en toda la extensión de la hoja *parietal*, las relaciones recíprocas de la vaginal engrosada y de los estratos neomembranosos son variables según la antigüedad de las lesiones: en las primeras fases, la neomembrana está simplemente aplicada sobre la serosa, que se reconoce por su revestimiento endotelial conservado a trechos y se consigue encontrar el plano de separación de las dos capas, lo cual hace posible la maniobra operatoria conocida, desde GOSSELIN, con el nombre de *decorticación;* después, neomembranas, en estratificaciones duras y vaginal engrosada, están tan bien adheridas, que su separación es irrealizable, y el plano de separación se forma en las capas subserosas todavía laxas y libres.

2.° CONTENIDO. — El contenido del hematocele es un líquido hidrohemático, de color y consistencia variables, según la cantidad de sangre derramada y su grado de alteración. En general, se encuentra, al abrir el tumor, un líquido negruzco, siruposo, comparable al hollín desleído, a veces condensado en una masa fangosa, con coágulos ordinariamente blandos y negruzcos, a veces decolorados, blancos, fibrinosos y transformados en una substancia filamentosa de fibrina. Ciertas paquivaginalitis antiguas, de paredes muy densas, tienen un contenido sanguíneo muy modificado por las alteraciones regresivas: amarillo sucio, amarillo verdoso, análogo a la bilis (coloceles), más a menudo al hollín, es decir, de un negro amarillento, lo cual es debido a los cristales de hematoidina y a las granulaciones pigmentarias con aspecto brillante especial a veces, producido por las pajitas de colesterina que se reúnen en la superficie del líquido.

Algunas hasta contienen un líquido decolorado, como hidroceles de matiz obscuro.

3.° TESTÍCULO Y EPIDÍDIMO. — Según el espesor de la serosa y la abundancia de las neomembranas, el testículo y el epidídimo forman un relieve más o menos marcado en el interior de la bolsa, o bien desaparecen entre la noviformación conjuntiva. En los casos antiguos, de corteza muy densa, el testículo, enterrado y comprimido en las masas fibrosas y neomembranosas, disminuído en su vascularización, presenta un parénquima pálido y fláccido (*anemia testicular* de Gosselin) y parece sufrir, a la larga, un trabajo de orquitis esclerosa atrofiante. Pero esta atrofia es excepcional, y, por lo común, una vez libertado el testículo, por decorticación, de las neomembranas y del líquido que lo comprimen, puede volver a su funcionalismo normal; se ve entonces que los espermatozoides, disminuídos o abolidos, recobran su número y forma.

Patogenia. — De las dos lesiones esenciales que constituyen el hematocele, la vaginalitis y el hematoma, ¿cuál es la lesión primitiva y causal?

Según el concepto de BOYER, reproducido por GOSSELIN, la inflamación de la serosa precede al derrame sanguíneo; la paquivaginalitis es la lesión preexistente; los vasos de la neomembrana se rompen y la sangre hace irrupción en la vaginal; la hemorragia es una complicación, no el hecho inicial.

Este concepto patogénico de GOSSELIN se admite actualmente sin discusión; por ello el hematocele entra en la ley general de las inflamaciones de las serosas y tiene por análogas la pericarditis, la paquipleuritis y la paquimeningitis hemorrágica. La filiación de los hechos es bien clara: uno de los efectos comunes de la inflamación de las serosas es la formación, sobre su cara cavitaria, de exudados serofibrinosos, de neomembranas, depositadas en capas estratificadas; debajo de estas capas fibrinosas, la serosa presenta mamelones formados de tejido conjuntivo embrionario y de jóvenes vasos que, mal sostenidos, tiene paredes embrionarias frágiles. Con ocasión de la más leve causa traumática, a veces por efecto de un simple acceso congestivo, estos neocapilares se rompen; de ello resulta una hemorragia que unas veces se limita a formar pequeñas lagunas sanguíneas intersticiales en el espesor de los estratos neomembranosos y en otros casos inunda la cavidad serosa y se mezcla, en proporciones variables, con el hidrocele ya derramado.

Sintomatología y diagnóstico. — El hematocele se observa en dos condiciones diferentes: unas veces subsigue a un hidrocele anterior, y es el *hidrohematocele;* otras veces la vaginal no está anteriormente distendida por un derrame seroso, y es el *hematocele primitivo*. Las causas de esta vaginalitis, primitiva o secundariamente hemorrágica, no están todavía bien precisadas; sabemos solamente que su frecuencia aumenta con la edad y que estos tumores se observan principalmente después de los cuarenta años; que el traumatismo (choque, presión, esfuerzo brusco, punción de hidrocele) es a menudo considerado como factor etiológico: que las lesiones epididimarias parecen muchas veces haber sido el punto de partida de la inflamación serosa, y que, por último, en algunos casos, la paquivaginalitis se relaciona con una tuberculosis y más particularmente aún con una sífilis del testículo.

A la inspección, el hematocele se presenta con el aspecto de un tumor de las bolsas, unilateral, menos a menudo bilateral (una vez por cinco o seis), de un volumen que varía desde el de un huevo de pava al del puño (casos medios) hasta los tumores piriformes gruesos como un coco o un huevo de avestruz, con el polo inferior más voluminoso.

A la palpación, el tumor ofrecerá caracteres diferentes según su antigüedad y el espesor de sus paredes. Dos casos se presentan: o bien la vaginal, aunque más densa, ha conservado su blandura y el tumor reviste, hasta ser causa de error, los caracteres de un hidrocele, o bien la pared forma una cáscara fibrosa rígida, reforzada, a trechos, por engrosamientos cartilaginosos, y el hematocele toma el aspecto clínico de un tumor sólido.

En el primer caso, que es el de una paquivaginalitis reciente y de volumen mediano, se encontrará el escroto de color y espesor normales, movible sobre un tumor ovoideo, de superficie regular, con una prominencia por detrás, donde se encuentra la glándula espermática. A la presión de los dedos, se apreciará que la resistencia apenas es un poco mayor que en el hidrocele vulgar; al levantar el tumor con la mano se observa que, al parecer, pesa algo más que un hidrocele de volumen análogo; sin embargo, estos pormenores, aunque apreciables, tienen muy escaso valor. El signo de certeza es la impermeabilidad de las paredes y de la colección hidrohemática para los rayos luminosos: hágase la prueba de transparencia como en el hidrocele; el hematocele es opaco.

Segundo caso: el tumor es *voluminoso, duro, no depresible ni fluctuante, pesado a la mano y absolutamente opaco*. Es grande su semejanza con un tumor sólido del testículo, tanto más cuanto que de ordinario la glándula ha desaparecido, no presentando hacia atrás su pequeña prominencia y que estando su sensibilidad abolida, no se puede, en punto alguno, despertar por la presión el dolor especial que revela la presencia del órgano. Generalmente, el escroto que cubre un hematocele pierde su blandura y su movilidad; el cordón es también más grueso que el del lado sano: «un tumor intraescrotal opaco, que respeta la integridad absoluta del escroto y del cordón, tiene todas las probabilidades, dice CHEVASSU, de no ser un hematocele». Es notable que, por paradoja, el tumor *sólido* del testículo tenga a veces una consistencia *líquida*, mientras que el tumor líquido del hematocele presenta, las más de las veces, una consistencia dura, lo cual es debido a la cubierta que lo envuelve. Pero estos signos diferenciales nada tienen de absoluto; mejor que

sus caracteres objetivos, la lentitud de su curso, los signos de SEBILEAU y de CHEVASSU (véase más adelante *Tumores del testículo*) distinguen el hematocele; pero quien, sobre todo, aclara el problema es la *orquidotomía exploradora*.

Tratamiento. — El tratamiento de elección es, ante todo, la incisión de la cáscara o envoltura vaginal. Después, según las lesiones, o bien se limita a la escisión de la vaginal, o bien se decide la castración. De ahí la necesidad de pedir previamente al sujeto autorización para proceder a ese sacrificio del órgano si el espesor de las masas fibrosas que envuelven u ocultan el testículo y el epidídimo los hacen inconservables. La escisión, en pleno espesor, de la hoja parietal de la serosa y de los estratos neomembranosos es hoy la intervención preferida; renunciemos seguir aplicando, según GOSSELIN, la *decorticación*, es decir, la disección por capas de las neomembranas, su desprendimiento de la misma serosa, su resección a ras del testículo, «como se separa la membrana interna de la molleja de las aves». Es ventajoso libertar lo mejor posible el epidídimo de los engrosamientos neomembranosos que lo envainan, y esta liberación no deja de tener algunas dificultades para la conservación del órgano.

ARTÍCULO IV

QUISTES DEL EPIDÍDIMO

Definición. — Con el nombre de *quistes del epidídimo* se designan tumores quísticos, de volumen variable, que radican por encima o por debajo del epidídimo y consecutivos, ya a la dilatación de un resto del cuerpo de Wolff *(quistes de origen wolffiano)*, ya a la distensión quística de un divertículo aberrante del epidídimo *(quistes de origen diverticular)*, ya, por último, a la repleción serosa y al desarrollo de una celda formada por las adherencias del repliegue subepididimario de la vaginal *(quistes de origen seroso)*.

Anatomía patológica y patogenia. — Desde el trabajo fundamental de GOSSELIN se distinguen dos especies: 1.ª, los *quistes pequeños* o *quistes supraepididimarios*, cuyo sitio de elección es la cara convexa de la cabeza del epidídimo; 2.ª, los *grandes quistes* o *quistes subepididimarios*, o también *quistes con espermatozoides*, que se desarrollan entre el epidídimo y el testículo y cuyo líquido, ordinariamente opalino o lechoso, es habitado por numerosos zoospermos.

1.° *Quistes pequeños; quistes inhabitados o sin espermatozoides.* — Si se abre al azar, en el cadáver, la vaginal de sujetos que han pasado de los cincuenta años, es frecuente ver (una vez por cinco, según las estadísticas de HOCHENEGG), hacia la cara convexa de la cabeza del epidídimo, más rara vez en la parte media o en la cola del órgano, uno o varios pequeños tumores lenticulares, extendidos debajo de la vaginal formando prominencias hemisféricas o pedicu-

lizadas y suspendidas a modo de un pequeño pólipo, translúcidos, opalinos o de tono amarillo ambarino; su consistencia es dura, y, sin embargo, contienen, con tensión, un líquido ordinariamente claro, que sale si se punciona el tumor y que, por regla general, no contiene espermatozoides.

Como lo demuestra la analogía establecida por MONOD y ARTHAUD entre el epitelio epididimario y el que reviste la cara interna de la pared quística, estos quistes nacen en el espesor del epidídimo. Depende de las lesiones seniles del epidídimo: desde los cincuenta años, el tejido conjuntivo intraepididimario sufre, en efecto, una transfor-

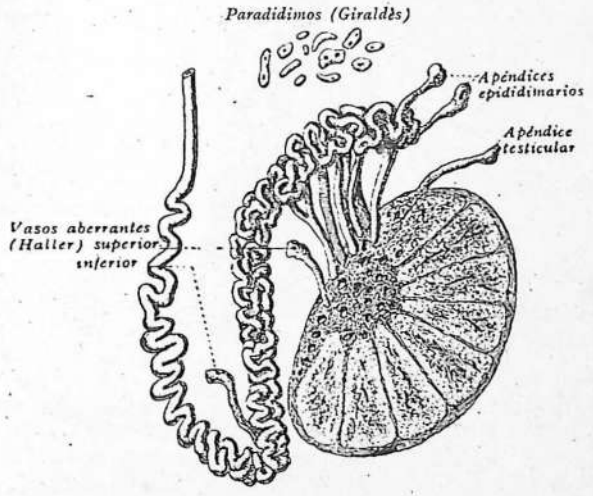


Fig. 526. — Esquema que demuestra los emplazamientos posibles de los quistes epididimarios (FORGUE)

mación fibrosa; de esta esclerosis peritubular resultan la estrangulación de los conductos epididimarios en ciertos puntos y su hinchazón en otros, y por la ampliación de estas partes ensanchadas del tubo se formarían, según MONOD y ARTHAUD, las cavidades quísticas.

Esta hipótesis es verosímil y hace comprender por qué estos quistes son patrimonio casi exclusivo de los ancianos. Pero no podría aplicarse a todos los casos, y es necesario hacer intervenir, para ciertos hechos, otros modos patogénicos, que intervienen en la formación de los grandes quistes: cavidades serosas producidas por la tabicación de la vaginal subepididimaria, dilatación de un resto wolffiano o de un vaso aberrante del epidídimo. Porque, en verdad, ninguno de los dos caracteres clásicos, ni el volumen, ni la falta o la presencia de espermatozoides, podrían ser considerados como límites de dos variedades absolutamente separadas: hay quistes pequeños que se hacen grandes y los hay que, por abertura secundaria del conducto epididimario distendido, se llenan de espermatozoides. La diferenciación debería fundarse en las cualidades histológicas de la pared; no en el tamaño del quiste.

2.° *Grandes quistes.* — Debajo de la cabeza del epidídimo, entre este órgano y el testículo, se desarrollan quistes cuyo volumen varía desde el de una nuez al de un huevo grande, una naranja o más. A medida que este tumor crece, rechaza y extiende el epidídimo y llega un momento en que este órgano estirado forma cuerpo con el quiste.

La cavidad quística es ordinariamente unilocular. Su pared está constituída por dos capas, una fibrosa y un revestimiento epitelial, de células pavimentosas planas o de elementos cilíndricos. Su contenido es un líquido opalino o lechoso, que contiene ordinariamente zoospermos, a veces en gran número y muy vivaces en los casos

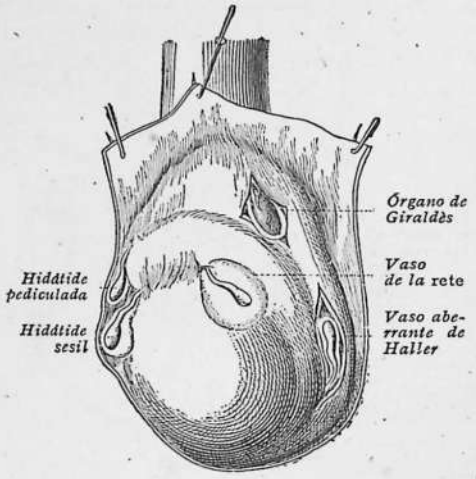


Fig. 527. — Esquema que demuestra la formación de quistes a expensas del *vaso de Haller*, del *vaso de la rete*, del cuerpo de Giraldès, de la hidátide sesil o pediculada

recientes: este hecho característico (de donde se deriva el nombre de *quistes con espermatozoides*) fué descubierto por LISTON en 1843.

Por tanto, hay que examinar dos puntos: 1.°, la formación de una bolsa quística, y 2.°, la presencia de espermatozoides en el contenido. Dos son las hipótesis que pretenden explicar este doble carácter: 1.ª, o bien el tumor quístico se ha producido primitivamente en un punto de las vías espermáticas y es natural que los zoospermos la hayan habitado siempre, y 2.ª, o bien se ha desarrollado fuera de los conductos excretorios de la esperma, ha sido primero un quiste puramente seroso y las células espermáticas han llegado a él ulteriormente, por efracción de la bolsa vecina de los conductos espermáticos.

A la primera hipótesis se refiere la teoría (VAUTRIN) según la cual estos quistes tendrían por origen la dilatación de esos divertículos, de esos vasos aberrantes (cuyos tipos más completos son el *vaso aberrante* de Haller y el *vaso* de la *rete testis*) y que se escalonan, no solamente sobre el epidídimo, sino también a lo largo del conducto deferente (fig. 526). Este concepto explica normalmente la

presencia de los espermatozoides, pues esos divertículos estaban, antes de obliterarse, en comunicación con las vías espermáticas; puede, sin embargo, oponérsele algún reparo. Esta obliteración previa sería, en tal caso, la causa de la retención quística; ahora bien: como lo demuestran las inyecciones de STEUDENER, ROSENBACH y de KOCHER, esa pretendida obliteración no existe de ordinario y el mercurio, inyectado por el conducto deferente, pasa por el epidídimo y penetra en el quiste.

La segunda hipótesis está representada principalmente por la teoría indicada por CURLING y FOLLIN y desarrollada por BROCA, según la cual el punto de partida de estos tumores sería *la dilatación de un resto o vestigio persistente de los conductos del cuerpo de Wolff*

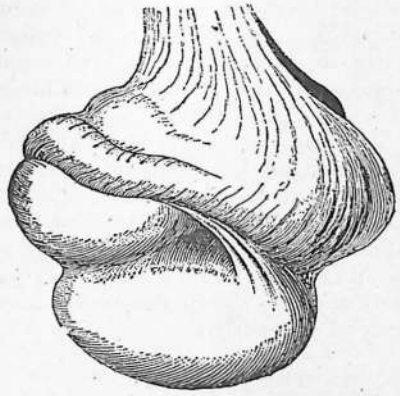


Fig. 528. — Caso de un quiste mediano: bolsa tabicada en el repliegue seroso subepididimario



Fig. 529. — Caso de un quiste voluminoso del epidídimo

(algunos conductillos tapizados del epitelio y situados cerca de la cabeza del epidídimo, y el *paradídimo* de Giraldès, situado hacia la extremidad del cordón, por delante de los vasos, que representan los restos de la porción posterior del riñón primordial) (fig. 526). La penetración de los espermatozoides en la cavidad de estos quistes sería un incidente de su evolución: a medida que el tumor aumenta de volumen, los conductos que unen el epidídimo con el testículo, así como los de la cabeza epididimaria, son estirados y desplegados; su rotura se produce a la menor contusión y se establece la comunicación entre el quiste y las vías seminales.

POIRIER ha modificado esta teoría del quiste preexistente y de la abertura secundaria de las vías espermáticas: según este autor, el quiste no sería una formación wolffiana; resultaría simplemente de la producción, por adherencias parciales de las dos hojas del fondo de saco subepididimario de la vaginal, de bolsas serosas tabicadas, progresivamente distendidas (fig. 528).

Estas celdas, que no son más que hidroceles subepididimarios enquistados, podrían quedar vacías de espermatozoides y puramente serosas, o bien, después de la rotura de las vías espermáticas vecinas, abrirse para la penetración de los zoospermos.

Estas hipótesis se aplican una y otra a casos particulares: el origen wolffiano es posible en las formas en que el líquido es claro, sin zoospermos, y el tumor desarrollado en sujetos jóvenes; el concepto de los quistes por tabicación de la vaginal subepididimaria corresponde a hechos anatómicos bien descritos; en los casos de quistes con espermatozoides, la teoría de VAUTRIN nos parece que resuelve más sencillamente este problema patogénico, que carece todavía de una demostración rigurosa.

Sintomatología. — Lo más a menudo, en el vivo, los quistes pequeños pasan inadvertidos. Es necesario que el tumor haya adquirido algunas dimensiones para hacerlo accesible a la exploración quirúrgica. Si se trata de un quiste mediano, se encuentra, debajo del epidídimo, una prominencia redondeada, del volumen de un grano de uva, de una nuez o de un huevo pequeño, tensa, fluctuante, separada del testículo por una ranura apreciable que puede confundirse con un testículo suplementario. Si el quiste es más voluminoso, se distiende más a nivel de su polo superior y toma la forma de una pera invertida (fig. 529); la superficie es lisa, rara vez abollada. El testículo es más fácil de distinguir; se llega a determinar su situación por la exploración del dolor testicular y por el examen de la transparencia. Cuando alcanza este volumen y esta distensión, el tumor apenas se diferencia del hidrocele de la vaginal; sólo la punción, dando salida a un líquido opalino, más o menos lleno de espermatozoides, decide el diagnóstico.

Tratamiento. — El tratamiento consiste en la incisión y la escisión, lo más completa posible, de la pared del quiste.

ARTÍCULO V

DE LAS ORQUITIS

Patogenia general de las orquitis. — En el testículo, como en todas partes, inflamación quiere decir infección; las orquitis resultan, pues, de localizaciones infecciosas en la glándula genital.

¿Por qué vías se realiza esta infección del testículo? En cuanto lo permite su complejidad clínica, se puede esquematizar del siguiente modo esta cuestión. Los microbios patógenos o sus toxinas llegan a la glándula genital por cualquiera de estas cuatro vías: 1.ª, la *vía sanguínea;* 2.ª, la *vía linfática;* 3.ª, la *vía deferente*, y 4.ª, la *vía peritoneovaginal.*

En la primera hipótesis, preexiste una infección general y por los capilares arteriales es por donde el microorganismo embolizado llega al testículo para vegetar y desarrollarse en él; tales son las orquitis de las parótidas, amigdalitis infecciosas, fiebre tifoidea, viruela, gripe, puohemia y excepcionalmente de la escarlatina, malaria y fiebre de Malta. Estas infecciones genitales por la *vía sanguínea* tienen un carácter típico: *atacan de ordinario al testículo propiamente dicho*, a la inversa de las infecciones por vía deferente que *tienen por sitio de elección el epidídimo.*

La *vía linfática* es seguida principalmente por un parásito especial: la filaria de la sangre humana, cuya historia hemos detallado en otra parte (véase tomo I, pág. 485). Este parásito determina una orquitis intersticial, una especie de fibromatosis difusa de la glándula, por obstrucción linfática y por estancación de la linfa por encima de los obstáculos. Este es el tipo dominante de las orquitis por infección linfática; pero, ¿es el único? Es posible que con el tiempo la histología demuestre la intervención del aparato linfático del testículo en las infecciones, especialmente en la tuberculosis; en la actualidad carecemos de datos acerca de este asunto.

La infección por la *vía deferente* se explica con mayor facilidad: en el curso de una blenorragia aguda, el gonococo, habiendo invadido la uretra profunda, va propagándose, por continuidad de mucosa, e invadiendo sucesivamente los conductos eyaculadores, el conducto deferente y el epidídimo. Esta misma hipótesis se aplica a la patogenia de las orquitis en los individuos con estenosis uretrales, uretrotomizados, prostáticos y sobre todo después de un cateterismo: en la uretra profunda existen gérmenes patógenos que, multiplicándose por cultivos sucesivos, remontan el conducto deferente hasta la glándula genital. La característica de estas orquitis por *propagación deferente* es el asiento primitivo y el grado predominante de las lesiones a nivel del epidídimo; la epididimitis domina sobre la orquitis, y a menudo hasta la deferentitis intermedia está atenuada o ha desaparecido. Esta vía deferente puede ser seguida por un microbio que no es, como el gonococo, huésped frecuente de la uretra: es el bacilo tuberculoso que, para llegar al epidídimo, viene de un punto más distante, ya descienda del riñón y de la vejiga, ya haya primitivamente abortado por vía sanguínea, la próstata y las vesículas seminales.

La *vía peritoneovaginal* corresponde a una modalidad rara de la infección testicular. Pero su realidad está demostrada por casos *clínicos* exactos (hidroceles tuberculosos del conducto peritoneovaginal, aun permeable, con inoculación secundaria de la albugínea y del parénquima testicular) y por hechos *experimentales* (orquiepididimitis muermosa consecutiva a la vaginalitis; orquitis tuberculosas del cobayo por inoculación intraperitoneal del bacilo de Koch).

1.° ORQUITIS SUBAGUDAS DE LA INFANCIA Y DE LA ADOLESCENCIA POR TORSIÓN DE LA HIDÁTIDE DE MORGAGNI

Existen, sin embargo, *en los niños y en los adolescentes* (entre ocho y quince años de edad), una variedad de orquitis agudas o subagudas, *independientes de cualquier otra infección*, que corresponde a *vólvulos del testículo*, por encima o en el interior de la vaginal, o a *torsiones de la hidátide de Morgagni.* Las primeras, cuyo aspecto es el de las *orquitis agudas*, han sido ya estudiadas (véase pág. 1014); las segundas, *que componen el cuadro clínico de una orquiepididimitis subaguda*, han sido puestas en evidencia por las observaciones de MOUCHET. Su comienzo es brusco y los dolores intensos; la tume-

facción es menos acentuada que en las torsiones del cordón; testículo y epidídimo forman una masa indistinta; no es constante la percepción de una nudosidad dura entre la cabeza del epidídimo y el polo superior del testículo. La operación pone de manifiesto una hidátide de Morgagni voluminosa (del tamaño de un hueso de cereza, roja, obscura, de color de vino, violácea) torcida sobre su pedículo con un número variable de vueltas (una a cinco).

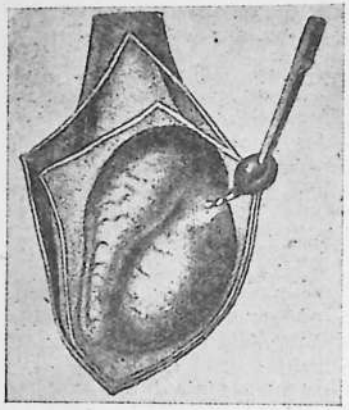


Fig. 530. — Orquiepididimitis subaguda por torsión de la hidátide de Morgagni. La torsión ha tenido lugar en el sentido de las agujas de un reloj (según MOUCHET).

2.° ORQUIEPIDIDIMITIS BLENORRÁGICA

Patogenia y anatomía patológica. — Es el tipo de la orquitis debida a la inflamación propagada por continuidad de tejido, es decir, a la inoculación progresiva del gonococo a lo largo de un conducto mucoso continuo, desde el meato hasta el tubo epididimario: *uretritis, deferentitis, espermatocistitis, epididimitis;* tales son los eslabones de esta cadena. Actualmente su frecuencia es menor: 6 por 100, según la estadística de CARLE.

El *conducto deferente* está duplicado o triplicado de volumen: sus diversas túnicas están alteradas: mucosa roja y descamada; caída de las pestañas vibrátiles; infiltración leucocitaria de las capas profundas de la mucosa; aglomeración de células embrionarias alrededor de los vasos linfáticos, que aparecen por esta causa como englobados o rodeados de un verdadero manguito, según ha podido observar CUNÉO; *funiculitis* por inflamación del tejido celular del cordón. La *espermatocistitis* es frecuente; las vesículas seminales están rojas y vascularizadas; su cavidad contiene una papilla compuesta de leucocitos y de células epiteliales descamadas; el tejido celular, engrosado, vela las circunvoluciones del órgano *(perivesiculitis)*.

La *epididimitis* es la lesión preponderante. El órgano, voluminoso, forma un rodete duro que encuadra y rebasa, a la manera de la cimera de un casco, el borde pósterosuperior del testículo. Esta masa inflamatoria está compuesta a la vez del tubo epididimario engrosado y de una verdadera vaina indurada, resultante de la infiltración del tejido celular que une la vaginal con el epidídimo: la *celulitis periepididimaria domina sobre la epididimitis* (fig. 531). Hace ya mucho tiempo que ASTLEY COOPER y CODARD habían señalado este predominio de las lesiones periepididimarias. CUNÉO acaba de confirmarlo demostrando que la infiltración embrionaria se agrupa principalmente alrededor de los colectores linfáticos.

Esta infiltración del tejido celular periepididimario está limitada por la túnica fibrosa común. Ahora bien; como dicen MONOD y TERRILLON, esta túnica, después de haber rodeado todos los órganos del cordón, se pierde en la vaginal, a nivel del tercio superior o de la parte media de esta membrana. Así, pues, la inflamación que ocupa el tejido celular comprendido en la membrana fibrosa se extiende hasta este límite inferior, recubriendo la parte superior del testículo. De ahí el enorme volumen del rodete epididimario, característico «en cimera de casco», superando el borde pósterosuperior del testículo y rebasando por sus dos caras, cubriendo una parte de la glándula (figura 532).

El gonococo sólo por excepción pasa del epidídimo; la *orquitis verdadera*, es decir, la inflamación blenorrágica del parénquima glandular, admitida clínicamente, no ha tenido verdaderas pruebas anatómicas. La *vaginal* sufre, por parte del epidídimo infectado por el gonococo, una irritación reaccional comparable a todas las inflamaciones serosas periviscerales: derrame de un líquido seroso o serofibrinoso, más o menos abundante, y producción de un hidrocele que aumenta la tumefacción y oculta el testículo (fig. 532); formación de neomembranas y de adherencias que tabican la cavidad.

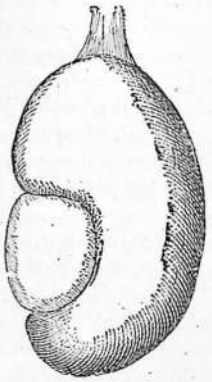


Fig. 531. — Esquema que demuestra el desarrollo del epidídimo con relación al testículo en la orquiepididimitis blenorrágica.

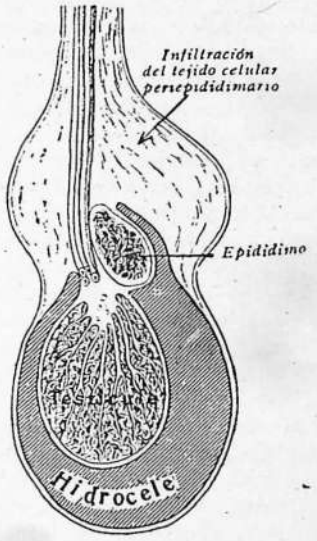


Fig. 532. — Esquema que demuestra que en la formación de la «cimera de casco» de la orquitis blenorrágica, la celulitis periepididimaria domina sobre la epididimitis.

Sintomatología. — Un blenorrágico, llegado ordinariamente a la tercera o cuarta semana de su flujo, siente con ocasión de una fatiga, de un esfuerzo, o sin causa apreciable, un dolor a nivel de la región inguinal, en la parte inferior del abdomen, presentándose algunas horas, y tal vez uno o dos días antes que el dolor testicular; en otros casos, el epidídimo es desde luego el foco doloroso inicial, y al mismo tiempo la región lumbar se pone dolorosa. En este

primer período se encuentra el conducto deferente grueso y doloroso al pellizcarlo, y la cola del epidídimo está nudosa.

Estos dos signos fundamentales, el *dolor* y la *tumefacción*, se acentúan para alcanzar el máximo hacia el sexto o séptimo día. El dolor es intenso y cabe dudar de la naturaleza blenorrágica de las epididimitis «indoloras»; la más pequeña presión, el simple declive o peso de las bolsas lo exasperan; se producen a menudo irradiaciones dolorosas con dos focos señalados por MAURIAC, uno superior (*raquialgia* con o sin dolores en cinturón) y el otro que irradia hacia los miembros inferiores, ya por delante siguiendo el trayecto del crural, ya por detrás siguiendo al ciático. Pálpese, con suavidad y método, para reconocer el sitio de la tumefacción. Son raros los casos en que dejará de comprobarse algo más que un abultamiento en «avellana» de la cola epididimaria. En general, se encontrará la tumefacción epididimaria «en cimera de casco», encuadrando el borde superior y rebasando sus límites por las dos caras del testículo; se encontrará, pues, a éste disminuído en su extensión palpable, y a veces habrá tanta mayor dificultad para delimitarlo, cuanto que, oculto hacia arriba y atrás por el rodete epididimario, está cubierto hacia delante por una capa de hidrocele derramado en la vaginal.

Hay un hecho curioso que ha motivado en otro tiempo la teoría de la metástasis o del transporte del pus de la uretra al testículo: mientras se establece la epididimitis, el flujo disminuye y se agota, para reproducirse a menudo después que se calma la inflamación testicular. Paralelamente a estos fenómenos locales, evolucionan síntomas generales que varían de intensidad: fiebre, que sube a veces hasta 39°; insomnio, anorexia y algunas veces vómitos. Un fenómeno frecuente es la aparición de poluciones nocturnas, a veces teñidas de sangre, que hacen sufrir y molestan al enfermo.

Al final de la primera semana la epididimitis ha alcanzado su apogeo: anúnciese al paciente que desde aquel momento va a decrecer, empleando, por término medio, veinte a treinta días para efectuar su resolución, con variantes que se han de prever. El dolor es el primer síntoma que se atenúa. Los contornos del epidídimo, en vías de resolución, se distinguen más claramente y se pueden palpar sin sufrimiento; el derrame de la vaginal, en estado de menor tensión, se reabsorbe; el cordón espermático endurecido disminuye bien pronto de volumen.

Hay formas (*orquitis neurálgicas* de Gosselin), notables por la intensidad y tenacidad de los fenómenos dolorosos, que persisten a veces después de la curación aparente de los fenómenos inflamatorios. Es necesario prever también las recaídas de la orquitis, que se producen por uno o por varios ataques sucesivos *(epididimitis de repetición)*, alguna vez atacando el lado opuesto *(epididimitis bilateral)* y en ciertos casos alternando de uno a otro testículo *(epididimitis de báscula)*: estos accesos corresponden a otras tantas reinoculaciones o repululaciones del gonococo en las vías deferentes.

Así, pues, en general, y para los casos medianos, cuéntese un mes para la evolución de una epididimitis. Pero, ¿está curación es completa, es decir, la restitución anatómica es íntegra?

Una de las consecuencias más graves de la orquitis blenorrágica es el trastorno, a veces el obstáculo definitivo que puede ocasionar a la excreción espermática. Desde el trabajo fundamental de GOSSELIN, en 1849, completado por las investigaciones de GODARD y de LIÉGEOIS, sabemos que la esperma eyaculada por un convaleciente de epididimitis gonocócica puede estar desprovista de espermatozoides. Esta falta total de zoospermos no se observa sino después de las epididimitis bilaterales; en el caso de orquitis unilateral, parece que los espermatozoides escasean; pero el testículo sano, aunque influído simpáticamente, como cree LIÉGEOIS, continúa segregando zoospermos, capaces de fecundación. DELBET y CHEVASSU han estudiado las lesiones histológicas de estas obliteraciones blenorrágicas del epidídimo.

Este estado estéril de la esperma puede ser solamente transitorio. En efecto, depende de la existencia de un nódulo fibroso que obstruye la cola del epidídimo y cierra el paso a los espermatozoides. Ahora bien; por encima de dicha glándula la función del órgano persiste, porque, al contrario de lo que ocurre con las demás glándulas, la impermeabilidad de las vías de excreción de la esperma no tiene acción atrofiante sobre el testículo. Así, pues, desde el momento en que la vía deferente vuelve a ser practicable, los zoospermos reaparecen. Pero esta eventualidad, aunque posible, sólo responde a la minoría de los hechos; entre 87 individuos cuya esperma fué examinada varios meses o varios años después de la curación de una epididimitis bilateral, MONOD y TERRILLON han encontrado solamente 9 casos de reaparición de los espermatozoides. No debe, pues, olvidarse que la epididimitis bilateral amenaza al sujeto con una esterilidad permanente, y en contra del aserto de GOSSELIN, la desaparición de la nudosidad caudal del epidídimo no es un signo de la reaparición de los zoospermos; en este caso sólo debe darse crédito al examen microscópico del líquido eyaculado.

Tratamiento. — Durante el período de intensa agudez, durante el primer septenario y para las formas muy dolorosas, reposo en cama, bolsas sostenidas, con aplicación de hielo o de cataplasmas. Bien cubierto con algodón, una capa de goma y sujeto por un suspensorio. La pomada de argirol al décimo tiene una acción resolutiva y sedante recomendable. ¿Cuál es el valor de la *vacunoterapia* (vacunas-virus sensibilizadas de BESREDKA; vacuna fluorada de NICOLLE y BLAIZOT) en la orquitis gonocócica? Al parecer, con ella puede obtenerse un efecto analgésico y un retroceso de la lesión; pero estos efectos

son discutibles y merecen experimentos más amplios. En las epididimitis subagudas y en vía de decrecimiento, las inyecciones intraepididimarias de electrargol (2 centímetros cúbicos inyectados después de la anestesia local) calman los dolores y activan la resolución. En las epididimitis agudas *con dolores muy intensos y absceso probable*, la *incisión* está indicada y es ventajosa. Para las formas subagudas o para las formas dolorosas en vías de mejora y de resolución, el mejor tratamiento consiste en la aplicación de un suspensorio HORAND-LANGLEBERT con tirantes (FORGUE) que asegura la compresión algodonada de los testículos y los inmoviliza. La reabsorción de los infiltrados que ocupan la cola del epidídimo tiene gran importancia desde el punto de vista de la fecundación, especialmente en los casos de epididimitis doble; la vacunación con una autovacuna, o, a falta de ésta, con una vacuna-stock, posee una eficacia real para la resolución de los tejidos infiltrados. Cuando un nódulo fibroso, residual, bilateral, ha determinado la azoospermia, se puede intentar el restablecimiento de la permeabilidad de las vías seminales por la anastomosis del deferente con la cabeza del epidídimo. En las *epididimitis de recaída* o *de báscula, rebeldes*, el *lavado de las vesículas seminales*, por la vía deferente (después de descubrir al conducto deferente por anestesia local), con argirol al 10 por 100, ha dado algunos resultados.

3.° ORQUITIS CONSECUTIVAS A LOS TRAUMATISMOS DE LA URETRA

Después de la litotricia, y principalmente desde el empleo de instrumentos exploradores o desmenuzadores voluminosos; después de la introducción de la sonda en un prostático o en un estrechado con la uretra posterior todavía inflamada, se podrá observar, desde las primeras horas, o solamente dos o tres días después, un infarto, vagamente doloroso, del epidídimo; es raro que el dolor sea intenso y la hinchazón considerable; la participación del testículo en la inflamación es más frecuente que en la blenorragia; la marcha de la afección no es tan regular, pues el período de declinación puede prolongarse más largo tiempo, y la supuración es posible.

4.° ORQUITIS INFECCIOSAS DE ORIGEN HEMATÓGENO

En este caso la glándula genital participa, a título de foco secundario, de la infección general de la economía, y su invasión se efectúa por la vía sanguínea. Como consecuencia anatómica de este modo de infección, el epidídimo ya no es el sitio de elección de las lesiones: el mismo testículo es asiento ordinario de estas inflamaciones, que toman la forma de *orquitis parenquimatosa*. Esta localización se observa: en las parótidas (orquitis parotídea), la amigdalitis infecciosa, la viruela, fiebre tifoidea, escarlatina, paludismo, reumatismo y en la fiebre de Malta.

La *orquitis parotídea* es el tipo dominante de estas orquitis infecciosas. En general, sólo el testículo es invadido; pero existen infracciones a esta regla, y en 1887, en una gran epidemia que atacó al segundo regimiento francés de Ingenieros, nosotros obsevamos cinco casos de orquiepididimitis parotídea. El testículo, duplicado o triplicado de volumen, se halla tenso, duro y doloroso a la presión. La evolución de esta orquitis es rápida: la resolución se hace al final de la primera semana, pero aún no ha terminado todo y es de temer la *orquitis atrófica*. Después de algunos meses, y en la proporción de 1 por 3, se encontrará el testículo blando, disminuído y reducido progresivamente al estado de un testículo de niño. Si la orquitis es doble, es de temer la impotencia. La *orquitis amigdalina* se parece a la *orquitis parotídea:* de ordinario se resuelve, pero puede terminar por supuración o por atrofia.

La *orquitis variólica*, estudiada sobre todo por BÉRAUD, es bastante frecuente; es lo más a menudo unilateral, evoluciona en algunos días, para llegar a la resolución, y no parece alterar la función espermática. La *orquitis tifódica*, que se muestra ordinariamente en el momento de la convalecencia, tiene un comienzo brusco, con retorno de la fiebre que puede hacer pensar en una recaída; su resolución es lenta y la supuración es frecuente. La *orquitis gripal* y la *orquitis escarlatinosa* son raras; la *orquitis reumática* se funda en datos muy discutibles, y la *orquitis palúdica* está por demostrar.

5.° ORQUITIS FILÁRICA

La filaria de la sangre humana, por infección y obstrucción de las vías linfáticas, encuentra, en el aparato genital, un sitio de elección.

Puede determinar: 1.°, en el escroto, la *elefantiasis;* 2.°, en la vaginal, el *hidrocele lechoso;* 3.°, en el cordón, el *varicocele linfático* y el linfangioma inguinal, y 4.°, en el testículo, esa *orquitis linfática* de los países cálidos (Brasil, Antillas, Egipto), bien estudiada por LE DENTU en una serie de comunicaciones. La orquiepididimitis filárica se presenta en tres formas clínicas: un tipo *agudo*, con dolores bruscos e intensos, hinchazón voluminosa del epidídimo y del testículo, hidrocele sintomático y fenómenos febriles; una forma *subaguda* con accesos inflamatorios menos vivos e intermitentes; un estado *crónico*, indoloro, de evolución fría, interrumpida por accesos de linfangitis en la superficie o en el espesor de la albugínea y del epidídimo, coexistente con lesiones elefantiásicas de las bolsas.

ARTÍCULO VI

TUBERCULOSIS DEL TESTÍCULO

Evolución de la cuestión. — La historia de la tuberculosis del testículo ha seguido las etapas marcadas por los progresos de nuestros conocimientos acerca de la tuberculosis en general.

Primera fase: por la influencia de las ideas de LAËNNEC se admite que el tubérculo puede presentarse, en el testículo, como en los otros órganos, en dos formas: 1.ª, las *granulaciones*, pequeños nódulos, a menudo visibles a simple vista, y 2.ª, las *masas caseosas*, cir-

cunscritas o infiltradas. Esta doctrina *unitaria* encuentra en las investigaciones de CRUVEILHIER su documento más preciso, fundado en láminas y observaciones demostrativas. Al mismo tiempo que la anatomía patológica se establecía de este modo en su verdadero concepto, el cuadro clínico del testículo tuberculoso era trazado por BOYER y COOPER; después CURLING y RICORD formulaban la regla según la cual el epidídimo es el sitio de elección para las lesiones tuberculosas del aparato genital.

Segunda fase, fase de retroceso: VIRCHOW y sus discípulos declaran que la granulación es la única lesión característica. Por tanto, hay que separar de la tuberculosis las masas caseosas del epidídimo y considerar como puramente inflamatorias las *orquitis crónicas caseosas.*

De este concepto *dualista* de los anatomopatólogos resultaba de nuevo la confusión en clínica: el grupo de las orquitis crónicas inflamatorias se ampliaba y sus especies o clases volvían a ser indistintas. Actualmente, por el contrario, esta clase, como la de las adenitis crónicas, en clínica se ha restringido notablemente: la tuberculosis ha tomado la mayor parte; la sífilis casi todo el resto. Desde el punto de vista anatomopatológico, volvemos a las ideas unitarias de LAËNNEC y de CRUVEILHIER: en su tesis de 1876, RECLUS restableció, además, que, por infracción frecuente de la «Ley de Louis», el testículo es a menudo atacado sin alteración concomitante del pulmón; describió la orquitis tuberculosa aguda y aportó nociones nuevas sobre una terminación rara, la hernia o fungus benigno del testículo.

Etiología. — Las lesiones tuberculosas del testículo, diversamente denominadas según su forma o localización *(orquitis* o *epididimitis caseosa* o *tuberculosa, sarcocele tuberculoso)*, resultan de la acción patógena del bacilo de Koch.

Ahora bien; ¿cómo invade este bacilo el aparato genital? Cuatro hipótesis pretenden explicarlo: 1.ª, el bacilo llega al testículo, embolizado por la vía sanguínea *(teoría hematógena);* 2.ª, el bacilo, penetrando por el meato y remontando la uretra, llega progresivamente a la embocadura de los conductos eyaculadores, luego al conducto deferente, al epidídimo y al testículo *(teoría uretrodeferente* o de la *infección ascendente);* 3.ª, el bacilo se inocula primero, *por la vía sanguínea,* de ordinario a nivel de la *próstata* y de las *vesículas seminales,* y desde este foco inicial es transportado al testículo por la vía deferente, lo cual no es más que otra modalidad, de trayecto abreviado, de la penetración uretral, y 4.ª, el bacilo, procedente del riñón o de la vejiga, desciende hacia la uretra prostática, y desde allí, remontando la vía deferente, invade las vías espermáticas *(teoría renovesical* o de la *infección descendente).* A estas cuatro eventualidades, aplicables al adulto, hay que añadir otra, valedera solamente para los sujetos jóvenes: la de una infección del testículo, consecutiva a una tuberculosis del conducto peritoneovaginal, anormalmente permeable.

1.° INFECCIÓN POR LA VÍA SANGUÍNEA. — Un sujeto tiene un foco tuberculoso, pulmonar, pleural, ganglionar, óseo o de otro punto; de este foco, gracias a una rotura vascular, pueden salir bacilos que, acarreados por la sangre, serán llevados hasta el testículo, órgano terminal suspendido a un largo pedículo vascular, propio para la permanencia y fijación de los microbios y expuesto por su posición y rozamientos a traumatismos que favorecen esta localización.

La hipótesis es muy lógica y para cierto número de casos está comprobada. Pero este concepto de la tuberculosis secundaria del

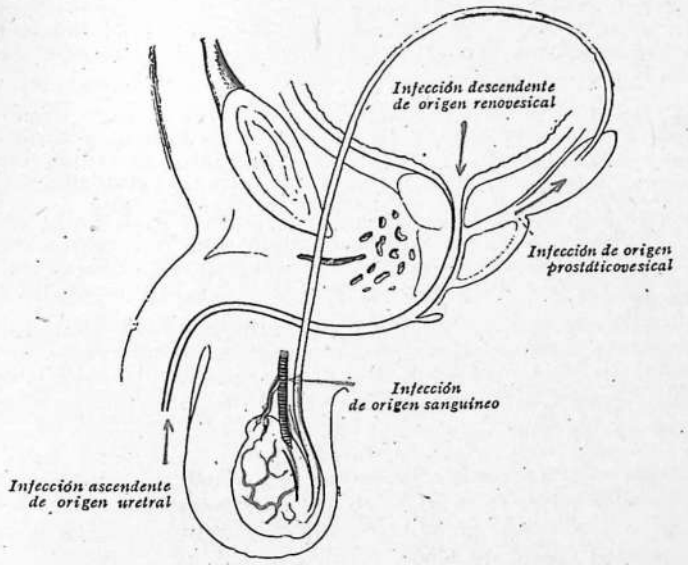


Fig. 533. — Esquema que demuestra las vías por donde el bacilo tuberculoso invade el testículo

testículo tropieza con dos hechos de observación. En primer lugar, en contra de la *ley de Louis,* la tuberculosis «local» y aislada del testículo es indiscutible: es decir, que pueden existir tubérculos en el aparato genital sin que el pulmón esté invadido. ¿Cuál es la verdadera frecuencia de esas tuberculosis «aisladas» de la glándula seminal? Las cifras carecen de precisión; si se consultan las autopsias (lo cual corresponde a lesiones avanzadas y difusas), sólo se encuentra la integridad absoluta de los pulmones en un tercio de los casos; si se atiende (lo cual es más clínico) a la auscultación de los sujetos con testículo tuberculoso, se aprecia esa integridad en casi la mitad de los casos. Por otra parte, en los tísicos, las lesiones bacilares de los órganos genitales distan mucho de ser frecuentes: 2 por 100 de los casos, según RECLUS.

Sin embargo, *esta vía de la infección sanguínea nos parece que conserva un papel predominante:* hay focos muy limitados, pleurales o ganglionares, difícilmente reconocibles por la auscultación y que pue-

den ser el punto de partida de tuberculizaciones distantes. Por otra parte, no es de absoluta necesidad que exista, anteriormente a la invasión del testículo, un foco tuberculoso en actividad en el organismo: existen puertas de entrada (especialmente la faringe y el intestino), por las cuales el bacilo penetra en los sistemas linfático y circulatorio, y el testículo, o más exactamente, el epidídimo, centro de irradiación de las lesiones, puede ser, lo mismo que una articulación, el sitio de elección primitivo de esa bacilemia.

2.° INFECCIÓN ASCENDENTE POR LA VÍA URETRAL. — Durante el coito con una mujer tuberculosa, los bacilos se fijarán en la ranura bálanoprepucial, penetrarán en el meato y, remontando la uretra, alcanzarán las vías seminales. Tal es la hipótesis, ya antiguamente sostenida por VERNEUIL. Lleva consigo tales imposibilidades que no puede admitirse.

3.° INFECCIÓN PRÓSTATOSEMINAL PRIMITIVA E INFECCIÓN SECUNDARIA DEL EPIDÍDIMO. — La próstata y las vesículas seminales serían, según hipótesis, el *foco inicial* de la infección tuberculosa, aportada por la *vía sanguínea*. Desde ahí, el bacilo invadiría, *remontando el curso de la esperma y por vía deferente*, el epidídimo y el testículo. Aquí, la vía de inoculación es más corta y parece más admisible: el foco tuberculoso próstatoseminal está muy cerca de la embocadura del conducto deferente y se comprende que el microorganismo pueda cultivarse paso a paso, sobre la mucosa de este conducto.

Un hecho clínico y anatómico viene en apoyo de este concepto: es la frecuencia, y para ciertos casos la evidente preponderancia, de las lesiones prostáticas y vesiculares en la orquiepididimitis tuberculosa. Ahora bien; estas lesiones, ¿son primitivas o secundarias? Este es el punto incierto. Según GUYON, la próstata es la que habitualmente abre la escena. Pero contra ello hay una valiosa objeción: *después de la castración podemos ver retroceder lesiones prostáticas o vesiculares*, lo cual no tendría lugar si representara el foco inicial. Creemos, pues, que, en contra de la tesis clásica de la *infección hematógena primitiva de la próstata*, la tuberculosis prostática y vesicular *es habitualmente secundaria*. Un hecho anatómico importante en apoyo de esta opinión ha sido suministrado por las investigaciones de VON BUNGNER y por las nuestras: después de una castración alta, con avulsión del conducto deferente, se observa que la intensidad de las lesiones deferentes llega a su máximo en el trozo yuxtatesticular del conducto y decrece poco a poco hacia su extremo vesical. Además, sólo se explica la forma *discontinua* de la tuberculosis deferente con nódulos formando rosario, mediante una propagación de la infección bacilar siguiendo la corriente espermática.

4.° INFECCIÓN DESCENDENTE RENOVESICAL. — El bacilo entra en el *riñón* por el ramillete vascular del *glomérulo*. Desde allí invade los tubos uriníferos, en los cuales BAUMGARTEN lo ha encontrado constantemente en el curso de lesiones experimentales. Luego, siguiendo la corriente descendente de la orina, va a inocular con preferencia *los puntos donde el líquido se detiene*, los cálices, la pelvis renal, el fondo inferior vesical y la uretra prostática; desde el último punto alcanza, a contracorriente, las vesículas, el conducto deferente, el epidídimo y el testículo.

Así, pues, la *infección bacilar sigue el curso de la orina y remonta el curso de la esperma*. Esta teoría, según nuestra opinión, sólo es aplicable a algunos hechos. Nosotros creemos que, *la mayor parte de las veces, el testículo es el foco primitivo infectado por vía hemática;* la prueba es que en clínica se encuentran bastante a menudo sujetos con el epidídimo erizado de tubérculos, sin presentar ningún síntoma renal o vesical y que, por el contrario, las autopsias concernientes a casos agravados y difusos demuestran que en más de la mitad de los casos (56 veces por 100, según VILLARD) las vías urinarias están invadidas.

Anatomía patológica. — Dos hechos hay que poner de relieve: 1.°, *la preponderancia ordinaria de las lesiones en el epidídimo*, y 2.°, *la frecuente unilateralidad* de la afección en su principio.

Cuando hay tubérculos en alguna parte de las vías genitales, los hay en el epidídimo: tal es la ley de Ricord, que considera al epidídimo como el foco dominante de la tuberculosis genital. Esta ley no es valedera para el niño, en el que, según HUTINEL, el testículo está a menudo lesionado sin que lo esté el epidídimo. En el adulto conserva un valor casi absoluto: *son raros los casos de tuberculosis limitada al testículo* con integridad del epidídimo. Por el contrario, comprobamos, gracias a la castración precoz, que *en las lesiones jóvenes el epidídimo es a menudo asiento de una tuberculosis aislada*, sin alteración del testículo: en la mitad de los casos, según BECK. *A medida que envejecen las lesiones* se observan lesiones *asociadas* del testículo y del epidídimo; HAAS las nota en una proporción del 18 por 100, pasados dos meses del comienzo de la afección, del 40 por 100 seis meses después, y del 60 por 100 transcurrido un semestre. Además, debe tenerse en cuenta, conforme insistimos en ello con VON BRUNS y BECK, que un testículo de aspecto *macroscópico sano*, en un corte, puede presentar lesiones *microscópicas* de tuberculosis, lo cual aumenta la frecuencia real de estas lesiones asociadas.

Si se consideran las observaciones *clínicas* relativas a lesiones todavía *recientes*, se encuentra *la afección, tres veces por cada cuatro, limitada a uno de los lados*. Si se tienen en cuenta las *autopsias*, es decir, los casos *antiguos* y con lesiones extensas, se nota que esa *unilateralidad* inicial de la afección desaparece y que *en las dos terceras partes de los casos la tuberculosis se ha hecho bilateral*.

1.° EXAMEN MACROSCÓPICO. — Examinemos, después de la castración, el corte de un testículo tuberculoso. El *epidídimo* aumentado de volumen, cubriendo el testículo a manera de una cimera de casco y abollado por nudosidades amarillentas, todavía crudas o ya fluctuantes (fig. 534) presenta en su superficie de sección, a nivel de la cabeza o en toda la extensión del órgano, ya masas crudas de color blanco amarillento opaco, ya verdaderas cavernas ocupadas por una papilla puriforme que resulta de la licuefacción de la materia caseosa. En ciertos casos, ese corte del epidídimo toma un aspecto alveolar, con celdas limitadas por trabéculas bien marcadas, unas llenas de materia purulenta y otras vacías; estos alvéolos corresponden a la sección, con ángulos diversos, de las circunvoluciones dilatadas del tubo epididimario.

El *testículo* presenta lesiones variables. En los casos recientes, apenas se descubren, resaltando sobre el tono amarillo de gamuza de la substancia glandular, puntos nodulares de color blanco lechoso, del tamaño de un grano de mijo, que son granulaciones tuberculosas (figura 535). En otros puntos, las granulaciones se aglomeran y

forman núcleos caseosos de mayor o menor volumen, y en algunos casos se encuentra un gran foco tuberculoso único que ocupa la mayor parte de la glándula. Estas masas tuberculosas recorren las fases evolutivas ordinarias: primero nódulos crudos, blancoamarillentos, comparables al corte de una castaña de Indias; luego, reblandecimiento central y progresivo, que conduce a la formación de un absceso frío en el centro de una verdadera caverna testicular, de paredes anfractuosas; en algunos casos, enquistamiento posible de esos focos reblandecidos por proliferación del tejido conjuntivo ambiente, y, de ordinario, abertura al exterior y fistulización del absceso caseoso.

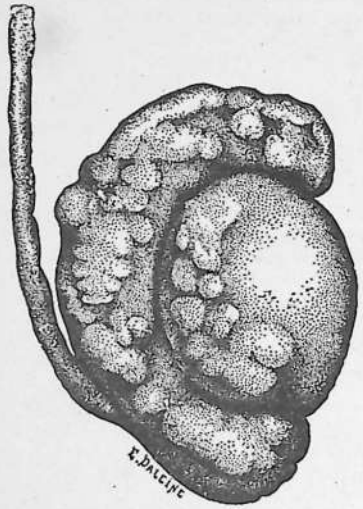


Fig. 534. — Tuberculosis orquiepididimaria (RECLUS)



Fig. 535. — Tuberculosis orquiepididimaria: corte del testículo y del epidídimo; aspecto arrosariado del conducto deferente (según uno de nuestros dibujos).

El *conducto deferente*, en su origen epididimario y en su terminación vesicular, es a menudo asiento de engrosamientos nodulares, formando rosarios; su degeneración total es rara; estos focos, a semejanza de los del epidídimo y del testículo, pueden caseificarse y vaciarse al exterior.

La *próstata* y las *vesículas seminales*, ordinariamente afectadas en el curso de la tuberculosis testicular, son asiento de lesiones nodulares en vías de caseificación que abollan la superficie lisa de la próstata y producen la sensación de vesículas «inyectadas con sebo».

Las alteraciones de la *vaginal* son constantes, del mismo modo que las lesiones pleurales acompañan la tuberculosis pulmonar. Se produce por lo común una tabicación de la serosa por neomembranas: así se forman pequeñas colecciones enquistadas peritesticulares, en general ocupadas por serosidad de hidrocele, que pueden ser tomadas por abscesos fríos de la misma glándula. Este hidrocele sintomático, inoculable al cobayo, es comparable a la hidartrosis tuberculosa, a la ascitis de la peritonitis bacilar y a las pleuresías serosas de los tuberculosos. El *escroto*, en las formas caseosas fistulizadas, presenta orificios, por lo común múltiples, cuyo sitio de elección está hacia atrás y en el segmento inferior, de bordes violáceos, a los que siguen cicatrices deprimidas, con un cordón que se continúa hasta la glándula y que corresponde al trayecto obturado de la fístula.

2.° EXAMEN MICROSCÓPICO: — Un hecho ha sido establecido por MALASSEZ, a quien debemos un estudio histológico al cual no han debido hacerse ulteriormente notables modificaciones: en el *testículo* mismo la lesión elemental es la *granulación gris;* en el *epidídimo* y el *conducto deferente*, el proceso tuberculoso toma la forma de *nódulos caseosos*, con tendencia a confluir unos con otros.

La *granulación*, en el testículo, *está casi siempre colocada en el trayecto de un tubo testicular*, del que parece constituir un abultamiento local, a veces desviado a un lado como un aneurisma miliar. Este nódulo deriva de los elementos del tubo seminífero. Pero, ¿empieza por el interior del tubo, por el epitelio intratubular o por el revestimiento endotelial que envuelve estos tubos por el exterior y los hace parecer a pequeños intestinos cubiertos con su envoltura peritoneal? En una palabra, ¿el *principio del proceso, es intratubular o peritubular?* La cuestión es interesante desde el punto de vista patogénico, porque, en el primer caso, sólo siguiendo las vías espermáticas podría el bacilo llegar al testículo.

Según MALASSEZ, el desarrollo inicial de la granulación se realizaría en la cara externa del tubo seminífero, en esa capa endotelial, verdadera vaina serosa que los reviste, lo cual aproxima el proceso tuberculoso del testículo a la tuberculosis de las serosas. En consecuencia, la parte de la granulación situada fuera del tubo, esa zona excéntrica del nódulo, con sus capas de elementos embrionarios separadas por laminillas conjuntivas, correspondería a la granulación propiamente dicha: la infiltración de las paredes y la proliferación del epitelio de los tubos serían sólo lesiones secundarias y la degeneración gránulograsosa de las partes centrales se explicaría por la insuficiencia nutritiva de esta zona.

La red conjuntiva que sostiene y separa los tubos seminíferos puede también ser inoculada primitivamente por los bacilos que hayan seguido la vía sanguínea o linfática; ésta era la antigua idea de VIRCHOW, resucitada por KÜGLER.

Sintomatología y diagnóstico. — La tuberculosis del testículo toma a veces una forma aguda: es la *orquitis tuberculosa*, conocida desde los trabajos de DUPLAY. La glándula es asiento de un dolor vivo y espontáneo, con irradiaciones ilíacas o lumbares; la bolsa se hincha y esta tumefacción es debida, a la vez, al aumento de volumen del epidídimo, al edema del escroto y a cierta cantidad de líquido derramado en la vaginal. A la palpación, el epidídimo se muestra uniformemente tumefacto, sin abolladuras apreciables. El cuadro es, pues, el de la epididimitis blenorrágica, y la ilusión es tanto más

completa cuanto que a menudo existe un flujo uretral seropurulento. Pero tres caracteres diferenciarán muy pronto a las dos orquitis: 1.°, *decrecimiento rápido de los fenómenos dolorosos;* 2.°, *forma nudosa de la tumefacción epididimaria,* y 3.°, *supuración aguda.* En efecto, desde el cuarto o quinto día, el estado doloroso decrece; el epidídimo pierde su regular tumefacción y presenta una o varias abolladuras, rápidamente fluctuantes, que tienden a abrirse espontâneamente y a quedar fistulosas. A partir de este momento, la afección evoluciona según el tipo de una tuberculosis testicular crónica, de la que sólo difiere por su principio agudo y de la que no es más que una modalidad accidental.

Ordinariamente, *los tubérculos de testículo se desarrollan de un modo lento e insidioso.* Un hecho notable en clínica *es la prolongada conservación aparente de la salud general* en muchos sujetos afectos de tuberculosis testicular aislada; aquellos, por el contrario, que llevan una tuberculosis pulmonar o renovesical anterior, sufren, por este hecho, una desnutrición evidente.

Al principio, el dolor espontáneo es raro; por eso los enfermos sólo por casualidad, palpando las bolsas, es cómo se dan cuenta de la tumefacción testicular. En otros casos vienen a consultarnos por *fenómenos de cistitis* con frecuencia y dolor al final de la micción; por un *flujo uretral indoloro,* verdadera blenorrea tuberculosa, o por *pérdidas seminales* o hasta por *pequeñas hematurias:* en tales casos, sobre todo si el sujeto presenta los atributos del temperamento linfático, no se descuide nunca palpar sus epidídimos y explorar la próstata por medio del tacto rectal.

Examen del contenido escrotal. — En los casos recientes, el escroto está indemne, deslizándose sobre la glándula, normalmente blanda; cuando la infiltración y el reblandecimiento llegan a los tegumentos, vese, hacia atrás, cómo desaparecen la movilidad de esas cubiertas y cómo se establece su adherencia con el foco profundo. Pálpese el epidídimo metódicamente, con las dos manos, abarcándolo en sus cuatro puntos cardinales, pues en él radican generalmente las lesiones iniciales y dominantes. La *vaginal* reacciona a menudo por la formación del líquido: muchos hidroceles, llamados *esenciales,* son *sintomáticos* de una tuberculosis. Si se trata de lesiones poco avanzadas, se encontrará *a nivel de la cola* (el asa epidídimodeferente es el sitio de localización electiva de las infecciones canaliculares) o de la *cabeza* del epidídimo, una nudosidad dura, irregular, indolora, separada por un surco bien definido del borde posterior del testículo. Si las lesiones son más extensas, encuéntrase la deformidad «en cimera de casco», ya que el testículo está cubierto y disimulado por un epidídimo voluminoso, que presenta nódulos duros o puntos reblandecidos; el surco interorquiepididimario está borrado; búsquesele con movimientos tangenciales del pulgar, que se deslizará

por la superficie de la masa. El testículo es, de ordinario, de volumen normal, sin nódulos e indoloro; si está alterado simultáneamente, se apreciará, por la palpación, que ya ha perdido su suavidad y presenta nódulos más o menos salientes. Desde la cola del epidídimo sígase el conducto deferente y se encontrará indurado, engrosado y con nudosidades a veces aisladas, como cuentas de rosario. Examínese si esos nódulos epididimarios y testiculares se hallan todavía en la fase de crudeza y son aún resistentes, o si llegan al estado de reblandecimiento y a la formación de abscesos fríos, blandos y fluctuantes. *Conviene no descuidarse de examinar el testículo del lado opuesto:* las formas bilaterales son muy frecuentes y graves.

El derrame de líquido en la vaginal y la producción de cavidades serosas tabicadas puede dificultar la exploración: debe evitarse el tomar por una colección fría del órgano una de esas celdas de hidrocele enquistadas; la persistencia de una transparencia parcial y la punción aspiradora deciden el diagnóstico. Si la fusión caseosa es completa, se verá el absceso tuberculoso que levanta la piel adelgazada; si se ha efectuado la abertura espontánea, se encontrará una fístula que da salida a un pus flúido, seroso, poco coloreado y que contiene grumos.

Tacto rectal. — No debe omitirse, por ningún concepto, este tiempo capital de la exploración: el pulpejo del dedo, cubierto con un dedal y dirigido hacia arriba, encuentra el surco medio y los dos lóbulos prostáticos; más arriba aún, las dos vesículas. Normalmente, estos órganos dan un contacto liso, uniformemente resistente para la próstata, un poco blando para la base de las vesículas. La tuberculización prostática y vesicular, en su comienzo, se revela por nódulos redondeados, abolladuras duras o fluctuantes, correspondientes al lado en que radican las lesiones epididimarias.

Practíquese una auscultación atenta de los vértices pulmonares para descubrir si existe en ellos una infiltración tuberculosa y de las bases, donde se encontrarán a menudo huellas de pleuritis anterior. *En las formas piúricas se examinará la orina* para comprobar si existe tuberculosis renal (revelada por una *piuria total* en la prueba de los tres vasos); y en este caso se practicará: el examen cistoscópico, la busca del bacilo de Koch y la inoculación al cobayo.

Diagnóstico. — Cuando la tuberculosis se localiza en el epidídimo y toma en él la forma de nudosidades resistentes y poco dolorosas, puede muy bien confundirse: 1.°, con esos nódulos indurados que subsiguen a la epididimitis blenorrágica, y 2.°, con las pequeñas masas redondeadas de la epididimitis sifilítica secundaria; pero, en el primer caso, la induración es más extensa, reside en la cola del epidídimo y ha seguido a una orquitis blenorrágica; en el segundo, la coexistencia de accidentes secundarios y el tratamiento de prueba precisan el diagnóstico.

Cuando el testículo y el epidídimo son invadidos al mismo tiempo, con formación, en ellos, de abolladuras reblandecidas, se puede, *excepcionalmente*, confundir *la forma hipertrófica masiva de la tuberculosis orquiepididimaria* con un tumor maligno. Fúndese el diagnóstico en los caracteres siguientes: el testículo canceroso es de

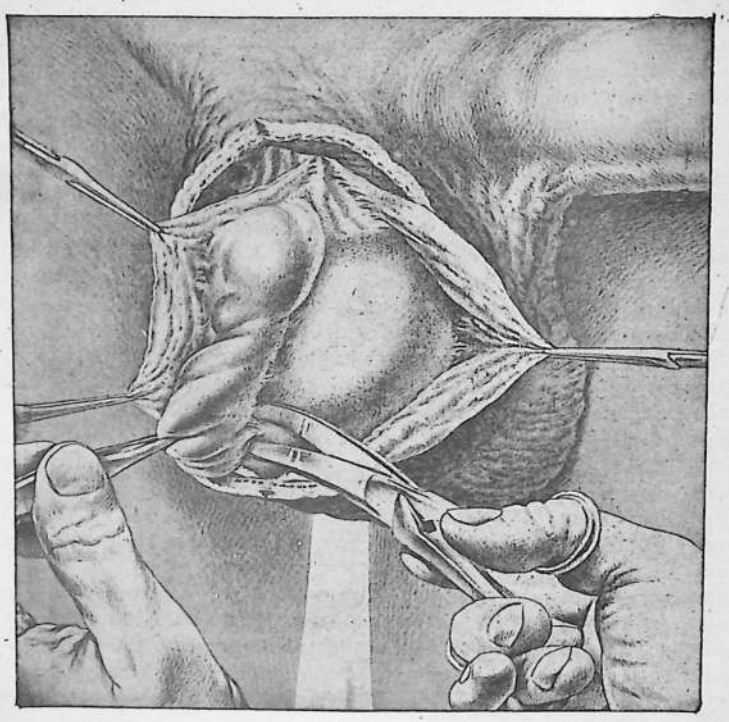


Fig. 536. — Epididimectomía por tuberculosis. Atracción de punto de *clivage* por su polo inferior

mayor volumen que el tuberculoso; rara vez es adherente al escroto, y este último es asiento de una vascularización cutánea muy acentuada; no ofrece las abolladuras salientes del epidídimo, características de la afección tuberculosa. Un goma sifilítico reblandecido, adherente a la piel, puede simular un absceso tuberculoso del testículo; asimismo, una fístula consecutiva a un goma evacuado podrá ser confundida con una fístula de origen bacilar. Téngase en cuenta esta regla; a saber: que los *abscesos y fístulas de naturaleza tuberculosa residen hacia atrás y las fístulas sifilíticas por delante del*

testículo. Pero esta regla es susceptible de excepciones, y la reacción de Wassermann y el yoduro de potasio son los únicos que deciden la duda.

Curso y pronóstico. — Hay orquitis tuberculosas agudas, tisis galopantes del testículo que, por una caseificación masiva, destruyen el órgano, se propagan con extrema rapidez a la próstata y a las

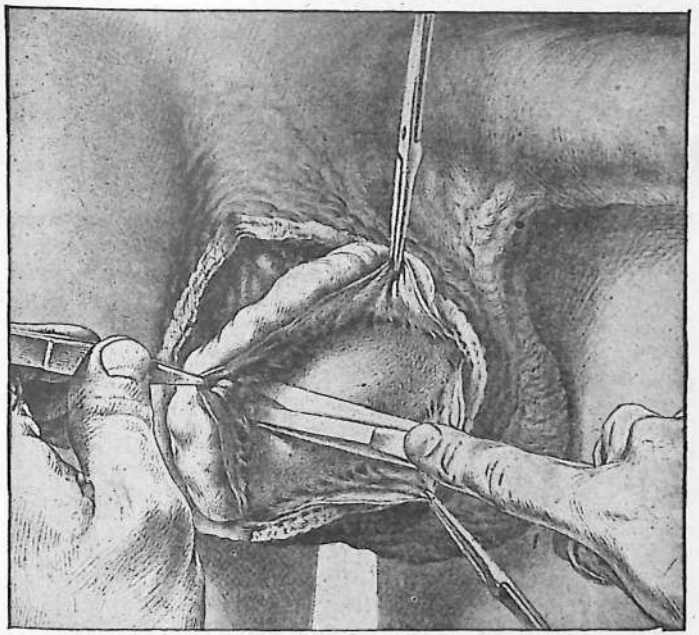


Fig. 537. — Epididimectomía por tuberculosis. Disección del epidídimo con la punta de las tijeras introducida entre la cara interna del epidídimo y el fascículo vásculonervioso

vías urinarias superiores y se generalizan. Pero más a menudo, el curso de la afección es lento y se presentan varias categorías de enfermos; la evolución depende de diversos factores, que el clínico debe tener bien en cuenta.

¿Existen lesiones pleuropulmonares, anteriores o secundarías, y cuál es su importancia? ¿La próstata, la vejiga y el riñón están invadidos y en qué grado? ¿Cuál es el estado general del sujeto? ¿Enflaquece? ¿Toma alimento? ¿Tiene fiebre? ¿Se halla en las condiciones materiales de cuidados convenientes? Por último, localmente, ¿cuál es la extensión de las lesiones? ¿Marchan hacia un reblandecimiento rápido y difuso? ¿Han quedado en el estado de «lesiones cerradas», o se han abierto y, por tanto, han sufrido una infección mixta?

Es evidente que ha de formularse un pronóstico grave: si la tuberculosis testicular ha sido precedida o va acompañada de lesiones pulmonares o vésicorrenales graves; si se propaga a la próstata y a las vesículas seminales; si los dos testículos están atacados y si las lesiones progresan aprisa hacia el absceso frío y si el enfermo pierde peso, mengua su apetito y tiene fiebre, y si existen una tuberculosis renal asociada. En las condiciones contrarias, y estos casos son numerosos, la tuberculosis del testículo permanece «localizada»; los nódulos caseosos del epidídimo pueden enquistarse y reabsorberse, no dejando otras huellas que nudosidades fibrosas inactivas; aun después de la abertura, las cavernas pueden también rellenarse y las fístulas agotarse, transformadas en un cordón escleroso; las vesículas y la próstata quedan curadas. Estos enfermos continúan entregados a sus habituales ocupaciones; su estado general no sufre y esta curación por esclerosis se realiza con bastante lentitud. Sin embargo, hay que desconfiar de las recaídas; nosotros hemos visto, después de largos intervalos, reaparecer la enfermedad, atacar el otro testículo (eventualidad que se observa, aun después de la castración, en casi una cuarta parte de los casos), extenderse a la vejiga, a los riñones y acarrear una tuberculosis mortal.

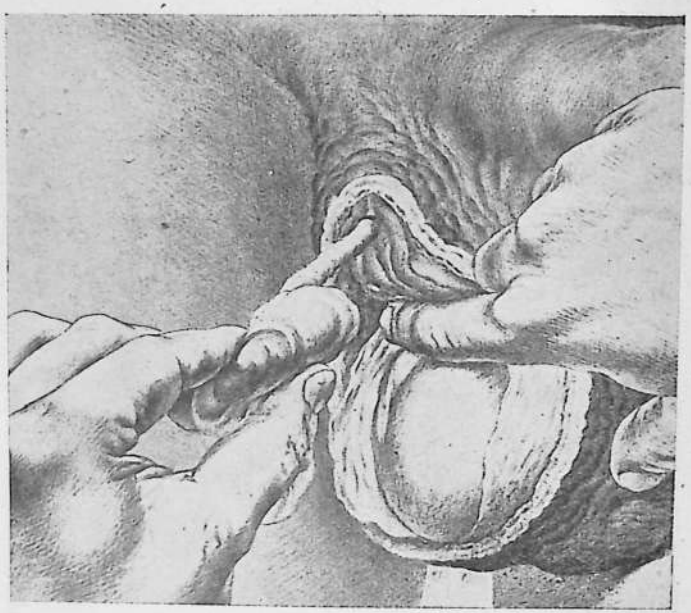


Fig. 538. — Epididimectomía por tuberculosis: Desinserción del epidídimo y desprendimiento del conducto deferente

Tratamiento. — El tratamiento general tiene gran importancia y es a menudo suficiente *cuando las lesiones son duras y quedan acantonadas en el epidídimo:* aceite de hígado de bacalao, yoduro de sodio y baños clorurados sódicos. La helioterapia, y principalmente los rayos ultravioleta, han aportado a este tratamiento conservador unos recursos tan eficaces, que actualmente el tratamiento operatorio es muy reducido.

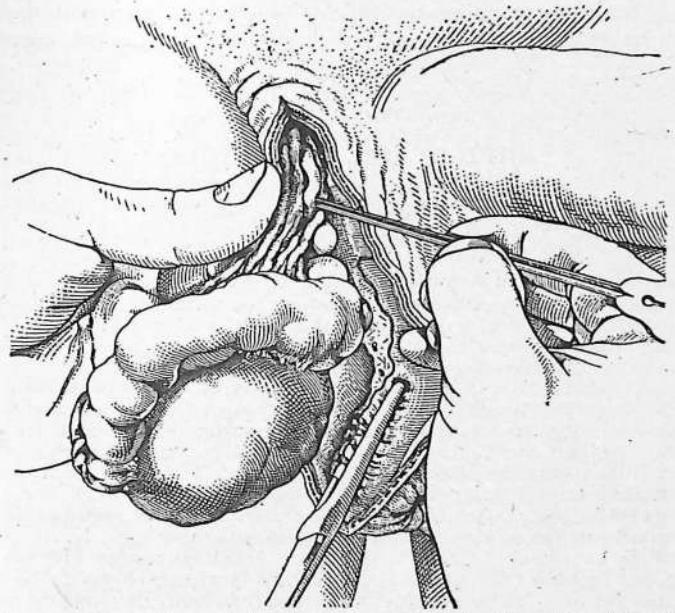


Fig. 539. — Castración por tuberculosis. Desprendimiento del conducto deferente, por su ligadura aislada, lo más alta posible, y por la ligadura del fascículo vascular

Dado un foco caseoso reblandecido del epidídimo o del testículo, se puede tratar con inyecciones de éter yodofórmico o creosotado al 5 por 100, pero sus resultados son precarios. Puesto que las lesiones comienzan o se acantonan en el epidídimo, lógico es limitar la escisión a la *epididimectomía;* esta intervención conservadora (figuras 536, 537 y 538) tiene la triple ventaja de suprimir la lesión (si el epidídimo es el único atacado), conservar su forma y sostener su función. Se impone esta operación en los casos de lesiones bilaterales y desiguales. Si después de la resección epididimaria sobreviene alguna duda sobre el estado del testículo, se practicará la incisión exploradora del órgano. Cuando el testículo y el epidídimo son ata-

cados, y cuando se han abierto fístulas, la castración se impone y las más de las veces produce un excelente efecto de mejora sobre la nutrición general. ¿Cuántos operados continúan curados después de una castración unilateral? Las cifras de HAAS, de VON BRUNS, de BECK y las nuestras indican una curación media de un 45 por 100. ¿Cuál es la frecuencia de la recidiva sobre el órgano sano congénere después de una castración unilateral? Se observa aproximadamente en una cuarta parte de los casos.

ARTÍCULO VII

SÍFILIS DEL TESTÍCULO

La sífilis afecta al testículo en dos formas clínicas: 1.ª, la *sífilis hereditaria*, y 2.ª, la *sífilis adquirida*.

Del proceso de la orquitis sifilítica en general. — En uno y otro caso existe un punto anatómico común: el virus sifilítico, bien sea transmitido a la sangre por herencia; bien sea introducido en ella por una sífilis adquirida, dirige su acción inicial y electiva sobre el elemento conjuntivo de la glándula espermática.

En el niño, hasta la pubertad, y cuando el tejido glandular está todavía desprovisto de toda función secretoria, esta armazón conjuntiva del órgano es el elemento preponderante; nada tiene de extraño que se convierta en una localización de elección para la heredosífilis y que las lesiones difusas afecten la forma de una infiltración intersticial masiva.

En el adulto, el elemento glandular, entrando en plenas funciones, ha adquirido su desarrollo predominante; por ello, la diseminación de la esclerosis es más irregular, dejando intactas ciertas porciones del órgano. Sin embargo, el tejido conjuntivo no falta en el testículo adulto. Está representado por esa red de sostenimiento que procede de los tabiques secundarios emanados de la albugínea y que está compuesta de tres elementos: 1.°, vasos; 2.°, haces conjuntivos, y 3.°, células intersticiales, con protoplasma granuloso, ya dispuestas como manguitos alrededor de los vasos pequeños, ya agrupadas alrededor de los tubos seminíferos en cordones cilíndricos o en pequeños nódulos, células cuya naturaleza aún se discute, pues unos la consideran como una simple variedad de células conjuntivas y otros como derivados del epitelio germinativo que quedaron sin empleo en la formación de los tubos. A estos elementos se añaden las células del endotelio de que están provistos los tubos seminíferos en su superficie externa.

Sobre este tejido conjuntivo es donde la infección sifilítica ejerce una irritación patógena que va a parar, ya a las formaciones fibrosas de la orquitis intersticial, ya a la producción de nódulos gomosos circunscritos. Sin duda, el tejido glandular no permanece extraño a este proceso. Pero sus lesiones son más bien secundarias, de orden mecánico, consecutivas a la compresión de los tubos por las masas esclerosas. La ley común de todas las cirrosis viscerales es aplicable también a este caso; el elemento noble está envuelto o comprimido por la proliferación conjuntiva.

I. — SÍFILIS HEREDITARIA

En 1862, GOSSELIN publicó la primera observación de orquitis sifilítica hereditaria. En 1878, HUTINEL publicó una Memoria que ha quedado como estudio fundamental por el valor de las observaciones clínicas y por la precisión de los datos anatomopatológicos. Conviene consultar también la monografía de FOURNIER sobre la sífilis hereditaria tardía.

Anatomía patológica.— Un hecho, ya lo hemos indicado anteriormente, caracteriza las lesiones histológicas del testículo sifilítico hereditario: es la *difusión regular del proceso de proliferación conjuntiva*.

Macroscópicamente se encuentra, al corte, una glándula voluminosa, congestionada y densa, que presenta orificios vasculares y puntos blanquecinos granulados. Microscópicamente se comprueba alrededor de los vasos dilatados y en los espacios intertubulares, masas difusas de células embrionarias. Así, pues, en el testículo infantil, las agrupaciones celulares circunscritas, las formaciones de nódulos gomosos, son una excepción: HUTINEL las encontró sólo una vez; FOURNIER y CARPENTIER solamente refirieron algunos ejemplos. Lo que domina son lesiones de *orquitis intersticial*, y, según las observaciones de SERINGE, de *epididimitis intersticial*. Y esta infiltración diseminada de células embrionarias obedece a la evolución ordinaria de las noviformaciones conjuntivas: primero, fase de proliferación y de hipertrofia del órgano, y luego, fase de condensación y de retracción fibrosa. A la cirrosis hipertrófica subsigue la cirrosis atrófica: los tubos seminíferos son comprimidos por las producciones esclerosas, la destrucción glandular se realiza y el testículo se vuelve denso y fibroso, con algunos residuos de tubos, cuyas paredes son a su vez invadidas por la esclerosis.

Sintomatología. — El sarcocele sifilítico puede presentarse en el recién nacido y coexistir con otras manifestaciones de la heredosífilis: sifílides cutáneas y mucosas, lesiones de los centros nerviosos o de los órganos de los sentidos y alteraciones viscerales, particularmente por parte del hígado. Pero su máximo de frecuencia se observa entre el segundo y el séptimo mes. Puede aparecer en un período tardío, como lo demostró FOURNIER: a dieciséis, dieciocho, veinte y hasta veinticuatro años.

Por parte del médico, la observación debe dirigirse hacia el testículo por la comprobación de otras lesiones heredosifilíticas: por parte de los padres, el aumento de volumen del órgano es lo que llama su atención.

En un escroto, ordinariamente sano, se palpa un testículo *voluminoso* (variando desde las dimensiones de una avellana hasta las de un huevo de paloma), *duro, pesado, liso y no doloroso a la presión*. En una cuarta parte de los casos, hay *hidrocele* concomitante: sobre la cara anterior del órgano, pálpese con dos dedos y se perci-

birá la existencia de una delgada capa líquida. En general, se encontrarán los dos testículos atacados, pero en distinto grado; esta dualidad de la lesión es un rasgo característico de la afección, en oposición con la unilateralidad ordinaria del sarcocele sifilítico del adulto.

Por razón de la forma difusa de la esclerosis, el testículo infantil, cuando el tratamiento no se aplica a tiempo, se halla condenado a la atrofia total, y por razón de la bilateralidad de las lesiones, resulta una castración funcional. De ahí la gravedad de la afección; esta cirrosis atrófica de los dos testículos puede ser un obstáculo para el desarrollo normal del sujeto y detenerlo en un estado de infantilismo definitivo.

Tratamiento. — Por tanto, el tratamiento debe ser precoz. En presencia de un caso de sífilis materna, prescríbase a la madre, desde el quinto mes de embarazo, inyecciones mercuriales y yoduro a dosis fuertes, con interrupciones periódicas. Si el niño ha nacido sifilítico exíjase la lactancia materna, prescríbase el jarabe de Gibert y hágase seguir a la madre, ya entonces nodriza, un tratamiento específico paralelo.

II. — SÍFILIS ADQUIRIDA

Al principio del siglo XIX, Benjamín BELL fué el primero que separó clínicamente las localizaciones testiculares de la sífilis y de la blenorragia; la evolución fría e indolora de las primeras no se parece a la marcha inflamatoria de la orquitis blenorrágica, y ASTLEY COOPER confirmó esta distinción. El «sarcocele sifilítico» no debe tampoco ser confundido con los tumores malignos de la glándula espermática, y se impone un tratamiento de prueba antes de la ablación de ciertos testículos considerados como cancerosos; tal es el caso de diagnóstico que DUPUYTREN se empeñó en precisar en sus lecciones orales. Así, separado de la orquitis blenorrágica y del sarcocele canceroso, el testículo sifilítico fué descrito magistralmente por RICORD en 1840. En este cuadro clásico, cuyos rasgos o caracteres han sido copiados por todas partes, se había sostenido un error: el testículo sifilítico, afirmaba RICORD, no supura jamás; REYNIER y TERRILLON demostraron también la supuración posible de los sifilomas testiculares; en su Memoria fundamental de 1882, RECLUS estudió el goma del testículo y la supuración, y en su artículo escrito en colaboración con MALASSEZ precisó las lesiones histológicas de la sífilis testicular; este documento ha permanecido sin modificaciones.

Etiología. — Tres puntos hay que precisar: 1.°, las causas de esta localización; 2.°, sus relaciones con la gravedad de la sífilis causal, y 3.°, su fecha de aparición.

1.° ¿Por qué en ciertos sifilíticos (una vez por 30 ó 40 casos, según las estadísticas de BALME y LEPRÉVOST, lo cual nos parece una cifra algo exagerada) el testículo es asiento de lesiones sifilíticas? Es posible que un traumatismo, una fatiga genital, una orquitis blenorrágica, anterior o coexistente, localicen en este órgano el virus sifilítico. Pero ordinariamente esta localización se produce de un modo espontáneo, como se presenta también en el hígado o en el sistema óseo, sin causa determinante. Se puede invocar para explicar este fenómeno la importancia del estroma conjuntivo del órgano; pero hay que considerar principalmente el aislamiento del testículo, suspendido de un largo pedículo vascular, lo cual constituye, por la estasis circulatoria, un punto de elección para la fijación de los espiroquetas, el trofismo del treponema infectante, los excesos de coito.

2.° Esta localización testicular ¿revela una intoxicación sifilítica grave? Los hechos clínicos parecen afirmar que el sarcocele sifilítico es «la expresión de una sífilis fuerte»; pero nosotros la hemos visto a veces corresponder a sífilis benignas, que no se manifestaron por ninguna otra lesión.

3.° ¿En qué período la infección sifilítica ataca de ordinario al testículo? Desde el período secundario, tres a cinco meses después del chancro, esta localización puede aparecer, pero *se efectúa principalmente en el epidídimo;* esta epididimitis precoz, ya señalada en 1862 por DRON y estudiada por TÉDENAT y MARCEL, es contemporánea de las placas mucosas y de las sífilides cutáneas secundarias. En cuanto al testículo propiamente dicho, aunque NÉLATON, CURLING y HAMINTON lo hayan visto afectado desde el tercer mes, es rara vez invadido al principio del período secundario; el sarcocele sifilítico se coloca entre los accidentes del terciarismo, pero es una manifestación precoz de este período; bastante a menudo aparece en la fase segundoterciaria y se muestra contemporáneo de la iritis; su frecuencia máxima corresponde, según RECLUS, al segundo, tercero y cuarto año; pero nosotros lo hemos observado durante el curso de sífilis más antiguas, después del octavo, décimo y hasta el décimoquinto año.

Anatomía patológica. — El testículo sifilítico, en el período de orquitis intersticial con hipertrofia, es a menudo más voluminoso que un huevo de gallina; ha conservado su forma general; su envoltura albugínea está sembrada de granos esclerosos o «blindada o cubierta» de placas fibrosas irregulares. Al principio de la afección el hidrocele es frecuente, y a medida que la orquitis envejece, las dos hojas de la serosa se juntan, adhieren y engruesan, tanto que la glándula y el epidídimo, incluídos en esa paquivaginitis fibrosa, se confunden en medio de esa ganga de neomembranas.

Practíquese un corte del órgano. Si se trata de una infiltración conjuntiva difusa, de una orquitis intersticial, la superficie de sección presenta un tejido denso, grisáceo y resistente. Es el tipo de la *orquitis esclerosa:* se explica bien que una producción fibrosa tan diseminada conduzca, como término anatómico, a la atrofia del testículo.

En efecto, si se sigue la evolución histológica de esta orquitis intersticial, se notan los dos estadios siguientes: primero, hiperplasia de todos los elementos conjuntivos de la glándula, células del estroma y células de la capa externa de los conductillos; luego engrosamiento fibroso y retracción de ese tejido conjuntivo noviformado, que constriñe los tubos seminíferos; transformación de los mismos tubos y de los vasos en cordones fibrosos impermeables. En esta última fase el tejido testicular se convierte en un verdadero fibroma. Es una verdadera *cirrosis atrófica* del testículo, más o menos generalizada; funcionalmente equivale, según la expresión de FOURNIER, a una «castración subalbugínea».

Pero este tipo de *esclerosis difusa*, que es el propio del testículo heredosifilítico, se observa rara vez en estado puro; se combina ordinariamente con una formación *nodular circunscrita:* es el *goma testicular*. Así, pues, por razón de esta combinación ordinaria, de la esclerosis y del goma, el testículo se escapa a las leyes de evolución de la sífilis terciaria; el sarcocele sifilítico es una *orquitis esclerogomosa*.

El goma, así constituído, seguirá una u otra de estas dos evoluciones, o bien, por la influencia del tratamiento específico, se curará por resolución, reabsorbiéndose la parte central caseificada y dejando sólo una cicatriz «como un punto de tapicero», o bien el

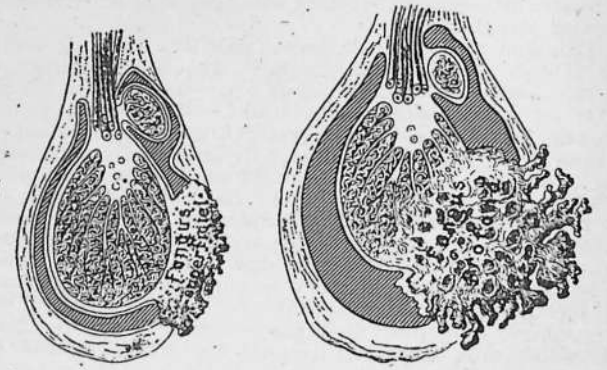


Fig. 540. — Esquema para demostrar las diferencias de origen del fungus superficial y del fungus profundo

Funcus superficial, fungus superficial; *Funcus profond*, fungus profundo o intersticial

goma reblandecido se vaciará al exterior y dará lugar a una fístula más o menos persistente.

La caverna gomosa, así evacuada, es a veces el punto de partida de una granulación exuberante y formando relieve del tejido testicular; es el *fungus del testículo*, lesión famosa por los debates que ha suscitado entre los sifiliógrafos. En realidad, la cuestión es sencilla; existen dos variedades de fungus: 1.ª, el *fungus profundo* o *intersticial*, verdadero hongo de superficie rojiza y húmeda cuyo sombrero se extiende sobre el escroto y cuyo pie prolongado a través del orificio escrotal se continúa con el parénquima testicular; esta variedad resulta de la vegetación de la glándula, después de la abertura de un goma al exterior y eliminación de sus productos caseificados, y 2.ª, el *fungus superficial*, que en lugar de nacer de una caverna gomosa y, por consiguiente, del mismo parénquima del órgano sale de la albugínea, puesta al descubierto por una pérdida de substancia escrotal y cubierta de mamelones carnosos que vegetan formando una masa aframbuesada (fig. 540).

Sintomatología. — En pleno período secundario, del tercero al sexto mes, la epididimitis sifilítica puede observarse en estado de

lesión aislada; es una nudosidad de volumen variable entre el de un guisante y el de una avellana, de consistencia dura, indolora a la presión y ordinariamente localizada en la cabeza del órgano. Su principio es, por lo común, insidioso; pero se han notado invasiones bruscas de carácter inflamatorio. Por la acción del mercurio, la lesión termina por resolución completa: respeta la función espermática y en el líquido eyaculado persisten los espermatozoides.

En el período terciario, la sífilis invade el testículo con lentitud y sin dolor: «el jefe de clínica, decía RICORD, debe vigilar los testículos de sus enfermos más que a éstos mismos».

Son muy raros los casos en que el sarcocele empieza con tal agudeza que simule una orquitis aguda, presentándose con rapidez en el testículo una tumefacción dolorosa y enrojeciéndose e inflamándose el escroto. Lo más a menudo es el volumen insólito, el peso molesto del órgano, lo que llama la atención. Se encuentra entonces un escroto, de ordinario sano y blando, que se desliza sobre las capas profundas.

Colocando una mano debajo de las bolsas, de modo que se sostenga bien el testículo, se explorará este órgano: se halla engrosado, pero de un modo uniforme; toma la forma de un «canto rodado» colocado de canto en el escroto. Su superficie es lisa, a veces accidentada por granos hemisféricos, de prominencias pirifirmes engarzadas en la albugínea o recubierta por placas fibrosas irregulares. Pálpese su consistencia y se observará una dureza cartilaginosa, y que esta presión resulta indolora. Búsquese, por la percepción de una capa fluctuante o renitente, la existencia, frecuente al principio, de un hidrocele. No hay que confiar en delimitar con precisión el testículo y el epidídimo: su surco de separación lo rellenan la periepididimitis, las membranas fibrosas de la vaginal y las noviformaciones conjuntivas que los fusionan en una masa única. Tomando por guía el conducto deferente, como un hilo conductor, trátese de reconocer el epidídimo en el vértice de esa cáscara o envoltura, y en una tercera parte de los casos se encontrarán nódulos duros depositados en la cabeza o en la cola del órgano. Por lo común, el conducto deferente está normal; sin embargo, nosotros hemos observado una voluminosa funiculitis terciaria.

Tres terminaciones amenazan al enfermo de orquitis esclerogomosa no tratada específicamente: 1.ª, la *atrofia* del órgano y la *impotencia sexual*, que es su efecto; 2.ª, la *supuración* de los gomas y la *fístula* que resulta de la evacuación persistente de las masas gomosas incesantemente formadas, y 3.ª, el *fungus*, ya sea superficial, procedente de la albugínea, ya profundo, nacido de la vegetación de una caverna gomosa vacía.

La *cirrosis atrófica* del testículo es lenta: durante largo tiempo pueden persistir los deseos venéreos; pero llega un día en que la

actividad sexual disminuye y en que, por razón de la ordinaria bilateralidad de las lesiones, la impotencia es el resultado final (fig. 543).

La *supuración* se anuncia por fenómenos dolorosos; en un punto de la *parte anterior* del escroto la piel adquiere un color rojo vinoso; a este nivel no es una fluctuación clara lo que se nota, sino una consistencia todavía dura; luego, por los progresos del reblandecimiento, la piel se abre, y por dicha abertura sale una papilla puriforme, amarillenta, formada de grumos desleídos en una serosidad viscosa,

Tres tipos de sífilis testicular

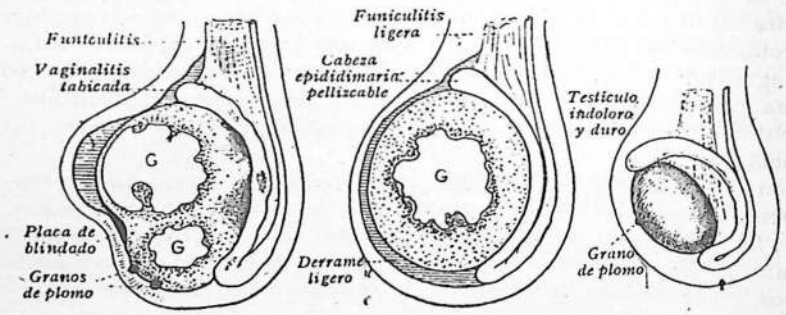


Fig. 541 — Irregularidad de la forma esclerogomosa

Fig. 542 — El testículo hinchado por un goma central (G)

Fig. 543 — Atrofia testicular esclerosa

(Según CHEVASSU)

que recuerda una solución de goma arábiga. A esta salida de líquido subsigue la eliminación, a menudo lenta, del *clavo gomoso* análogo al del ántrax; es un paquete de filamentos amarillentos que FOURNIER compara con trozos de estopa empapados en agua, adherentes, que se han de extraer con las pinzas. La ulceración escrotal, de 2 a 4 centímetros de anchura, de bordes violáceos y cortados a pico, circunscribe una cavidad anfractuosa, de donde continúan evacuándose las trabéculas fibrosas del goma y sus masas de granulaciones amarillentas. Estas lesiones no tienen tendencia alguna a la reparación *espontánea;* la fístula persiste, y alrededor de ella el escroto se endurece y adquiere un espesor elefantiásico comparable al que acompaña a las antiguas fístulas urinosas.

El *fungus* sifilítico se presenta con el aspecto de una masa vegetante que forma hernia a través de la ulceración escrotal, verdadero «granuloma» formado de mamelones carnosos, de superficie aframbuesada, rojiza, cubierta de mucopús e insensible a la presión. Un estilete puede pasar por debajo del reborde de la ulceración del escroto. El fungus superficial se distingue del profundo por estos dos signos: 1.°, si se comprime transversalmente la masa sobre que descansa el fungus, se provoca el dolor testicular característico, y 2.°, en tanto que en el fungus profundo la glándula normal apenas es perceptible, se reconoce en el superficial la forma conservada del testículo debajo de la masa fungosa.

Diagnóstico. — Supongamos una *epididimitis secundaria;* dos afecciones pueden prestarse a confusión: 1.ª, una orquitis blenorrágica, y 2.ª, una tuberculosis del epidídimo. La indolencia ordinaria de la afección, la no existencia de una uretritis, la forma circunscrita de la nudosidad epididimaria y la presencia simultánea de accidentes secundarios son los puntos en que se fundará el primer diagnóstico. Es más frecuente confundir la nudosidad sifilítica con una tuberculosis en sus comienzos; la masa tuberculosa tiene un contorno menos preciso, una consistencia menos dura y una limitación menos precisa en la cabeza o en la cola del órgano; la reacción de Wassermann y el tratamiento específico deciden rápidamente esta cuestión.

El *sarcocele terciario, antes de la supuración,* presenta ordinariamente un cuadro tan preciso, que el diagnóstico se establece por esos mismos caracteres: testículo pesado, plano, duro, indoloro, fusionado en masa con el epidídimo y de superficie lisa o granulada por prominencias piriformes o recubierta de placas resistentes (figura 541). Esto diferencia muy bien el testículo sifilítico del testículo tuberculoso: en éste el epidídimo está abollado; las lesiones no son indoloras; hay tendencia al reblandecimiento rápido, y el conducto deferente, las vesículas seminales y la próstata presentan a menudo lesiones decisivas.

¿Testículo sifilítico o testículo neoplásico? Es un diagnóstico importante (véase más adelante *Tumores del testículo*), pero relativamente fácil. La sífilis testicular, como con razón insiste CHEVASSU, es una lesión inflamatoria: se individualiza por sus reacciones de vecindad (albuginitis, vaginalitis, funiculitis). Cuando un testículo sólo difiere del órgano normal por la existencia de una zona indurada única, sin esos granos duros de albuginitis característicos de la sífilis, sin modificación del epidídimo, sin engrosamiento del cordón, sin disminución de la blandura del escroto y sin lesiones en el testículo opuesto, puede afirmarse la existencia de un neoplasma. El tratamiento de prueba debe ser breve. Ciertos hematoceles poco voluminosos y de paredes duras son de difícil diagnóstico, que sólo se resuelve por el yoduro potásico.

Después de la supuración, la orquitis esclerogomosa puede ser confundida con la tuberculosis. Distínguese el testículo tuberculoso por el conjunto de caracteres siguiente: la frecuencia máxima

de las lesiones está en el epidídimo, y, por consiguiente, las fístulas que les subsiguen se observan principalmente en la parte posterior del órgano; el cordón y la próstata están a menudo alterados, mientras que, en la sífilis, se afectan excepcionalmente.

Tratamiento. — Prescríbase el yoduro a fuertes dosis (5, 6 y 8 gramos). Si la sífilis es antigua, se puede emplear el yoduro solo; pero es preferible asociarle las fricciones o mejor las inyecciones mercuriales. En los casos de mediana intensidad, se verá en tres o cinco semanas que el testículo se pone más blando y vuelve a sus dimensiones normales. En los gomas en vías de reblandecimiento, el efecto es notable desde los primeros días; algunos gramos de yoduro pueden detener en seco una producción gomosa; si la caseificación es completa, el yoduro y el mercurio sólo «muerden» o tienen acción sobre el elemento esclerogomoso, el testículo recobra su blandura y el goma prosigue su evolución; si el goma está abierto y fistulizado, muy pronto el fondo se limpia, los bordes se aproximan y la úlcera se reduce (el yoduro practica por sí solo la autoplastia, decía RECLUS). Sobre los testículos totalmente esclerosos, sobre esos fibromas densos a los que va a parar una orquitis intersticial descuidada, el tratamiento específico no tiene acción alguna.

ARTÍCULO VIII

TUMORES DEL TESTÍCULO

Esta cuestión ha sido completamente renovada en estos treinta últimos años, desde un triple punto de vista: 1.°, de la *histogénesis;* 2.°, del *diagnóstico,* y 3.°, del *tratamiento.*

1.° En cuanto a la *histogénesis,* una serie de estudios ha demostrado la importancia considerable de los teratomas entre los tumores de testículo: es preciso citar en particular las dos Memorias de MAX WILMS, en 1898 y 1899, y los trabajos de EWING, sobre los tumores embrioides y teratoides del testículo. Más tarde, en 1906, es confirmada su importancia por la tesis *revolucionaria* (según expresión de Antonio BECLÈRE) de CHEVASSU, con la noción capital de otra variedad de tumores testiculares, cuyas células derivan de la línea seminal; es un *epitelioma,* que por su origen se llama *seminoma.* En el cuadro de los teratomas una especie ha sido particularmente definida; fué identificada en 1902 por SCHLAGDENHAUFER con las neoformaciones corioplacentarias de la mujer y descrita bajo el nombre de corioepitelioma; el número de casos conocidos aumenta cada día; por último, en 1933, HELGA GERBER reunía en su tesis 120 observaciones.

2.° En el **diagnóstico** se han adquirido importantes precisiones. *Clínicamente* y por razón de la gravedad rápida e irremediable de estos tumores del testículo, y nos referimos a la determinación topográfica de las lesiones, la precocidad del diagnóstico es fundamental: el nombre de CHEVASSU merece unirse a este progreso. *Biológicamente, la hormona-reacción* de ZONDEK, en 1929, es decir, hace menos de once años, nos ha dado un complemento de precisión de gran valor, ya para el diagnóstico, ya para el tratamiento, de todos los tumores comprobados de tipo *corioepitelioma.*

3.° Desde el punto de vista **terapéutico,** Antonio BECLÈRE obtuvo por primera vez, en 1905, «con verdadera estupefacción», un gran éxito en los cancerosos testiculares portadores de metástasis abdominales, con dosis débiles de radioterapia. La extraordinaria radiosensibilidad de estas enormes neoplasias abdominales se explica por la vulnerabilidad especial de sus elementos originarios. Actualmente la *prueba* de Zondek aporta a las indicaciones y al pronóstico terapéutico de la röntgenoterapia de los tumores testiculares nuevas precisiones:

1.° **Clasificación.** — La clasificación revisada y conforme a las actuales conclusiones (que no tienen en todos los países una terminología uniforme), distingue dos grupos de tumores de testículo:

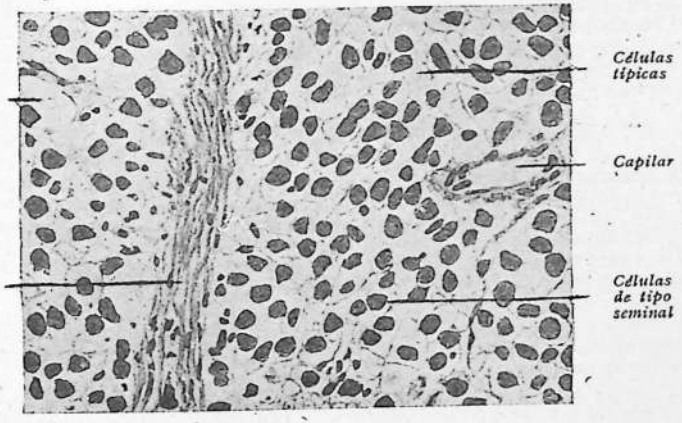


Fig. 544. — Epitelioma seminífero del testículo (ROUSSY)

Puede reconocerse: un eje conjuntivo, las células claras de tipo seminal, poligonales por aplastamiento, con nódulos voluminosos

1.°, los *seminomas* (CHEVASSU) o *espermatocitomas* (SCHULTZ y EISENDRAHT); *tumores homólogos,* dicen los angloamericanos, de tipo unicelular, *singlecell tumors,* derivados de las células epiteliales de la capa espermática; 2.°, los *teratomas, embriomas* y *tumores mixtos, tumores heterólogos* de múltiple potencialidad, de *origen tridermal,* y capaces de reproducir todos los tipos celulares. No parece que existan tumores *conjuntivos puros* de testículo.

Habiendo sido universalmente admitidas estas dos clases fundamentales, no obstante algunas cuestiones quedan por resolver: 1.ª, *¿en qué proporción?;* 2.ª, *¿cuáles son las especies que componen el conjunto complejo de tumores teratoideos?*

La estadística de CHEVASSU demuestra que los dos tipos tumorales se presentan con igual frecuencia: en 120 casos, 59 seminomas, 61 teratomas. Esta proporción ha sido confirmada por las cifras de los observadores americanos HINMAN, GIBSON, KUTZMAN; la estadística de MAYO nos da una proporción más grande aún de seminomas (69 contra 27 tumores teratoideos). Hay que considerar la opinión de EWING, cuya autoridad es grande en esta cuestión, que ha

emitido la tesis excesiva según la cual el seminoma mismo deriva del teratoma.

Los tumores teratoideos constituyen un grupo complejo, cuyo polimorfismo se explica, pues son de origen tridermal y contienen en potencia una multitud de tejidos en estado embrionario, pudiéndose efectuar eventualmente una evolución hacia los derivados malignos de los diversos tipos. La forma más curiosa, verdadero tumor femenino en evolución en una glándula masculina, es el *corioepitelioma*, confundido en la masa no escogida de los tumores del testículo hasta la Memoria de SCHLAGDENHAUFER en 1902, que fué el primero que descubrió en ciertos embriomas formaciones análogas a las que se desarrollan en la mujer a expensas de la placenta. La naturaleza placentaria del corioepitelioma, su origen teratoideo han sido expuestos en Francia por las Memorias de PEYRON (HARTMANN y PEYRON, MENETRIER, PEYRON e ISCHWALL); lo más reciente son las tesis de CALLENS y de SEROR. Esta variedad, más que las demás, ha sido la más beneficiada del biodiagnóstico por la reacción de Ascheim-Zondek.

2.° **Anatomía patológica.** — I. SEMINOMA. — *Macroscópicamente*, el seminoma forma un tumor compacto, sólido, de consistencia muy uniforme. *Microscópicamente*, el tumor está constituído por trabéculas anastomosadas de *células claras, de aspecto particular*, entre las cuales se encuentra un estroma conjuntivo, rico en vasos, cuya abundancia es variable. Las células del seminoma son de forma *poligonal* (su gran fragilidad exige fijadores irreprochables). Su cuerpo protoplasmático es de reducidas dimensiones. Su núcleo, voluminoso, ofrece a menudo figuras de división típica o atípica. El estroma delgado, abundante en vasos de nueva formación (de dónde la frecuencia de las hemorragias), se halla infiltrado de numerosas células linfoides.

II. TUMORES TERATOIDEOS. — *Macroscópicamente*, los *teratomas* o *embriomas*, a menudo voluminosos, de composición compleja, de consistencia desigual, presentan, cuando se les corta, zonas reblandecidas por necrosis o hemorragia; zonas duras, a veces cartilaginosas; quistes en ocasiones bastante numerosos para dar al tumor el aspecto de un panal de miel. De ahí derivada la denominación de condroma, mixocondroma, mixocondrosarcoma y enfermedad quística, dada antiguamente a estos tumores, según su aspecto macroscópico, cuando los tejidos de mesénquima (nódulos cartilaginosos, tejido conjuntivo embrionario, fibras musculares) proliferan de manera preponderante y disimulan los demás componentes.

Son, como dice MASSON, *disembriomas con tejidos múltiples, de los cuales muchos constituyentes, permaneciendo o convirtiéndose en fértiles indefinidamente, aumentan la masa de un modo progresivo;* de estos componentes, *los tejidos wolffianos son, al parecer, los más importantes*, estando muy expuestos a la cancerización secundaria. Las más de las veces, el crecimiento de estos tumores es lento y continuo; en su comienzo, parece que se comportan como neoplasmas benignos; luego *se transforman en tumores malignos, de crecimiento a veces muy rápido*, que se generalizan por cancerización de uno de los elementos que constituyen el neoplasma; tales son principalmente los *epitelios del embrioma*, las *inclusiones wolffianas* y *coriales* (MASSON dice que los corioepiteliomas son los cánceres disembrioplásicos testiculares más malignos de su especie) *que sufren esta cancerización*. El carácter esencial de los embriomas es que los tejidos derivados de las tres hojas del blastodermo (*tumores tridérmicos*, de MUNCH) se encuentran en ellos representados y se entrelazan de un modo variable. He aquí, en consecuencia, esos antiguos *tumores mixtos* del testículo en combinaciones variables (condromas, sarcomixocondromas, cistocarcinomas y condrocistomas, rabdomiomas), referidos a los grupos de los *tumores teratoideos*. Por tanto, las teorías patogénicas de los *teratomas* (véase tomo I, pág. 448) les son aplicables [*teoría del enclavamiento, teoría partenogenética* (SCHLAGDENHAUFER) y *teorías blastoméricas*].

Macroscópicamente, el corioepitelioma puede presentar cuatro aspectos, observados por SEROR: *embriomatoso*, con numerosos quistes e islotes cartilaginosos; *hemorrágico*, con focos morenos esparcidos; *necrótico*, con puntos en papilla puriforme; *homogéneo*, como un seminoma. *Microscópicamente*, y en las formas típicas, el corioepitelioma presenta los dos elementos esenciales de la placenta: sincicio y células de LANGHANS.

Etiología. — Las neoplasias del testículo son raras, representan una centésima parte de los cánceres del sexo masculino. Se puede observar el cáncer del testículo en los seis primeros meses de la vida, pero su máximo de frecuencia es entre los veinticinco y cuarenta y cinco años (el *teratoma* y el *corioepitelioma* en la tercera década de la vida, el *seminoma* en la cuarta). Dos causas favorecedoras pueden intervenir): la *ectopia abdominal* y el *traumatismo*, que si bien no puede provocar la aparición del tumor, pero sí acelerar o favorecer su desarrollo.

Estudio clínico. — *Período de comienzo.* — La fase de comienzo es insidiosa. «El cáncer del testículo, dice CHEVASSU, es desesperante por su silencio.» Han pasado algunos meses de evolución del mal, cuando al enfermo le llama la atención el aumento de volumen del órgano, con sensación de estorbo y pesadez dolorosa. Durante cierto tiempo el volumen del testículo no sobrepasa al de una bola de billar o un huevo grande; después bruscamente en tres o cuatro meses, alcanza las dimensiones de un puño grande o un coco.

La forma es ovoidea; el escroto está distendido guardando durante mucho tiempo su movilidad, a veces surcado por venas dilatadas, rojizas, características. Palpar el tumor: es «pesado a la mano»; al principio lo encontraréis de consistencia uniforme o presentando una induración limitada; resistencia elástica. Por delante del tumor apreciaréis algunas veces la presencia de una hojilla de hidrocele, fluctuante superficialmente, y deprimiendo con el dedo esta capa líquida, notaréis la dureza de la neoplasia (signo de GOSSELIN): este hidrocele puede ser tan abundante que enmascare un tumor en su comienzo.

El epidídimo es entonces perceptible: podéis seguirlo enteramente; es más perceptible a nivel de sus dos extremidades, cabeza

y cola. Este «*pellizcamiento del epidídimo*», *signo de Chevassu*, tiene gran importancia: es, como dice BOCQUENTIN, en su excelente tesis, «la llave del diagnóstico de los tumores del testículo». El *pellizcamiento de la hojilla parietal de la vaginal (signo de Sebileau)*, tiene menos valor, ya que es susceptible de error.

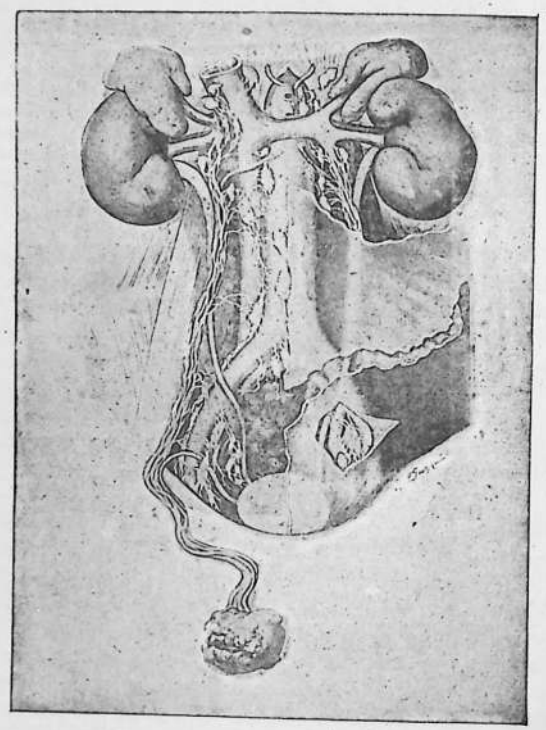


Fig. 545. — Las propagaciones ganglionares en el cáncer del testículo (FORGUE)

En los cánceres de comienzo, el cordón es normal; la pérdida de su flexibilidad, por linfangitis, puede hacer temer un principio de propagación a los ganglios aórticolumbares.

Crecimiento y metástasis. — Explórese con cuidado, estando el vientre bien relajado, en la región subumbilical, en una parte y otra de la línea media, los *ganglios ilíacos, lumbares y yuxtaaórticos:* los linfáticos del testículo van a parar a dichos ganglios y precozmente son invadidos, lo cual explica la frecuencia de las recidivas intra-

abdominales y la razón anatómica de la exéresis ganglionar que completa la castración. Ocurre, pues, que esas masas se aglomeran formando un tumor voluminoso, constituyendo un abombamiento en la región paraumbilical.

El período de crecimiento rápido y de estado confirmado no tarda muchos meses. Hay casos agudos de cánceres del testículo que evolucionan con una especial rapidez, que en algunas semanas invaden la totalidad de la glándula y se generalizan. Luego viene el período de caquexia, que está a menudo acelerado: encontraréis por delante de la columna vertebral en el vientre un gran empastamiento ganglionar: en el hígado, en los pulmones (el corioepitelioma tiene una afinidad especial para el pulmón, que constituye, según una frase imaginativa, «el sepulcro del sinticio»), los cuales hay que auscultar y radiografiar atentamente, ofreciendo los signos de una metástasis visceral: completa inapetencia, insomnio pertinaz, la piel de color amarillo pálido. La duración media es de veinte a veintidós meses; yo he visto cánceres agudos, mortales en nueve meses; el corioepitelioma evoluciona en ocho o diez meses.

Diagnóstico. — *El diagnóstico debe ser precoz.* — Como dice CHEVASSU, es preciso hacer este diagnóstico en aquellos en los que otros dudan o no piensan en el cáncer; también debe saberse reconocer que la lesión es también *intratesticular*. En esta fase deco mienzo, fase quirúrgica, la lesión está representada por nua zona dura, notable por su consistencia, sobre el resto de la glándula, que, por lo demás, sigue en estado normal, así como sus anexos.

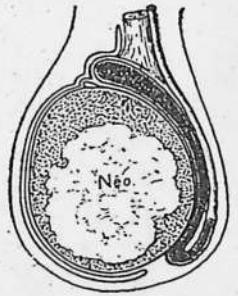


Fig. 546. — Cáncer del testículo en sus comienzos (según CHEVASSU).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE TUMORES Y OTRAS AFECCIONES DEL TESTÍCULO. — El diagnóstico comprende los dos puntos siguientes: 1.°, distinguir el cáncer del testículo de las *afecciones no neoplásicas, de evolución crónica y no dolorosa de la vaginal (hematocele)* y del *testículo* (sífilis terciaria principalmente; por excepción, algunas tuberculosis hipertróficas), y 2.°, ensayar el diagnóstico de las diversas formas anatómicas.

Prácticamente, el primer punto de la cuestión ha sido precisado; parece cierto en lo sucesivo que la comprobación en un hombre con un testículo grande de una reacción de Aschheim-Zondek francamente positiva (establecido por Zondek en 1929), indica con grandes probabilidades un tumor maligno, y la casi certeza de un corioepitelioma de FERGUSSON en 1933, después del estudio de 117 casos de teratomas testiculares, ha demostrado que dicha reacción es positiva desde el comienzo clínico de la afección, y se vuelve negativa cuando el tumor es extirpado. Las metástasis tienen el mismo poder hormonal que el tumor primario; así, pues, la nueva aparición de prolan en la

orina o el crecimiento de su tasa indican el nacimiento o reactivación de su metástasis antes que su diagnóstico clínico. Hecho importante para el pronóstico y tratamiento por radiaciones.

1.° *¿Hematocele o cáncer?* — Confundir el cáncer del testículo

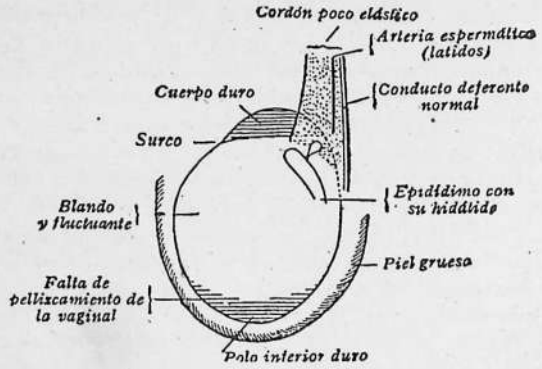


Fig. 547. — Cómo debe dibujarse el esquema de un tumor del testículo después de examen clínico (CHEVASSU)

con el *hematocele vaginal* es un error clínico a veces cometido y, sobre todo, una cuestión de diagnóstico de oposiciones. Se pensará en un *hematocele* cuando se encuentre este conjunto de circunstancias: *un comienzo, a menudo brusco, del tumor* o, por lo menos, *su crecimiento súbito; la preexistencia de un hidrocele anterior, la consistencia más*

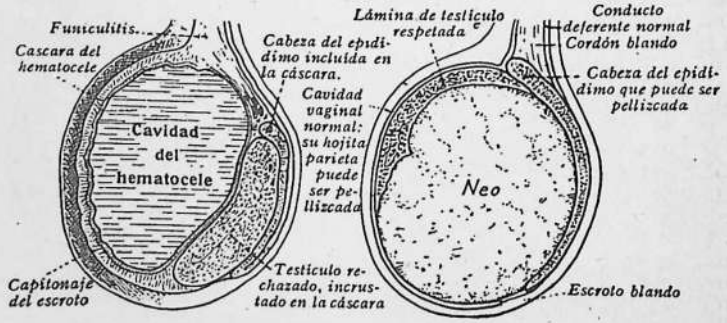


Fig. 548. — Corte esquemático comparativo de un hematocele y de un cáncer de testículo (CHEVASSU)

dura que la del neoplasma (como ha dicho DUPLAY, el tumor testicular resiste por su masa y el hematocele resiste por su cáscara, gruesa y tensa); *la prueba negativa del pellizcamiento de la hoja parietal; vaginal la imposibilidad de coger la cabeza del epidídimo* (fig. 549); *la duración prolongada de la afección*, a veces *crisis de tumefacción con*

fenómenos dolorosos; la *conservación de un estado general perfecto*, y *la falta de toda repercusión ganglionar lumbar* a pesar del volumen a menudo considerable del tumor. Sin embargo, debe reconocerse que hay casos de hematoceles duros y poco voluminosos cuyo diagnóstico sólo se decide por la punción o la incisión exploradoras.

2.° *¿Testículo sifilítico o cáncer?* — He aquí el diagnóstico diferencial capitalísimo. La sífilis terciaria puede presentarse en forma de un *goma* o con el aspecto de un *sifiloma difuso*. El goma puede simular un nódulo canceroso incipiente. Ahora bien; en este estado precoz es cuando sería de desear establecer el diagnóstico, cuando forma un nódulo duro, intratesticular, de las dimensiones de una nuez a una bola de billar, sin modificaciones del cordón. Pero, de ordinario, sólo tardíamente se consulta al cirujano, y algunos sifilomas hipertróficos del testículo simulan, hasta confundirse con él, un cáncer. ¿Dónde encontrar entonces los elementos del diagnóstico? Si consideramos un esclerogoma del testículo, téngase en cuenta *la consistencia mayor* del tumor, *las nudosidades duras* que recorren su superficie (perdigones y planchas de blindaje), *la falta de circulación venosa colateral* en el escroto, *la forma de pedrezuela del testículo, su indolencia, la Bordet-Wassermann* y *los efectos del tratamiento específico* (prueba rápida, en diez o doce días).

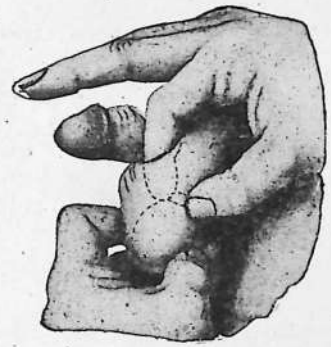


Fig. 549. — *Signo de Chevassu;* pellizcamiento del epidídimo

El testículo está sujeto por la mano izquierda, que lo lleva hacia abajo. El índice de la mano derecha se encapuchona con la piel peniana y va en busca de la cabeza del epidídimo, que será cogido entre éste y el pulgar (CHEVASSU).

3.° *¿Tuberculosis o cáncer?*—Una *orquiepididimitis tuberculosa*, voluminosa sin absceso, puede *excepcionalmente* prestarse a dudas; pero, por regla general, la localización epididimaria de las lesiones, su aspecto abollado, su reblandecimiento rápido y las alteraciones del cordón y de la próstata impiden que se cometa este error.

En la duda (y como cáncer del testículo, ablación inmediata), *no se vacile en efectuar la exploración cruenta del órgano con anestesia local*, reconózcase la vascularización característica de la albugínea; incíndase el nódulo sospechoso; si se confirma el cáncer, castración inmediata.

Debe pensarse en un *cáncer del testículo en ectopia abdominal*, a causa de su frecuencia relativa cuando, *no encontrándose el testículo correspondiente en las bolsas o en la región inguinal* (una glándula ectópica por cada dos mil), nos hallamos ante un tumor lateral ilíaco o iliopélvico.

DIAGNÓSTICO DE LA VARIEDAD DE NEOPLASIA TESTICULAR. — ¿Podemos nosotros diagnosticar *in situ* el tipo histológico de este tumor? La edad no es más que una probabilidad; de treinta y cinco a cincuenta años, pensad en un *seminoma;* en un sujeto más joven por debajo de los treinta, en la tercera década de la vida, en un *embrioma*.

Teóricamente, un seminoma se desarrolla más lentamente, es

más regularmente ovoide, con una consistencia sólida y homogénea; el teratoma tiene una densidad desigual reconocible muchas veces por la dureza de las partes cartilaginosas, que contrasta con la blandura de las partes que se han vuelto quísticas. *Prácticamente*, ninguno de estos caracteres es absoluto.

Además, el corioepitelioma tiene modificaciones clínicas que permiten sospechar esta forma: son en un principio la *rapidez de las metástasis pulmonares*, lo que puede conducir a considerar a estos enfermos como *tuberculosos*, debido a pequeñas hemoptisis acompañando a una profunda alteración del estado general. La *ginecomastia*

Los tres tipos de sífilis testicular

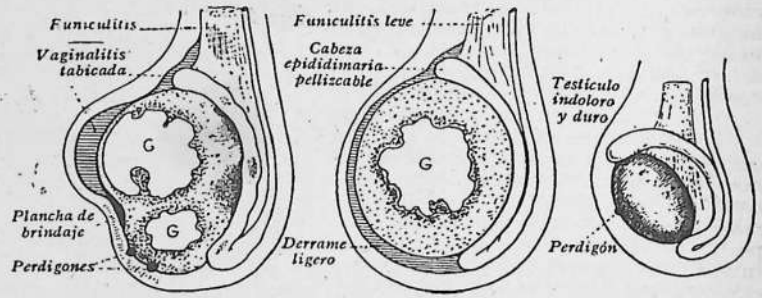


Fig. 550 — Irregularidad de la forma esclerogomosa

Fig. 551 — Testículo hinchado por un goma central (G)

Fig. 552 — Atrofia testicular esclerosa

(Según CHEVASSU)

es un signo muy frecuente (observado por SEROR en 15 casos de 150 observaciones, es decir, en una proporción de un 10 por 100). Viene a completar esta *tríada sintomática* la reacción biológica, adquirida recientemente.

EL BIODIAGNÓSTICO: LA HORMONA-REACCIÓN.— *Su principio.*— El corioepitelioma testicular tiene una estructura y particularidades fisiológicas que se asemejan a las de la placenta. De aquí, la aplicación en el corioepitelioma maligno de la reacción de ASCHHEIM-ZONDEK, que en un principio empleada en la mujer para el diagnóstico biológico del embarazo, ha sido extendida a los estados patológicos que confinan con él, la mola hidatiforme y el corioepitelioma maligno postmolar.

Su técnica. — La reacción consiste en la busca de las hormonas hipofisarias (prolan A y principalmente prolan B), cuyo excitante específico parece ser el tejido corioplacentario, en la orina del presunto afecto de corioepitelioma. La presencia de estas substancias en la orina es perceptible por la acción de la orina inyectada en las ratas o conejas impúberes: reacción I (maduración de los folículos determinada por el prolan A); reacciones II y III (hemorragias

intrafoliculares, aparición de verdaderos y falsos cuerpos amarillos), condicionados por el prolan B.

Sus resultados. — En el hombre, la reacción hormonal ha sido aplicada por primera vez por ZONDEK, hace apenas diez años. Sus resultados son variables, algunas veces contradictorios, pudiendo ser positiva en otros casos de no corioepiteliomas (seminomas, embriomas, carcinomas extragenitales y aun en sujetos sanos, como ha demostrado FERGUSSON). Pero en estos casos sólo se trataba, como dice SEROR, del prolan A; parece más demostrativa la presencia del prolan B.

Esta prueba no tiene más que un valor *diagnóstico* del tumor testicular. Puede preceder, de dos semanas a seis meses, a las manifestaciones clínicas de una metástasis; así, pues, después de la castración por el tumor primitivo, si reaparece, es un signo de *recidiva* local o de *metástasis* más o menos alejada: tiene una indicación de *pronóstico desfavorable* y de *irradiación inmediata. El descenso rápido del prolan urinario es la prueba de la radiosensibilidad celular* y el control de eficacia del tratamiento.

Tratamiento. — Sólo hay un tratamiento, y debe ser lo más precoz posible: la castración. Esta puede curar algunos tumores malignos del testículo; la estadística de CHEVASSU indica 1 curación de cada 3 en los casos de *seminoma*, y de 1 de cada 16 en los de *embriomas*. Pero demasiado a menudo aun la castración resulta impotente por la *frecuencia de la generalización ganglionar*, y cuya evolución es funesta en algunos meses. De ahí que se haya extendido la castración, sistemática, hasta la cadena linfoganglionar abdominal, *castración ampliada*, en cuya técnica han colaborado GRÉGOIRE, CUNÉO y CHEVASSU.

Esta castración, *con vaciamiento de los ganglios ilíacos y aórtico-lumbares*, es una intervención importante, amplia y no sin gravedad; está justificada en el corioepitelioma cuyas metástasis se hacen más por vía sanguínea que por vía linfática. Estas amplias exéresis ganglionares preventivas han dado algunas inesperadas supervivencias: CHEVASSU pudo presentar, en 1923, a la Sociedad de Cirugía, su primer operado, curado ya de once años. El porcentaje de curaciones de cinco años varía mucho según el tipo anatómico: 5 por 100 (TUNNER) a un 17 por 100 (HINMAN). Los resultados favorables se observan principalmente en los teratomas adultos, que están caracterizados por su malignidad relativamente débil, su evolución lenta, sus metástasis tardías y exclusivamente ganglionares. Pero, ante todo, la condición del éxito depende de la precocidad del diagnóstico.

Métodos radioáterpicos. — Los actuales progresos de irradiación han transformado los resultados: 1.°, *preventiva*, precediendo en algunas semanas a la orquidectomía; 2.°, *complementaria*, después de la intervención, y 3.°, *curativa* de las metástasis ya efectuadas. Las cifras más alentadoras de la radioterapia son las indicadas por DARRINGER y DEAN: sobre 159 casos, los tres cuartos (115) eran inoperables, señala 44 supervivencias de cinco años. Contrariamente al seminoma, cuyas enormes masas de metástasis abdominales tienen una extraordinaria sensibilidad, el corioepitelioma es muy resistente. Según la conclusión de FERGUSSON, la respuesta biológica de los tumores a la irradiación, medida por la excreción de prolan, tiene más valor que el examen histológico. La asociación de la radiotera-

pia con la telecurieterapia puede mejorar los resultados: sobre 124 tumores malignos de testículo así tratados las cifras de DEAN indican: 86 por 100 de curaciones para los casos operables, 29 por 100 en los casos no operables; pero la precisión histológica falla y son necesarias grandes dosis de radium.

ARTÍCULO IX

DEL VARICOCELE

Definición. — Se denomina *varicocele* un tumor constituído por la dilatación varicosa de las venas espermáticas.

Historia. — En la antigüedad, CELSO y Pablo de EGINA seccionan, entre dos ligaduras, las varices del cordón. Hay que llegar a CALLISEN, MORGAGNI y J. L. PETIT para encontrar las primeras bases del estudio sintomático y de la etiología del varicocele; entonces se idearon teorías ingeniosas y se trató de explicar por las disposiciones anatómicas el desarrollo del varicocele; a este debate, ya muy antiguo, poco han añadido las investigaciones modernas, y el capítulo de patogenia se redacta todavía según esas antiguas hipótesis.

A fines del siglo XVIII se produjo una reacción: se han visto accidentes graves ser consecutivos a esas intervenciones radicales, y se comienzan a estudiar las complicaciones de las heridas venosas; la flebitis y la reabsorción purulenta vienen a ser dos palabras sinónimas, y el estudio de esta complicación entraña una gran reserva en materia de cirugía venosa. A la incisión con el bisturí se substituyen las secciones obliterantes, las estrangulaciones, la ligadura, la atrición con sus diversos procedimientos, la cauterización y las operaciones subcutáneas. Ante la impotencia o el peligro de esos métodos operatorios, se adopta la abstención y hay que esperar el advenimiento de la antisepsia para rehabilitar los antiguos métodos.

Etiología. — La frecuencia absoluta del varicocele no puede apreciarse por el número de los que se tratan en el hospital o en la visita particular; el médico sólo es consultado por los grandes paquetes dolorosos. Los verdaderos documentos son las estadísticas militares. CÜRLING nos había ya comunicado los informes de los Consejos de reclutamiento en Inglaterra y en Irlanda; durante un período de diez años han sido reconocidos 156.317 hombres, de los cuales 3.911 estaban afectos de varicocele, o sea una proporción de 23,4 por 1000 con relación a la cifra de hombres reconocidos. Nosotros hemos coleccionado cuidadosamente, en las actas de reclutamiento, los casos de exención por varicocele desde 1875 hasta 1884, continuando así la obra estadística establecida por SISTACH de 1850 a 1859, y sólo hemos encontrado una proporción de un 3 por 1000. Pero esta cifra sólo representa los tumores varicosos incompatibles con todo servicio activo, y estas formas son la excepción (1 por 400 a 500 casos de varicoceles compatibles con el servicio militar).

Esta afección, excepcional en el niño, poco frecuente y sobre todo poco molesta en el anciano, aparece con el principio de la vida genital y sigue paralelamente, en sus períodos de estado y de declinación, la actividad genésica. En 27 casos observados por LANDOUZY, el varicocele aparecía 7 veces de los nueve a los quince años, 17 de los quince a los veinticinco y 3 veces de los veinticinco a los treinta y cinco. CÜRLING da una estadística de 50 casos; la frecuencia máxima se observa de los quince a los veinticinco años: 26 operaciones.

GUYON ha estudiado especialmente una variedad clínica interesante: el varicocele sintomático de un tumor renal (véase la fig. 472); pero conviene recordar que J. L. PETIT había ya escrito: «Los que tienen tumores escirrosos en el vientre a lo largo del cordón de los vasos espermáticos, los que tienen glándulas lumbares hinchadas y, por último, *los que tienen los riñones afectados* o que tienen en ellos algunas piedras detenidas, están igualmente sujetos al varicocele».

Una causa congénita interviene en la producción del varicocele: la alteración, la dilatabilidad de las venas, lo que PÉRIER llama falta de calidad del tejido venoso. Como condiciones secundarias, es necesario admitir el papel de las dificultades circulatorias y los defectos anatómicos, particulares del sistema venoso de los plexos espermáticos, que C. PÉRIER divide en tres haces: el haz anterior, formado por las venas anastomosadas, que rodean con sus flexuosidades la arteria espermática; el haz medio, representado por el conducto deferente y la arteria deferente, y el haz posterior, constituído por dos o tres venas funiculares, que parten de la cola del epidídimo, ampliamente anastomosadas entre sí y con el haz anterior, y que desembocan en las venas epigástricas. En este pequeño sistema anatómico el régimen circulatorio es fácilmente trastornado a causa de la posición declive de los haces venosos, de su longitud y de su insuficiencia valvular, porque si las válvulas espermáticas son reducidas a veces a repliegues borrosos, con facilidad es debido a que son forzadas por las masas de inyección. Se puede también considerar la túnica dartoica como un suspensorio contráctil de las bolsas: su relajación permite la declividad extrema de los testículos, la prolongación de la columna sanguínea venosa y el aumento de la dificultad circulatoria.

Las mismas dificultades se encuentran para explicar la mayor frecuencia del varicocele a la izquierda, hecho demostrado en todas las estadísticas. MORGAGNI y ASTLEY COOPER han acusado la anastomosis, en ángulo recto, de la vena espermática izquierda con la vena renal, donde las dos corrientes confluyen en sentido opuesto, en tanto que, a la derecha, el plexo entra en la vena cava, paralelamente al eje de este vaso. CALLISEN y J. L. PETIT invocan la compresión ejercida sobre los vasos espermáticos izquierdos por las acumulaciones estercorales en la porción ilíaca del colon.

Anatomía patológica. — Se admite clásicamente que, en el varicocele, el grupo venoso anterior es el primero en afectarse, y que si los dos plexos, espermático y funicular, están dilatados, la dilatación es mayor en el grupo anterior que en el posterior. Las investigaciones de HORTELOUP han invalidado este aserto, invirtiendo la proposición; según él, lo más a menudo se observa en el varicocele que: 1.°, el plexo de las venas funiculares es el primero que se hace varicoso, y 2.°, si los dos plexos son varicosos, el posterior lo es más que el anterior. En la generalidad de los casos los tres grupos venosos están más o menos interesados.

Las alteraciones parietales son las de las venas varicosas. Notemos, sin embargo, la distinción establecida por PÉRIER: «En el varicocele, las venas se conservan delgadas, aunque dilatadas, durante

mucho más tiempo que las venas de los miembros; parecen perder con menos rapidez su elasticidad, y, por otra parte, las venas espermáticas afectas de varices no llegan tampoco al mismo grado último de alteración; por lo común, la dilatación es cilíndrica y generalizada, sin presentar tumores más o menos circunscritos.»

A medida que aumenta la ectasia de los troncos venosos principales, las venillas secundarias se desarrollan, se ensanchan, empujan y comprimen la substancia testicular y constriñen los conductillos seminíferos muy pronto alterados; de ahí disminución de volumen y atrofia del órgano o reblandecimiento de la glándula, lo cual es un resultado anatómico más frecuente que la atrofia verdadera.

Sintomatología. — El varicocele se desarrolla lo más a menudo en los principios de la actividad genésica, con ocasión de esfuerzos musculares continuos, de ejercicios violentos y de marchas forzadas, causas todas que hiperemian los plexos espermáticos. En muchos casos el médico, al practicar un reconocimiento, revela al enfermo este achaque, del que ni una sensación local de molestia o de dolor, ni la percepción de un tumor anormal se la habían hecho notar. A menudo también una violencia exterior determina el crecimiento de un varicocele hasta entonces no observado. En algunos casos, con ocasión de una epididimitis blenorrágica, es cuando el médico explora las bolsas y reconoce el varicocele inflamado y dolorido.

Se puede, con SEGOND, referir a tres tipos las principales variedades clínicas del varicocele. En el primero, el varicocele se desarrolla de un modo rápido y continuo: varicocele agudo, que aparece en los soldados jóvenes. En el segundo tipo, el varicocele queda durante largos años estacionario y luego sobrevienen circunstancias auxiliares que lo desarrollan: abuso venéreo, esfuerzo, contusión. Casi siempre la afección evoluciona por progresos continuos y regulares. El enfermo de varicocele se queja de sensación de peso y de molestia en las bolsas después de una marcha, de una fatiga y de una estación de pie prolongada. Acusa dolor en la ingle y lomos, pesadez y tirantez en el trayecto del cordón. En muchos casos la afección permanece en este estado de incomodidad más molesta que dolorosa y que un suspensorio atenúa suficientemente: sorprende ver lo indoloro que es de ordinario un grueso varicocele.

En otros casos, por el contrario, el varicocele, aunque pequeño, ocasiona accesos dolorosos, a veces espontáneos o provocados por una marcha o una posición vertical demasiado prolongada. Cuando el tiempo es caluroso y muy húmedo, las bolsas están relajadas y fláccidas y las crisis dolorosas se exageran. Al contrario, el frío, la posición sentada o acostada producen una retracción de la bolsa escrotal que levanta los testículos y vacia las varices ingurgitadas.

Lo más a menudo, esos accesos dolorosos tienen un asiento inguinoescrotal. En algunos casos se irradian a los lomos, se propagan

hacia los riñones o el periné y se extienden hacia el miembro; se exasperan durante la erección y la emisión urinaria. El examen de las observaciones de varicoceles intolerables y operados nos demuestra que afectan lo más a menudo a enfermos instruídos: estudiantes, abogados, ingenieros, oficiales, gentes todas de sistema nervioso excitado y activo y propicio a las obsesiones. Cabe preguntar, del mismo modo que en los tubérculos subcutáneos, si el enfermo es más irritable que doloroso el varicocele. Los síntomas dolorosos no están en razón directa con el desarrollo del varicocele. Las masas voluminosas pueden no causar más que molestia y pesadez escrotales. Muy a menudo vemos en las visitas de incorporación o de reclutamiento grandes varicoceles que han pasado inadvertidos. Cuando los dolores son vivos, LANDOUZY creía en la compresión de los filetes nerviosos; nosotros admitiremos mejor una neuritis intersticial consecutiva a la flebectasia de los *vasa nervorum*. Estos fenómenos dolorosos, la continua preocupación de un achaque y de una deformidad, la fatiga precoz, la depreciación física y el ataque inferido a la «capacidad congresiva», entristecen a ciertos enfermos, que se vuelven melancólicos. Pero entonces se ha de acusar más a la mentalidad del enfermo que al varicocele.

La frigidez no es una regla absoluta. Algunos abusan del coito, que determina un aumento temporal de contractilidad a su cremáster y calma su molestia dolorosa. El descenso de la virilidad es explicable por la atrofia de la glándula. CELSO había ya mencionado esta atrofia, que CALLISEN indicó asimismo perfectamente. BARWELL ha trazado, desde el punto de vista de la actividad genésica, la tabla o cuadro de 100 varicoceles, que distribuye en cinco grupos: *Grupo A:* 1 caso, testículo reducido a una pequeña masa blanda; *Grupo B:* 13 casos, testículo pequeño también y muy blando; *Grupo C:* 47 casos, testículo menos atrofiado, pero todavía inferior a lo normal como volumen y consistencia; *Grupo D:* 37 casos, testículo un poco más pequeño y menos duro que su congénere; *Grupo E:* 7 casos, testículo sano.

Si al principio de la afección y en las formas ligeras, pero dolorosas, cabe alguna vacilación, la enfermedad confirmada es fácilmente reconocida. Se presenta entonces con la apariencia de un tumor blando y nudoso, que desarrolla las bolsas péndulas, fláccidas, más bajas a la izquierda que a la derecha. Por encima de este gran escroto, el pene parece pequeño: «el morral es más grande que el fusil», es el comentario humorístico de POUSSON. Por la inspección se comprueba todavía un síntoma que LANDOUZY fué el primero en mencionar: el aumento de la secreción cutánea escrotal en el lado varicoso, que ensucia los suspensorios y llega a veces a un eritema maligno.

El tumor, cogido entre los dedos, produce la sensación de una

masa pastosa, blanduzca, que escapa a la compresión ligera que al explorarla se ejerce, que puede dividirse en ramas apelotonadas, en franjas nudosas, las cuales han sido comparadas a masas lumbricoides, a montones de sanguijuelas o de gusanos de tierra, a pelotones de cuerdas arrolladas y a intestinos de pollo. En los grados iniciales, el tumor se reduce a algunas abolladuras salientes en la porción media del cordón; a medida que aumenta la flecbectasia, el cordón se hincha formando pelotones y paquetes tortuosos que descienden hasta más abajo del testículo y llenan el fondo de la bolsa escrotal. Se nota, a la palpación, cómo ese entrelazamiento venoso penetra en pleno conducto inguinal; en medio de esa red cuesta trabajo distinguir el conducto deferente. Por lo demás, entre esos vasos, unos son regularmente calibrados y producen la sensación de tubos membranosos de paredes blandas y fluctuantes; otros están engrosados y resisten al dedo, y, por último, otros están adelgazados, distendidos, abollados.

Diagnóstico diferencial. — En la mayoría de los casos, palpar un varicocele es reconocerlo. El capítulo del diagnóstico diferencial debe ser, pues, muy breve. Sin embargo, existen algunas dificultades diagnósticas debidas a irregularidades o a complicaciones que alteran la fisonomía sintomática del varicocele.

Especialistas herniarios han aconsejado a veces a un enfermo de varicocele el uso intempestivo de un braguero; POTT, BOYER y LANDOUZY citan equivocaciones semejantes. A. COOPER ha consagrado toda una página a la discusión de este punto de diagnóstico diferencial. Que por un epiplocele, de consistencia blanduzca, de forma mal definida y de reducción silenciosa, se tenga alguna duda, es muy posible; pero entonces la prueba aconsejada por CÜRLING es decisiva: se hace acostar al enfermo y se levanta el paquete escrotal hasta la reducción del varicocele; en tanto que el dedo del cirujano aprieta moderadamente contra el anillo, lo bastante para mantener la reducción, pero no tanto que impida la circulación en la arteria espermática, se hace levantar al enfermo, y si se trata de una hernia, el tumor no se reproduce, y si de un varicocele, los plexos varicosos se llenan y el tumor se reconstituye. Otra revisión consiste en observar las condiciones de reproducción libre del tumor después de la reducción: la hernia se desarrolla de arriba abajo y el varicocele se llena en sentido inverso.

La flebitis puede apoderarse del varicocele y modificar su curso; entonces se ignora a veces la flebectasia preexistente, y ante este estado inflamatorio se cree en la existencia de un flemón escrotal, de una orquiepididimitis hiperaguda o de una estrangulación herniaria, como en los dos casos observados por ESCALLIER.

Recordemos, por último, que el varicocele puede ser a veces,

como había indicado J. L. PETIT y ha demostrado GUYON, el indicio de un neoplasma renal. «He tenido ocasión de observar seis veces el varicocele sintomático de un tumor renal y, cosa bastante extraña, lo he encontrado tres veces a la derecha y tres a la izquierda. No hay, pues, que tener en cuenta la predisposición bien conocida del lado izquierdo para el género de afección. En todos los casos, excepto uno, el tumor renal era ya voluminoso y se podía percibir fácilmente. En este caso, solamente tenía un volumen mediano. Me sería, pues, difícil decir que, gracias al varicocele sintomático, podrán ser diagnosticados, o a lo menos sospechados, tumores del riñón todavía latentes. Sin embargo, la comprobación de un varicocele de fecha relativamente poco antigua debe siempre inducir a explorar la región renal correspondiente.»

Pronóstico. — El varicocele la mayor parte de las veces no es más que una incomodidad que se calma con un suspensorio y algunas precauciones higiénicas; muchas veces constituye una tara física que los deportistas y nerviosos exageran su importancia; por último, en ciertos casos es una enfermedad que legitima una intervención operatoria.

Pero cuando se trata de apreciar la gravedad respectiva de los casos y su oportunidad operatoria, han de tenerse en cuenta muchas consideraciones: la rapidez en el crecimiento del varicocele, la depreciación física que crea para oficios o carreras, la depresión y perversiones mentales que acarrea, la intensidad y las irradiaciones dolorosas, la distrofia testicular y la incapacidad genésica que provoca, la coexistencia de lesiones de las que unas veces es simplemente contemporáneo (hernias, tumores del cordón) y de las que otras veces es un síntoma (neoplasmas renales en sujetos de más de cuarenta años).

El desarrollo agudo y continuo de un varicocele doloroso implica un pronóstico más severo que otras formas de desarrollo gradual y lento, tanto más benignas cuanto que la vejez atenúa todavía su gravedad: después de los treinta años la curación espontánea es frecuente. La depreciación física es también dato clínico importante. Para los sedentarios, el reposo es un remedio fácilmente aconsejado y seguido. Pero para los individuos obligados a incesantes fatigas, los viajeros, los oficiales y los obreros, hay que pensar en la supresión del varicocele que incomoda al enfermo.

Consideraciones de orden mental pueden también necesitar la intervención. Nosotros hemos visto la hipocondría sexual que presentan ciertos enfermos, en observación incesante de su deformidad, en continua preocupación del ataque a sus aptitudes genésicas. Ahora bien; está probado que la incapacidad genésica mejora notablemente por la intervención. BARWELL nos proporciona datos muy preciosos acerca del particular: en los 100 enfermos que ha operado y que, como hemos dicho anteriormente, ha distribuído en cinco grupos, según la intensidad de la atrofia testicular, ha encontrado que en el primer enfermo (*grupo A:* testículo reducido a una pequeña masa blanda), el testículo llegó a ser un poco más voluminoso y algo más duro; que en los enfermos de los grupos siguientes (*B*, *C*, *D*, testículo en diversos grados de atrofia) la glándula recobró su volumen y aspecto normales en un plazo postoperatorio variable de tres meses a dos años, según la gravedad de los casos.

Tratamiento. — No se recurrirá a la cura radical sino después de haber agotado todos los recursos higiénicos que, en la gran generalidad, bastan para los casos clínicos simples. Un suspensorio ligero, bien adaptado, de un tejido suave y elástico, es un excelente paliativo y un correctivo suficiente de la incomodidad del varicocele; ayuda a la circulación, eleva y sostiene las varices, vacía, aproximándolas al anillo, las venas turgentes y disminuye la altura de la columna sanguínea.

La intervención, indicada en los varicoceles muy voluminosos y dolorosos, comprende los métodos siguientes: 1.°, la *resección escrotal*, que tiene por objeto, reduciendo la cavidad de las bolsas, remontar el testículo y el varicocele, creando así una suspensión artificial del órgano; 2.°, la *suspensión por la vaginal retorcida* (procedimiento de PARONA), o por los fascículos cremastéreos disecados, y 3.°, la *escisión del paquete varicoso entre dos ligaduras*. La resección escrotal es muy recomendable en los casos en que domina la ptosis testicular, la orquidoptosis, por insuficiencia del suspensorio escrotal; en el caso en que las bolsas están alargadas en forma de calabaza y cuando las varices son regulares y reducibles, cuando el uso del suspensorio produce un alivio notable. La escisión de la piel de las bolsas no comienza a ser eficaz sino cuando la suspensión excede de la que puede ser obtenida por el mejor suspensorio y más bien aplicado.

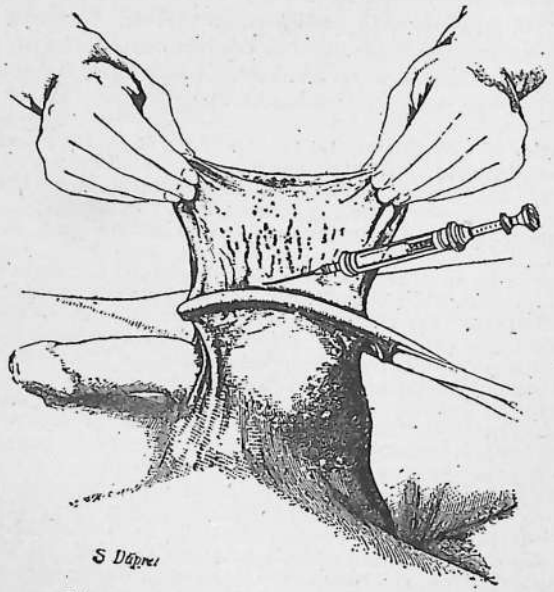


Fig. 553. — Resección del escroto; analgesia local

Es necesario, pues, cortar generosamente la envoltura escrotal: ésta es la indicación. En cuanto a la técnica operatoria, es sencilla, y no es necesario emplear *clamps* de modelos especiales; se utilizan pinzas de ligamentos anchos o gástricas; después de levantar el testículo lo más alto posible, se comprime por debajo de él el pliegue escrotal; se escinde a ras de las pinzas y por delante de ellas el pliegue escrotal y aflojando sucesivamente cada una de las pinzas se colocan los puntos de sutura después de haber ligado cuidadosamente todos los puntos que sangran: si no, vendrán hematomas.

Actualmente la *resección escrotal es el método de elección:* es sencilla, benigna, suficiente y de ejecución fácil con la anestesia local. Nosotros hemos obtenido muy buenos efectos con la *suspensión testicular alta*, y con la orquidopexia realizada, ya por la vaginal decorticada, invertida y fijada al anillo, ya, a la manera de INARDI, por el cremáster disecado y agrupado en haces suturados a la aponeurosis del oblicuo mayor. *La escisión de los paquetes venosos se ha convertido en la excepción;* ha ocasionado, a veces, la sección de la arteria espermática y la del conducto deferente; consecutivamente a aquélla hemos observado trastornos neurálgicos persistentes.

DELLINGER BARNEY, analizando los resultados lejanos de más de 400 casos, ha comprobado que, después de la resección venosa, en más de un tercio de operados persisten los mismos trastornos.

CAPÍTULO II

AFECCIONES DEL PENE

ARTÍCULO PRIMERO

FÍMOSIS

La *fimosis* está caracterizada por la estrechez del orificio prepucial que dificulta o impide el descapullamiento del glande. Es *congénita*, rara vez *adquirida*. Se llama *completa* cuando la orina fluye penosamente por un orificio puntiforme, e *incompleta* cuando el glande puede ser parcialmente descubierto. Según los casos, el prepucio es largo o corto; con prepucio corto existen a menudo cortedad del frenillo y estrechez del meato urinario.

Síntomas. — La fimosis puede ocasionar accidentes de origen mecánico, reflejo o infeccioso.

Accidentes mecánicos. — Si el orificio es muy estrecho, la orina distiende el prepucio y fluye difícilmente; esta estancación urinosa subprepucial lo transforma en una pequeña vejiga secundaria, en la cual pueden formarse cálculos prepuciales; en la época de la pubertad, la erección y la copulación están dificultadas y las tentativas de coito determinan desgarros que constituyen puertas de entrada para la inoculación blenorrágica, chancrosa y sifilítica; asimismo puede producirse la estrangulación del glande por el prepucio rechazado hacia atrás, accidente denominado *parafimosis*.

Accidentes reflejos. — En los niños, la fimosis es alguna vez origen, por acción refleja, de incontinencia nocturna de orina y de diversos trastornos nerviosos.

Accidentes infecciosos. — La retención del esmegma y la fermentación de la orina estancada favorecen las infecciones que producen *bálanopostitis* o flegmasías del glande y del prepucio; su consecuencia son ulceraciones que al cicatrizarse forman adherencias bálanoprepuciales y pueden adherir completamente el prepucio al glande.

Tratamiento. — La circuncisión es el único medio de prevenir y suprimir estos accidentes; previa anestesia general en el niño, o local en el adulto, se pone tenso el prepucio y se secciona rasando

CIRCUNCISIÓN

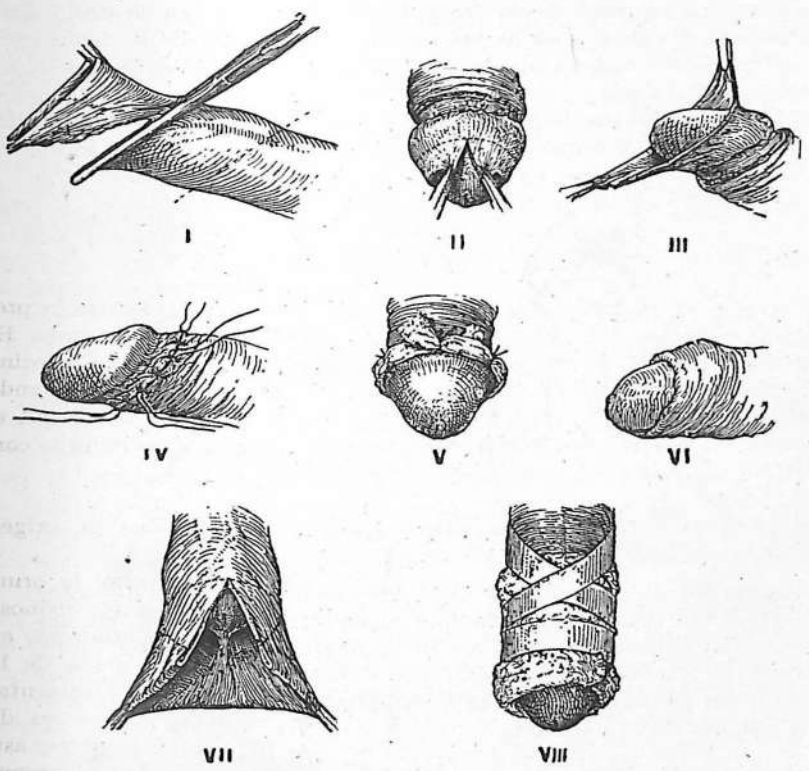


Fig. 554

I. Prepucio retraído paralelamente a la corona (el clamp protege al glande). — II y III. Escisión de la mucosa (en II la piel está retraída, aparece la capa mucosa). — IV y V. Puntos alternos que fijan los bordes mucosos y cutáneos y un «turbante» de gasa. — VI. Resultado que se desea obtener. — VII. Caso con sínfisis. — VIII. Fijación de la cura adhesiva.

las pinzas que rozan el extremo del glande. La piel se retrae; falta escindir la mucosa, menos retráctil, de modo que la piel y mucosa sean seccionadas a un mismo nivel, y se reunirán con una corona de puntos con catgut, que es inútil quitar, o mejor de crin (fig. 554).

ARTÍCULO II

PARAFÍMOSIS

La *parafimosis* es un accidente frecuente de la fímosis: es la estrangulación del glande por el limbo prepucial llevado por fuerza detrás de la corona. El glande se hincha a consecuencia de la dificultad circulatoria y en algunas horas la parafímosis se hace irreducible. Se forman escaras a nivel del limbo prepucial, que se mortifica parcialmente.

La reducción mediante presiones manuales da resultados en las primeras horas; nosotros comprimimos el miembro viril con la mano,

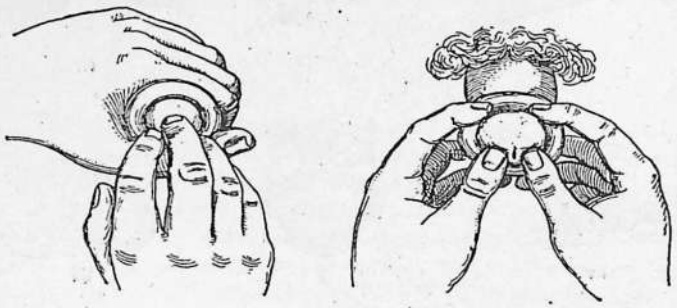


Fig. 555. — Las dos maneras de reducción de un parafímosis (FORGUE y RECLUS, *Terapéutica quirúrgica*, 2.ª edición)

estando aquél envuelto en una compresa empapada de solución cocainizada débil; luego, cuando el edema ha sido exprimido de esta manera, lo reducimos, ya invaginando el glande en la funda formada, ya haciéndolo pasar por debajo del prepucio como un botón en su abotonadura; el desbridamiento del anillo constrictor es muchas veces necesario.

ARTÍCULO III

TUMORES DEL PENE

Los neoplasmas del pene se reducen a dos variedades: los *papilomas* y el *cáncer*.

Los *papilomas*, llamados vulgarmente vegetaciones, coliflores, crestas de gallo, son excrecencias carnosas benignas, frecuentes en la ranura bálanoprepucial, en el glande y en la cara interna del prepucio. Están constituídos por la hipertrofia de las papilas de la

dermis de la mucosa y se desarrollan a menudo en los sujetos afectos de fímosis.

El *cáncer* del pene se observa después de los cuarenta años; la fímosis y todas las causas de irritación crónica del miembro pueden considerarse como causas provocadoras. Se presenta por orden de frecuencia en el glande, en el surco bálanoprepucial y en el prepucio a nivel de la uretra peniana. Empieza por una verruga indurada que se transforma en un hongo vegetante, muy pronto ulcerado. En el prepucio, al que infiltra y cuya movilidad suprime (prepucio de cartón, fímosis cancerosa), su curso es bastante lento; el cáncer del glande penetra más pronto en los cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso de la uretra, cuya vaina fibrosa constituye, no obstante, una barrera protectora que impide su extensión. Histológicamente, se trata de un epitelioma pavimentoso.

A la fase de extensión local sigue la etapa de invasión ganglionar; la adenitis inguinal, ordinariamente bilateral, supura pronto y la ulceración que resulta tiene todos los caracteres de la ulceración peniana: es un cáncer inguinal secundario ulcerado. El enfermo muere en la caquexia antes de terminar el segundo año.

La amputación del miembro se ha de practicar en cuanto se reconoce la afección; será rara vez parcial, casi siempre total. Complemento necesario de la operación será el vaciamiento de ambas ingles, porque la recidiva puede sobrevenir en los ganglios supuestos sanos en la época de la operación. La ablación de todos los órganos genitales externos, con abocamiento de la uretra en el centro del periné (denominada por CHALOT emasculación total) será preferible cuando el neoplasma ha empezado por la uretra y cuando ha invadido todo el pene; la emasculación tiene la ventaja, creando un meato perineal, de evitar el aflujo de la orina sobre el escroto y la maceración irritante que de ello resulta.

El cáncer del pene es un «mal cáncer», con recidivas ganglionares frecuentes y rápidas. *Vita brevis*, decía MOLIÈRE, de Lyón. Sin embargo, todos nosotros contamos con algunas prolongadas supervivencias: resultados raros. Los resultados lejanos por irradiaciones están aún en estudio.

PARTE UNDÉCIMA

AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS GENITALES DE LA MUJER

CAPÍTULO PRIMERO

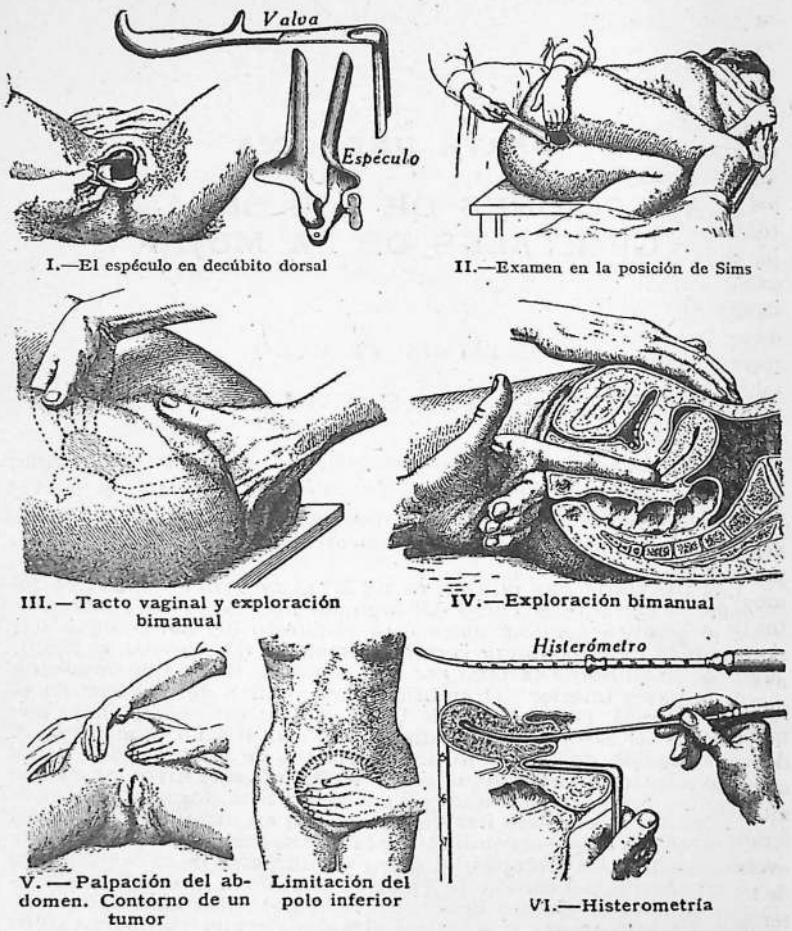
DEFORMIDADES CONGÉNITAS

Sin los datos embriogénicos esenciales es imposible comprender las *deformidades* de los órganos genitales de la mujer, y ciertas *formaciones patológicas*, como los quistes del paraovario, del útero y de la vagina, así como de los ligamentos anchos.

LOS DESTINOS DEL CONDUCTO DE MÜLLER Y DEL CONDUCTO DE WOLFF. — Durante el curso del segundo mes de la vida intrauterina, el aparato génitourinario está dispuesto del modo siguiente: a cada lado de la columna vertebral están los dos *cuerpos de Wolff*, seguidos en su borde externo por el *conducto de Wolff*, que desciende hacia la parte inferior del embrión para venir a desembocar en el seno urogenital. El conducto de Wolff es a su vez acompañado por el *conducto de Müller*, que se dirige también al seno urogenital. A cierta distancia de este seno, los conductos de Müller pasan atrás y luego adentro de los conductos de Wolff, y a este nivel los cuatro conductos, reunidos por una ganga conjuntiva, forman el *cordón de Thiersch*. El conducto de Wolff no tarda en atrofiarse en el feto hembra, en tanto que el conducto de Müller se desarrolla activamente para constituir las trompas, el útero y una parte de la vagina. Un poco más arriba del cordón de Thiersch se halla la inserción del ligamento de Hunter (futuro ligamento redondo) sobre el conducto de Müller. Es importante y adquiere el valor de una verdadera línea divisoria; toda la parte del conducto situada por arriba formará las trompas; hacia abajo, constituirá la futura cavidad uterina, y más abajo, la vaginal (figs. 557 y 558).

Hasta estos últimos años, era clásico asignar a la totalidad de la vagina un origen exclusivamente mülleriano. RETTERER demostró que algo había de cierto en las observaciones de los antiguos em-

EL EXAMEN GINECOLÓGICO



I.—El espéculo en decúbito dorsal

II.—Examen en la posición de Sims

III.—Tacto vaginal y exploración bimanual

IV.—Exploración bimanual

V.—Palpación del abdomen. Contorno de un tumor

Limitación del polo inferior

VI.—Histerometría

Actualmente tenemos que añadir, como procedimiento de exploración radiológica, la histerosalpingografía después de inyección opaca

Fig. 556

briólogos que hacen intervenir el seno urogenital en la formación de la vagina y hasta del útero, y contrajo el mérito de precisar la verdadera parte que toma este órgano en el desarrollo de la vagina.

Para comprender bien la constitución del seno urogenital es necesario practicar un corte ánteroposterior del embrión. Se ve en su parte posterior la alantoides (futura cavidad vesical), que desemboca en la porción terminal del tubo digestivo (fig. 558). En su punto de unión, al borde inferior de su tabique común, se parece un espolón que desciende hacia la cloaca. Con los progresos de su desarrollo, efectuándose la unión cada vez más abajo, este espolón también desciende cada vez más, tanto que en un momento dado la cloaca queda dividida en dos conductos: por detrás, el recto, y por delante, el seno urogenital, y entre los dos el espolón forma el bosquejo y rudimentos del periné.

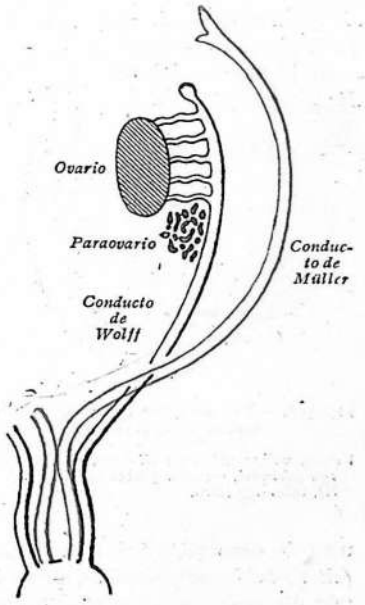


Fig. 557. — Esquema que demuestra el cruzamiento del conducto de Müller y del conducto de Wolff.

Ahora bien; el seno urogenital no tarda en subdividirse, a su vez, por un proceso absolutamente idéntico. Un segundo corte, análogo al precedente y en un embrión de más edad, presenta entre la vejiga y el seno urogenital la entrada de los conductos de Müller en el conducto urinario (fig. 559). En su punto de unión, nuevo espolón que, a consecuencia de la reunión de arriba abajo de dos repliegues de las paredes laterales del seno, parece descender, como el otro, en la cavidad que tabica. Y así, de la tabicación del seno urogenital resultan la parte inferior de la uretra de la mujer y la vagina inferior. «He aquí, dice RETTERER, cómo conviene interpretar los hechos evolutivos: la porción de la vagina que corresponde al fondo inferior de la vejiga y al segmento superior de la uretra, rodeada de un esfínter estriado completo, es un derivado de los conductos de Müller. En cuanto a la porción de la vagina que corresponde al segmento inferior de la uretra, es decir, a casi la mitad inferior donde el esfínter uretral estriado está interrumpido sobre la pared posterior, resulta, como el segmento de uretra que está en relación con ella, de la tabicación del seno urogenital.» Estas nociones tienen gran importancia teratológica, ya que permiten explicar la presencia de un rudimento

de vagina que coincide con la atrofia completa del sistema mülleriano (trompas, útero, vagina superior).

Mientras se operan estas transformaciones en la parte inferior del conducto úterovaginal, el cordón de Thiersch sufre notables cambios: los dos conductos de Müller *se acercan y se adhieren;* luego se produce una *fusión* de los dos conductos en uno solo por desaparición del tabique medianero. A cada uno de estos tiempos, *adherencia* y *fusión*, corresponde un grupo de deformidades distintas (figura 561). Los conductos de Müller pueden quedar adheridos y el trabajo de fusión aborta *completamente;* así se producen *vaginas dobles* con *úteros dobles*, ya sea que los dos úteros queden separados

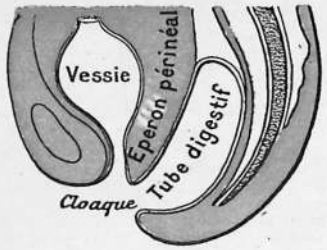


Fig. 558. — Esquema que demuestra la tabicación de la cloaca

Vessie, vejiga urinaria; *Cloaque*, cloaca; *Eperon périneal*, espolón perineal; *Tube digestif*, tubo digestivo.

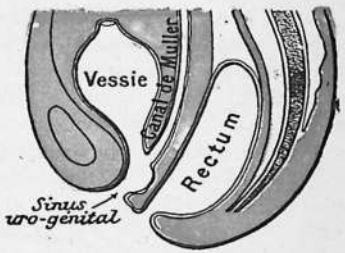


Fig. 559. — Esquema que demuestra la tabicación del seno urogenital

Vessie, vejiga urinaria; *Sinus uro-génital*, seno urogenital; *Canal de Müller*, conducto de Müller; *Rectum*, recto.

uno de otro *(útero didelfo)*, ya que se adhieran en toda su longitud *(útero tabicado completo, útero bilocular, uterus septus bipartitus)*, o, por último, que adheridos en su parte baja se separen por su extremo superior *(útero bicorne)*. Si el trabajo de fusión ha abortado *parcialmente*, se observa una *vagina simple* con *útero dividido*, de diversos tipos, según que la división de la cavidad uterina descienda más o menos hasta el cuello; *útero doble con dos cuellos* que corresponde a un tabicamiento total del útero; *útero bicorne unicervical*, con cuello único y dos cuerpos más o menos divergentes; *útero arqueado* o en forma de corazón de naipes franceses, cuando la duplicidad y la bifidez del órgano se limitan a una escotadura de su fondo. Todas estas disposiciones, anormales en la mujer, reproducen tipos que existen normalmente en la serie animal (fig. 561).

En resumen, se ven las diversas transformaciones que sufre el bosquejo o rudimento primitivo. Los dos conductos de Müller en la porción situada encima de los ligamentos de Hunter conservan siempre su independencia primera y formarán las trompas de Falopio. Por abajo se unen y fusionan en una sola cavidad que da ori-

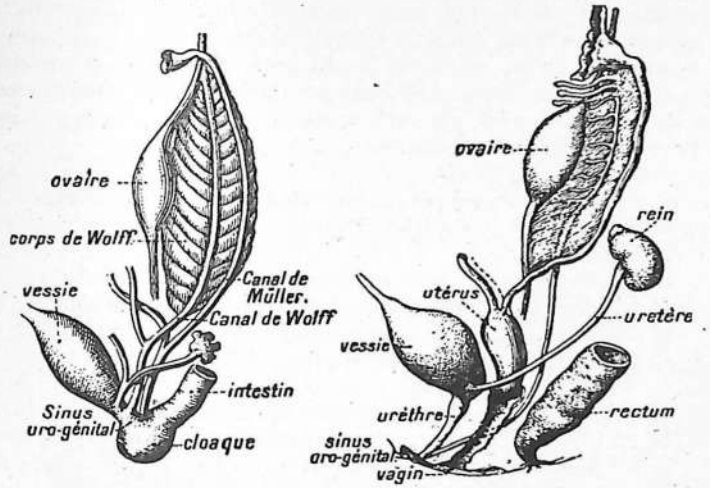


Fig. 560. — Desarrollo del aparato génitourinario en la mujer
Tabicamiento de la cloaca

Ovaire, ovario; *corps de Wolff*, cuerpo de Wolff; *vessie*, vejiga; *sinus uro-génital*, seno urogenital; *canal de Müller*, conducto de Müller; *canal de Wolff*, conducto de Wolff; *intestin*, intestino; *cloaque*, cloaca; *rein*, riñón; *utérus*, útero; *urètre*, uretra; *uretère*, uréter; *rectum*, recto; *vagin*, vagina.

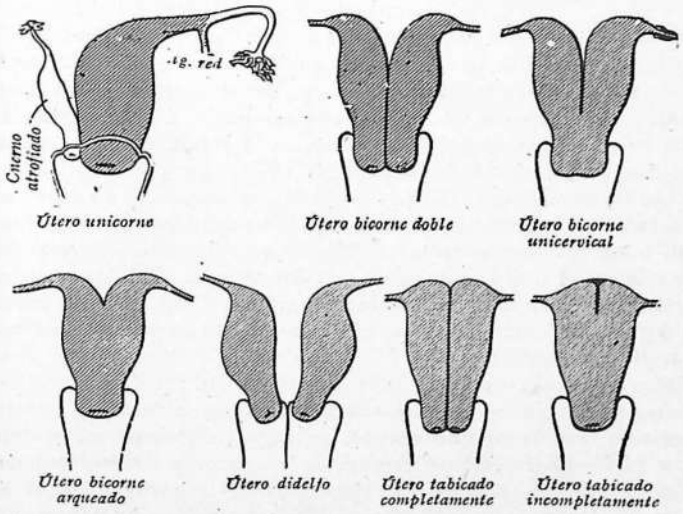


Fig. 561. — Esquema que resume las diversas anomalías del útero

gen al útero y a la vagina, completada esta última en su parte inferior por la tabicación del seno urogenital (fig. 560).

Adquiridas estas nociones, basta indicarlas para comprender, desde luego, todas las disposiciones anormales que se pueden encontrar, ya para la vagina, ya para el útero.

1.° Anomalías de la vagina:

a) *Ausencia.* { Total. / Parcial; existe sólo la vagina inferior (seno urogenital).

b) *Tabiques:*
Completos, a veces con una vagina ciega lateral.
Incompletos, simples bridas, vestigios de tabique.

c) *Estenosis* debida a una detención de desarrollo del conducto de Müller en un punto del conducto.

2.° Anomalías del útero:

a) *Ausencia.* — Más a menudo desarrollo rudimentario.

b) *Utero unicornio.* — Un solo conducto de Müller ha evolucionado; se pueden encontrar a veces vestigios del otro.

c) *Uteros dobles:*

α) Bicornes... { Bicorne doble. / Bicorne unicervical. / Bicorne arqueado. / Bicorne doble separado con dos vaginas.

β) Biloculares. { Completo con vagina única o tabicada. / Incompleto.

Accidentes comunes a las atresias congénitas. — Solamente al llegar a la pubertad se presentan los accidentes que resultan de una estrechez o de una obliteración en un segmento inferior del aparato genital, y su aparición es debida a la retención de la sangre de las reglas. Se dice que hay *hematocolpos*, si la retención se efectúa en la vagina; *hematómetra*, si tiene lugar en el útero, y *hematosalpinx*, si reside en las trompas (figs. 562 y 563).

El tumor formado por el hematocolpos adquiere a veces un volumen considerable; empuja la vejiga hacia delante, el recto hacia atrás y eleva el útero, que cubre su polo superior. La hematómetra, constituída por la distensión uterina, coincide con el hematocolpos si el himen está imperforado; existe sola si la impermeabilidad reside a nivel del cuello.

Esta retención de las reglas con distensión vaginal o vaginouterina, se establece con fenómenos dolorosos, primero limitados al período menstrual que aborta, y luego continuos; estos dolores toman la forma de cólicos expulsivos y aparecen fenómenos de reacción peritoneal (sensibilidad del vientre y vómitos). En el hipogastrio se desarrolla un tumor en la línea media, de volumen creciente, que puede alcanzar el ombligo. El cateterismo vesical demuestra que la alteración no reside en la vejiga; el examen de la vulva demuestra, en caso de himen imperforado, la membrana abombada debajo de la colección; en la hipótesis de una atresia del cuello, el tacto vaginal revela la distensión del cuerpo uterino; el tacto rectal, combinado con la palpación hipogástrica, da cuenta de la forma y situación del tumor.

El tratamiento consiste en el desbridamiento de la atresia congénita, fácil de realizar si se trata de un himen imperforado, que se incinde con el bisturí, más dificultoso si la obliteración se encuentra en la parte alta de la vagina o en el cuello; en semejante caso



Fig. 562. — Hematocolpos ocasionado por la atresia de la vagina y la imperforación del himen.

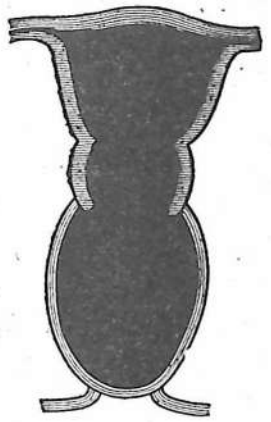


Fig. 563. — Hematocolpos y hematómetra

hemos procedido a una hendidura metódica del periné entre la vejiga y el recto, de manera que se alcance francamente la colección.

La detención de desarrollo de la parte alta de la vagina, *vagina mülleriana*, es de reparación delicada. Se trata de crear una vagina artificial. El primer tiempo es sencillo; por incisión transversal, preanal, cruzar, entre la vejiga y el recto, un trayecto vaginal nuevo, lo bastante profundo para admitir el pene. Pero el problema consiste en asegurar la permanencia de esta cavidad. Nosotros fuimos los primeros, hace treinta y cinco años, en emplear, previo desdoblamiento amplio del espacio intervesicorrectal, los injertos de THIERSCH: el procedimiento de KIRSCHNER-WAGNER no es otra cosa que la reproducción de nuestra técnica; porque nosotros habíamos reglamentado la disposición de los injertos epidérmicos de THIERSCH, sobre un tutor constituído por un dedil de caucho relleno de gasa. Así se obtiene un fondo de saco epidermizado que, junto con el conducto *vestibular*, tiene profundidad suficiente para ejercer las funciones de la vagina. La autoplastia con colgajos tomados de la piel o de las mucosas

próximas no basta, generalmente, para constituir una vagina artificial de calibre estable y longitud suficiente.

En estos últimos años, la *vaginoplastia* ha sido realizada por trasplantación intestinal, es decir, por aquellas operaciones en las que se trasplanta al túnel vaginal un segmento de intestino, método con el que BALDWIN forma la nueva vagina con un asa delgada; asa ileal terminal, cerrada en sus dos extremos, engastada luego en el espacio rectovesical desdoblado, y, finalmente, abierta y fijada al periné; método de SCHUBERT, que constituye la vagina con un segmento de recto. Pero hay que considerar que la operación de BALDWIN-MORE cuenta en su haber una importante mortalidad (más del 20 por 100); es una proporción peligrosa y elevada para las intervenciones que no proporcionan (a causa de la aplasia de los órganos internos) más que la posibilidad de la cópula, y nosotros creemos que las ventajas pertenecen a la vaginoplastia por injertos dermoepidérmicos.

CAPÍTULO II

AFECCIONES DE LA VULVA Y DE LA VAGINA

ARTÍCULO PRIMERO

AFECCIONES INFLAMATORIAS

El gonococo es el agente predominante de la inflamación de los repliegues cutáneos y mucosos que forman la *vulva* (vulvitis), de los *divertículos* del vestíbulo uretral, de las *glándulas de Skene* (a derecha e izquierda de la entrada de la uretra), de las *glándulas de Bartolino* (bartolinitis) y de la *vagina* (vaginitis). Además del gonococo, podemos encontrar en las secreciones de estas partes inflamadas microbios asociados (estreptococos, estafilococos, colibacilos); es cierto que los microorganismos patógenos o saprófitos, que normalmente viven en la vulva o la vagina, pueden en determinados casos adquirir una especial virulencia y originar una inflamación no gonocócica; tal ocurre en la *vulvitis saprofítica* de las niñas (frecuencia de los contagios *accidentales*, rareza relativa del contagio gonocócico *directo*).

La *vulvitis* (rara en las mujeres adultas, constante en la blenorragia de las niñas) se manifiesta por rubicundez de los labios mayores, que están tumefactos y con una especie de costras formadas de pus más o menos concreto o desecado; la mucosa del vestíbulo está roja y granulosa y los orificios de las glándulas de Bartolino están hiperemiados. En caso de *bartolinitis aguda*, que complica a la vulvitis, el labio correspondiente a la glándula inflamada (el izquierdo con más frecuencia) está hinchado y rojo, especialmente a nivel de su tercio inferior, donde, a la palpación con el pulgar y el índice, se descubre una induración submucosa del volumen de una avellana, observándose, además, que a la presión sale pus por el orificio del conducto excretorio; el absceso de dicha glándula, abandonado a sí mismo, tiende a abrirse hacia la cara interna del labio mayor. En la *vaginitis* se observa, al separar los pequeños labios, rojos y tume-

factos, un pus amarillo, filamentoso, que fluye por la vagina; si se practica el tacto, que es doloroso, se comprueba el calor y la turgencia de la mucosa y con el espéculo se ve la mucosa vaginal de un color rojo intenso y destruída en algunos puntos.

El tratamiento consiste en las inyecciones de permanganato de potasa, de protargol o de argirol: es preciso que las dosis sean fuer-

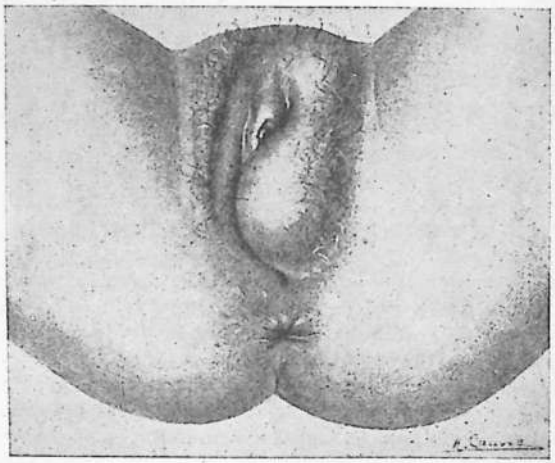


Fig. 564. — Absceso de la glándula de Bartolino

tes (sobre todo en las vulvitis de las niñas): el permanganato a 1 por 1000, el protargol a 1 por 100, el argirol a 5 por 100 (empleado en pequeños lápices vaginales permanentes). En la bartolinitis, el método de elección es la escisión, tan completa como sea posible, de la glándula afecta.

ARTÍCULO II

ESTIÓMENE DE LA VULVA

El estiómene está constituído por *ulceraciones crónicas* de la región anovulvar, acompañadas de *hipertrofia* dura de las partes próximas y de *estenosis* de los conductos de la región (uretra, vagina, recto).

Sintomatología. — Dos formas principales de estiómene de la vulva se describen generalmente: 1.°, la forma eritematosa, superficial, y 2.°, la forma úlcerohipertrófica estenosante, profunda.

1.° LA FORMA ERITEMATOSA, descrita por HUGUIER, es un verdadero *lupus tuberculoso de la vulva*.

2.° LA FORMA ÚLCEROHIPERTRÓFICA VEGETANTE constituye por sí sola el verdadero estiómene. Clínicamente la caracterizan tres lesiones esenciales: *a*) las *ulceraciones; b*) la *hipertrofia dura de los tejidos próximos a la úlcera*, y *c*) las *estenosis orificiales*.

Patogenia. — El estiómene ha sido atribuído sucesivamente a todas las *afecciones ulcerosas específicas de la vulva*, principalmente la *tuberculosis* y la *sífilis*.

La naturaleza *tuberculosa* de las lesiones es frecuente: puede llegar a la forma *elefantiásica*, como hemos demostrado nosotros con MASSABUAU. Creemos también que la *linfogranulomatosis* de NICOLÁS y FAVRE interviene en la producción de algunos edemas elefantiásicos de la región. En realidad, *el estiómene es un modo de evolución particular de las ulceraciones de la vulva*, evolución atípica, lenta, tórpida, de úlceras que pueden ser engendradas por la blenorragia, tuberculosis, sífilis, cuarta enfermedad venérea, cáncer, etc ; esta evolución anormal va acompañada de *reacción conjuntiva hiperplásica* de los tejidos anovulvares (escleroma).

Tratamiento. — Comprende: 1.°, la *modificación de las úlceras*, por los tópicos asépticos, y 2.°, la *escisión* de las partes hipertrofiadas.

ARTÍCULO III

CRAUROSIS DE LA VULVA

Con este nombre se designa una afección que se caracteriza por *atrofia esclerosa, con tendencia retráctil, de los tegumentos cutáneo-mucosos de la vulva*, determinando una *estrechez* progresiva del vestíbulo y de la vagina.

Sintomatología. — Por lo general, el comienzo de la enfermedad es insidioso; a menudo fortuitamente, y con ocasión de un prurito rebelde, la atención se dirige hacia las modificaciones de la vulva. Estas consisten: 1.°, en *modificaciones de forma:* los grandes labios están adelgazados, atrofiados; los labios menores están retraídos; el capuchón clitorídico está atrofiado y el orificio vaginal estrechado, y 2.°, en las *modificaciones de color de los tegumentos vulvares;* éstos son de aspecto liso, brillante, barnizado, que THIBIERGE compara al de la superficie exterior del hígado; pero la coloración no es uniforme, y desde este punto de vista pueden distinguirse varias formas: *craurosis roja* o *craurosis inflamatoria; craurosis leucoplásica*, en la que la leucoplasia se combina con la craurosis.

Anatomía patológica. — 1.° *Lesiones conjuntivas.* — La dermis y el tejido conjuntivo subcutáneo y submucoso son desde el primer momento el sitio de una infiltración de las células jóvenes, que conduce progresivamente a la formación de tejido fibroso retráctil.

2.° *Lesiones de la epidermis.* — Las capas profundas del cuerpo mucoso de Malpighio están invadidas por la proliferación conjuntiva

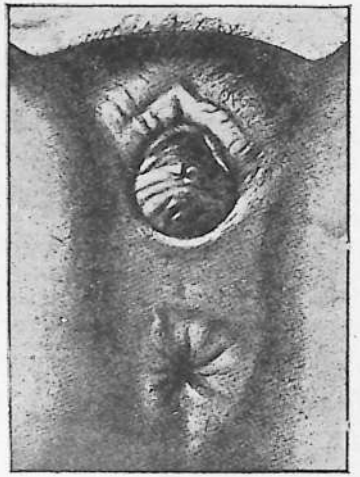


Fig. 565. — Craurosis de la vulva. Atrofia de los labios mayores y menores

inflamatoria, y las células, separadas unas de otras, pueden presentar lesiones de degeneración vacuolar. Las capas superficiales están hiperqueratinizadas.

Patogenia. — La patogenia de la craurosis es todavía mal conocida. Existe tendencia a considerarla como una enfermedad de orden trófico dependiente de la insuficiencia ovárica.

Evolución. — El curso de la craurosis de la vulva es lento y su evolución dura varios años. *La craurosis puede favorecer la evolución de un cáncer de la vulva.*

Tratamiento. — La cirugía sólo interviene en los casos particulares: ablación de una placa de leucoplasia que tiende a degenerar, cauterización de las glándulas inflamadas en la craurosis folicular, escisión de los tejidos esclerosados alrededor del orificio vaginal; por último, y recientemente, se ha recorrido a la simpaticectomía periarterial hipogástrica, propuesta por LERICHE.

ARTÍCULO IV

LEOCOPLASIA VULVAR

La leucoplasia es una afección crónica que se caracteriza por la formación de placas blancas debidas a la hiperqueratinización de la capa epitelial de las mucosas cuyo epitelio es pavimentoso estratificado.

La leucoplasia vulvar es una afección propia de las mujeres de edad o, cuando menos, que hayan pasado ya de la menopausia.

Las placas leucoplásicas se localizan en los labios menores, el clítoris y su capuchón, y en la cara interna de los labios mayores.

Las lesiones histológicas consisten en: 1.°, *alteraciones del epitelio: a*) la capa córnea de la epidermis está engrosada; *b*) la capa de las células de eleidina presenta un desarrollo más considerable que en estado normal; *c*) las papilas están hipertrofiadas y los conos interpapilares han aumentado de volumen, y 2.°, las *alteraciones de la dermis*, menos importantes, consisten en una verdadera cirrosis.

La enfermedad se caracteriza principalmente por sus signos físicos, únicos que permiten establecer el diagnóstico: se resumen en la existencia de placas leucoplásicas. Estas placas son a menudo múltiples, perfectamente separadas unas de otras o unidas por pequeños vendoletes. Su forma y volumen son variables. En el comienzo de su formación son muy delgadas, opalinas y transparentes; parece que la mucosa haya sido ligeramente tocada con un lápiz de nitrato argéntico. Más tarde se vuelven espesas, y su color blanquecino vira hacia el amarillo o el gris; tienen el aspecto de un unto cremoso. Su superficie es irregular, achagrinada o apergaminada; si se las palpa se nota que son duras y dan la impresión de que se trata de un trozo de cartón engastado en la mucosa.

La leucoplasia vulvar es de marcha crónica. *La leucoplasia vulvar puede sufrir la degeneración epiteliomatosa.*

Cuando, a pesar del tratamiento local (lociones alcalinas a base de clorato sódico), la leucoplasia sigue extendiéndose, está indicada la ablación de las placas.

ARTÍCULO V

TUMORES DE LA VULVA Y DE LOS LABIOS MAYORES

Papilomas de la vulva. — Igual a lo que ocurre en el hombre y en su región prepucial, así también en la región vulvar de la mujer se encuentran todavía esos tumores llamados aún condilomas, coliflores y crestas de gallo. Pueden radicar en toda la región vulvar, invadiendo el periné, el ano e incluso la vagina. Las vegetaciones aglomeradas están constituídas en masas de forma de coliflor, cuyo volumen puede ser muy considerable y llegar hasta el de una cabeza de feto. La superficie de los tumores voluminosos ofrece surcos profundos que separan los grupos de vegetaciones

agminadas. Estos tumores son el origen de un flujo seropurulento fétido; las fisuras de su superficie los hacen dolorosos. Histológicamente, son papilomas cuyo pedículo presenta una vascularización más pronunciada que el resto del tumor.

Quistes del conducto de Nück. — Radican en la parte alta del labio mayor, pudiendo observarse quistes múltiples; más a menudo se trata de un quiste único; es ovoideo o piriforme y su extremidad inferior es gruesa; su polo superior se dirige hacia el orificio inguinal.

Estos quistes serosos de la parte superior del labio mayor se desarrollan en el conducto de Nück, divertículo peritoneal que acompaña al ligamento redondo hasta su terminación y que, en la mujer, es homólogo del conducto peritoneovaginal del hombre. Lo mismo que el conducto peritoneovaginal, el conducto de Nück se oblitera normalmente al final de la vida intrauterina, y no existe cuando ocurre el nacimiento. Pero puede persistir en una proporción del 15 al 20 por 100 de los casos aproximadamente. Como quiera que el líquido se derrama en el conducto seroso, éste se transforma en quiste. Si el orificio peritoneal está obliterado, el tumor será un verdadero *hidrocele enquistado*, comparable a un hidrocele congénito o a un quiste del cordón en el hombre; si el trayecto intraparietal y el orificio peritoneal del divertículo seroso están aún abiertos, la cavidad quística comunicará con la cavidad peritoneal: en este caso *el hidrocele será comunicante*. La punción, seguida de una inyección yodada, es las más de las veces insuficiente para curar estos quistes; debe extirpárseles con el bisturí. Si el conducto de Nück está abierto por encima del quiste, hay que cerrarlo tan arriba como sea posible y resecarlo, tal como se haría en el caso de un saco herniario.

Quistes de la glándula de Bartolino. — Más frecuentes en el lado derecho que en el izquierdo, los *quistes de la glándula de Bartolino* son generalmente unilaterales. La pared quística está formada por tres capas concéntricas: *a*) una capa externa, celulosa, rica en vasos; *b*) una capa media, la más gruesa, dura, resistente y muy fibrosa; *c*) una capa interna constituída por un revestimiento epitelial; las células que la forman pueden ser pavimentosas más o menos aplastadas, cúbicas, cilíndricas altas y mezcladas con células caliciformes. El contenido de la bolsa quística es un líquido mucoso, filamentoso, blanco amarillento, de reacción alcalina.

Estos son los *quistes por retención*. Hay un obstáculo al flujo del producto de secreción: éste se acumula en los fondos de saco glandulares y los transforma en cavidades quísticas. La teoría de la retención no es aplicable a determinado número de casos en los cuales los conductos excretorios no están obliterados, puesto que la compresión de la glándula hace salir líquido y el cateterismo es

posible. Podría creerse tal vez que los quistes de la glándula de Bartolino son más a menudo *adenomas* de evolución quística.

Los *quistes superficiales* son los más aparentes y su volumen es el de una avellana o el de una nuez; su eje está dirigido transversalmente, siguiendo la dirección del conducto excretorio; radican superficialmente en la base del labio menor, al que levantan, y forman relieve debajo de la mucosa vaginal, que se desliza por encima de ellos. El *quiste profundo* o quiste glandular forma un tumor oblongo, más voluminoso que el precedente, y situado a mayor profundidad en la parte inferior del labio mayor; levanta a éste y al labio menor y el pliegue ninfolabial se borra.

La extirpación del quiste es el tratamiento de elección.

ARTÍCULO VI

TUMORES DEL MEATO

Los *pólipos del meato uretral* radican habitualmente en el labio inferior del meato urinario; muy a menudo el tumor es sesil; algunes veces es pediculado.

La *estructura* de esos tumores es variable. Deben distinguirse: 1.°, *pólipos glandulares* (verdaderos adenomas pediculados de las glándulas de la mucosa uretral; 2.°, *pólipos formados por tejidos de orden conjuntivo* (pólipos mucosos y pólipos fibrosos), y 3.°, *pólipos vasculares* (*papilomas* en el eje conjuntivo, de los cuales han adquirido un desarrollo particularmente importante, o angiomas).

Trastornos de la micción, hemorragias y fenómenos dolorosos, tales son los síntomas funcionales de esos pólipos que aparecen como un pequeño relieve, de color rojo intenso. Su tratamiento es la escisión.

El *prolapso de la mucosa uretral* constituye, a nivel del meato, un tumor de aspecto polipoide, doloroso y a veces sangrante; blando, reductble, en el centro del cual se descubre la uretra.

ARTÍCULO VII

CÁNCER DE LA VULVA

El *cáncer primitivo de la vulva* no es muy frecuente. Según GURTIL, no comprende más que el 1 por 100 de los cánceres genitales de la mujer. Generalmente, se desarrolla en mujeres de alguna edad, entre los cuarenta y sesenta años.

Cinco variedades pueden distinguirse de cáncer vulvar: 1.ª, *cáncer periuretral;* 2.ª, *cáncer del clítoris;* 3.ª, *cáncer del labio menor;* 4.ª, *cáncer del labio mayor*, y 5.ª, *cáncer de las glándulas de Bartolino.*

Los cánceres vulvares infectan precozmente el sistema linfático. La

adenopatía se localiza en el grupo de los ganglios inguinales y permanece algún tiempo unilateral. Los cánceres clitorídicos y yuxtaclitorídicos determinan desde luego una adenopatía inguinal bilateral; incluso pueden infectar los ganglios intrapélvicos.

El *cáncer clitorídico* aparece en forma de una aglomeración de nódulos pequeños cubiertos por una estratificación epitelial más o menos gruesa y que se parece a una verruga mamelonada, sesil, y que puede llegar al grosor de una frambuesa; el tumor es friable y sangra fácilmente. El *cáncer periuretral* forma una masa mamelonada, y su carácter principal es el color obscuro; se ulcera muy de prisa y obstruye el orificio uretral. Por el tacto vaginal se percibe que el conducto está indurado en mayor o menor profundidad. Las enfermas se quejan de dolor durante la micción, de disuria, retención de orina e incontinencia cuando la ulceración ha destruído el esfínter. El *cáncer del labio menor* aparece por encima del surco interlabial en forma de nódulos confluentes que se ulceran rápidamente.

El *epitelioma leucoplásico* comienza por la ulceración de una placa blanca, ulceración superficial cuyo fondo vegeta y cuyos bordes están muy indurados y que no tiene tendencia a aumentar; es un verdadero *cancroide de la vulva.*

La *evolución* del cáncer de la vulva es muy rápida a partir del momento en que se ha ulcerado; por lo general, la enferma fallece al cabo de dos o tres años. Hay que hacer una excepción para el cáncer leucoplásico, que parece evolucionar más lentamente.

El único tratamiento del cáncer de la vulva es la extirpación. Cuando el tumor es extenso y ha sido causa del reflejo ganglionar, es preciso ejecutar la operación adecuada, es decir, la *vulvectomía,* que se completará con la extirpación de los ganglios de la ingle.

ARTÍCULO VIII

FÍSTULAS

FÍSTULAS VAGINALES

La vagina puede comunicar anormalmente con los órganos huecos que la envuelven. Las fístulas vaginales se dividen en *fístulas urinarias* y *fístulas fecales,* según que la comunicación se establezca con las vías urinarias o con el intestino.

FÍSTULAS URINARIAS

Se distinguen, según el sitio del orificio de comunicación con las vías urinarias: fístulas *vésicovaginales, uretrovaginales* y *ureterovaginales.* A este estudio añadiremos el de las fístulas *vésicouterinas.*

FÍSTULAS VÉSICOVAGINALES

Consisten en: 1.° *Fístulas obstétricas.* — Son las más frecuentes: se producen en el momento del parto, sobre todo en los partos laboriosos; son debidas a la compresión prolongada del tabique vésicovaginal contra la cara posterior del pubis por una cabeza fetal que no se desprende (fig. 566), la zona comprimida se mortifica y luego cae como una escara, abriendo una comunicación vésicovaginal más o menos extensa.

2.° *Fístulas quirúrgicas.* — La fístula es un accidente operatorio que ocurre en el curso de una intervención vaginal; la vejiga

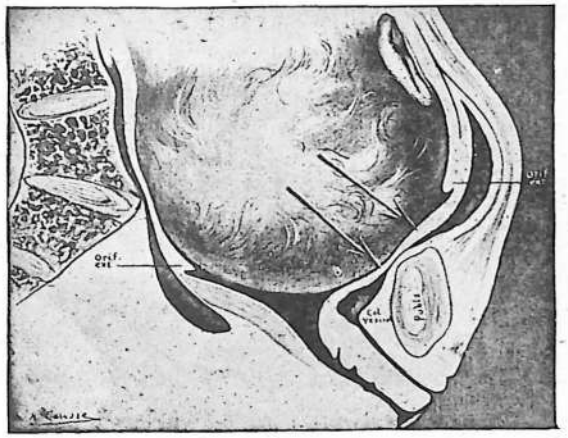


Fig. 566. — Compresión, por la cabeza fetal, del tabique vésicovaginal contra el pubis
Orif. ext., orificio externo; *Col. vésical*, cuello de la vejiga

puede herirse al practicar la ablación de los anexos por vía vaginal; pero su lesión es, sobre todo, posible con ocasión de una histerectomía difícil por cáncer uterino.

Las fístulas pueden ocupar: 1.°, el tercio inferior de la vagina, interesando entonces el cuello de la vejiga: éstas son las fístulas *uretrovaginales;* 2.°, el tercio medio; en este caso son las fístulas *vésicovaginales* propiamente dichas, las más frecuentes, y 3.°, el tercio superior, en la proximidad de la inserción de la vagina en el cuello: son las fístulas *yuxtacervicales.* Su borde posterior está constituído por el cuello del útero. Cuando el labio anterior del cuello existe todavía, formando, aunque adelgazado y esclerosado, un relieve propicio para la intervención quirúrgica, la fístula yuxtacervical se llama *superficial.* Cuando el labio anterior del cuello ha

desaparecido del todo, la vejiga se abre a la vez en la vagina y en la cavidad cervical abierta, y la solución de continuidad se halla circunscrita hacia atrás por el labio posterior del cuello, la fístula se denomina yuxtacervical *profunda*.

Las dimensiones de la fístula son variables; es a veces tan pequeña que sólo puede reconocerse mediante una inyección coloreada que se ha practicado en la vejiga, pero de ordinario es de 1 ó 2 cen-

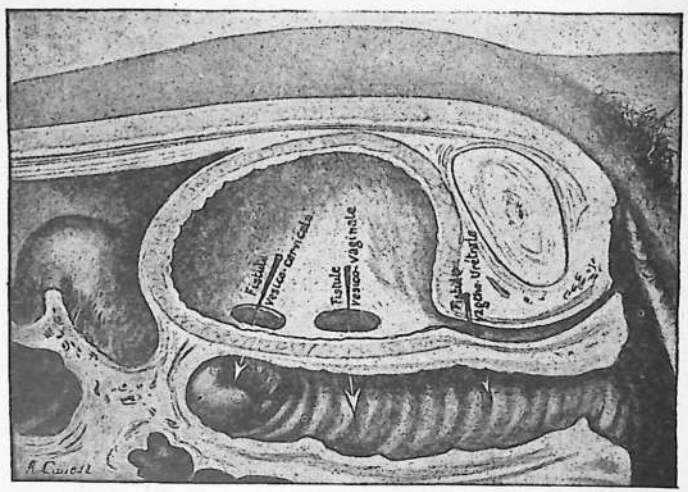


Fig. 567. — Esquema que demuestra las diversas localizaciones de las fístulas: fístulas vésico-cervicales, vésicovaginales y uretrovaginales

Fistule vésico-cervicale, fístula vésicocervical; *fistule vésico-vaginale*, fístula vésicovaginal; *fistule vagino-urétrale*, fístula vaginouretral

tímetros de ancha. La fístula parece un agujero, sin trayecto, y abierto en el tabique bimucoso vaginovesical; en sus bordes, unas veces blandos, otras gruesos o indurados, se continúan las dos mucosas adosadas; en las fístulas algo extensas, la mucosa vesical tiende a formar ectropion, constituyendo un pequeño rodete rojizo. A menudo la fístula se complica con estrechez cicatrizal de la vagina, bridas interparietales y adherencias que tabican parcialmente su cavidad, lesiones todas que resultan de la eliminación de las escaras y de la irregularidad con que cicatrizan esas pérdidas de substancia: tales cicatrices pueden más o menos dificultar la intervención operatoria.

El flujo o salida de orina por la vagina, cuya cantidad varía según el sitio y las dimensiones en la fístula, y que en las fístulas

extensas llega hasta la incontinencia absoluta, transforma la afección en un achaque intolerable: el olor urinoso que despide la enferma, el eritema de los muslos y de la vulva y la cistitis por infección vesical, constituyen serias indicaciones para la intervención cruenta.

Lógicamente, consiste la intervención en la sutura de los bordes de la pérdida de substancia. Mas esta sutura ha encontrado por mucho tiempo serios obstáculos, dificultades verdaderamente insuperables. En este particular se han realizado verdaderos progresos: JOBERT, con el fin de facilitar la aproximación de los bordes, ideó

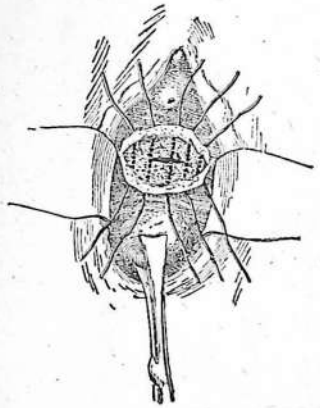


Fig. 568. — Método de desdoblamiento; suturas

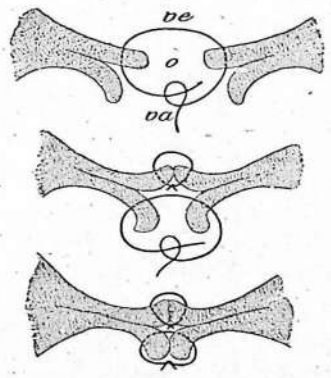


Fig. 569. — Método de desdoblamiento con sutura aislada del plano vesical y del vaginal

ve, vejiga; *o*, fístula; *va*, vagina

el movilizar la vejiga separándola del cuello uterino después de incindir transversalmente el fondo de saco anterior *(autoplasia vesical por deslizamiento)*; entre los norteamericanos, principalmente MARION SIMS fué quien tuvo el mérito de substituir el simple avivamiento por el avivamiento practicando una especie de excavación, «avivamiento en cubeta», con el fin de adherir superficies y no bordes, de emplear la sutura metálica, más aséptica, y de idear un instrumental más adecuado para vencer las dificultades que puedan presentarse al practicar esta sutura profunda. Al procedimiento americano se prefiere actualmente el procedimiento por desdoblamiento (figs. 568 y 569), que consiste en desdoblar el tabique vésicovaginal, desprendiendo, a nivel del orificio fistuloso, la mucosa vaginal de la mucosa vesical en una extensión de 1 a 2 centímetros; se sutura con un catgut fino, ya mediante puntos separados, ya por una sutura en bolsa, el colgajo vesical; después se suturan los colgajos vaginales adosándolos por su cara cruenta.

El procedimiento de FERGUSSON-BRAQUEHAVE consiste en seccionar la mucosa vesical circularmente, a cosa de 1 centímetro alrededor de la fístula, en desprenderla desde la periferia hacia el centro, en invertir hacia la vejiga este collarcito cuyas caras cruentas se adosan con catgut y en suturar la mucosa vaginal sobre este plano vesical (fig. 570).

En el caso de fístula vésicocervical, inaccesible por la vagina, se puede intervenir por la vía alta, por la *vía suprapúbica*, ya sea

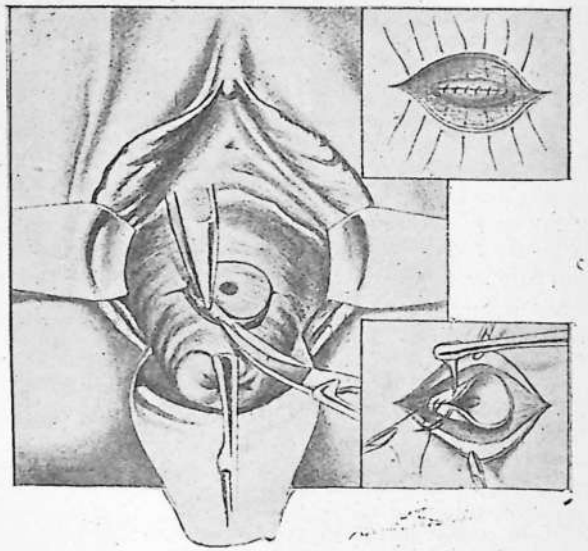


Fig. 570. — Procedimiento del collar; disección del collar mucoso: su sutura; sutura de la zona ovular de avivamiento

abriéndose paso a través de la vejiga urinaria mediante la talla hipogástrica (operación *transvesical* de TRENDELENBURG), ya sea llegando a la fístula por la vía *transperitoneal* (operación de DITTEL-FORGUE).

FÍSTULAS DEL URÉTER

Se presentan diversas eventualidades: 1.°, en el curso de una intervención abdominal, el uréter ha sido accidentalmente seccionado o voluntariamente resecado en determinada longitud, y el cirujano, no desconociendo esta lesión, la ha reparado acto continuo por una uretrorrafia, pero la anastomosis no se ha sostenido; 2.°, el uréter ha sido lesionado en el curso de la intervención (más a

menudo entonces desgarro parcial que sección total); pero esta lesión ha pasado inadvertida, algunas adherencias han tabicado la serosa mayor, y la fístula uretral se revela entonces por la salida de la orina, hacia el fondo de la vagina, en los días que siguen a la intervención; 3.°, el uréter no ha sufrido lesión alguna que interrumpa su continuidad ni haya abierto su orificio, pero ha sido ampliamente denudado; su vascularización y sus medios de nutrición han sido gravemente comprometidos; se ha formado una escara y, al desprenderse ésta, una fístula; o bien el uréter ha sufrido una compresión prolongada, habiéndosele incluído en una ligadura en masa y por este mecanismo de la escara el conducto se fistuliza.

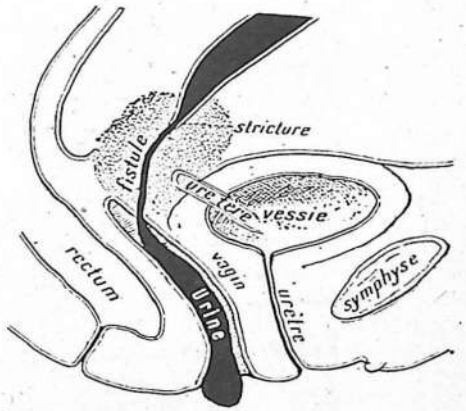


Fig. 571

Fistule, fístula; *rectum*, recto; *stricture*, estrechez; *uretère*, uréter; *vessie*, vejiga; *vagin*, vagina; *urine*, orina; *urètre*, uretra; *symphyse*, sínfisis.

El hecho patente es la salida de la orina por la vagina. Pero ¿es verdaderamente una fístula del uréter o se trata de una fístula vesical? Dos signos pueden ayudar a establecer el diagnóstico: 1.°, en la fístula ureteral, la incontinencia no es completa; la orina del riñón congénere continúa vertiéndose en la vejiga; la *micción voluntaria* persiste, y la enferma pierde una cantidad de orina casi igual por la vejiga y por la vagina (esta última es algo más clara, de densidad más débil, pero rica en urea), y 2.°, si se inyecta en la vejiga un líquido coloreado (leche, solución de permanganato potásico, carmín, eosina, azul de metileno), la vejiga retiene el líquido, que no filtra en la vagina.

Por la cistoscopia se comprueba la integridad de la vejiga, y no se percibe, por la embocadura del uréter lesionado, el chorro intermitente normal; el cateterismo cistoscópico permite a veces reconocer el grado y la altura de la estrechez. De esta manera, por el procedimiento de la *doble coloración* de ADRIAN, se puede diferenciar la orina *vesical*, que ha pasado por el uréter sano, y la orina *vaginal*, que se escapa por el uréter fistulizado.

El tratamiento es *directo* (obliteración de la fístula por operaciones plásticas), o *indirecto* (implantación nueva del uréter en la vejiga, o uréteroneocistostomía).

CAPÍTULO III

AFECCIONES DEL ÚTERO

ARTÍCULO PRIMERO

DESVIACIONES UTERINAS

La situación normal del útero es la *anteversión;* cuando la vejiga está vacía o medio llena, el eje del útero forma con el de la vagina casi un ángulo recto.

El plano que pasa por *el eje de suspensión* del órgano y que corresponde a los sólidos ligamentos úterosacros por detrás y a los úteropúbicos por delante, está situado a nivel del istmo del útero; por consiguiente, se encuentra por debajo del centro de gravedad del órgano. De ello resulta una posición de equilibrio inestable del útero y también la posibilidad de sufrir, por la influencia de la presión abdominal y de la depleción o repleción de la vejiga y del recto, una inclinación hacia delante o atrás; la distensión de la vejiga rechaza hacia arriba y atrás el cuerpo de la matriz, borrando o modificando temporalmente su anteversión; la repleción del recto lo rechaza hacia delante. Conforme ha establecido SCHULTZE, el movimiento hacia delante que realiza el fondo del útero cuando se efectúa la evacuación de la vejiga es debido, en la joven, a una *anteflexión* (es decir, a un acodamiento del órgano a nivel de su istmo), y en la mujer que ha tenido hijos, a una *anteversión* (es decir, a una basculación total del órgano sobre la vagina).

Por tanto, *el útero está dotado, en el sentido anteroposterior, desde su posición ordinaria de anteversión horizontal hasta una posición de enderezamiento más o menos cercana a la vertical, de una movilidad fisiológica.* Por eso lo que caracteriza la desviación es menos la actitud anormal *que la fijeza de esta actitud viciosa.*

Las desviaciones pueden ser: 1.°, hacia delante, y 2.°, hacia atrás o hacia los lados.

Si la dislocación es *total*, es decir, si el útero, cuerpo y cuello,

bascula todo entero sobre su eje de suspensión, se trata entonces de una *versión:* anteversión, retroversión o láteroversión. Si la desviación es *parcial*, es decir, si sólo el cuerpo del útero es el que se disloca mientras el cuello conserva su posición normal, dícese que hay *flexión:* anteflexión, retroflexión o láteroflexión.

Con VELPEAU, las desviaciones adquieren en patología uterina un lugar predominante; en cambio, GOSSSELIN las ha desposeído de tal importancia para conceder a la metritis concomitante el pri-

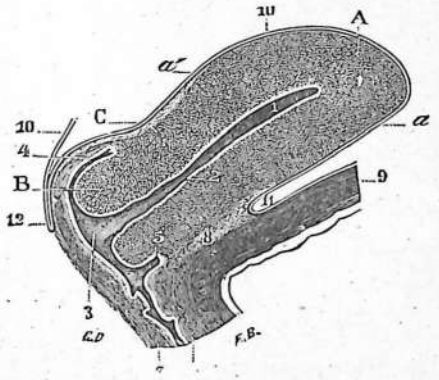


Fig. 572. — Corte sagital del útero (mujer multípara) que demuestra la anteversión normal del útero (L. TESTUT)

A, cuerpo del útero, con: *a*, su cara anterior; *a'*, su cara posterior. — *B*, cuello. — *C*, istmo. 1, cavidad del cuerpo. — 2, orificio interno del cuello. — 3, orificio externo. — 4, fondo de saco posterior de la vagina. — 5, fondo de saco anterior. — 6, pared vaginal. — 7, pared vaginal posterior. — 8, tabique vésicouterino. — 9, pared de la vejiga. — 10, peritoneo. 11, fondo de saco vésicouterino. — 12, fondo de saco rectovaginal o de Douglas.

mer lugar. En efecto, la desviación uterina no constituye por sí solo toda la enfermedad: la metritis, la inflamación y dislocación de los anexos inflamados, la existencia de focos inflamatorios periuterinos en los diversos períodos de su estado y las adherencias dolorosas que de ello resultan, constituyen otros tantos elementos de un estado morboso complejo del cual la retroversión constituye el tipo clínico más interesante.

I. — DESVIACIONES HACIA DELANTE

Anatomía patológica. — Siendo la *anteversión* el estado normal, sólo podrá considerarse como patológica esta posición cuando es *fija*, es decir, cuando, por la influencia de exudados parametríticos, el útero no se endereza al llenarse la vejiga; en realidad, esta condición es excepcional.

La *anteflexión*, o sea la fijeza o estabilidad del ángulo que for-

ma el cuerpo con el cuello, es más frecuente. Puede ser *congénita* o *adquirida*, pero en lugar de «congénita» *vale más decir* «anteflexión pueril».

En efecto, dos son las condiciones que caracterizan al útero infantil. Por una parte, se compone de un cuello voluminoso dirigido hacia el eje de la vagina y de un cuerpo de menos volumen unido al cuello y gozando de cierta flexibilidad en los movimientos. Por otra parte, la pared posterior del cuello está más desarrollada que la anterior. Si persiste este estado pueril, resulta de esta inserción viciosa del cuello sobre la vagina que en la pubertad, cuando el cuerpo del útero se desarrolla y tiende a adquirir su anteposición normal, el órgano no puede doblarse sobre la vagina por una basculación total; forzoso es que se forme el acodamiento a nivel del istmo formando charnela, permaneciendo el cuello en el eje de la vagina y sólo el cuerpo se inclina hacia delante. Tal es la teoría de SCHULTZE.

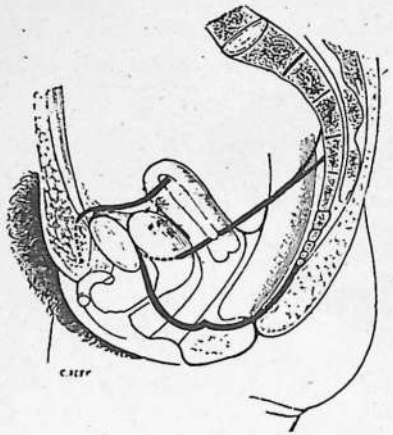


Fig. 573. — Esquema general de los ligamentos uterinos (corte ánteroposterior)

Ligamentos redondos. Ligamentos úterosacros. Ligamentos úteropúbicos. Suelo o diafragma pélvico.

Cuando es *adquirida*, la anteflexión es debida principalmente a la metritis; el cuerpo del órgano, aumentado de volumen y reblandecido por la inflamación, se dirige hacia delante; el ángulo de flexión se cierra, y cuando la esclerosis ha endurecido las paredes o cuando se han establecido las adherencias anteuterinas la desviación quedará definitivamente constituída.

Sintomatología. — Dos síntomas caracterizan la anteflexión por persistencia del estado pueril: la dismenorrea y la esterilidad. Las mujeres jóvenes se quejan de dismenorrea dolorosa desde la primera aparición de las reglas; pasan en cama una parte o la totalidad de sus períodos menstruales, y, en general, nunca han quedado embarazadas. Se examina el útero y se encuentra un cuello pequeño, puntiagudo, estenosado y una anteflexión muy marcada. En las *anteflexiones* adquiridas se observan los mismos síntomas asociados a los de la metritis.

Tratamiento. — La anteflexión congénita reclama la dilatación progresiva por medio de los tallos de laminaria, que ensancha el conducto cervical, de ordinario estenosado, y rectifica el eje del útero. Esta dilatación previa, que debe realizarse con mucha prudencia, conviene también a la anteflexión adquirida, el tratamiento de la cual debe dirigirse, además, contra la metritis concomitante: raspado y curas intrauterinas. Para corregir los trastornos dismenorreicos se han practicado operaciones que tienen por efecto la rectificación de la cavidad cervical: 1.°, la discisión del cuello, que ha perdido su antiguo predicamento; 2.°, la incisión bilateral del cuello, cuyo objeto es agrandar el orificio mediante la formación de dos comisuras artificiales, y 3.°, la escisión cuneiforme de la pared posterior con el fin de enderezar el útero del mismo modo que se endereza una anquilosis angular de la rodilla. Estos procedimientos plásticos no superan a la dilatación.

II. — DESVIACIÓN HACIA ATRÁS: RETROVERSIÓN Y RETROFLEXIÓN

Las *retrodesviaciones* uterinas son mucho más frecuentes que las *antedesviaciones*. No se caracterizan, como estas últimas, por una simple fijeza en una actitud más o menos aproximada a la normal; representan una posición diametralmente opuesta a la normal.

Anatomía patológica. — En la *retroversión* del útero, el *eje uterino* forma con *el de la vagina* un ángulo abierto hacia atrás; esta desviación varía desde la ligera dislocación en que el útero apenas se separa de la anteflexión normal, hasta la basculación total en la que el fondo del órgano toca con el fondo de saco de Douglas.

En la *retroflexión*, el *cuerpo* forma con el *cuello* un ángulo más o menos abierto hacia atrás y abajo.

Retroversión y retroflexión se asocian con frecuencia. Además, esta retrodesviación se combina de ordinario con cierto grado de descenso; en efecto, la caída hacia atrás del útero es una consecuencia o una coincidencia frecuente del prolapso úterovaginal. Para apreciar el grado de retrodesviación uterina, SCHULTZE busca la vértebra a cuyo nivel desciende el fondo del órgano, que generalmente corresponde a las últimas vértebras sacras.

Hay que distinguir: 1.°, las *retrodesviaciones reducibles*, que no van acompañadas de ninguna adherencia, y 2.°, las *retroflexiones adherentes más o menos irreducibles*. Las adherencias, que constituyen un hecho capital en la historia clínica de las retrodesviaciones, se presentan en diferentes formas: unas son bridas extensibles que se dejan estirar, y otras son cortas, resistentes, que fijan el útero a la pared rectal y los anexos a la pared pélvica. La retrodesviación del útero va acompañada de una dislocación de los anexos, con frecuencia inflamados: el ovario bascula hacia atrás y abajo alrededor de su ligamento infundíbulopélvico. La trompa tiende también a caer hacia el fondo de saco de Douglas. Los úteros en retroversión son lo más a menudo gruesos úteros inflamados por la metritis parenquimatosa, alargados por la hipertrofia supravaginal y afectos de endometritis.

Etiología y patogenia. — Las retrodesviaciones *congénitas*, o sea aquellas cuyo origen es la persistencia de la conformación infantil (cuerpo uterino que permanece, como el cuello, en el eje de la vagina), son excepcionales.

Por regla general, la retrodesviación es *adquirida*. Dos causas pueden producirla: la *puerperalidad* y las *inflamaciones perimetríticas*, siendo la primera la predominante. A consecuencia de un parto

o de un aborto, la *involución defectuosa* o la *metritis consecutiva* dejan un útero grande y congestionado; los medios y ligamentos para fijar el útero, alargados durante el embarazo, han permanecido distendidos. He aquí condiciones favorables a que el útero bascule. Pero ¿por qué este movimiento de báscula se produce hacia atrás? MARTIN atribuye en ello gran importancia a la *falta de involución de la cara anterior* de la matriz, motivada por la inserción de residuos de la placenta; de esta menor resistencia hacia delante resultaría una desviación hacia atrás; el cuerpo uterino grande y pesado se doblaría a nivel del istmo, que forma como una charnela. Otra condición anatómica, expuesta principalmente por SCHULTZE, consiste en la relajación de los ligamentos; gracias a la debilitación de sus dos ligamentos adversos, del redondo que deja que el fondo se incline hacia atrás y de los ligamentos úterosacros que dejan que el cuello se incline hacia delante, el órgano bascula hacia el fondo de Douglas, constituyéndose la *retroversión*. Supongamos que mientras los ligamentos redondos ceden, los úterosacros resisten; entonces sólo el fondo del órgano se inclina hacia atrás, acodándose sobre el istmo a menera de charnela; de este modo se constituye la *retroflexión*.

Aparte del estado puerperal, la retrodesviación se observa en los casos de debilidad de los medios de fijación del útero; así, la retroversión con mucha frecuencia no es más que el primer tiempo del prolapso, colocándose el órgano en el eje de la vagina antes de descender. *La metritis y la salpingitis coinciden a menudo con las retrodesviaciones;* la salpingitis es muy común en las retroflexiones irreducibles, y esta irreducibilidad depende más bien de las adherencias de los anexos que de las del mismo útero con la pared pélvica. En este caso, ¿la salpingitis es lesión primitiva y causa de la retrodesviación uterina, o bien no es más que una complicación secundaria, nacida de la metritis, que agrava la posición viciosa de la matriz? Clínicamente pueden observarse ambas cosas, pero la primera es más frecuente. Por último, existen *retrodesviaciones esenciales*, primitivas, que pueden observarse en mujeres jóvenes, no infectadas, nulíparas y aun vírgenes.

Síntomas. — § 1.° SIGNOS FUNCIONALES: FENÓMENOS DE ORDEN MECÁNICO; TRASTORNOS NERVIOSOS REFLEJOS. — El ranversamiento del útero hacia atrás produce *mecánicamente:* dolores lumbares, acentuados por la marcha y la bipedestación prolongada; pesadez anal, que aumenta con la defecación; menstruación dolorosa o irregular; estreñimiento con enteritis glerosa o mucomembranosa; esterilidad frecuente y dolor durante el coito, debido al prolapso de los ovarios o simplemente a hipersensibilidad del órgano retroflexionado. Los *trastornos nerviosos*, pronunciados especialmente en la retroflexión, consisten en irradiaciones dolorosas hacia la pared abdominal, los vacíos y los riñones; en una excitabilidad histérica, tos quintosa, fenómenos dispépticos, vómitos y a veces histeroepilepsia; es el *síndrome uterino*, y con toda probabilidad puede atribuirse lo mismo a la metritis o a la salpingoovaritis concomitante que a la misma desviación. Es evidente que el estado neuroartrítico de las enfermas *(trastornos simpáticos* y *endocrinos)* contribuye en gran manera a exacerbar dichos síntomas nerviosos.

§ 2.° SIGNOS FÍSICOS. — El diagnóstico se establece por el tacto vaginal combinado con la palpación hipogástrica y por el tacto rectal. En el caso de una *retroversión*, el dedo reconoce en el fondo de saco posterior de la vagina una superficie que es la cara posterior del útero; el cuello está hacia adelante, oculto detrás del pubis; si se trata de una simple retroversión se recorre perfectamente el útero en toda su extensión desde el tumor percibido en el fondo de saco posterior hasta el cuello. Si es una *retroflexión*, el cuello está en su sitio, el fondo de saco anterior libre, y en el posterior se encuentra un tumor duro, liso y redondeado que no es más que el fondo del útero flexionado. Con la palpación hipogástrica se comprueba la

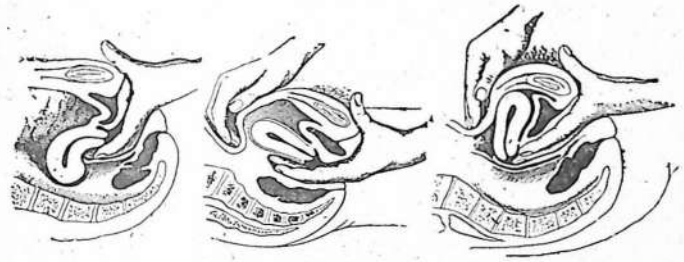


Fig. 574. — Levantamiento del útero retroflexionado (SCHULTZE)

falta del cuerpo del útero en su sitio normal; casi puede ponerse en contacto el dedo que está colocado dentro de la vagina con la mano aplicada sobre el abdomen.

Por tacto rectal se comprueba la existencia de un tumor que deprime la pared anterior del intestino.

En casos de esta naturaleza deben discutirse tres eventualidades: el tumor que forma relieve en el fondo de saco de Douglas, ¿corresponde en realidad *al fondo del útero en retroflexión?;* ¿es debido quizá a *un fibroma que ocupa la pared posterior del útero?;* ¿son tal vez los *anexos inflamados y descendidos en el Douglas?*, o, por último, ¿débese a *una retrodesviación complicada con anexitis?* (fig. 575).

En el primer supuesto (retrodesviación), LE DENTU ha señalado, como dato característico, la cresta posterior y media que se percibe normalmente sobre el útero a través del fondo de saco vaginal: síntoma inseguro. Procúrese establecer la continuidad entre el tumor del fondo de saco posterior y el cuello, siguiendo con el dedo la cara posterior del cuello y penetrando en el ángulo agudo que forman el cuello y el cuerpo del útero. Compruébese también por la palpación hipogástrica la falta del cuerpo uterino por detrás de la sínfisis púbica. Si se trata de un fibroma uterino desarrollado en

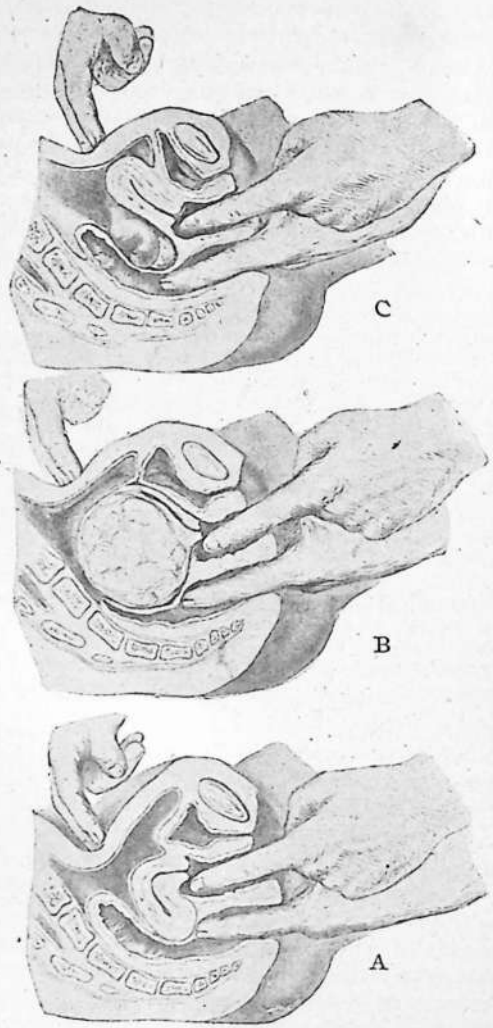


Fig. 575. — Esquema demostrativo de las indicaciones de la palpación abdominal combinada con el tacto vaginal y con el tacto rectal

A, en una retrodesviación uterina. — B, en el caso de un fibroma de la pared uterina posterior. C, en el caso de una salpingoovaritis prolapsada en el fondo de saco de Douglas

la pared posterior de la matriz, la mano que deprime el abdomen por encima de la sínfisis púbica percibe el fondo del útero, que los movimientos impresos al tumor proyectan hacia el hipogastrio; el cateterismo indica la dirección normal de la cavidad uterina. Cuando se trata de anexos inflamados, caídos en el fondo de saco de Douglas, el fondo del útero resulta aún perceptible por la palpación detrás de la sínfisis y el eje de la cavidad uterina está orientado como en estado normal; la palpación demuestra que el tumor retrocervical es de contornos y de superficie menos limpios, menos exactamente situado en la línea media y menos simétrico, y también más doloroso al tacto. Por el cateterismo podrá establecerse la disecación de la cavidad uterina.

Tratamiento. — Han de distinguirse las retrodesviaciones reducibles y las irreducibles.

En el primer caso se puede: 1.°, reducir la desviación y mantenerla corregida por medio de un pesario. Para reducir (fig. 574), se hace presión sobre la cara posterior del cuerpo del útero por medio de dos dedos introducidos en el fondo de saco posterior o colocados en el recto. La otra mano deprime la pared abdominal anterior e intenta coger el fondo del útero; en este momento los dedos vaginales dejan la cara posterior del útero y son conducidos por delante del cuello, al que rechazan o empujan hacia atrás (maniobra de SCHULTZE). La reducción se mantendrá por medio de un pesario de DUMONTPALLIER o de HODGE, que se coloca en la vagina tal como indica la figura 576.

Un útero retrodesviado *poco voluminoso, completamente movible, en una mujer que no tenga lesión alguna de los anexos, es reducible, pero incoercible; el pesario es mal tolerado* y resulta insuficiente a causa de la amplitud de la vagina y de la flaccidez del suelo pélvico; todas estas distintas eventualidades constituyen indicaciones para el enderezamiento operatorio o reposición cruenta del útero. Colocar de nuevo el útero en anteposición puede lograrse: 1.°, por el *acortamiento de los ligamentos redondos*, cosa que es realizable, ya mediante una operación *extraabdominal*, poniendo al descubierto los ligamentos en su trayecto inguinal, ya por una intervención operatoria *intraabdominal;* 2.°, por la *fijación del cuerpo uterino a la pared del abdomen* (histeropexia abdominal, ventrofijación), y 3.°, por la *fijación del cuerpo uterino a la pared anterior de la vagina* (vaginofijación). Las figuras 577 a 582 permitirán que se comprendan los puntos técnicos esenciales.

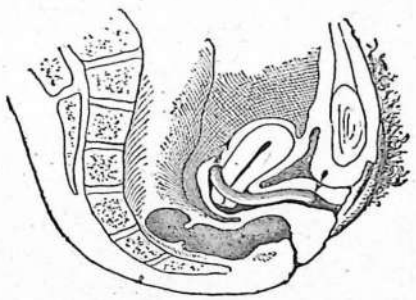


Fig. 576. — Pesario de Hodge aplicado. Las flechas indican su modo de obrar

El acortamiento extraabdominal de los ligamentos redondos, propuesto por ALQUIÉ en 1840, fué llevado a la práctica por ALE-

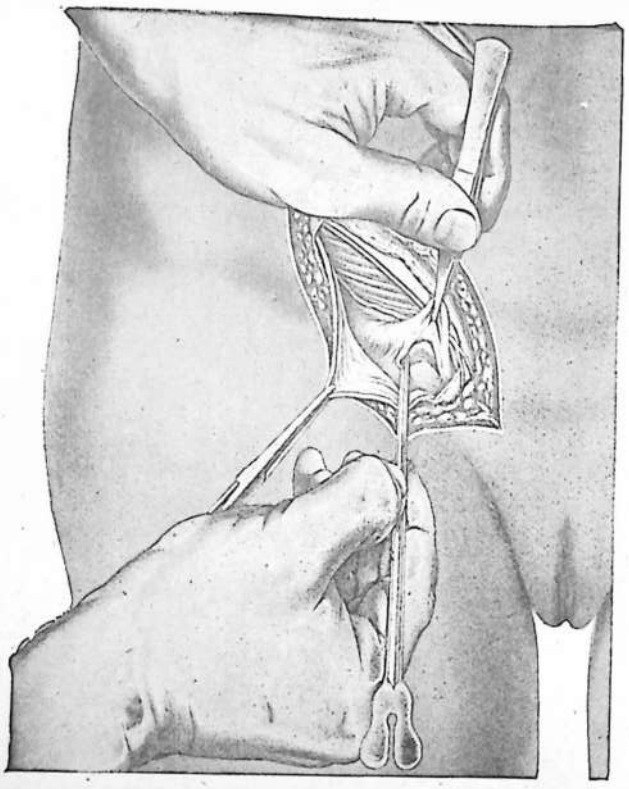


Fig. 577. — Operación de Alquié, Alexander y Adams
Desprendimiento del ligamento redondo, en el trayecto inguinal

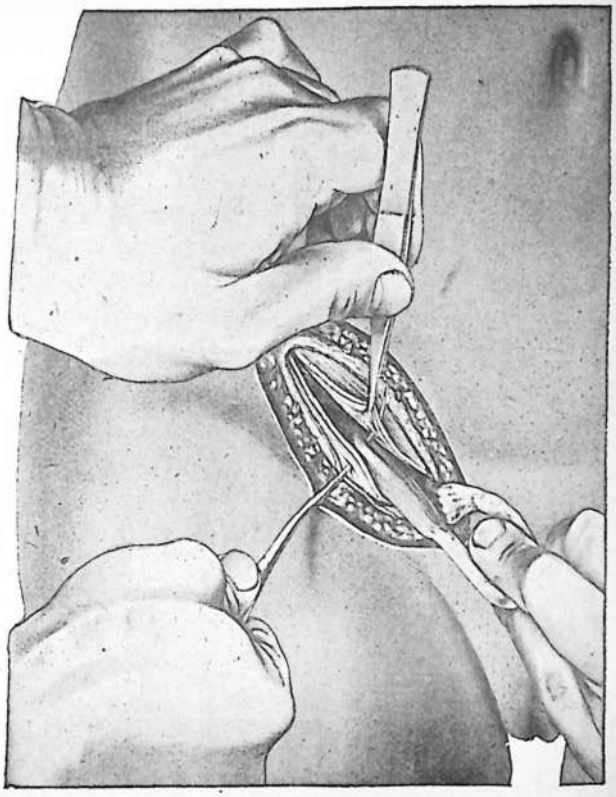


Fig. 578. — Operación de Alquié, Alexander y Adams
Fijación del ligamento redondo acortado, previa extracción

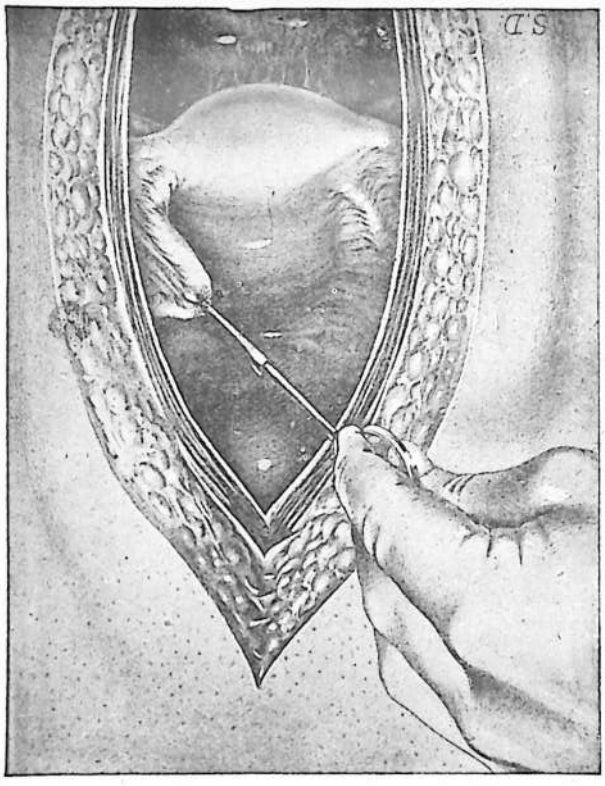


Fig. 579. — Ligamentopexia de Doléris; primer tiempo

El ligamento redondo ha sido cogido en un punto muy distante de su inserción uterina, para que se repliegue en un asa con dos mitades simétricas

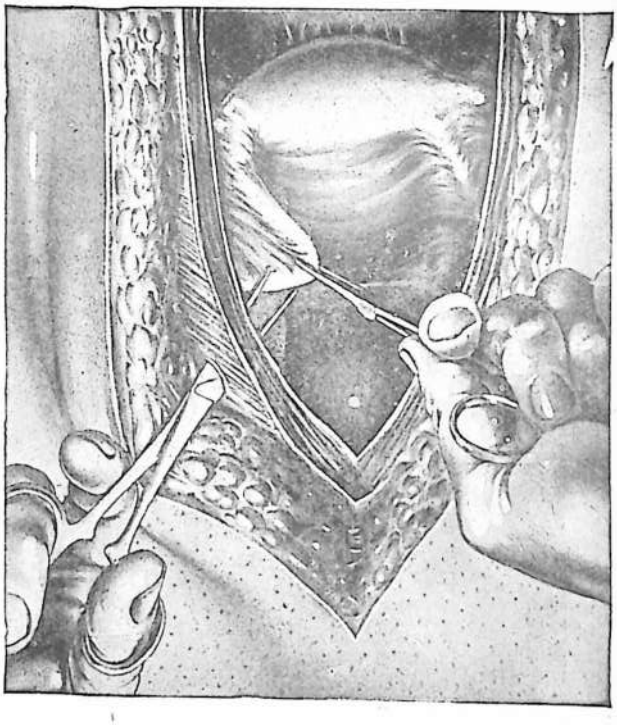


Fig. 580. — Ligamentopexia de Doléris: segundo tiempo
Unas pinzas, que pasan a través de un ojal del recto mayor, y conducidas sobre el bisturí que ha practicado la incisión transmuscular, acaban de coger este trozo y lo extraen.

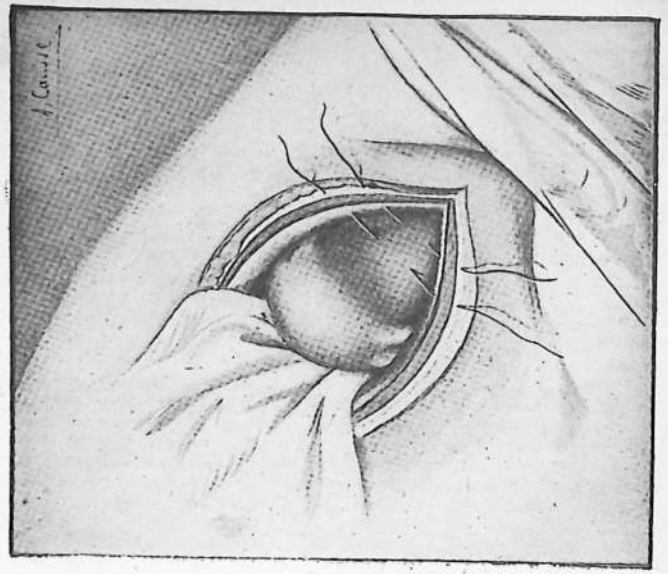


Fig. 582. — Histeropexia abdominal ístmica

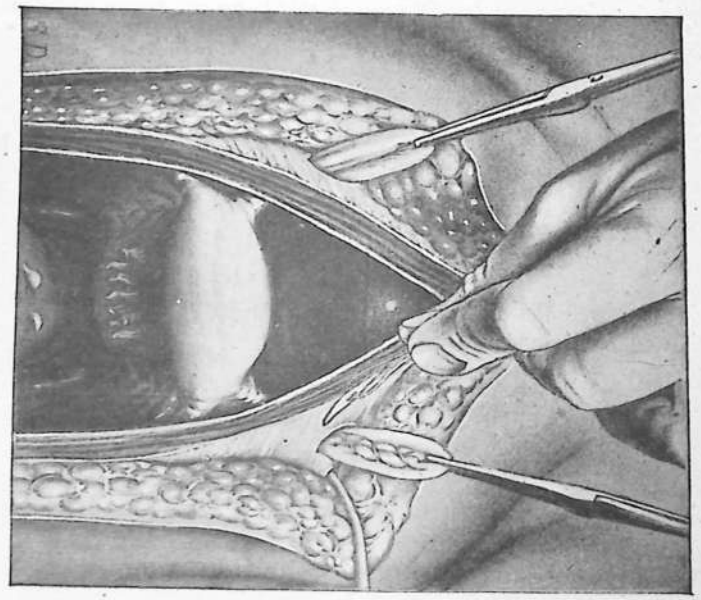


Fig. 581. — Ligamentopexia de Doléris
Las dos asas, formadas por los dos ligamentos redondos, se extraen a través del ojal del recto mayor, se suturan a la parte y se cruzan en forma de X por delante de la sutura media.

XANDER en 1881 y por ADAMS en 1882, circunstancias que explican el triple nombre con que es conocida esta operación (figs. 577 y 578). El acortamiento *extraabdominal* de los ligamentos redondos está expuesto a dificultades (delgadez o poca fuerza del ligamento) o a dar resultados incompletos (desconocimiento de lesiones anexiales tal vez existentes). Actualmente, el procedimiento de elección es la *ligamentopexia intraabdominal* (operación de Doléris, llamada fuera de Francia operación de Gjilliam), que tiene la ventaja defijar el útero por ligamentos vivos capaces de contribuir al trabajo de hipertrofia y de reblandecimiento del embarazo, y, por consiguiente, trastornar en mínima parte la evolución del útero grávido y las condiciones mecánicas del parto.

Después de la laparotomía, se cogen los ligamentos redondos en su porción densa y resistente (fig. 579), a cierta distancia de los ángulos o cuernos del útero, se acodan formando asa y se fijan mediante sutura en un trayecto músculoaponeurótico, que se abre con el bisturí en el plano muscular de la pared (fig. 580) a la derecha e izquierda de la incisión abdominal, cerca de la sínfisis púbica (figura 581).

En lugar de fijar el útero por sus dos ángulos mediante los ligamentos redondos recortados, puede suturarse dicho órgano a la pared abdominal, previa laparotomía, mediante tres gruesas hebras de catgut pasadas a través del istmo; tal es la *histeropexia ístmica*, que deja libres y movibles el cuerpo y el fondo del órgano (fig. 582). La histeropexia abdominal expone algo más a *accidentes durante la gestación* (dolores por tiranteces y estiramientos a nivel de las adherencias, interrupción prematura del embarazo) y a *complicaciones durante el parto;* el sitio de la fijación desempeña un papel capital en la génesis de estos trastornos distócicos; jamás debe fijarse o sujetarse el útero por su fondo, sino por su istmo. Actualmente, según GOSSET, ha perdido valor, debido principalmente al riesgo de oclusiones ligamentopéxicas. En Francia no se emplea la vaginofijación.

ARTÍCULO II

PROLAPSOS GENITALES

El útero *baja* hacia la vagina, *desciende* hasta la vulva o se *prolapsa* hacia fuera; *bajada*, *descenso* y *prolapso* constituyen las tres etapas de su dislocación por debajo del plano que ocupa en estado normal.

Por regla casi general, el descenso del útero *va precedido del prolapso o caída de las paredes anterior o posterior de la vagina: colpocele anterior*, seguido de prolapso vesical *(cistocele); colpocele posterior*, que puede complicarse de prolapso rectal *(rectocele)*. De ahí resulta que no se trata *solamente de prolapso del útero aislado*, sino de *prolapsos vaginouterinos*, de *prolapsos genitales* y a veces de un *prolapso total* de los órganos pélvicos.

Patogenia. — Estos diversos grados de prolapso reconocen por causa, como ya TRÉLAT, BOUILLY y hasta nosotros hemos formulado:

1.°, *lesiones mecánicas* de desgarro o de distensión, y 2.°, *trastornos de nutrición de los tejidos*, que predisponen al relajamiento y al descenso. La noción del mecanismo anatomopatológico de las dislocaciones úterovaginales constituye la base en que se funda la intervención terapéutica. Y yo creo que he contribuído a precisarlo y determinarlo.

1.° CONDICIONES MECÁNICAS. — ¿Cómo queda el útero fijado en su posición normal? La terapéutica quirúrgica demuestra que *esta fijación la realiza principalmente el sostén inferior del útero, o sea el suelo vaginoperineal;* en efecto, los mejores resultados se obtienen con las operaciones plásticas que restablecen y levantan el periné, que reducen la abertura del orificio vulvar y que estrechan y consolidan las paredes vaginales.

Teóricamente se admitía en otro tiempo un doble medio de fijación para el útero: los *medios de suspensión* y los de *sostén*, estando el órgano suspendido por arriba y sostenido por debajo, como una lámpara suspendida y otra de pie. Y este concepto tenía una aplicación práctica, pues acortando los ligamentos redondos o fijando el útero a la pared se intentaba remontar el útero prolapsado.

Los *medios de suspensión* son de dos clases: los que se insertan en el fondo y el cuerpo del útero y los que se insertan en el itsmo. Ahora bien; los primeros tienen un papel suspensor de escasa importancia; los ligamentos redondos y los anchos no están tensos en el estado normal y no tienen otro efecto que guiar el útero en sus oscilaciones ánteroposteriores y mantenerlo en el eje sagital, tal como los lazos o cuerdas que fijan un mástil. Los segundos agentes o medios de suspensión tienen escaso valor; son los ligamentos que se insertan en el cuello, a la altura del istmo, y que se dirigen por delante hacia la sínfisis del pubis (ligamento úteropúbico) y por detrás hacia el sacro (ligamento de Douglas). Un hecho demuestra bien claro la insuficiencia de estos dos medios de suspensión: cuando la vagina está muy bien abierta por las valvas, lo cual suprime el sostén vaginoperineal, el útero baja fácilmente por tracción mediante unas pinzas.

Es, pues, necesario comprender bien el papel que desempeña el *sostén* inferior y sus *superficies de apoyo*. Esquemáticamente, dos son los diafragmas que, por decirlo así, se hacen la oposición: *por arriba*, el verdadero diafragma, por cuya impulsión o empuje se ejerce la presión abdominal, y *hacia abajo* el diafragma pélvico, formado por el elevador del ano, reforzado por los esfínteres y los músculos del periné, que resiste a esta presión.

El diafragma pélvico tiene un *centro anatómico:* el periné, verdadero *punto nodal*, en el que se concentran *dos anillos cortados*, dos lazos musculares abiertos que, teniendo un punto fijo opuesto, ejercen una acción contraria (fig. 583). El uno, *posterior*, constituído por el esfínter anal, tira hacia el coxis, y el otro, *anterior*, constituído por el esfínter vulvar y el elevador del ano, tiene sus inserciones fijas en el arco púbico, de modo que cuando sus fibras entran en acción dirigen la comisura vulvar posterior hacia el pubis.

Cuando estos dos esfínteres entran en juego, *simultáneamente*, se establece el equilibrio y constituyen una especie de faja ánteroposterior que viene a cruzar, a nivel del periné, una faja o banda

transversal constituída por el importante haz medio del transverso; queda de este modo formada una *faja en cruz* que tiende a embridar los órganos colocados por encima. En un plano más profundo, el elevador del ano es el que envaina en sus asas la vagina y constituye un verdadero *suspensorio contráctil*, una verdadera cuna, conforme ha demostrado muy bien FARABEUF.

¿Cómo este *suelo vaginoperineal*, que se opone a la presión abdominal transmitida de arriba abajo, contribuye a sostener el útero (órgano distante) en su posición normal? ¿De qué modo un conducto como el de la vagina puede sostener un órgano macizo como el útero? He aquí lo que parece difícil de comprender. No obstante,

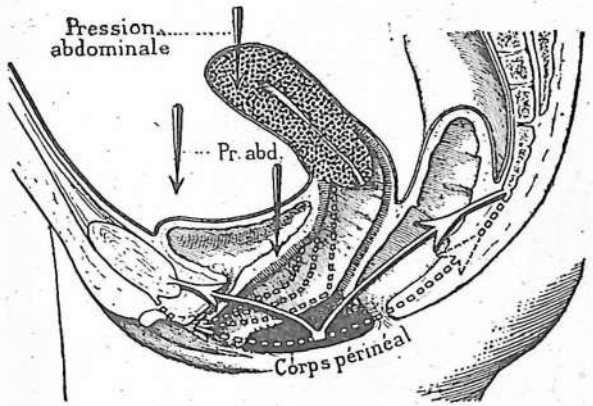


Fig. 583.

Esquema que demuestra la resistencia del sostén perineal del útero.

Periné, en el que se concentran dos anillos musculares opuestos, el posterior formado por el esfínter anal y el anterior constituído por el esfínter vulvar y el elevador del ano. Gracias al plano inclinado de la pared vaginal posterior, la presión abdominal rechaza contra ella la pared anterior de la misma cavidad, lo cual ocluye la vagina.

Pression abdominale, presión abdominal; *Pr. abd.*, presión abdominal; *Corps périnéal*, región perineal

se explica por una razón: *la vagina, en estado normal, no es más que una cavidad virtual;* se establece un contacto total entre sus paredes anterior y posterior. Esta adherencia o adosamiento está favorecida por la *inclinación de la pared vaginal posterior* que, *en un plano oblicuo*, se dirige de abajo arriba y de delante atrás hacia la horquilla (fig. 584).

Supuesto este hecho de obturación de la vagina, cuando la presión abdominal se ejerce sobre el útero *en anteflexión normal*, no tiene otro efecto que *rechazar la pared anterior de la vagina contra la pared posterior*, que está sostenida por las asas del elevador del ano y por el suelo perineal (fig. 573).

Supongamos, por el contrario, que a consecuencia de un parto se han producido las siguientes lesiones: *desgarro de la horquilla* o *rotura submucosa del cuerpo perineal; agrandamiento de la hendidura vulvovaginal*. En tales condiciones, y por efecto de la presión

abdominal, la pared anterior de la vagina, tendida, dice BOUILLY, a manera de vela sin apoyo, «cae en falso», puesto que por un lado *en vez del espolón levantado* que constituye la horquilla, la rasgadura del periné ha dejado una *pendiente hacia abajo y atrás*, y por otro lado dicha pared no encuentra ya *contrapeso* firme en la pared posterior, porque el tabique rectovaginal ha quedado reducido a una delgada lámina bimucosa; de modo que la pared anterior, privada de su principal apoyo, se desliza, baja y se despliega hacia el exterior, resultando de ello un *colpocele anterior, cistocele*. Por efecto de la anormal abertura de la vagina la pared posterior se ectropia igualmente, produciéndose el *colpocele posterior, rectocele* (fig. 584).

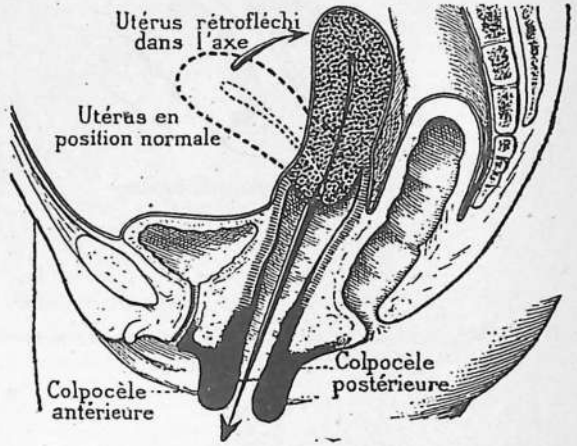


Fig. 584. — Esquema que demuestra: 1.º, cómo por la rasgadura del periné las paredes vaginales anterior y posterior se deslizan e invierten hacia fuera (colpoceles anterior y posterior); cómo el útero, en retroversión, se coloca en el eje de la vagina y se sitúa en prolapso primitivo.

Utérus en position normale, útero en posición normal; *Utérus rétrofléchi dans l'axe*, útero con retrodesviación; *Colpocèle antérieur*, colpocele anterior; *Colpocèle postérieur*, colpocele posterior.

Otro factor interviene aún para disminuir este sostén de la pared vaginal posterior: las lesiones del músculo elevador del ano producidas durante el parto. Normalmente *la vagina está incluída en una especie de ojal* muscular, abierto hacia delante; es la principal abertura del suelo pélvico. Esta cincha tiene por efecto atraer hacia delante la pared posterior de la vagina, dar a la parte inferior de esta pared una dirección oblicua, levantarla en plano inclinado hacia la horquilla. Los *desgarros* que podríamos llamar *tocológicos*, consecutivos al paso forzado de la cabeza fetal a través de esta hendidura muscular, *hiatus genitalis* de Halban y Tandler, dan por resultado agrandar este *punto débil*, esta especie de laguna del suelo pélvico; la pared posterior no queda ya sostenida ni atraída hacia delante por la cincha formada por los fascículos internos de los elevadores; su dirección cambia, y de oblicua que era tiende a hacerse vertical; la vulva se ensancha y mira hacia abajo; la pared anterior de la vagina, no sostenida, se desliza hacia abajo; la posterior hace lo

mismo gracias a estar permanentemente abierta la vulva. La extensa monografía de HALBAN y TANDLER ha puesto muy claramente de manifiesto esas lesiones tocológicas de los elevadores.

Así, pues, en general, *lo que inicia* el estado morboso *es el desli-*

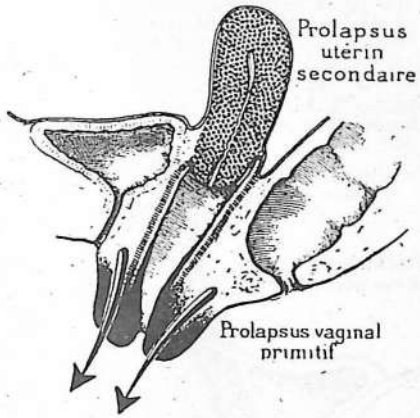


Fig. 585. — Esquema que representa un prolapso vaginal primitivo

Prolapsus utérin secondaire, prolapso uterino secundario; *Prolapsus vaginal primitif*, prolapso vaginal primitivo

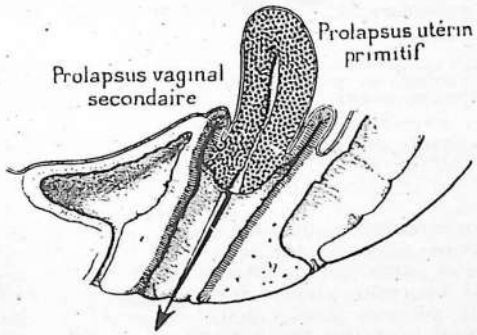


Fig. 586. — Esquema que representa el prolapso uterino primitivo

Prolapsus utérin primitif, prolapso uterino primitivo; *Prolapsus vaginal secondaire*, prolapso vaginal secundario

zamiento, la *salida al exterior o procidencia de las paredes vaginales;* el útero no desciende sino consecutivamente (fig. 585).

En algunos casos, sin embargo, *el descenso del útero es el hecho inicial:* hay un prolapso uterino primitivo que precede al colpocele

vaginal. Estos casos se explican por la siguiente patogenia: por la influencia de la relajación de las inserciones ligamentosas y peritoneales del útero, el órgano se ha colocado en retroversión; se halla entonces situado en el eje mismo de la vagina, que es para el útero un verdadero conducto herniario; por la presión abdominal, y a menudo con ocasión de un esfuerzo, penetra en este conducto y desciende cada vez más por el mismo invirtiendo poco a poco las paredes vaginales. Así se explican las observaciones de caída brusca del útero en vírgenes y nulíparas, con el periné joven y bien musculado (fig. 586).

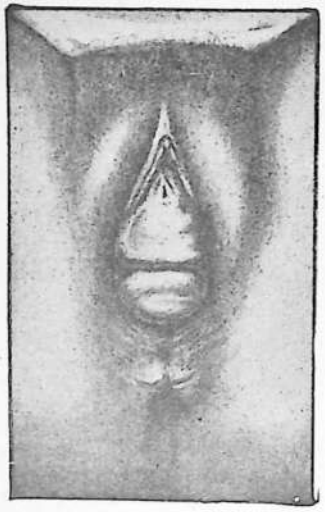


Fig. 587.—Colpocele anterior y posterior



Fig. 588. — Cistocele voluminoso

2.° CONDICIONES PATOLÓGICAS. — Los fenómenos *mecánicos* se complican generalmente con *alteraciones nutritivas* de los tejidos. Como había indicado TRÉLAT, es necesario admitir una disposición individual particular, una laxitud congénita de los medios de fijación del aparato genital, comparable a la que predispone a las hernias: hay perinés mal conformados y con insuficiencia muscular. No obstante, *el parto es el que desempeña el papel más directo en la producción de estas modificaciones tróficas*. Durante el embarazo se produce una hipertrofia y un reblandecimiento de los medios de fijación del útero; las paredes de la vagina se alargan y ensanchan. Llega el trabajo del parto y distiende y estira todo el conducto genital, forzando el elevador del ano. Después del parto, el útero, sus ligamentos y las paredes vaginales han de sufrir el proceso llamado de involución, que devuelve a los órganos su volumen primitivo. Si esta involución es deficiente, el útero permanece voluminoso, pesado, alargado e hipertrofiado principalmente en su porción cervical, por arriba y por abajo de las inserciones de la vagina; las mismas paredes vaginales quedan demasiado anchas y fláccidas: los ligamentos uterinos están distendidos, y en la profundidad, como dice BOUILLY, el tejido celular pélvico, «verdadero cemento entre las paredes vaginales, el útero y las partes vecinas», está atrofiado y sin cohesión.

Anatomía patológica. — Hay que distinguir varias formas:

1.° *Procidencia de la vagina sola*, que en la gran mayoría de los casos precede al descenso del útero y que presenta los tipos siguientes: a) *colpocele anterior* o caída de la pared anterior, seguida ordinariamente de una hernia de la vejiga (cistocele); b) *colpocele posterior*, compuesto de la pared vaginal sola o complicado con la caída de la pared rectal anterior (rectocele); c) *prolapso de las dos paredes*, predominando de ordinario en la anterior (fig. 587).

2.° *Procidencia de la vagina con descenso del útero y alargamiento hipertrófico*, primitivo o consecutivo, *de la porción supravaginal del cuello;* según dice BOUILLY, es el caso tipo más ordinario del prolapso avanzado y antiguo. HUGUIER fué quien en 1860 demostró la realidad de la hipertrofia en longitud del cuello del útero; impresionado por la confusión posible entre esta lesión y el prolapso verdadero, exageró su importancia y quiso substituir la dislocación del órgano por el alargamiento hipertrófico.

3.° *Prolapso de la vagina y del útero sin alargamiento hipertrófico supravaginal del cuello;* en efecto, hay, como ha dicho TRÉLAT, verdaderos descensos sin alargamiento.

Síntomas. — El *prolapso agudo*, verdadera hernia de fuerza, que sobreviene bruscamente en mujeres jóvenes, de periné sólido, a consecuencia de un esfuerzo, es un hecho raro. Habitualmente, *el descenso úterovaginal es progresivo* y se constituye con lentitud. Se caracteriza por síntomas funcionales y físicos.

1.° SÍNTOMAS FUNCIONALES. — Los síntomas funcionales son: peso en el periné, tirantez en los lomos y el bajo vientre, acentuado especialmente por la marcha y la posición de pie; trastornos debidos a la metritis concomitante; micciones frecuentes, a veces incontinencia, debidas a fenómenos vesicales reflejos, y estreñimiento. Estos síntomas no son proporcionales al grado del descenso: se ven mujeres que sufren vivamente cuando el útero está todavía lejos de la vulva, y otras que llevan, sin marcada molestia, la matriz fuera del orificio vulvar. Los trastornos son pronunciados sobre todo en las enfermas que presentan al mismo tiempo una ptosis general de las vísceras, con riñón descendido, pared abdominal fláccida, enteroptosis y neurastenia.

2.° SIGNOS FÍSICOS. — A la *inspección* se encuentra la vulva más o menos deformada: se aprecia el desgarro de la comisura vulvar, la disminución de longitud aparente del periné (distancia entre el ano y la vulva); con los dedos colocados en el recto y la vagina, pálpese su espesor y consistencia (porque con un periné de apariencia normal la musculatura profunda puede haber sufrido una grave atrofia).

Colocada la mujer en posición dorsolumbar, hágasele toser o pujar. En el caso ordinario de procedencia vaginal se ve la pared

(la anterior principalmente) aparecer en el campo del orificio vulvar y formar prominencia como un tumor blando y rosado que desaparece cuando cesa el esfuerzo. En el prolapso completo fuera de la vulva se nota un tumor ovoideo, a menudo grueso como el puño, cuya superficie está formada por la vagina invertida; los pliegues transversales están borrados, la mucosa está seca, de color rosa pálido y presentando a veces ulceraciones debidas a los rozamientos. El cuello no corresponde exactamente al polo inferior del tumor; de ordinario, se dirige hacia atrás y sus labios están borrados (figs. 589 y 590).

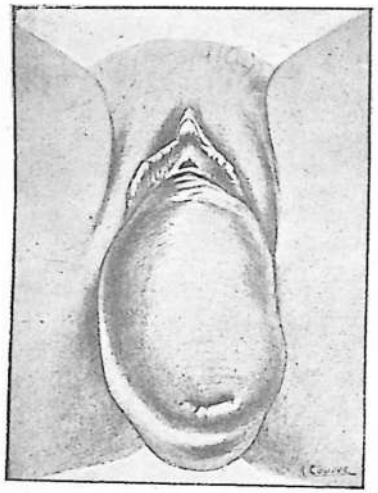


Fig. 589. — Prolapso uterino con rectocele (según una de nuestras fotografías)

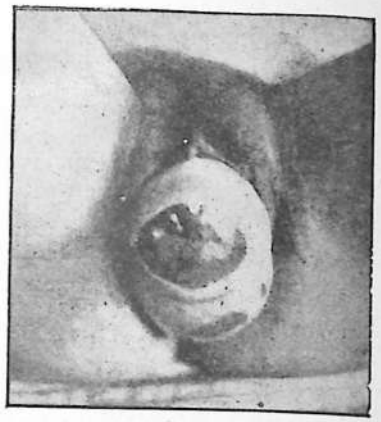


Fig. 590. — Prolapso uterino descuidado, con erosiones extensas sobre la mucosa pericervical y vaginal (según una de nuestras fotografías).

Al tacto, cuando el útero no ha franqueado la vulva, se encuentra el cuello más o menos próximo a este orificio. En estos casos es posible un error: el alargamiento hipertrófico del cuello puede simular un prolapso. El diagnóstico sólo se establece empleando el histerómetro, que presenta al útero con sus dimensiones normales, en el descenso simple, y que indica el aumento de la cavidad uterina, de 8 a 12 centímetros, en el prolapso con alargamiento.

Ahora bien; este alargamiento puede interesar la porción vaginal del cuello, su parte supravaginal o el cuerpo uterino. El esquema de SCHRÖDER demuestra estos diversos tipos (fig. 591). Si el *segmento inferior* (infravaginal) es el único que se hipertrofia, el cuello se prolonga sin arrastre notable de los fondos de saco vaginales, que conservan su profundidad (hocico tapiroide, por comparación

con la trompa de un tapir). Si la hipertrofia interesa el *segmento medio* (subvaginal o libre por detrás, supravaginal por delante), el fondo de saco anterior de la vagina desciende con el cuello y se borra, en tanto que el fondo de saco posterior conserva su profundidad. Por último, si es el *segmento superior* del cuello, todo él supravaginal, el que se hipertrofia, los dos fondos de saco vaginales son igualmente arrastrados y se borran.

Cuando el útero ha pasado el orificio vulvar hay que determinar si la vejiga ha sido arrastrada hacia un divertículo anteuterino; el cistocele existe si una sonda introducida por la uretra puede ser dirigida hacia abajo y delante y si se toca un pico debajo de la pared vaginal anterior. Asimismo, el tacto rectal demuestra si existe el rectocele; el dedo, empujado hacia la pared anterior del recto, forma prominencia por detrás del útero prolapsado.

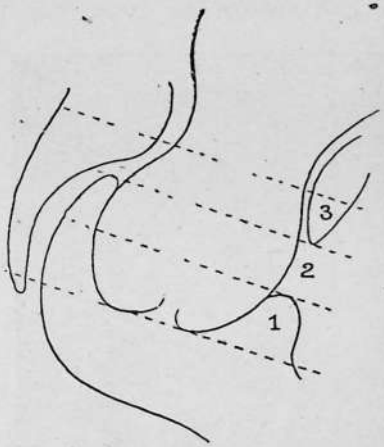


Fig. 591. — Esquema de SCHRÖDER que demuestra las relaciones de los tres segmentos del cuello (1, 2, 3) con los fondos de saco vaginales.

Tratamiento.—I. *Tratamiento paliativo.* — El pesario es útil, como paliativo, cuando queda un periné bastante resistente para oponerse a la expulsión del instrumento; se emplearán los pesarios más sencillos que sea posible (anillos de DUMONTPALLIER) y se prescribirá el empleo de una faja hipogástrica.

II. *Tratamiento quirúrgico.* — El tratamiento operatorio debe variar según el grado de la lesión; pero, en todos los casos, *la restauración del suelo vaginoperineal constituye el acto fundamental de la intervención.*

Esta restauración comprende: 1.°, *el estrechamiento de las paredes vaginales*, previa escisión del tejido que hay en exceso, lo cual realizan las *colporrafias anterior y posterior*, y 2.°, la *refección o restablecimiento del periné*, con elevación de la horquilla por medio de la operación de HÉGAR, la *colpoperineorrafia* (figs. 592 a 594).

Para que esta operación alcance su pleno y duradero efecto de sostenimiento precisa que cumpla tres condiciones: 1.ª, devolver a la *vulva* su *estrechez normal* y al *espolón*, normalmente levantado, de su comisura inferior, verdadero «tope» contra el cual vendrá a chocar y encajarse la pared vaginal anterior por efecto de la propulsión; 2.ª, restaurar un *periné largo, grueso, bien forrado*, para lo que deben restablecerse los músculos del piso inferior en sus relaciones tan exactas como sea posible, y 3.ª, *rehacer*, en el piso superior, *el suelo pélvico*, afrontando ampliamente los bordes de los elevadores y reconstituyendo, por la unión de las fibras prerrectales, el asa muscular que ciñe la vagina hacia atrás.

Esta colpoperineorrafia consiste en la escisión de un colgajo en ∧ (fig. 583), de vértice superior, disecado en la pared vaginal posterior, que se separa de la pared rectal (fig. 592). Los bordes de

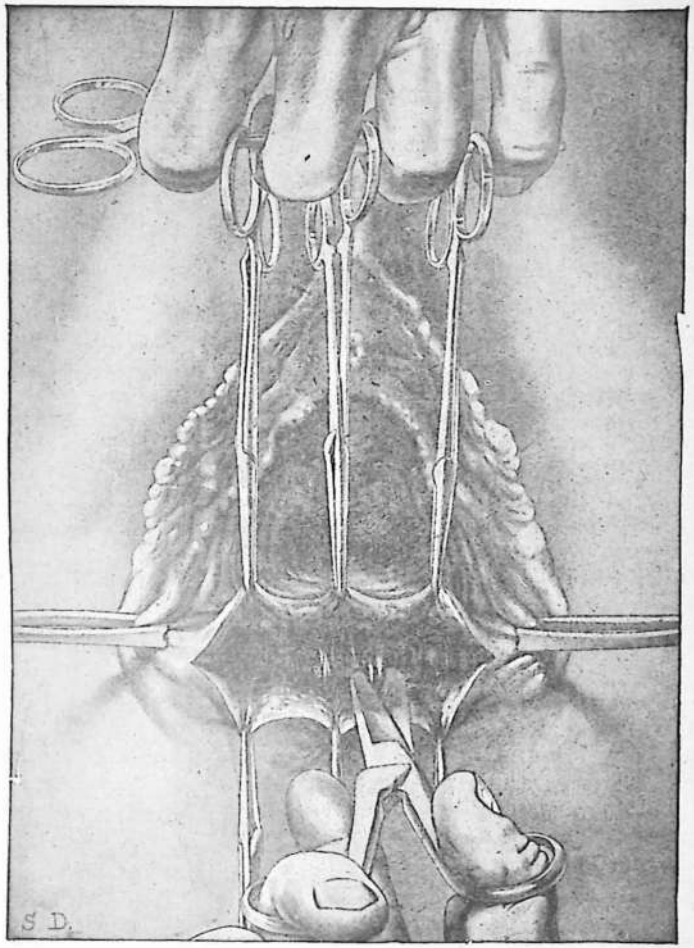


Fig. 592. — Colpoperineorrafia. Desdoblamiento del tabique rectovaginal en dos hojas

esta ∧ son suturados a punto por encima con catgut, estrechando y elevando la pared posterior de la vagina, que se pone en contacto con la anterior (fig. 594). A nivel de la vulva se reconstituye un periné grueso y ancho, mediante hilos de plata introducidos perpendicularmente, *de modo que carguen y recojan todos los tejidos*

musculares profundos. En lugar de esta sutura en masa del periné por hilos metálicos que comprenden todos sus planos en profundidad, se ha aconsejado una sutura detallada, más precisa, que

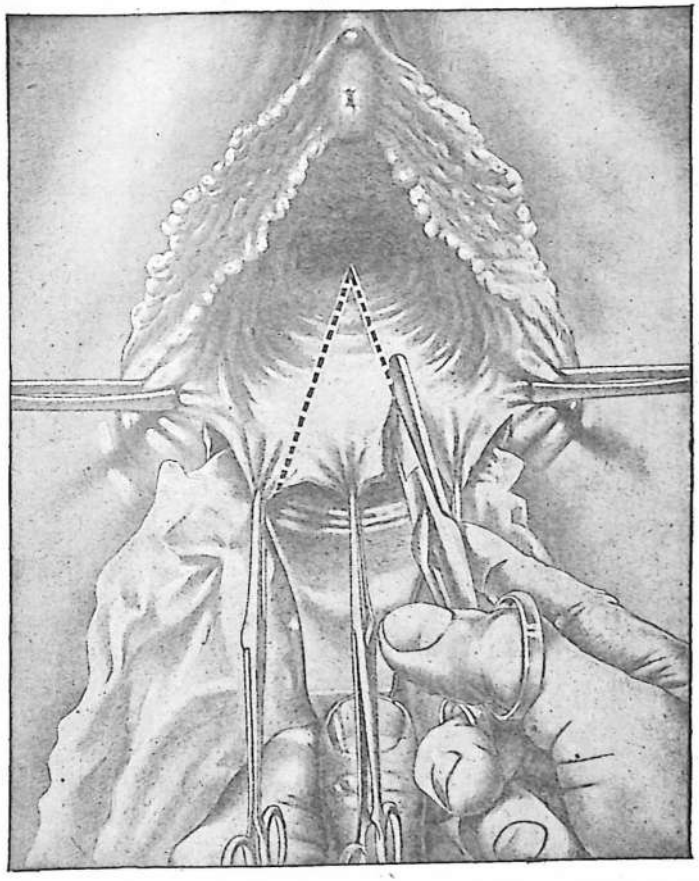


Fig. 593. — Colpoperineorrafia. Escisión, sobre la lámina vaginal desprendida hasta el fondo de Douglas, de un ancho colgajo triangular

consiste en la *miorrafia* de los dos haces anteriores del elevador anal, bien regulada por DELBET, DUVAL y PROUST; la intervención es más anatómica, más limpia de aspecto.

Conviene saber: 1.°, que a estas operaciones plásticas deben añadirse, según indicaciones, intervenciones propias para modificar la metritis concomitante *(raspado)*, para disminuir el cuello afecto de

ectropion o de prolongación hipertrófica (operación de SCHRÖDER o *amputación bicónica*); 2.°, que existen casos en que no basta reconstituir el sostén inferior del útero y en los que es necesario dirigirse a sus medios de fijeza superior *(acortamiento de los ligamentos redondos, histeropexia abdominal)*. La *operación de Schanta-Wertheim*,

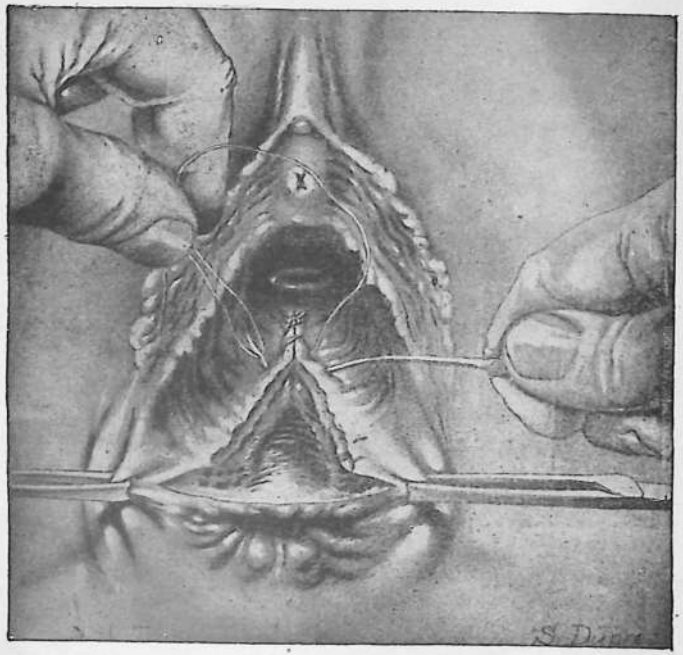


Fig. 594. — Sutura de los bordes de la colpectomía posterior. Luego la aguja unirá en masa los elevadores y los músculos perineales, de modo que queden interpuestos entre la vagina y el recto, y rehará el periné en profundidad.

que consiste en bascular, el fondo uterino a través de una colpotomía anterior y en incluir el cuerpo uterino, después de la sección tubaria, en el desdoblamiento del tabique vaginal, aplicable solamente a las mujeres que hayan pasado de la menopausia, no goza de favor en Francia. En una mujer de edad avanzada, con periné hundido, con la matriz fuera de la vulva, el *tabicamiento de la vagina*, o, mejor aún, la *colpectomía total*, encuentran su indicación. La *histerectomía* sólo es conveniente en aquellos casos en que el prolapso se complica con un tumor del útero con erosiones malignas del cuello o con lesiones de los anexos.

ARTÍCULO III

INVERSIÓN DEL ÚTERO

Definición y anatomía patológica. — La inversión del útero es, como dijo GUILLEMEAU. *le retournement de l'utérus*, o sea que *el útero se vuelve del revés*.

Se trata, en efecto de una invaginación del órgano: primero se deprime el fondo, permaneciendo en la cavidad uterina (primer grado, fig. 595); luego sale por el orificio externo del cuello y penetra

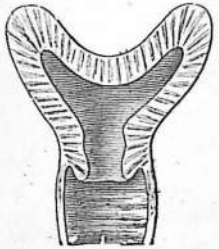


Fig. 595. — Inversión uterina (primer grado)

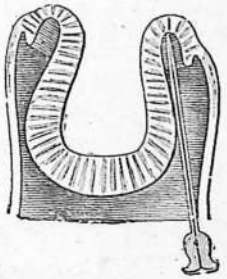


Fig. 596. — Inversión uterina (segundo grado)

en la vagina (segundo grado, fig. 596), y, por último, en un tercer grado, el útero está completamente vuelto como un dedo de guante; su cara mucosa se hace externa y se continúa con la cara mucosa de la vagina, y en la depresión infundibuliforme, que constituye su cara serosa, pueden introducirse las trompas, los ovarios y a veces asas intestinales.

Etiología. — Para que la inversión pueda producirse se necesitan estas dos condiciones: 1.ª, la ampliación de la cavidad uterina, y 2.ª, el reblandecimiento parcial de las paredes del órgano.

Estas dos condiciones se encuentran realizadas: 1.°, después del parto, y 2.°, en el caso de un tumor que distiende la cavidad uterina. Después del parto, de ordinario la causa ocasional de este accidente es el alumbramiento; la inercia uterina total o limitada a la zona placentaria lo favorece. Si entonces se ejercen prematuramente tracciones sobre el cordón, si éste resiste y la placenta no se desprende, el fondo se deprime como un «culo de botella», decía MAURICEAU; la inversión se constituye y las contracciones de la parte no invertida tienden a expulsar, como un cuerpo extraño, el segmento ya dislocado, lo cual completa la invaginación. Segunda eventualidad: supongamos un fibromioma intrauterino que ocupe el fondo del órgano. Las contracciones expulsivas tienden a expulsar ese tumor, que arrastra, con su inserción, el fondo uterino invaginado.

Síntomas. — La inversión puerperal va acompañada a menudo de una abundante hemorragia que puede llegar a ser mortal; el fondo del útero aparece en la vagina o en la vulva con la placenta. La reducción en los primeros días es fácil; si no se efectúa, puede ocurrir que la porción invertida se gangrene, o bien la inversión no reducida pase al estado crónico, y esta forma es la que interesa al cirujano. Se encuentra en la vagina o en la vulva un tumor redondeado, duro, de superficie roja y vellosa; a nivel del cuello se estrecha y está como estrangulado por lo que queda del rodete cervical; entre este rodete y el tumor se nota un surco donde se hunde el histerómetro más o menos según el grado de la inversión.

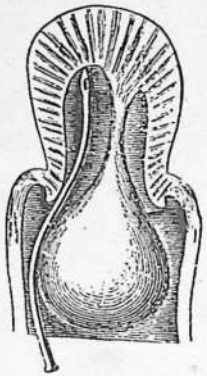


Fig. 597. — Pólipo fibroso expulsado por el cuello: diagnóstico diferencial con el caso representado en la figura 596.

En tal caso es frecuente un error: se puede confundir esta *inversión crónica con un pólipo fibroso expulsado por el cuello*. En los dos casos es la misma sensación de un tumor con un rodete cervical; este error no es posible cuando la inversión es completa y el rodete cervical ha desaparecido. El diagnóstico se funda: 1.°, en la sensibilidad propia de la mucosa uterina, señalada en la inversión por TILLAUX y GOSSELIN, signo, por otra parte, inconstante; 2.°, en la falta del fondo del útero en el abdomen, demostrando el tacto rectal, combinado con el cateterismo vesical, que el dedo y la sonda se encuentran sin nada que se interponga entre ellos, y 3.°, en la imposibilidad de introducir un histerómetro en el surco situado entre el cuello y el tumor (fig. 596), quedando el instrumento por todos lados detenido a la misma profundidad.

Tratamiento. — En las inversiones recientes de origen obstétrico la reducción es tanto más fácil cuanto es más precoz; se practica con la mano introducida en la vagina y empujando el fondo del útero. En la inversión crónica se puede, o bien, lo que constituye el procedimiento de elección, reducir la inversión por histerectomía, anterior o posterior, o, en los casos irreducibles, proceder a la histerectomía vaginal.

ARTÍCULO IV

DE LA METRITIS

Definición y etiología. — La *metritis*, inflamación del útero, es la consecuencia de una infección del órgano. Ahora bien; en tanto que la vulva y la vagina dan normalmente asilo a bacterias (saprófitos o microbios patógenos), la cavidad uterina permanece estéril hasta la pubertad y sigue siéndolo a menudo después de la instauración menstrual. *Es necesario, pues, por regla general, que la infección venga del exterior.*

Dos factores son el origen de casi todas las infecciones genitales: 1.°, la *blenorragia*, y 2.°, la *infección puerperal*. Gonococo y estreptococo: he aquí, pues, los dos agentes ordinarios de la metritis.

La presencia del microbio patógeno no basta; se necesitan factores secundarios que, preparando el terreno, *favorecen la infección* y *mantienen su cronicidad*.

1.° METRITIS GONOCÓCICAS. — El gonococo tiene por sitio de elección *los puntos revestidos de epitelio cilíndrico;* en tanto que no se reproduce sobre el epitelio pavimentoso de la vagina, se localiza con predilección sobre las mucosas de epitelio cilíndrico, la uretra, el cuello, el cuerpo uterino y las trompas. Desde la uretra, que es su localización inicial preponderante, el gonococo invade el cuello; durante largo tiempo *la infección blenorrágica puede quedar localizada en la cavidad cervical* o *endocerviz*, cuya mucosa está caracterizada por un epitelio cilíndrico ciliado, que contiene células caliciformes, y está provista de glándulas tubulosas ramificadas que segregan un *moco* en lugar de la secreción *serosa* de las glándulas del cuerpo uterino. Para que el gonococo, atravesando el orificio interno, alcance el cuerpo uterino, basta a menudo que la infección sea crónica, mal tratada y vaya extendiéndose progresivamente sobre la mucosa.

Pero a veces intervienen causas ocasionales que dan a esta afección crónica una brusca impulsión de agudeza. Pueden intervenir todas las condiciones capaces de producir un *estado congestivo* en el órgano: congestión periódica de la menstruación; traumatismo a consecuencia de un exceso de coito; estrechez del orificio externo del cuello, que favorece la estancación y la retención de los productos, y parto o aborto, que suprimen la barrera que existe a nivel del orificio interno y abren vías de absorción.

2.° METRITIS «POST-PARTUM» O «POST-ABORTUM». — Después de un aborto o de un parto, la superficie de inserción placentaria es una herida expuesta a la infección microbiana. El microbio patógeno de esta infección *post-partum* o *post-abortum* es ordinariamente el estreptococo, asociado a veces al estafilococo o al colibacilo. Por regla casi general, es introducido por *heteroinfección* (la mano séptica de una comadrona, una cánula sucia); en los casos más raros, se trata de una *autoinfección*, debida a la presencia del microbio patógeno en las vías genitales inferiores. Ciertas condiciones favorecen la infección puerperal; en primer lugar, la *retención de residuos placentarios*, frecuente principalmente después de los abortos en que fragmentos de membrana, injertándose en la mucosa uterina, representan otros tantos puntos de inoculación persistente y suministran a los gérmenes un terreno de cultivo; en segundo lugar, ese estado de hiperplasia y de congestión que sigue al parto o al aborto y que sólo desaparece cuando la *involución uterina* se realiza con regularidad devolviendo al órgano su volumen normal y disminuyendo progresivamente la herida úteroplacentaria.

En la producción y prolongación de la metritis puerperal. EM-

MET ha atribuído una influencia exagerada a una pequeña lesión: el *desgarro del cuello*. Está demostrado que esta laceración cervical favorece el ectropion de la mucosa, que, por consiguiente, abre la cavidad uterina a la invasión de los gérmenes patógenos y que puede intervenir tardíamente en la aparición de neurosis reflejas, gracias a la presión ejercida en el ángulo del desgarro por el tejido denso de la cicatriz, «la clavija cicatricial» de Emmet, *cicatricial plug*.

La metritis puede ser *aguda* o *crónica*. Un carácter notable de la infección uterina es su tendencia a persistir. La mucosa de la endocerviz es la que, principalmente, con sus repliegues divergentes y sus glándulas, constituye el foco principal de esta evolución crónica; la metritis, de carácter purulento tenaz, es una metritis esencialmente cervical. El conducto uterino es el tipo de los focos cavitarios favorables a la retención de los productos sépticos; nosotros hemos llamado la atención sobre la importancia clínica de las metritis crónicas, fúndicas y angulares, es decir, de ciertas formas con lesiones persistentes a nivel del fondo y de los ángulos del órgano.

Anatomía patológica. — La *metritis es primero y principalmente una endometritis;* es decir, que la mucosa del útero es el sitio inicial de la infección y sigue siendo el foco preponderante de las lesiones; la capa músculoconjuntiva sólo se altera consecutivamente, convirtiéndose entonces en *metritis parenquimatosa*. Según la observación de TRÉLAT, en las mujeres jóvenes se encuentra siempre la endometritis pura; por el contrario, la metritis de las multíparas de cierta edad se complica ordinariamente con inflamación parenquimatosa, con útero grueso y pesado, cuello voluminoso y abierto. En esta particularidad anatómica de la localización predominante de las lesiones inflamatorias sobre la mucosa está fundado un hecho terapéutico importante: el tratamiento y la posible curación de una metritis por el raspado, quitando la mucosa.

A simple vista, la mucosa está engrosada. «Es desigual en su superficie, dice CORNIL; está hinchada, blanda, pulposa, semejante a la jalea de grosella; el color es a veces más obscuro y entonces tiene la apariencia de una capa de sangre transformada en coágulos negruzcos, blandos, cruóricos.» La mucosa, que no tiene más de 1 milímetro en estado normal, alcanza un espesor de 2, 3, 4, 5 milímetros y a veces hasta de 1 centímetro. En ciertos casos, su superficie granula y se cubre de vegetaciones y fungosidades; de aquí los nombres de metritis *fungosa*, *granulosa* y *vegetante*. Esta capa blanduzca, formada por la mucosa, se deja separar de la superficie uterina subyacente por la presión del escalpelo, y de ahí la técnica del raspado, en que la cucharilla se lleva la mucosa reblandecida, en tanto que el tejido muscular del órgano resiste al instrumento.

En la mucosa se encuentran tres elementos anatómicos: 1.°, las glándulas; 2.°, el tejido intersticial o estroma, y 3.°, los vasos. Según que las lesiones predominen en uno u otro de estos tres elementos, se distinguen: 1.°, una endometritis *glandular;* 2.°, una endometritis *intersticial*, y 3.°, una endometritis *hemorrágica*, caracterizada por la dilatación de los vasos, la noviformación de capilares con paredes embrionarias y a veces la transformación cavernosa de la mucosa uterina.

Pero de ordinario la endometritis es mixta; en la metritis crónica del *cuello*, la más frecuente, la mucosa de la *endocerviz* es el sitio de la *proliferación de diversos elementos: glándulas, tejido intersticial, vasos.*

1.° LESIONES DE LAS GLÁNDULAS. — Las *glándulas* están aumentadas de volumen (hipertrofia) y aumentadas en número (hiperplasia); se alargan y sus fondos de saco penetran en la trama fibromusculosa; se llenan de moco concreto, se obliteran y forman quistes (huevos de Naboth). Con el nombre de *endometritis fungosa* de Olshausen, se ha descrito una forma en la que predominan las lesiones glandulares y en la cual la mucosa llega a los espesores más gruesos. En ciertas formas de metritis, la proliferación glandular es tan abundante y los acinos están tan unidos, que se han descrito estos tipos con el nombre de adenomas benignos.

2.° LESIONES DEL ESTROMA. — Las pequeñas células y los núcleos ovoideos que componen el tejido conjuntivo de la mucosa se hinchan y multiplican, amontonados a veces en gran número, bastante para dar a los cortes una semejanza con el sarcoma. En las formas inveteradas de la endometritis intersticial las células redondas que rellenan el tejido interglandular dejan su sitio a células fusiformes; el tejido conjuntivo se hace fibroso: las glándulas sufren su contragolpe; unas veces, estranguladas, se transforman en quistes, y otras, comprimidas totalmente, se atrofian, lo cual se observa particularmente en la *endometritis esclerosa de las ancianas.*

3.° LESIONES DE LOS VASOS. — Las dilataciones capilares se encuentran en todas las endometritis, lo mismo en la glandular que en la intersticial. Ocurre a veces que, produciéndose principalmente esta dilatación vascular en las partes medias o profundas de la mucosa, se efectúan a ese nivel roturas vasculares que exfolian y desprenden la mucosa en forma de colgajos; así se eliminan, en cada período menstrual, esas extensas membranas, de 1 a 4 milímetros de grueso, que caracterizan la *metritis exfoliatriz* o *dismenorrea membranosa* y que representan una parte de la mucosa uterina. Algunos casos se caracterizan por una abundante proliferación vascular; todo el espesor de la mucosa está ocupado por capilares noviformados hasta el punto de parecerse al tejido esponjoso de la uretra, y esas noviformaciones vasculares pueden extenderse al mismo tejido uterino: a estas formas anatómicas corresponde el tipo clínico de la *endometritis hemorrágica*. Hay metritis crónicas en que las hemorragias reconocen por causa, no una alteración de los vasos, sino lesiones del mismo músculo uterino, cuyas fibras esclerosadas, disociadas por trabéculas de tejido conjuntivo, pierden su contractilidad y se hacen impotentes para detener el flujo sanguíneo después de los períodos menstruales. Esta es la teoría de THEILHABER, cuya exactitud hemos podido comprobar en úteros voluminosos, histerectomizados a consecuencia de metritis hemorrágica que no había podido ser modificada por el raspado. En semejantes casos sorprende verdaderamente hallar la mucosa poco afecta, no pudiendo encontrar en la misma más que lesiones que no guardan proporción alguna con la abundancia y la tenacidad de las hemorragias; en cambio, los cortes histológicos permiten apreciar una esclerosis muy marcada del músculo uterino. Las metrorragias resultan en tales casos función del miometrio y no del endometrio.

En otras ocasiones las hemorragias se conexionan con una verdadera *fibromatosis intersticial* de la matriz o con la presencia de *pequeños fibromas* incluídos en su parénquima.

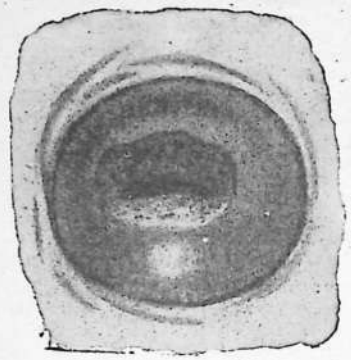


Fig. 598. — Erosión del cuello uterino.

La *metritis del cuello*, por razón de la estructura de este segmento uterino, se caracteriza por algunas particularidades: 1.°, *las lesiones coexistentes del parénquima uterino*, tanto que una metritis parenquimatosa con cuellos primero blandos y gruesos, luego fibrosos y duros, subsigue a toda flegmasía cervical de alguna duración; 2.°, *la formación de quistes* (huevos de Naboth) a expensas de las glándulas obstruídas y dilatadas, quistes que contienen un líquido espeso, transparente, y que dan lugar, cuando son muy numerosos, a la degeneración quística del cuello; 3.°, la producción de *pólipos del cuello* por neoformaciones glandulares progresivamente pediculizadas, y 4.°, *la frecuencia de las lesiones erosivas* a nivel del hocico de tenca (*ulceraciones erosivas* del cuello).

Ha sido exagerada por los antiguos ginecólogos la importancia de esas ulceraciones; LISFRANC las consideraba como una verdadera enfermedad, y GOSSELIN fué el primero que demostró que sólo constituían un síntoma de catarro uterino.

Esas erosiones, placas granujientas de color rojo vivo y de contorno circular (figura 598), no son verdaderas ulceraciones; en realidad, su superficie está cubierta de un epitelio y, hecho importante demostrado por RUGE y VEIT, este epitelio es cilíndrico.

Se plantea, pues, un problema: ¿cómo puede la porción vaginal del cuello, normalmente revestida de epitelio pavimentoso (fig. 599), presentar erosiones con revestimiento cilíndrico?

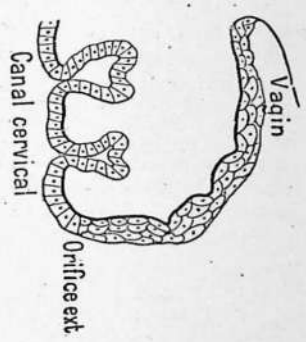


Fig. 599. — Esquema que demuestra los dos epitelios de revestimiento del cuello.

Canal cervical, conducto cervical; *Vagin*, vagina; *Orifice ext.*, orificio externo del cuello uterino.

Se han propuesto tres teorías. La primera explica esta lesión por una hernia de la mucosa endocervical que, invirtiéndose hacia fuera de la cavidad del cuello, desciende más allá del orificio y sobre la superficie externa del hocico de tenca; según ROSER, es un verdadero *ectropion*, comparable al de la conjuntiva inflamada, ectropion favorecido por el desgarro del cuello. Segunda teoría: para RUGE y VEIT, las capas superficiales del epitelio pavimentoso del hocico de tenca caen o se desprenden y quedan las células de la capa profunda que toman el aspecto de células cilíndricas irregulares. Tercera teoría: es la de FISCHEL. En las recién nacidas y las niñas, el epitelio cilíndrico se prolonga más allá del orificio externo, en la porción vaginal del cuello, lo cual constituye el *ectropion histológico*. Más tarde esta porción se cubre de epitelio pavimentoso; pero la transición entre los dos revestimientos es una zona que varía según los individuos, lo cual explica, por una parte, que el epitelio cilíndrico quede al descubierto por la caída de las capas superficiales, y, por otra, que ciertas mujeres estén particularmente predispuestas a las erosiones (*Filchelsche Erosion* de los alemanes). Conforme ha afirmado CURTISS, la *leucorrea* es un factor importante de la *erosión;* recientemente (KRÖNIG, CULBERTON), ha sido llamada la atención sobre el papel de la *reacción química* de las secreciones vaginales, que ejercen una acción destructora sobre el epitelio.

Sintomatología. — 1.° TRASTORNOS FUNCIONALES. — Flujo leucorreico, desórdenes menstruales y fenómenos dolorosos; *flujos, sangre* y *dolores*, son los tres signos funcionales que predominan habitualmente en el cuadro sintomático.

I. *Flujos blancos.* — No debe confundirse la leucorrea vaginal, líquido blanco lechoso y flúido, a veces amarillo verdoso, con el flujo que procede del útero. La leucorrea del cuerpo del útero es blanco-amarillenta, poco viscosa y abundante; la del cuello es gelatiniforme, viscosa y forma una flema o mucosidad pegajosa tenaz. El flujo blanco es rara vez continuo; en algunas metritis del cuerpo, sobre todo las *metritis fúndicas*, con dilatación de la cavidad uterina, sale en forma de bruscos derrames hidrorreicos.

II. *Flujos rojos.* — En las metritis, la *amenorrea* es rara; la *dismenorrea* es frecuente, sobre todo en las formas exfoliativas que van acompañadas de la eliminación menstrual de colgajos membranosos de la mucosa; las *metrorragias*, excepcionales en la metritis gonocócica cervical, se convierten en un síntoma *predominante* y *característico:* 1.°, en las *metritis postabortivas* de las mujeres jóvenes con retención de restos placentarios y deciduales; 2.°, en ciertas *metritis de las mujeres en la menopausia;* 3.°, en la *metritis vellosa* de las ancianas, y 4.°, en la *metritis poliposa*, con pequeñas masas vegetantes con largos pedículos, de un rojo intenso y frecuentes en la región del cuello.

III. *Dolores.* — Los *dolores* pueden ser locales o irradiados. Cuando en una mujer atacada de metritis se exploran los movimientos del útero se provoca una sensación penosa, si no dolorosa. En cuanto a los dolores irradiados, residen en tres puntos principales: 1.°, el coxis y la región anocoxígea (coxigodinia de SIMPSON y SCANZONI); 2.°, la región lumbar, cuyos sufrimientos son bastante vivos a veces para impedir todo trabajo, y 3.°, los pliegues inguinales, dolorosos especialmente cuando la inflamación se ha propagado a las trompas y a los ovarios. Por parte de la vejiga se observan trastornos dolorosos y funcionales, dolor al final de la micción y las micciones más frecuentes. A menudo las mujeres sufren al hacer las deyecciones, y de ahí un estreñimiento habitual.

2.° SÍNTOMAS GENERALES. — Con el nombre de *síndrome uterino* se designa un conjunto de trastornos generales, comunes a todas las enfermedades de los órganos genitales internos, pero acentuados más particularmente en la metritis. No hay órgano que no pueda ser asiento de esos trastornos funcionales procedentes de la esfera uterina. El estómago es principalmente afectado: la *dispepsia uterina* es de ordinario una pereza digestiva, una atonía del órgano con dilatación gástrica, gastralgia, náuseas y a veces vómitos. El intestino, en las mujeres con metritis crónicas, está también atacado de atonía, y de ahí un *meteorismo* con frecuencia muy acentuado, un *estreñimiento pertinaz* y la *enteritis mucomembranosa* muy frecuente. Fuera de toda afección torácica, se observa a menudo en esas enfermas una *tos* seca quintosa, apagada. Conviene mencionar también: las *palpitaciones*, las *neuralgias*, en particular la intercostal, y los *trastornos histeriformes*. Estos desórdenes nerviosos reflejos encuentran su más clara expresión en una *neurastenia* que las más de las veces persiste después de la curación total de la metritis.

3.° SIGNOS FÍSICOS. — El tacto nos informa: 1.°, acerca del *aumento del volumen del cuerpo* del útero (que se encuentra aumentado en la metritis parenquimatosa), y sobre todo del *cuello*, que se hipertrofia y se pone tumefacto en las metritis antiguas; 2.°, acerca de la *movilidad* del órgano, la que se conserva mientras no sobreviene ninguna complicación perimetrítica; 3.°, acerca de su *sensibilidad*, que está aumentada sobre todo en los fondos de saco, y 4.°, acerca de la *forma del cuello*, que se encuentra entreabierto, con desgarros y los bordes ranversados en las mujeres que han tenido hijos, notándose también la *deformación de los labios*, a veces abollados por abultamientos quísticos, y en las metritis antiguas, la *consistencia esclerosa*.

Con el espéculo se observa: 1.°, las *alteraciones de volumen y de forma* del cuello, y 2.°, las *secreciones* que de él salen. En una mujer joven, nulípara, cuyas reglas son dolorosas desde su aparición, se encuentra un cuello de pequeño o mediano volumen, a veces cónico y con alargamiento hipertrófico, cuyo orificio, regular y apenas abierto, deja fluir una mucosidad o una gota de mucopús que se hace más visible si se proyecta un chorro del irrigador sobre el hocico de tenca: es el tipo de la endometritis cervical gonocócica, de la *cervititis*. Al contrario, en una mujer de más edad, multípara, el cuello es voluminoso; su orificio está dilatado y los bordes ranversados son rojos, acribillados a veces de pequeños quistes foliculares. No debe confundirse este ectropion de la mucosa endocervical con la erosión; la erosión se observa en la cara externa del hocico de tenca, en forma de placas granujientas de color rojo vivo.

Diagnóstico. — Una enferma nos consulta con motivo de *flujos blancos*, de *trastornos menstruales* y *dolores;* no hay tumor ni ulceración del cuello; examinamos *la posición del útero*, su *volumen*, *secreciones*, *la función menstrual* y *el aspecto* y *modificaciones palpables de su cuello*. Como decía TRÉLAT, las jóvenes creen que el espéculo es la clave de este diagnóstico, y es un error. El *tacto*, la *palpación combinada* y el *histerómetro*, *la biopsia* proporcionan más datos.

Debemos evitar un error: *es el que consiste en confundir una metritis de tipo hemorrágico con un cáncer*. El error inverso es más grave: es el que consiste en desconocer, con ocasión de *metrorragias pre o postmenopáusicas*, un cáncer del cuerpo uterino, ateniéndose al diagnóstico de metritis hemorrágica.

¿Cervicitis o cáncer? — El primer error solamente puede cometerse en el caso de cuello voluminoso, lleno de prominencias quísticas, con erosión vegetante; cuando el epitelioma se desarrolla en una erosión de metritis, la distinción es muy difícil. Signos *diferenciales* que debemos tener en cuenta: la ulceración de la metritis es más blanda, no descansa en una base endurecida, y no presenta esta mezcla característica (signo de LAROYENNE), de *dureza* y *friabilidad* sanguinolenta cuando contacta con la uña o con el instrumento especial para la úlcera cancerosa, y el *test* de *Schiller* (véase más adelante *Cáncer del cuello uterino, diagnóstico)*: el cuello, no canceroso, toma el color moreno de caoba con la solución yodada de Lugol. Pero lo dicho anteriormente sólo son signos de *probabilidad:* únicamente *la biopsia fija el diagnóstico*.

¿Metritis o cáncer de cuerpo? — El segundo error, más funesto, es muy posible *en el cáncer del conducto cervical, y, sobre todo, en el cáncer del cuerpo*, en el *cáncer fúndico*. Desconfíese de las *metritis seniles*, de las *metritis postmenopáusicas*, con flujo leucorreico abundante, por brotes hidrorreicos, maloliente, con pérdidas acuosas a menudo teñidas por pequeñas hemorragias (tanto más sospechosas cuando sobrevienen después de la menopausia), con síntomas dolorosos acentuados y con útero voluminoso. En estos casos no debe vacilarse: dilátese el útero, quítese con la cucharilla un fragmento de mucosa y examínese histológicamente.

Otro error que puede traer consigo graves responsabilidades, y que debe evitarse también antes de la histerometría y el raspado, *en las formas acompañadas de amenorrea o de irregularidades menstruales*, es *la eventualidad de un embarazo; en la duda, espérese, y recurrir a la reacción de Aschheim-Zondek*. En las *formas dolorosas*, debe apreciarse si los dolores son efectivamente debidos a la metritis o si son originados por lesiones anexiales concomitantes.

Curso y pronóstico. — Las metritis son de pronóstico serio; son afecciones esencialmente crónicas, que tienden a agravarse por lesio-

nes secundarias, incluso después de la curación de la mucosa (esclerosis uterina, formaciones quísticas, vegetaciones glandulares); desde el útero la infección puede invadir las trompas, el peritoneo y el tejido celular pélvico.

Tratamiento. — En las metritis agudas, las inyecciones muy calientes, a 45 ó 50°, son el antiflogístico por excelencia. El dolor se calma con un enema que debe reservarse: antipirina, 50 centigramos a 1 gramo; láudano, XX gotas para un vaso de los de burdeos de cocimiento de raíces de malvavisco. Torundas glicerinadas u óvulos con glicerina ictiolada o tigenolada. En las formas *crónicas* creemos recomendables nuestras fórmulas: inyección con 2 litros de agua hervida, a los cuales se añade: *por la mañana*, un vaso de nuestra solución (sulfato de cinc, 15 gramos; sulfato de cobre, 12 gramos; ácido pícrico, 6 gramos; alcanfor de Borneo, 2 gramos; agua destilada, 1 litro), y *por la tarde*, dos cucharadas del polvo (bicarbonato sódico, 100 gramos; borato sódico, 60 gramos; salicilato y clorato sódico, 20 gramos; sulfato y benzoato sódico, 10 gramos). Curas vaginales con mechas de gasa impregnadas de glicerina-ictiol (20 gramos por 2) o de glicerina-tigenol (al décimo). *Vacunación local* intramucosa: más exactamente, la *vacunación regional* por la puerta de entrada (vacuna gonocócica inyectada en la pared uretral, vacuna colibacilar inyectada en la mucosa rectal), recomendada por BASSET y POINCLOUX, ha dado, al parecer, resultados favorables.

El útero no escapa a la ley común: *la retención es un factor capital de la persistencia y de la gravedad* de la infección. Las condiciones capaces de deformar, obstruir y estenosar la cavidad uterina (retroflexiones, pólipos cavitarios, estenosis del istmo), intervienen para favorecer la cronicidad de la infección; nosotros la hemos demostrado por su localización a nivel del fondo y de los ángulos del órgano, que hemos descrito con el nombre de *metritis fúndica y angular*.

Por esto la dilatación del órgano es el mejor auxiliar de la antisepsia cavitaria. Gracias a la introducción de una serie graduada de tallos de laminaria, se desarrolla o amplía prudentemente la cavidad uterina, y de este modo se puede, cada dos o tres días, tocar la mucosa con torundas de gasa montadas en un tallo y empapadas de glicerina creosotada, de líquido de Battey o de cloruro de cinc al 1 por 10, o de tintura de yodo desdoblada. Después de estos toques, repetidos cada dos o tres días, se aplicará un taponamiento intrauterino con una tira de gasa impregnada de glicerina creosotada al décimo.

El raspado es eficaz principalmente en las metritis hemorrágicas; sobre todo metritis con retención *después del aborto;* metritis vellosas; metritis seniles con mucosa vascularizada y friable. Por el contrario, la endometritis glerosa del cuello es particularmente tenaz y beneficia más de las curas uterinas.

La operación del raspado debe practicarse cuatro o cinco días después de las reglas y precedida siempre de la antisepsia cuidadosa de la vagina. Comprende los tiempos siguientes: 1.°, la *dilatación* se obtiene *gradual y asépticamente* (porque una dilatación sencilla puede traer algunos riesgos consigo); 2.°, después de fijar el cuello con unas pinzas-erinas, se introduce la cucharilla, del modelo de Récamier o de Volkmann, hasta el fondo del útero y raspa la mucosa en todos los puntos de la pared hasta que se sienta en la mano y al oído la resistencia especial del músculo uterino; 3.°, la cavidad uterina raspada se lava con una sonda de doble corriente (con preferencia el dilatador-lavador de REVERDIN) para quitar todos los residuos; 4.°, se barre la cavidad uterina con una torunda impregnada de glicerina creosotada o de líquido de BATTEY, y 5.°, se tapona la cavidad con una tira de gasa yodofórmica o de gasa con ectogán.

En la *metritis del cuello* (crónica, con quistes foliculares, ectropion, desgarros, erosiones), puede imponerse el *tratamiento operatorio de tales lesiones*. La destrucción cáustica de la mucosa por el neo-Filhos es un tratamiento sencillo; pero está expuesto a dejar

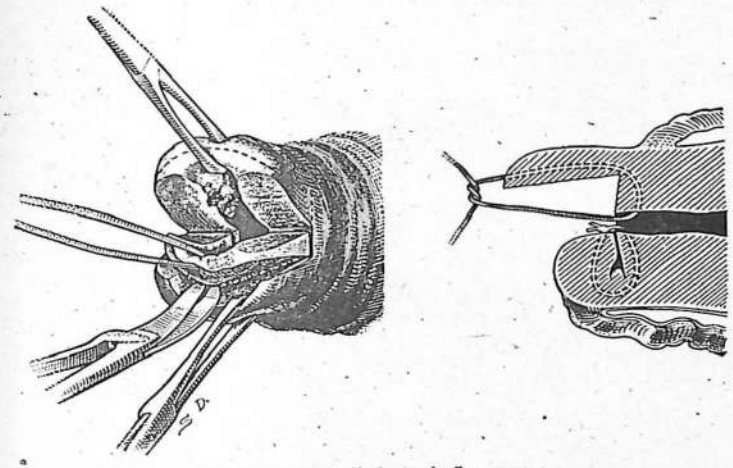


Fig. 600. — Procedimiento de SCHŒDER

A la izquierda, trazado del colgajo; a la derecha, paso de los hilos después de la escisión

estenosis cicatrizales. Cuando la cervititis inveterada se complica con una *laceración unilateral, con labios abiertos y rojos*, hay que practicar la traquelorrafia de Emmet.

La operación de SCHŒDER (fig. 600), que consiste en una escisión cónica de cada labio seguida de la reunión de la mucosa intracervical con la mucosa externa del cuello, está indicada *cuando los labios cervicales están ranversados, afectos de ectropion mucoso y de degeneración quística de las glándulas*. Por último, la amputación bicónica del cuello, o, mejor, la operación de PUOEY-FORGUE-STRUMDORFF (*vaciamiento conoide* del cuello uterino), conviene a ciertas *metritis crónicas, dolorosas, con cuello grueso, cuerpo voluminoso y cavidad espaciosa;* la involución del cuerpo sigue a esa acción operatoria sobre el cuello; nosotros hemos contribuído a su metodización; actualmente es la operación más comúnmente empleada en América.

ARTÍCULO V

TUMORES FIBROSOS DEL ÚTERO

Definición. — Con los nombres de *tumores fibrosos, cuerpos fibrosos* (CRUVEILHIER), se designan tumores *histológicamente benignos, cuya estructura, idéntica a la del útero*, se compone igualmente de *fibras musculares lisas y de fibras de tejido conjuntivo*. Se llaman *miomas* las variedades en que predomina el tejdo muscular y *fibromas* las formadas principalmente de tejido conjuntivo; en general los tumores fibrosos son *fibromiomas*, compuestos, por partes variables, de los dos tejidos.

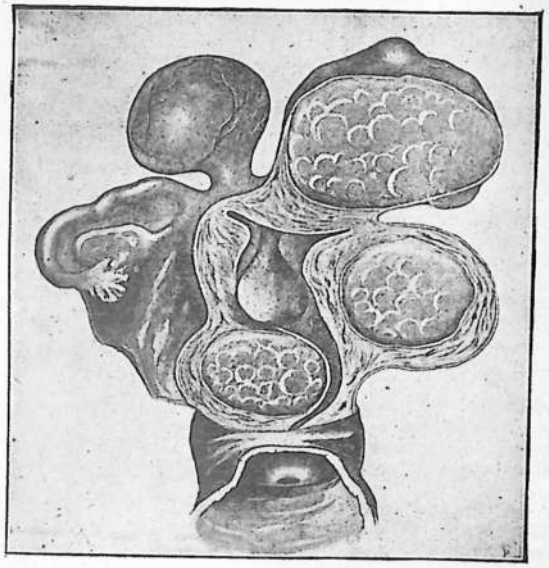


Fig. 601. — Las tres variedades de fibromas

1.°, *fibroma endocavitario* (sesil y pediculado) *submucoso*; 2.°, *fibroma intraparietal, intramural*, y 3.°, *fibroma subseroso, subperitoneal*

Junto a estos fibromiomas verdaderos, hay que dejar un lugar, de mayor importancia de lo que se ha admitido hasta ahora, para ciertos tumores macizos o parcialmente quísticos, que ocupan la pared del útero y que se caracterizan por la presencia de elementos epiteliales en el seno de su masa: la muy importante Memoria de VON RECKLINGHAUSEN, publicada en 1896, ha establecido la existencia de estos tumores, que ha designado con el nombre de *adenomiomas* o *adenocistomas*, atribuyéndolos, como origen, a los restos de los cuerpos de Wolff; la Memoria de CULLEN también es digna de mencionarse. Estos trabajos han establecido la existencia de tumores caracterizados por la inclusión, en el seno de fibromiomas generalmente difusos, de islotesglandulares que pueden convertirse en el origen de degeneraciones epiteliales intrauterinas y que, por otra parte, pueden exteriorizarse y ocupar el tabique rectovaginal, los ligamentos anchos y los ligamentos redondos. Los *endometriomas uterinos* (pág. 1173) son una categoría bien individualizada.

Anatomía patológica. — 1.° FRECUENCIA, NÚMERO, VOLUMEN. Los fibromas son tumores frecuentes: se observan con preferencia en las mujeres *estériles* o *poco fecundas* (con TREUB y PINARD admitimos que la falta o el abandono precoz de la maternidad favorece la producción de fibromas); según BAYLE, la quinta parte de las mujeres presenta cuerpos fibrosos después de los treinta y cinco años; pero muchos de esos neoplasmas quedan latentes e ignorados. Su *número* es variable: a veces sólo se desarrolla un tumor, preponderante, con algunos pequeños nódulos en el espesor del órgano; los fibromas submucosos son bastante a menudo solitarios y los subperitoneales son en ocasiones muy numerosos; algunos úteros están repletos de nódulos intersticiales y abollados por tumores subserosos. El *volumen* es a menudo considerable: los que extirpamos varían desde las dimensiones de una naranja a las de una cabeza de adulto.

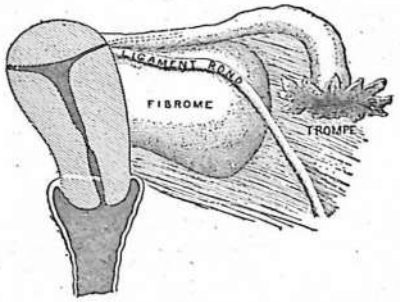


Fig. 602. — Fibroma que ocupa el espesor del ligamento ancho

Ligament rond, ligamento redondo; *Fibrome*, fibroma; *Trompe*, trompa de Falopio

2.° LOCALIZACIÓN. — Este dato puede referirse: 1.°, al punto de origen en el espesor de la pared uterina, y 2.°, a la región del órgano ocupada.

Con relación a la pared, el fibroma se desarrolla: 1.°, en el mismo espesor de la pared *(fibroma intersticial)*, de cuyo paso permanece largo tiempo intramural, y 2.°, hacia una de las dos superficies libres, la mucosa *(fibroma submucoso)* o la serosa *(fibroma subperitoneal)*, circunstancia que facilita la pediculización (formación de un *pólipo fibroso de evolución vaginal* o de un *fibroma abdominal pediculado)*.

Por lo que se refiere a la región del útero, el fibroma puede nacer: 1.°, *en el cuerpo del órgano*, que es la condición más frecuente, sobre todo a nivel de la pared posterior; 2.°, *en el cuello*, lo cual es más raro y se complica, cuando el punto de partida está en la porción supravaginal del cuello, con el desarrollo del cuerpo fibroso en el espesor de los ligamentos anchos, *fibroma intraligamentoso*, variedad importante de los fenómenos de compresión pélvica a que da lugar y por las dificultades operatorias que suscita (relaciones con el uréter) (fig. 602).

3.° CONEXIONES CON: 1.°, *el tejido uterino;* 2.°, *la cavidad de órgano;* 3.°, *el endometrio,* y 4.°, *el sistema vascular* del útero.

Ordinariamente, los cuerpos fibrosos, como había indicado CRUVEILHIER con esta denominación, son producciones *aisladas* del parénquima mismo del órgano por una cápsula laminosa del tejido celular laxo, *de la que el tumor puede ser enucleado:* disposición utilizada en medicina operatoria. Pero las más de las veces esta independencia no es tan completa y existen conexiones más o menos íntimas entre el fibroma y el parénquima. En contacto de un cuerpo fibroso en estado de progresión, el tejido uterino participa de este desarrollo como si contuviera un producto de concepción, lo cual justifica, en ciertos casos, la expresión de *embarazo fibroso,* empleada por GUYON.

La deformación de la cavidad uterina es constante: por lo común esta cavidad está *aumentada,* y el alargamiento cavitario, que puede medirse con el histerómetro, es un signo de diagnóstico diferencial; en el caso de miomas con prominencia en el interior del útero, la cavidad se hace sinuosa, condición propicia para las retenciones sépticas. La histerografía nos muestra estas deformaciones cavitarias (pág. 1149).

La mucosa uterina presenta una *endometritis glandular* o intersticial, con dilataciones vasculares pronunciadas: esta endometritis fungosa, hemorrágica, desempeña un papel importante en la producción de las hemorragias sintomáticas del fibroma.

¿Cuál es el *régimen circulatorio* del fibroma? Conforme ha establecido CLARK recientemente, y como nosotros hemos confirmado en nuestro estudio sobre la fisiología del fibroma, el músculo uterino es mucho más vascular que el mioma propiamente dicho; éste vive, sobre todo, por su circulación periférica; su vascularización central intratisular es precaria.

4.° ESTRUCTURA. — Los tumores fibrosos son generalmente redondeados, de consistencia dura, formados de un tejido denso que se presenta en forma de fibras dispuestas como tirabuzones, como si estuvieran arrolladas alrededor de un centro. Están compuestos de dos elementos: 1.°, fibras musculares lisas, aglomeradas en espirales, y 2.°, un tejido conjuntivo que penetra entre los haces musculares, se acumula especialmente en la periferia y es tanto más abundante cuanto menos activo sea el fibroma. El centro del fibroma está ocupado por un vaso que parece el eje o centro de la producción: como ha descrito PILLIET, es generalmente un vaso capilar con revestimiento endotelial, que se ve brotar de las puntas de crecimiento en los fibromiomas en actividad; alrededor de este vaso se disponen las fibras lisas y el tejido conjuntivo, lo cual explica el aspecto arrollado que presentan las secciones de los fibromas.

5.° TRANSFORMACIONES Y DEGENERACIONES. — I. *Transformaciones duras: esclerosis y calcificación.* — Es clásico admitir que la menopausia determina en los fibromas una condensación fibrosa de su masa, una detención en su desarrollo y una disminución de su volumen. De ahí esta deducción terapéutica: la producción de una menopausia anticipada por esterilización radioterápica de los ovarios, o por medio de la castración tuboovárica. Desgraciadamente, dista mucho la edad crítica de señalar para estos tumores un tiempo de detención constante. Nosotros creemos, por el contrario, que se ven con frecuencia fibromas, hasta entonces tolerados, que se complican, en ese período de la vida, con fenómenos hemorrágicos o de degeneración maligna.

Las fibras que componen el tumor se incrustan a veces de materia calcárea; el fibroma sufre una verdadera petrificación que se forma de dos maneras: unas veces por una incrustación periférica y con más frecuencia por una infiltración calcárea total que irradia del capilar central del lobulillo.

II. *Transformaciones blandas; edema, alteraciones mixomatosas, quísticas, cavernosas.* — En oposición a esos fibromas densos o calcificados, el tumor puede ser atacado de alteraciones variables de reblandecimiento.

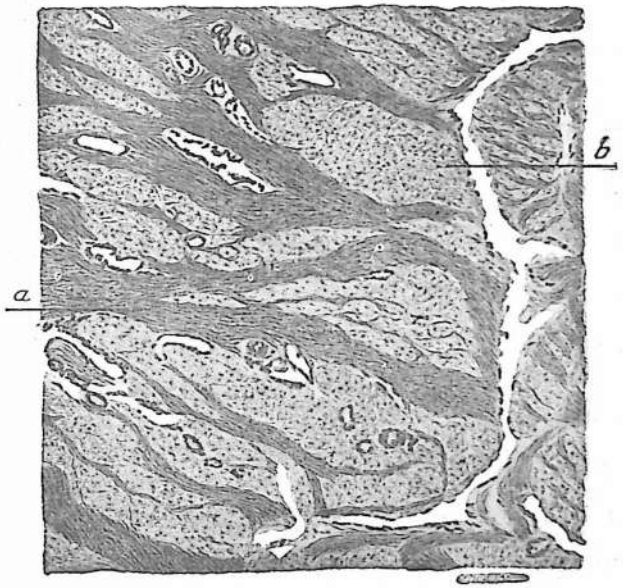


Fig. 603. — Estructura histológica de un fibromioma uterino

a, haz de fibras lisas cortado paralelamente a su eje; *b*, haz de fibras lisas cortado perpendicularmente a su eje

A veces se trata de un verdadero *edema* de la masa; en otros casos el fibroma se reblandece por degeneración grasosa, como se puede observar después del parto, y es capaz entonces de desaparecer asociándose al proceso de involución del útero. Algunos fibromas son blandos por *transformación mixomatosa;* esta alteración empieza, como todas las transformaciones, por el vaso central, cuyas paredes se exfolian en laminillas que contienen células planas estrelladas que dan origen a un tejido mucoso.

Degeneración roja. — Todos los histerectomistas han encontrado esos *miomas rojos,* ordinariamente muy hemorrágicos, dolorosos y de crecimiento rápido; cuando se corta uno de ellos, se encuentra

un mioma blando, de color rojo o de color rojo hortensia. Esta degeneración roja se atribuye indudablemente a trastornos de la circulación: al parecer, el mioma rojo debe considerarse como un fibroma en sus primeras etapas de necrobiosis aséptica.

La *transformación quística* de los fibromas depende de alteraciones diversas. Hay que distinguir: 1.°, los *quistes sin revestimiento epitelial*, y 2.°, los *quistes revestidos de epitelio*. Los primeros son la consecuencia del reblandecimiento edematoso o necrobiótico de los fibromas. Los segundos se desarrollan, unas veces, a expensas de los tubos glandulares incluídos en el tejido fibromatoso; otras verosímilmente, a expensas de los restos embrionarios que representan en la pared uterina un vestigio de los conductos de Wolff. Finalmente, con el nombre de *miomas telangiectásicos* se describen fibromas excavados de lagunas vasculares debidas a la dilatación de los capilares.

La necrosis de los fibromiomas puede ser séptica o aséptica (necrobiosis). Los fibromiomas pueden, además, sufrir alteraciones sépticas: *supuración*. En los fibromas no expuestos, en los intramurales alejados de la mucosa y prescindiendo de toda infección cavitaria, en algunos tumores subserosos, aparte de toda torsión, puede observarse una aséptica necrosis que no hay que confundir con la gangrena infecciosa vulgar. Esta *necrobiosis* es muy conocida desde los trabajos de QUÉNU, CHAVANNAZ, LECÈNE y BÉGOIN. Este esfacelo aséptico es debido a la *isquemia* del tumor.

III. *Transformaciones malignas.* — La degeneración *sarcomatosa* varía, como cifra de frecuencia, de 1 por 100 (MAYO) a 2 e incluso 4 por 100. Han sido propuestas tres concepciones concernientes a la histogénesis de estos sarcomas: la de WIRCHOW, según la cual el sarcoma nace del tejido conjuntivo del fibroma; la de WALDEYER, según la que proviene de las células de las paredes vasculares o linfáticas; y la tercera, en la cual nace de la transformación de las células musculares. El *leiomioma maligno* es una variedad rara de los fibromiomas sarcomatosos. Los fibrosarcomas tienden a la necrosis, empezando por la parte central, consecutivamente a la trombosis neoplásica del vaso: muchos fibromas con cavidades lagunares, fibromas con geodas, no son más que fibrosarcomas cuya porción sarcomatosa se ha necrosado. La *coexistencia de fibroma uterino y de cáncer epitelial cavitario* se presenta en una proporción de 2 por 100; es un hecho importante que hemos estudiado con la señorita SOULAS. Hemos demostrado que es preciso distinguir: 1.°, fibroma y cáncer, simultáneos, pero distantes e independientes; 2.°, fibroma cancerizado por un tumor epitelial próximo, y 3.°, cancerización de un núcleo de adenomioma.

Patogenia. — Es clásico que el fibroma uterino sea considerado como *un tumor benigno de origen vascular:* KLEBS y KLEINWACHTER habían ya indicado que este neoplasma se desarrolla alrededor de un vaso; PILLIET ha precisado esta histogénesis. Todo fibroma está compuesto de lobulillos aglomerados y cada uno de estos lobulillos constituye la unidad histológica. En el centro de cada uno de ellos se encuentra un vaso axil, que es el origen de la formación neoplásica, como es el punto de partida de todas sus transformaciones: esclerosis, calcificación, carcomatosis.

El punto de partida, el primer móvil histogénico, es el desarrollo anormal del sistema vascular uterino; se comprende, al pensar en las considerables variaciones de la circulación uterina durante el

embarazo, con ocasión de las reglas, consecutivamente a una metritis. Este desarrollo del sistema vascular tiene por consecuencia una reacción hipertrófica del músculo y del tejido conjuntivo; los neocapilares se rodean de elementos musculares y conjuntivos jóvenes; he aquí otros tantos nódulos fibromatosos desarrollados en uno o varios distritos vasculares. El mismo fenómeno se produce en la mama; pero los tumores benignos que allí se desarrollan tienen por centro de sus unidades un conducto glandular en lugar de un vaso: son *adenofibromas*, en tanto que el fibroma uterino es un *angiofibroma*.

Creemos que la teoría del *origen vascular* del fibromioma debe revisarse de nuevo. Lo que, al parecer, satisface nuestros deseos de más amplia explicación es la teoría de CONHEIM-RIBBERT, según la cual la génesis de un mioma tiene por origen elementos celulares, *residuos* embrionarios, restos sin empleo y que tardíamente toman un desarrollo anormal. Cuando nace el fibromioma, una *disfunción* del ovario, una modificación *cualitativa* de su hormona es lo que desenvuelve y motiva la entrada en actividad atípica de los grupos de células embrionarias residuales. Y, terapéuticamente, esta concepción se ha comprobado mejor.

Síntomas. — *Hemorragias, dolores y fenómenos de compresión*, son los *signos racionales* de los fibromas uterinos. Los *signos físicos* están constituídos por la comprobación: 1.°, de un tumor uterino, y 2.°, de la ampliación o de la desviación de la cavidad del órgano.

1.° SIGNOS RACIONALES. — I. *Hemorragia.—La hemorragia, en la mayoría de los casos, es el síntoma inicial y preponderante;* coincide a menudo, por lo menos al principio, con la época menstrual, constituyendo una *menorragia;* otras veces, o más tarde, la pérdida de sangre sobreviene en el período intercalar, y es entonces una *metrorragia*.

La hemorragia es tanto más pronunciada cuando se trata de un fibroma intersticial o de un fibroma próximo a la cavidad uterina. Se produce, en efecto, según un doble mecanismo: 1.°, por la fluxión vascular que el tumor mantiene en la matriz, como un verdadero cuerpo extraño, y 2.°, por la alteración de la mucosa uterina, por la endometritis hemorrágica que alcanza su máximo en los fibromas submucosos o en los pólipos fibrosos de evolución vaginal.

Los flujos rojos van acompañados o seguidos de flujos blancos que manchan la ropa, flujo ya mucoso y opalescente, ya mucopurulento. En ciertos casos en que la cavidad uterina está deformada y muy agrandada, se observan flujos serosos *(hidrorrea)* muy abundantes, que se evacuan con intermitencias bruscas, a borbotones: son los *fibromas hidrorreicos* de Trélat. Pensar entonces en un *cáncer de cuerpo*.

II. *Dolores.* — Los dolores constituyen un síntoma variable. Se ven grandes masas fibromatosas que evolucionan hacia el abdomen y sólo determinan una sensación de peso y de tirantez lumbar; al contrario, hay pequeños fibromas, enclavados en la pelvis, que dan

lugar a dolores por compresión sobre los plexos sacros. Ciertos fibromas sólo son dolorosos en el momento de las reglas; eso se observa cuando la cavidad uterina está deformada y cuando la sangre o los líquidos leucorreicos se acumulan en ella. Cuando un fibroma no enclavado da lugar a dolores continuos, hay que temer que se complique con lesiones anexiales, con salpingoovaritis.

III. *Fenómenos de compresión.* — Un fibroma, de desarrollo intrapélvico, puede comprimir: 1.°, la vejiga (disuria que puede llegar hasta la retención y que se observa principalmente en los *fibromas de la cara posterior* del útero, bloqueados en el fondo de Douglas y que rechazan el cuello hacia arriba y adelante); 2.°, el recto (estreñimiento pertinaz, meteorismo, autoinfecciones intestinales), y 3.°, los uréteres, cuya compresión queda a menudo latente y debe descubrirse por la investigación de la albúmina, la comprobación de la disminución de la urea, la azotemia, la palpación de los riñones y los pequeños signos de la insuficiencia renal.

2.° SIGNOS FÍSICOS. — *Exploración de la cavidad uterina.* — *Alargamiento, aumento de tamaño y deformaciones cavitarias.* — Es un signo constante, ya se trate de fibromas intraparietales que provocan por su presencia la hipertrofia del órgano, ya de grandes fibromas que prolongan el útero por su desarrollo excéntrico. Se comprueba: *a*) por el cateterismo con el histerómetro, exploración que debe siempre ser: 1.°, aséptica, y 2.°, metódica; *b*) la *histerografía, después de inyección de líquido opaco* (lipoidol), ha aportado al *diagnóstico diferencial de las metrorragias* una nueva precisión objetiva, pudiéndose observar dos modificaciones en la imagen uterina: 1.°, imagen *lacunar* (si es redonda, de contornos limpios, debemos pensar en un fibroma submucoso); 2.°, una imagen irregular y festoneada está en favor de la hipótesis de cáncer (véase fig. 603 bis).

II. *Comprobación del tumor uterino.* — Se han de distinguir tres casos: el tumor es *abdominal, pélvico* o *vaginal.*

Grandes tumores de evolución abdominal. — La *inspección* demuestra, en los tumores que llegan hasta el ombligo, la pared abdominal levantada generalmente en la línea media. La *palpación* circunscribe una tumefacción redondeada o abollada, de contornos precisos, bien limitados y de consistencia dura.

La *palpación bimanual* establece que *los movimientos comunicados a ese tumor se transmiten al dedo que toca el cuello* por la vagina; el tumor forma cuerpo con el útero, lo cual es un signo clínico dominante. El *tacto vaginal* revela que *el cuello está muy elevado,* lo cual es también un carácter importante, siguiendo el cuello el ascenso abdominal del tumor, como la navecilla sigue al globo. A la *percusión* el tumor es mate, rodeado de una zona sonora correspondiente a las asas intestinales rechazadas.

HISTEROGRAFÍA DE LAS METRORRAGIAS



I. — Hiperplasia endometrial

Cliché LEDOUX-LEBARD y CALDÉRON



II. — Cáncer del cuerpo uterino

(Enferma del Dr. DALSACE)

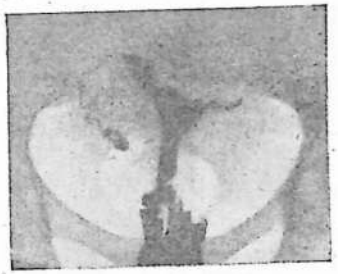
Cliché LEDOUX-LEBARD y CALDÉRON



III. — Cáncer del fondo del útero

Precisión de la localización fúndica por la imagen lacunar

Cliché de CLAUDIO BÉCLÈRE



IV. — Fibroma uterino

Imagen cavitaria deformada en tamaño, por el nódulo fibroso

Cliché de CLAUDIO BÉCLÈRE

Laboratorios del Lipoidol-Guerbet

Fig. 603 *bis*

Un error grave, pero raro, consiste en tomar un embarazo por un fibroma. El interrogatorio debe dirigirse principalmente a los datos menstruales: la amenorrea en una mujer bien *reglada* y que no nos *engañe*, debe siempre hacernos pensar en un embarazo. Actualmente en los casos dudosos podemos hacer la *prueba biológica de Aschheim-*

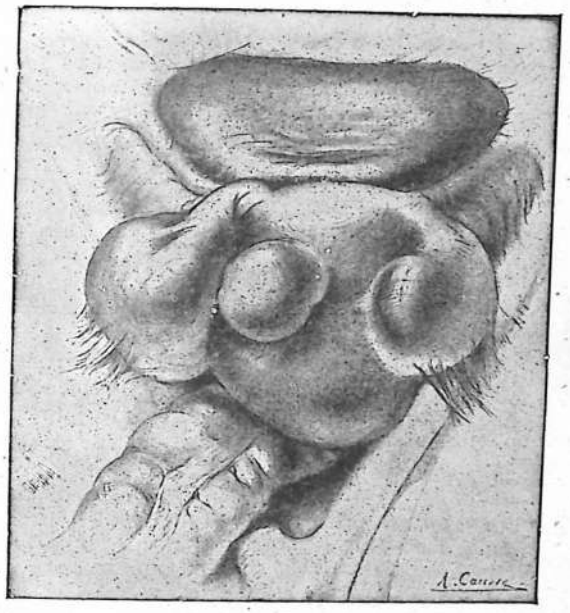


Fig. 604. — Útero fibromatoso (voluminoso fibroma de la pared posterior) complicado con lesiones anexiales (según una de nuestras piezas operatorias). El abdomen se ve en la posición de la laparotomía.

Zondek, que no sólo nos resuelve el diagnóstico precoz del embarazo, sino que también precisa el diagnóstico de tumores placentarios.

Es más frecuente confundir un cuerpo fibroso con un quiste del ovario, bien porque el fibroma blando, edematoso, quístico, provisto de un pedículo estrecho, sea movible con relación al útero, bien porque, al contrario, un quiste de pedículo torcido o incluído en el ligamento ancho, o simplemente adherente, presenta movimientos comunicados al cuello, que hacen creer que el tumor forma parte del útero.

Hay un diagnóstico muy importante para establecer cuál es el de la coexistencia de una salpingoovaritis con un fibroma, a veces confundidos en una masa adherente (fig. 604), pero entonces el tu-

mor uterino no ha permanecido indoloro, se han sucedido accesos inflamatorios y dolorosos y la masa no presenta la regularidad de contornos del fibroma ni su movilidad habitual.

Tumores pélvicos. — Cuando un fibroma apenas pasa del pubis, no da lugar a una tumefacción visible: el tumor está en la pelvis menor y su presencia es reconocida por el tacto vaginal y rectal combinado con la palpación.

Se han de distinguir dos casos: 1.°, el tumor parece constituído por el útero aumentado de volumen, y 2.°, el tumor se ha desarrollado al lado del útero.

En la primera hipótesis, *el error frecuente y que ha de procurarse evitar es el embarazo: en caso de duda, no debe practicarse la histerometría.* Pero ordinariamente se trata de una mujer próxima a la menopausia (eventualidad de un *embarazo tardío*) y que sufre hemorragias abundantes y repetidas. Si la *prueba* de Aschheim-Zondek es negativa, podemos hacer la histerometría; practicada ésta después de un atento examen, se observa una cavidad alargada que mide de 9 a 12 y 15 centímetros, y en este caso se deducirá la existencia de fibromas intersticiales en vías de desarrollo.

A veces el cuerpo fibroso ocupa la pared posterior y puede prestarse a confusión con la retroflexión uterina: también en este caso la histerometría, descartada toda probabilidad de embarazo, decide el diagnóstico demostrando que la cavidad uterina conserva su dirección normal y que está alargada (fig. 575).

Segunda hipótesis: un fibroma, desdoblando en su base las hojas del ligamento ancho, se desarrolla sobre el lado del útero al que rechaza. El dedo, introducido en el fondo de saco vaginal correspondiente, aprecia la tumefacción profunda que lo levanta y, gracias a la palpación combinada, se nota que forma cuerpo con el útero. Un quiste paraovárico, incluído en el ligamento ancho, muy tenso, puede prestarse a confusión: el diagnóstico se funda principalmente en las hemorragias características del fibroma. La salpingitis se distingue porque es un tumor más a menudo doloroso, ordinariamente bilateral y de tumefacción menor y menos regular. El hematocele posterior o anterior ha sido con frecuencia confundido con un fibroma de la pared ventral o dorsal del útero: ordinariamente, el fibroma se diferencia por sus contornos más claros, sus límites más precisos y su historia clínica.

Tumores vaginales. — Un tumor fibroso del cuerpo, de localización submucosa, evoluciona hacia la vagina. En una primera fase queda encerrado en la cavidad de la matriz, es intrauterino y su presencia sólo es objetivamente demostrada por su palpación digital, previa dilatación del cuello. En una segunda fase, entreabre el cuello y se presenta en su orificio, a veces de un modo intermitente y en el momento de las reglas. En un tercer período, el fibroma pediculado, que ha salido del útero, se toca y se ve en el fondo de la vagina, bajo la forma de un pólipo rojizo, a veces muy voluminoso, en cuyo caso hay que establecer el diagnóstico diferencial con una inversión uterina (pág. 1131).

Hay fibromas de evolución vaginal, que forman «pólipos enormes», detrás de los cuales se producen estancaciones pútridas que, con motivo de una exploración o de una intervención, son origen de septicemias muy graves. A veces, un fibroma, estrangulado en su pedículo por el cuello uterino, se esfacela, se ulcera y da lugar a una secreción fétida, que puede hacer creer en un cáncer del cuello; el diagnóstico se funda en la comprobación de un verdadero círculo uterino, formado por el cuello dilatado, que rodea el pie o base del fibroma.

Pronóstico. — El fibroma, tumor histológicamente *benigno*, se convierte en una afección *grave* y hasta *mortal* por sus complicaciones: 1.°, abundancia de las *hemorragias;* 2.°, *insuficiencia renal* por compresión uretérica, temible particularmente en los tumores pélvicos; 3.°, *hiposistolia cardíaca* en los grandes tumores abdominales; 4.°, *degeneración neoplásica*, más frecuente de lo que antes se creía, y 5.°, *mortificación y septicemia* secundaria, en las formas de evolución vaginal o con necrobiosis.

Así, pues, *la benignidad de los tumores fibrosos*, opinión en otro tiempo clásica, *dista mucho de ser constante.* Si hay fibromas, aun voluminosos, que son compatibles con una vida activa, en cambio, se ven muchos que, por *repetidas hemorragias* y la anemia grave que de ellas resulta; por la insuficiencia creciente de la excreción renal y hepática; por las alteraciones secundarias del miocardio, determinan con el tiempo un estado particular de caquexia, con la cara amarillopálida, pulso pequeño y frecuente, descenso considerable de la proporción de urea y que ofrecen para la intervención condiciones muy desfavorables.

Tampoco es cierto que la menopausia sea la señal de detención en su desarrollo; *demasiado a menudo*, e insistimos en esta observación clínica, *la aparición o la agravación de los trastornos coincide con este período. Después de la menopausia, todo fibroma que se manifiesta* (sangra, aumenta de volumen o se hace doloroso) *debe tenerse por sospechoso y operarse.*

Tratamiento. — Ténganse en cuenta los principios siguientes: 1.°, *en la base de este problema de terapéutica se encuentra una cuestión de diagnóstico* (forma anatómica, gravedad de los síntomas, estado general, corazón, hígado y riñones); 2.°, *no se cuente demasiado con la regresión menopáusica de los fibromas, resultado inconstante;* 3.°, *nada hay tan histológicamente benigno como un fibroma;* pero nada es tan traidor como él (EBASTMANN); 4.°, *antes de la pubertad, como después de la menopausia, no hay fibromas puros* (SEITZ); 5.°, si no exis-

tiese peligro operatorio alguno, no habría necesidad de tratamiento médico o radiológico, por lo perfecta que resulta la curación después del tratamiento quirúrgico (ESSEN-MOLLER), y 6.°, pero *persisten algunos riesgos imprevistos* (embolias, complicaciones cardiorrenales) que sostienen, después de la operación, una cifra de mortalidad que no desciende a menos del 2 a 3 por 100 en las estadísticas integrales.

1.° TRATAMIENTO MÉDICO. — Se dirige, principalmente, a la congestión úteroovárica. Este sigue, sin embargo, siendo aplicable a los fibromas *que no producen hemorragias abundantes, que no van acompañadas de fenómenos dolorosos ni de síntomas de compresión y que no tienen tendencia al desarrollo rápido.* Las inyecciones saladas (aguas de Salies, de Balaruc) tienen una acción positiva; la ergotina, asociada a los extractos flúidos de *hydrastis canadensis*, de *cannabis indica* y de *viburnum prunifolium*, es ventajosamente empleada en los fibromas blandos y hemorrágicos. La estipticina es un buen hemostático.

La *röntgenoterapia*, que realiza una *castración en seco* por esterilización ovárica (porque la acción de las radiaciones es, al parecer, sobre todo, *indirecta (acción antiovárica)*, ya que se ejerce sobre el ovario y, por repercusión fisiológica, sobre el útero), es utilizable: 1.°, en el caso de *fibromas poco voluminosos, muy hemorrágicos y en una mujer próxima a la edad crítica;* 2.°, *en los úteros afectos de fibromatosis intersticial;* 3.°, en los *fibromas blandos de tipo miovascular, hemorrágicos*, y 4.°, en las *mujeres cuyo estado general es malo y que tienen taras viscerales* (insuficiencia cardíaca o cardiovascular, retención ureica grave, obesidad, enfisema). La *esterilización por el radio* (radioterapia de los fibromas), tiene la ventaja de que es posible lograrla en una o dos sesiones; pero únicamente es aplicable a los úteros fibromatosos, de consistencia normal, sin lóbulos subserosos o submucosos, no muy voluminosos, permitiendo así llegar a los ovarios con el dispositivo radífero intrauterino, cuya radiación no excede mucho un espesor de tejidos de 4 centímetros.

2.° TRATAMIENTO OPERATORIO. — Comprende: 1.°, el raspado; 2.°, la castración; 3.°, las operaciones por la vía vaginal; 4.°, la miomectomía abdominal, y 5.°, la histerectomía abdominal.

I. *Raspado.* — El raspado está indicado en los fibromas intersticiales de las mujeres jóvenes, con *cavidad uterina alargada y hemorragias irregulares y frecuentes.*

II. *Castración.* — La castración, operación de HÉGAR y BATTEY, enfermas jóvenes, atacadas de hemorragias abundantes, con un fibroma de crecimiento rápido. Actualmente, ha cedido el paso a la röntgenoterapia y, sobre todo, a la curieterapia.

III. *Operaciones por la vía vaginal.* — Un fibroma pediculado, que ha salido a través del cuello, es cogido con pinzas de garfios y atraído hacia abajo, su pedículo es seccionado, previa ligadura, o simplemente retorcido o comprimido mediante pinzas de presión. Con el nombre de *enucleación vaginal* se designa un método o procedimiento que consiste en incindir sobre el mioma la mucosa que lo cubre y en desprender el tumor fibroso del parénquima uterino, a favor de la cápsula laminar que lo aísla: es aplicable a los nódulos fibrosos desarrollados en los labios del cuello y a los fibromiomas sesiles del cuerpo que emergen en la cavidad uterina formando una prominencia submucosa. La *histerectomía vaginal* por fibroma ha sido reglamentada principalmente por PÉAN. Hoy sólo se utiliza esta operación en algunos casos de fibromatosis difusa del órgano, a las mujeres muy obesas, con corazón graso, cuyo tumor es poco voluminoso y fácilmente descendible, y a los fibromas complicados con esfacelo pútrido.

IV. *Miomectomía abdominal.* — Si se trata de un mioma libre subseroso, con pedículo más o menos estrecho, se extirpa previa sección de este pedículo y peritonización. Con el nombre de *miomectomía abdominal* se describe una operación cuyas indicaciones

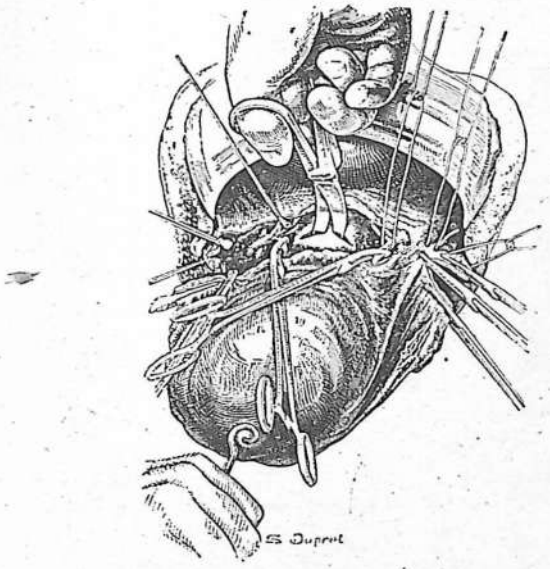


Fig. 605. — Histerectomía abdominal subtotal por fibroma

Esquema que figura la ligadura metódica de los tres pedículos vasculares (úteroováricos, ligamento redondo, uterinos) y la sección del cuello

se tiende hoy a ampliar, sobre todo en las mujeres aun lejanas de la menopausia, aplicable a un tumor de *nódulo único* o de *nódulos poco numerosos*, y que consiste en incindir la envoltura músculoserosa, en quitar la cápsula del fibroma y en suturar por planos perdidos con catgut las paredes de la bolsa de enucleación. La miomectomía tiene la ventaja de evitar los trastornos funcionales de la castración en las fibromatosas de menos de cuarenta años (COTTE).

V. *Histerectomía abdominal, subtotal o total.* — Pueden emplearse dos procedimientos: 1.°, la *histerectomía supravaginal*, que amputa el útero por encima de las inserciones de la vagina, y 2.°, la *histerectomía total*, que secciona la vagina.

La *histerectomía supravaginal* conserva un muñón formado por el cuello. Ahora bien; este muñón puede, en ciertos casos, sufrir una transformación maligna. Y esta cancerización secundaria del muñón es la que ha decidido a algunos cirujanos a emplear con pre-

ferencia la histerectomía total. La supresión de un cuello, *a menudo alterado*, la comodidad del *drenaje vaginal* son también *ventajas* que abogan *en favor de la total*. En cambio, la subtotal es *más fácil*, la *hemostasia* más *sencilla*, ya que no acarrea el *desprendimiento extenso de la zona vésicouterina y de las bases ligamentosas*, evitando los riesgos de *infección* procedente de la sección vaginal. Nosotros hemos

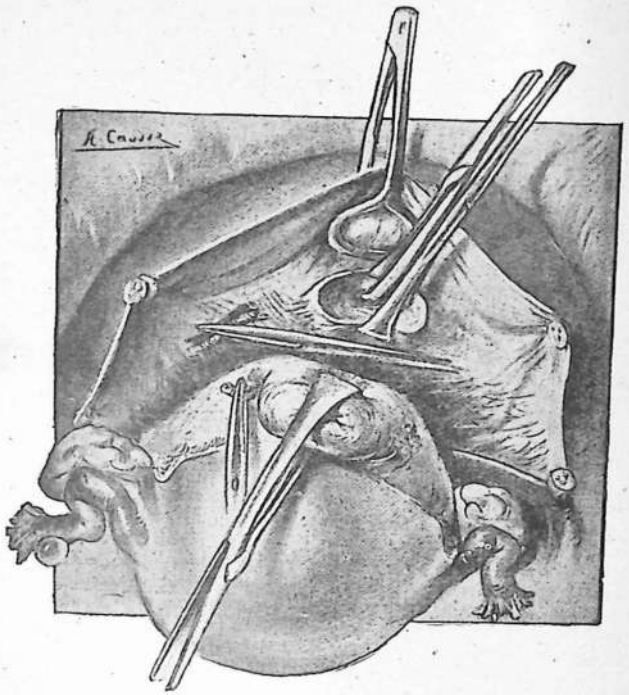


Fig. 606. — Histerectomía subtotal por fibroma, sección primaria del cuello

Arrastre hacia arriba y atrás de la masa uterina, por tracción con unas pinzas de desprendimiento cogidas al cuello; pinzamiento de las uterinas y desprendimiento de los ligamentos anchos de abajo arriba.

tenido últimamente en cuenta el paralelo siguiente: somos, con muchos de nuestros colegas, más bien partidarios de la total; J. L. FAURE y HARTMANN se han declarado por la subtotal.

Los grandes progresos obtenidos en la técnica de esas histerectomías han sido: 1.°, la *perfección de la hemostasia* por la ligadura metódica de los pedículos arteriales, principalmente de la arteria uterina, precisión que debemos al americano STIMSON; 2.°, el *cuidado en la peritonización*; 3.°, la ventaja técnica de la *decorticación subserosa del segmento inferior* del útero, después de sección primaria de la vagina o del cuello.

La técnica operatoria consiste en ir desde el punto más libre y desplegable hacia la zona fija. La *elección del procedimiento* está subordinado al *tipo anatómico* del fibroma, a sus adherencias, a su desarrollo *abdominal*, *intraligamentario* o *pelviano*.

Se le puede abordar: de *arriba abajo*, escalonando en los dos lados los pedículos vasculares; *transversalmente*, de un lado a otro, a la americana, yendo desde el punto más libre hasta el punto fijo; de *abajo arriba*, «sistema DOYEN», por desprendimiento subseroso del polo inferior, lo que es aplicable, principalmente, a las inclusiones ligamentosas.

En la mayoría de los casos de fibromas, con cuello sano la operación corriente es la histerectomía abdominal subtotal, según el procedimiento americano: consiste en quitar el útero y los anexos de izquierda a derecha, cortando sucesivamente el ligamento ancho de la izquierda, el cuello y el ligamento ancho de la derecha (fig. 605).

En lugar de practicar la liberación del cuello de *arriba abajo*, DOYEN la practica de *abajo arriba*, incindiendo desde un principio el fondo de saco posterior y liberando las inserciones laterales del cuello, que, cogido por unas pinzas y llevado hacia arriba, se desprende de la vejiga sin peligro de lesión de los uréteres. Después de seccionar el ligamento ancho derecho, el tumor, atraído hacia la izquierda, se despoja de su envoltura serosa, el ligamento ancho izquierdo es seccionado y la hemostasia se practica al descubierto previa ablación del tumor, siendo esto un rasgo característico de tan ingenioso método, muy fecundo en aplicaciones, y que consiste en abordar por debajo la decorticación ligamentosa, *yendo desde los planos desprendibles hasta las zonas fijas*, lo cual simplifica o acelera el desprendimiento.

Este procedimiento o su derivado, el de J. L. FAURE, de *desprendimiento uterino por sección primitiva del cuello*, se aplica, con una gran rapidez de ejecución, a los fibromas enclavados en la pelvis; cuando el fondo de Douglas no es practicable, o cuando el útero presenta a nivel de su polo superior numerosas y fuertes adherencias perianexiales, es preciso proceder a la histerectomía por *desprendimiento anterior*, es decir, *por sección primitiva del cuello por delante*, a nivel del fondo de saco vésicouterino casi siempre accesible (fig. 605).

La *histerectomía total* cuenta actualmente con numerosos partidarios; recientemente hemos defendido nosotros su superioridad. La mayor ventaja que posee es la de suprimir el peligro de *cancerización del muñón cervical que queda*, y que es mucho más frecuente de lo que hasta el presente se admitía, conforme nosotros tenemos dicho. La *hemostasia* operatoria, muy mejorada, es también más segura, merced a los cuidados de desinserción vaginal. La mortalidad, reducida al 2 ó 3 por 100, es equivalente: MAYO, en su reciente estadística, habla y proclama las ventajas de la histerectomía total.

ARTÍCULO VI

CÁNCER DEL ÚTERO

El cáncer del útero es, desde el punto de vista anatomopatológico, un epitelioma. Clínicamente, se distinguen: 1.°, *el cáncer del cuerpo*, y 2.°, *el cáncer del cuello*, que es la especie más frecuente.

I. — CÁNCER DEL CUELLO

De los cánceres que suelen atacar con preferencia a la mujer, el del cuello uterino es el más frecuente. DÜRHSSEN estima en más de 25.000 el número de mujeres que mueren por cáncer uterino, cada año, en Alemania; en los Estados Unidos se calcula también que anualmente fallecen 31.000 enfermas por el mismo cáncer, y más de 22.000 perecen por idéntica dolencia en Inglaterra. Es, pues, un capítulo importante de la Ginecología; *el deber del futuro médico es el de concederle el estudio más atento, puesto que, a condición de un diagnóstico y de un tratamiento precoces*, podemos, desde ahora, hacer que descienda *más de las tres cuartas partes* la cifra de la mortalidad.

Anatomía patológica. — El cuello, en sus dos caras, externa e interna, está revestido de una mucosa con epitelio diferente: por fuera, desde las inserciones vaginales hasta el hocico de tenca, el revestimiento mucoso no es otro que la mucosa de la vagina con epitelio pavimentoso, y por dentro, la porción cervical de la cavidad uterina está cubierta por una mucosa que, como la del cuerpo uterino, presenta un epitelio cilíndrico.

De ahí dos variedades distintas por su *origen* y su *tipo histológico* y su *radiosensibilidad:* 1.°, el epitelioma que nace en la cara externa del hocico de tenca, *epitelioma de la porción vaginal*, es del tipo *pavimentoso radiosensible* y 2.°, el que tiene su punto de partida en el *conducto cervical* es un epitelioma *cilíndrico*, radiorresistente. Estas dos categorías corresponden a la casi generalidad de los casos. Sin embargo, se puede observar, en la *superficie externa*, el desarrollo de *epiteliomas cilíndricos* que nacen a nivel de erosiones en que el epitelioma pavimentoso ha sufrido la transformación en epitelio cilíndrico: es el cáncer que brota sobre una erosión, el *Erosion Carcinome* de WINTER, el mismo tumor que ha parecido *malpigiano*, no obstante evolucionar hacia el tipo *cilíndrico*.

Se observan cuatro formas: 1.ª, la *forma vegetante* o *papilar*, que vegeta en masas mamelonadas, vasculares, notables por su friabilidad y, por consiguiente, por su tendencia a reblandecerse y a sangrar (tumores en coliflores, *Cauli flower tumour* de Juan CLARKE); 2.ª, la *forma ulcerosa tenebrante:* es una ulceración que comienza, generalmente, a nivel del orificio del hocico de tenca y que, en vez de presentar en su superficie vegetaciones exuberantes, corroe en profundidad y se ahueca cada vez más a expensas de los tejidos profundos, a los que hace desaparecer; en algunos casos, el cuello, progresivamente corroído, desaparece casi por completo, quedando reducido a un muñón cupuliforme; 3.ª, la *forma endocervical hipertrófica*, en la cual el cáncer radica a nivel de la mucosa endocervical, que está infiltrada y ulcerada; los tejidos de las capas externas del cuello reaccionan ante la invasión neoplásica y proliferan: entonces el cuello adquiere a veces un volumen enorme, y 4.ª, la *forma nodular*, tipo de comienzo, que está constituído por uno o varios nódulos encajados en el cuello por debajo de la mucosa del hocico de tenca, que no tardan en ulcerarse y en evolucionar hacia uno de los tipos precedentes.

Actualmente, la determinación de la especie histológica ha adquirido grandísima importancia, merced, por una parte, a la biopsia, que se ha convertido en la regla para establecer el diagnóstico, y, por otra, a causa de la desigual radiosensibilidad de los cánceres del cuello según su estructura y las variantes de técnica que le deben ser aplicadas. Si bien esta escala de radiorresistencias celulares no tiene el valor absoluto que nosotros le atribuímos, hace algunos años se admitía: 1.°, que el *epitelioma pavimentoso epidermoideo*, es decir, loculado, *espinocelular, es más radiorresistente* y exige aplicaciones curieterápicas más prolongadas, esperando que las carioquinesis fuesen más espaciadas; 2.°, que el *epitelioma no epidermoideo*, es decir, *tubulado, basocelular, es el más radiosensible;* 3.°, que los *epiteliomas cilíndricos de la mucosa*

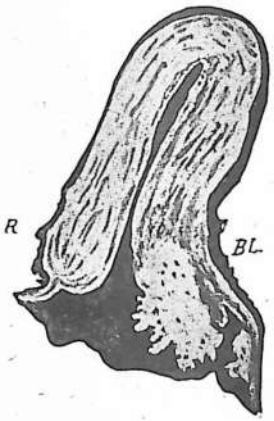


Fig. 607. — Cáncer que ha empezado en la vertiente vaginal del cuello

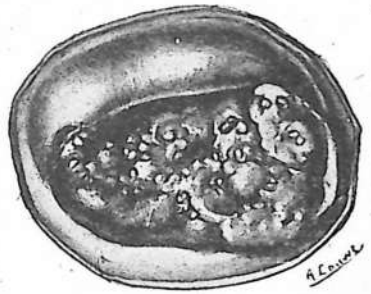


Fig. 608. — Cáncer del cuello desarrollado en el labio posterior de la vertiente vaginal

endocervical son radiorresistentes y necesitan una radioterapia prolongada, y 4.°, que los *adenocarcinomas son también muy poco sensibles a las irradiaciones.*

Epitelioma exocervical. — Tres variedades: 1.ª, *epitelioma pavimentoso estratificado*, llamado *espinocelular* o *epidermoideo*, porque las capas concéntricas de células que lo componen sufren una transformación córnea, *epitelioma lobulado clásico;* 2.ª, *epitelioma pavimentoso estratificado, no epidermoideo*, porque las células no se transforman en córneas, *epitelioma tubulado*, y 3.ª, las *formas intermedias*, de evolución epidermoidea poco acentuada.

Epitelioma endocervical. — Dos tipos: el *epitelioma glandular*, que nace de las glándulas en tubo de la mucosa, y el *adenoma maligno.*

¿Cuál es la proporción de esos diversos tipos histológicos? Como se ve, la cuestión es importante, puesto que domina el pronóstico y el tratamiento. He aquí las cifras de REGAUD: en un total de 208 casos, observados en 1919, 1920 y 1921, cuenta *epidermoideos puros*, 47, 6 por 100; *epidermoideos de células basales predominantes* (o epiteliomas intermedios), 16,3 por 100; *no epidermoideos o basocelulares*, 36 por 100. Los epiteliomas cuyo origen no es epidérmico (adenocarcinomas, epiteliomas de células prismáticas, epiteliomas atípicos diversos), categoría formada por neoplasmas poco radiosensibles, sólo incluyen un pequeño número de cánceres del cuello: 5 por 100.

El cancroide del cuello, principalmente en la forma papilar y

vegetante, se propaga, ya *por continuidad*, ya *por infiltración* a distancia siguiendo la vía linfática. Por continuidad, invade las paredes

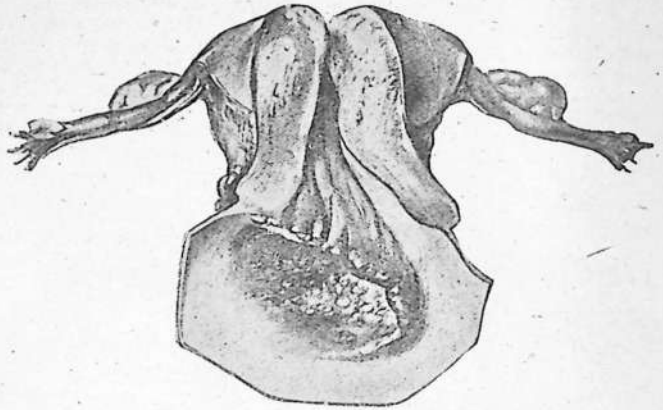


Fig. 609. — Cáncer extendido, sobre todo, al fondo de saco vaginal, hacia atrás y a la derecha

vaginales, es decir, el tabique vésicouterino por delante y el recto por detrás, e infiltra el *parametrio*, el tejido conjuntivo de los ligamentos anchos, en forma de líneas duras de celulitis cancerosa.

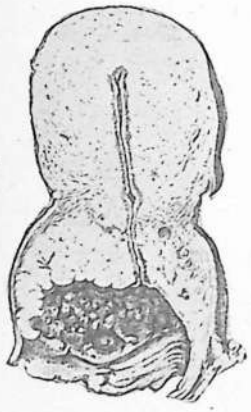


Fig. 610. — Cáncer endocervical

Por la *vía linfática*, el cáncer del cuello infecta los ganglios hipogástricos, los ganglios sacros y la cadena lumbar. ¿Cuál es la frecuencia relativa de la *infección linfática* y de la *infiltración del parametrio?* La cuestión no es puramente teórica, pues tiene una aplicación operatoria. Nosotros creemos que no puede decidirse de una manera absoluta, pues ello depende de la variedad histológica de la neoplasia y de su localización. Desde que practicamos amplias histerectomías abdominales comprobamos la precocidad de la infección ganglionar en los cánceres cervicales con erosión. Pero esta adenopatía es inconstante: en 80 casos, WERTHEIM no la señala más que 27 veces; falta en los casos de lesiones avanzadas que infiltran el tejido celularpélvico, y operadores de gran experiencia como CULLEN y WINTER estiman que el parametrio está casi siempre invadido antes que los ganglios linfáticos.

Es excepcional que el cáncer pavimentoso del cuello invada el cuerpo uterino. Por el contrario, el epitelioma cilíndrico del conducto cervical tiene más tendencia a remontar hacia la mucosa del cuerpo del órgano, según HOFMEIER y WINTER han demostrado. Sin embargo, gracias al tra-

bajo de excavación del cuello que se observa en esta forma, se ve también al neoplasma extenderse hacia abajo, es decir, hacia las inserciones vaginales: los progresos de esta úlcera hueca acaban por infectar el tejido celular pélvico y las paredes de la vagina.

En las autopsias se observan diversas fases últimas de la infiltración neoplásica: 1.°, el tejido celular de la pelvis menor y de los ligamentos anchos engrosado y lardáceo; 2.°, los nervios del plexo sacro infiltrados de células epiteliales, lo cual es origen de los atroces dolores experimentados por las enfermas; 3.°, los uréteres comprimidos, lo cual produce una dilatación del uréter y a veces una

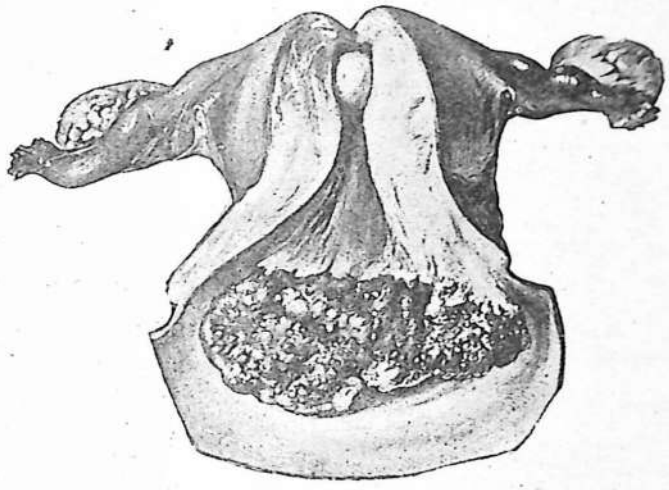


Fig. 611. — Cáncer endocervical vegetante, extirpado con un amplio collar de vagina

hidronefrosis; 4.°, los vasos hipogástricos a veces trombosados; 5.°, el tabique vésicovaginal ulcerado, comunicando la vejiga con la vagina, y 6.°, en algunos casos en que la ulceración se ha propagado principalmente hacia las inserciones vaginales posteriores, el recto acaba por comunicar con la vagina formando una cloaca.

Síntomas y curso. — ¿Cuál es la *edad de frecuencia máxima?* En Francia oscila *entre los treinta y cinco y los cincuenta y cinco años;* pero la cifra de las personas atacadas llega a su punto culminante en los cuarenta y cincuenta años. Precisa, pues, modificar la antigua y clásica noción que atrasaba la edad del cáncer uterino. Hay también cánceres más tempranos; pero esto son formas de curso rápido. Igualmente se observan algunos cánceres seniles; pero éstos suelen presentarse algo más allá de los setenta años.

La *herencia* tiene una influencia innegable. Carecemos de datos precisos acerca de las condiciones verdaderamente patógenas.

1.° DEL CÁNCER UTERINO AL PRINCIPIO. — *Reconocer esta afección desde el principio*, tal debe ser *la responsabilidad y preocupación del médico*. Porque, por una parte, *se trata de un mal muy frecuente* (representa la tercera parte de la mortalidad cancerosa), y por otra, *las probabilidades de una intervención curativa están absolutamente subordinadas a este diagnóstico precoz*. No debemos olvidarnos de esta noción, que tendremos presente antes que ninguna otra; la gráfica de curabilidad, que ofrecemos más adelante al ocuparnos en el tratamiento, la fija imperativamente.

Dos signos deben llamar la atención de la enferma y del médico: 1.°, los *flujos rojos*, y 2.°, los *flujos sucios*. *La biopsia es la única que nos da la certeza de ellos*.

Los *flujos sanguíneos* constituyen el síntoma más claro. En la mujer aun menstruada aparecen primero en forma de menorragias; las reglas son anormalmente abundantes y prolongadas. Luego, la metrorragia se agrega a la menorragia, pues aparecen flujos rojos en el intervalo de los períodos menstruales (inmediatamente después de un coito, por el contacto de una cánula vaginal). En las *enfermas que hayan pasado de la menopausia*, la hemorragia que sobreviene después de una suspensión menstrual más o menos prolongada constituye un aviso que causa más impresión y es mejor escuchado. Hay formas, *blandas y vasculares, que evolucionan rápidamente* y que nosotros hemos observado principalmente en las *mujeres jóvenes* cuyas *hemorragias son abundantes, repetidas*. Al contrario, hay formas duras, escirrosas, que evolucionan en blanco, sin hemorragia notable.

Los *flujos blancos* se agregan y combinan con la hemorragia; a veces la preceden y a menudo la acompañan, hasta la superan en importancia. Adquieren, en algunos casos, el carácter de una *hidrorrea* abundante, emitida a borbotones, por evacuaciones bruscas (lo cual corresponde a retenciones intracavitarias por encima del cuello obstruído). Examínese la camisa de la mujer, prenda que nos dará, si así puede decirse, explicaciones precisas y útiles acerca del carácter del flujo leucorreico: *manchas* o *placas*. Consisten éstas en secreciones desecadas, que acartonan la ropa como si estuviera aprestada, y se componen de un centro sucio, grisáceo, o gris amarillento con un margen periférico más obscuro. Si son placas anchas, «en forma de mapa» y cuyos contornos son irregulares, revelan una hidrorrea abundante, por borbotones, por verdaderas eyaculaciones: se observa principalmente en las formas con retención, del istmo o del cuerpo, en la parte superior de un cuello cuyo orificio está obstruído por vegetaciones neoplásicas. Si son manchas diseminadas, corresponden al «gota a gota» de las pérdidas leucorreicas, que se emiten continuamente. Considérese también la desigual concentración del tinte de las manchas, cuyo margen obscuro varía del amarillo al rojo, según la abundancia de la sangre mezclada con la hidrorrea; estas pérdidas pasan de la mucosidad clara a las pérdidas rojizas, parecidas al «caldo de castañas cocidas». Cuando la ulceración del neoplasma lo hace icoroso y mezcla con él los detritos de los tejidos patológicos, se vuelve fétido, adquiriendo un olor nauseabundo característico que hace que se precise el diagnóstico solamente con el olfato; diagnóstico tardío.

El *dolor*, que será el origen de tan crueles angustias en los últimos períodos, *falta en el primer período* de desarrollo del cáncer uterino o sea en su período operable; muchas mujeres llegan a las lesiones incurables sin haber sufrido; *Nimium ne crede dolori*, decía COURTY. Esta es la mala razón de la incuria de las enfermas y del retardo con que se hacen cuidar. «No sufría», dicen. El dolor se manifiesta principalmente en las formas ulcerosas que invaden el fondo de Douglas e infiltran los nervios sacros.

2.° DEL CÁNCER UTERINO CONFIRMADO. — No es éste el período del cirujano; es la etapa del calvario. Cuando el cáncer ha llegado al período de invasión y de ulceración, que el médico no debe esperar, y en el que el tratamiento debe adelantársele mucho, las hemorragias son abundantes y los flujos rojizos fétidos; los dolores incesantes, que sólo se calman con la morfina, residen en la pelvis, irradian a los lomos o en el trayecto de los ciáticos.

En este momento, los síntomas generales se agravan: la enferma enflaquece, palidece, adquiere progresivamente un matiz amarillopajizo que no tiene el valor patognomónico que se le atribuía y que resulta de la anemia y de la intoxicación por las reabsorciones sépticas. Si una ulceración abre el tabique vésicouterino, la orina fluye por la vagina, irrita la vulva y los muslos y se declara una cistitis. El recto funciona mal y la copremia por retención fecal viene a sumarse a la intoxicación. De este modo, la enferma se dirige cruelmente hacia la caquexia: la compresión de los uréteres determina la insuficiencia renal con vómitos, somnolencia y coma urémico. A veces la trombosis de los vasos hipogástricos provoca la aparición de una *phlegmatia alba dolens*.

Se fija en año y medio la duración media de evolución del cáncer; pero nosotros hemos visto en mujeres jóvenes carcinomas que han evolucionado en algunos meses (cánceres agudos de West), y, por otra parte, se pueden observar formas duras que tardan más de tres años en matar a la enferma.

Diágnóstico. — Dado el carácter *tardío* de la tríada funcional *(sangre, flujos sucios, dolores)*, el diagnóstico debe *esforzarse en reconocer objetivamente el mal desde sus primeros síntomas*.

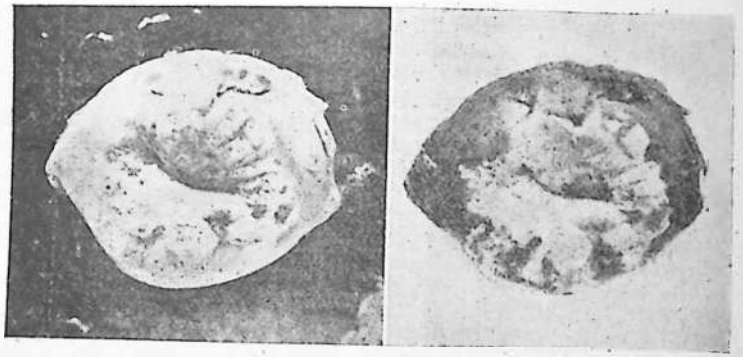
Pérdidas serosas o serosanguinolentas, una *menstruación irregular* (las hojas de calendario que anotan el retorno de las reglas son de

gran utilidad), o las hemorragias después de la menopausia, son advertencias que han de decidir a la mujer a un examen local. No deben olvidarse nunca *que el valor de nuestro tratamiento tiene por condición la precocidad de nuestro diagnóstico*. Lúchese contra el funesto prejuicio de las pérdidas despreciables, contra los retardos del examen; *a los médicos y a las comadronas corresponde combatir la ignorancia que aleja a estas enfermas de la operación precoz*, única

UN PRINCIPIO DE CÁNCER DE CUELLO UTERINO NO ULCERADO

Visto antes y después del Lugol

Prueba de SCHILLER



Antes *Después*

Figs. 612 y 613

esperanza de curación. El esfuerzo de propaganda que han emprendido América y Alemania y nuestros centros cancerosos en este asunto es un ejemplo, y gracias a esta campaña dirigida a la opinión pública se explica el aumento considerable de la cifra de operabilidad del cáncer del útero y, sobre todo, la mejoría notable, alentadora, de las *curvas* de *curabilidad* (véase pág. 1167).

Una de las preocupaciones constantes y crecientes del médico consiste actualmente en establecer el diagnóstico precoz del cáncer cervical: *en los casos dudosos, se impone la biopsia, ya que es la única que nos da la afección como cierta*. No solamente le buscamos en el estado mejor localizado posible, sino que nos esforzamos en descubrir las *lesiones precancerosas*. El problema se presenta, sobre todo, para las lesiones *erosivas*. El *test* de LAROVENNE es algo útil: está fundado en el carácter *friable* y *duro* de la ulceración cancerosa, que sangra en contacto con un instrumento, la uña o el dedo. La

colposcopia (HINSCHMANN), que no es más que el aumento mediante una lupa de las lesiones cervicales, puede contribuir a un diagnóstico de probable cancerización de las lesiones sospechosas del cuello, estados queratósicos y leucoplásicos; pero esto no son más que probabilidades.

El *test* de Schiller ha aportado recientemente un dato interesante. Está basado en el descubrimiento de LAHM, a saber, que las capas superficiales de la porción vaginal del cuello (exocerviz) contienen masas de glucógeno que desaparecen cuando el epitelio se cancériza. Si, con la solución yodada de Lugol, (yodo, 1 gramo; yoduro potásico, 2 gramos; agua destilada, 300 gramos), se hacen embrocaciones sobre la superficie de un cuello sano, en medio minuto toma un tinte *moreno de caoba*. Por el contrario, la superficie de una erosión cancerosa no se moreniza al principio, sino que conserva su color blanco rosado, no teñido, «penetrante» por contraste, sobre el fondo moreno de la superficie normal que lo rodea.

En el *cáncer cavitario de la endocerviz*, la mucosa se ectropia ordinariamente formando una ulceración vegetante, friable, sanguinolenta, de la que se coge un fragmento con la cucharilla y se examina al microscopio. Si esta hernia mucosa no existe, se dilata el cuello con la laminaria, con ayuda de la biopsia.

Cuando se trata de un cancroide de forma vagetante, el diagnóstico no ofrece dificultad alguna; esta masa, fungosa, mamelonada, friable, sanguinolenta, no se presta a confusión ni error; sólo un pólipo fibroso en vía de esfacelo, que da lugar a una secreción fétida, podría confundirse con dicha neoplasia; pero es fácil reconocer al tacto, alrededor del tumor central, el cerco duro de los labios uterinos.

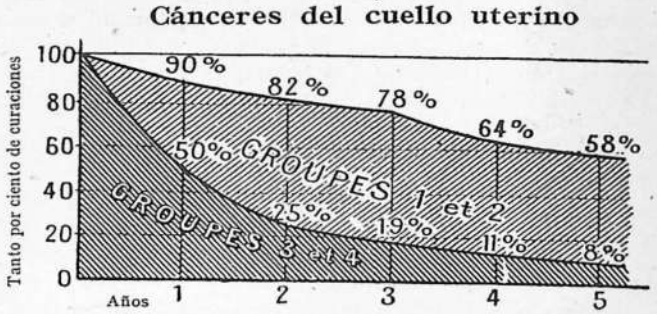
Tratamiento. — El cáncer del útero *es, en su principio, una enfermedad local;* en esta fase inicial, que un diagnóstico precoz debe descubrir, podemos esperar una curación de tal modo duradera que para un número de casos cada día crecientes la podemos llamar *radical*. Nada lo prueba tan evidentemente como la curva gráfica, de documentación americana muy reciente, que insertamos (figura 614), y que demuestra cómo la *frecuencia de las curaciones estables*, por el método de las radiaciones (únicas aplicables a todos los grados), *curaciones del quinto año*, disminuye, en descenso rápido, a medida que la afección va siendo inveterada y extensiva. Para poner en orden (y comparar metódicamente) el examen de los resultados, nos hemos puesto de acuerdo para adoptar los *cuatro grados* de lesiones crecientes, propuestos por la Sociedad de las Naciones: 1.°, *lesiones limitadas al cuello, sin invasión paracervical, con útero movible;* 2.°, *invasión localizada de la cúpula vaginal y limitada a la parte yuxtauterina del parametrio, con conservación de la movilidad uterina;* 3.°, *infiltración parcial uni o bilateral del parametrio, que inmoviliza el útero*, y 4.°, *invasión de las vísceras vecinas y metástasis*.

Esto no es más que un cuadro, de valor relativo, a causa de la imprecisión clínica de la *malignidad* y de la difusión *real* —linfática,

vascular, celular— de los elementos cancerosos. Pero corresponde a cuatro fases principales de la evolución; permite clasificar los métodos terapéuticos según la gravedad creciente de las lesiones, y sirve de base para comparar las estadísticas internacionales.

Los métodos que actualmente se utilizan en el tratamiento de los cánceres cérvicouterinos son los siguientes: *colpohisterectomía amplia; histerectomía complementaria postcurieterápica; radioterapia* (curieterapia interior y telecurieterapia), y *röntgenoterapia*, sola o asociada al radio).

Desde ahora, la siguiente evolución de sus indicaciones se precisa: *reducción considerable de la operación de Wertheim*, limitada a una minoría de casos leves incipientes, e, incluso en este terreno,



Tanto por ciento anual de curaciones (del primero al quinto año de supervivencia), según los grados de gravedad de las lesiones (las cuatro fases)

Fig. 614. — Curva de la curabilidad curieterápica del cáncer del cuello uterino, para los cuatro grados de la Comisión de Ginebra y para los cinco años seguidos de tratamiento

Groupes, grupos

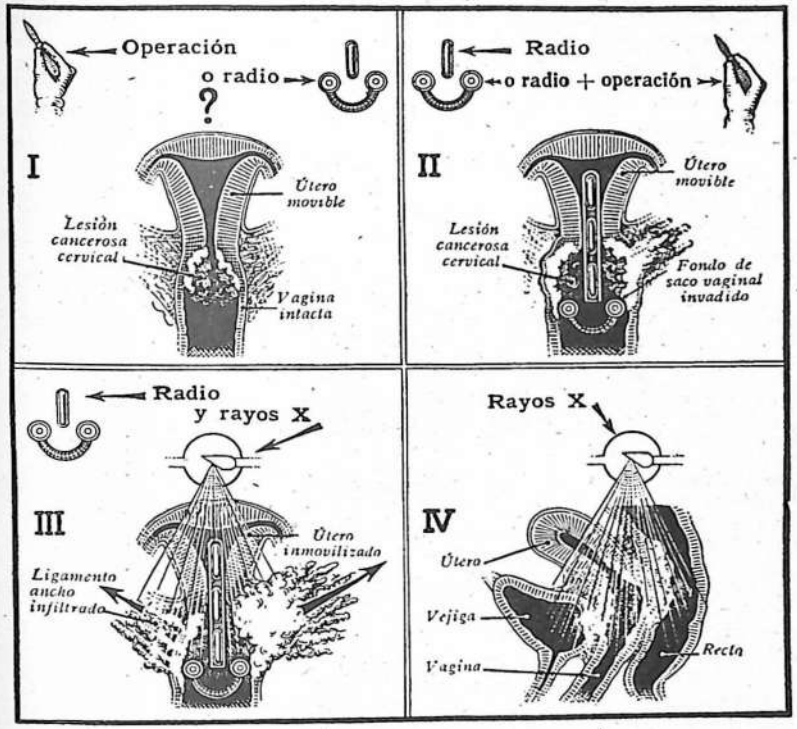
en importante competencia con la superioridad de la curieterapia, cuando se trata de cánceres exocervicales de origen epidérmico; su sostenimiento en las formas endocervicales, *cilíndricas*, poco *radiosensibles*, o como *complemento operatorio de curieterapias insuficientes; curieterapia interior* sola, en los casos muy limitados y muy favorables; al contrario, *asociación*, en todos los casos que pasen del grado I, de la *röntgenoterapia* o de la *curieterapia* a la curieterapia interior. Precisemos brevemente estas indicaciones generales relacionándolas con los cuatro grados de la Comisión de Ginebra que hemos adoptado en los centros franceses.

1.° CASOS OPERABLES. — Debemos distinguir dos categorías: la del grupo I, que comprende los casos *movibles*, que no han rebasado el cuello, casos *operables en buenas condiciones*, y la del grupo II, en donde el neoplasma ha llegado ya a la vagina y a la parte yuxtauterina del parametrio, *caso en el límite de operabilidad*.

Ahora bien; por lo que respecta al grupo I, se discute todavía qué método debe elegirse; para estos casos, *¿cuál es, a la hora presente, la operación de Wertheim o la curieterapia, el método que asegura el máximo de curaciones estables con el mínimo de riesgo?* Toda

Elección del tratamiento en el cáncer del cuello uterino en sus cuatro grados

(Nomenclatura de la Sociedad de las Naciones)



I. — Lesiones limitadas al cuello sin invasión paracervical, con útero movible.
II. — Invasión localizada de la cúpula vaginal, limitada a la zona yuxtauterina del parametrio, útero también movible.
III. — Infiltración del parametrio que inmoviliza al útero.
IV. — Invasión de las vísceras vecinas.

Fig. 615. — Métodos de tratamiento en el cáncer del cuello uterino. Histerectomía. Histerectomía postcurieterápica. Radium y rayos X

la cuestión reside aquí; pero añadiremos que no radica aquí solamente, porque los demás grados pasan, desde este momento, al dominio de las radiaciones. En 1932 fué objeto de un vivo debate, en el que intervinieron los que creen, con J. L. FAURE, que, para este grupo seleccionado, la colpohisterectomía, ampliada y bien conducida, sigue siendo superior a la curieterapia, y los que estiman, con GOSSET y REGAUD, que incluso para esos casos buenos, opera-

bles, la cirugía debe ceder el paso a los métodos radioterápicos: después de un atento estudio de las más exactas estadísticas mundiales, y fundándome sobre los resultados de mi práctica, actualmente mi opinión es la de estos últimos.

Estabilidad del resultado; riesgo menor: tales son los dos puntos esenciales de este paralelismo. *Estabilidad de la curación:* hay una regla absoluta: *únicamente debemos considerar como curadas a aquellas enfermas que permanecen sin recidiva en el quinto año;* «ésta es la ley de los cinco años, *the 5 year cure*». Debemos, empero, considerar un hecho, que fuímos los primeros en señalar: hasta el presente, para

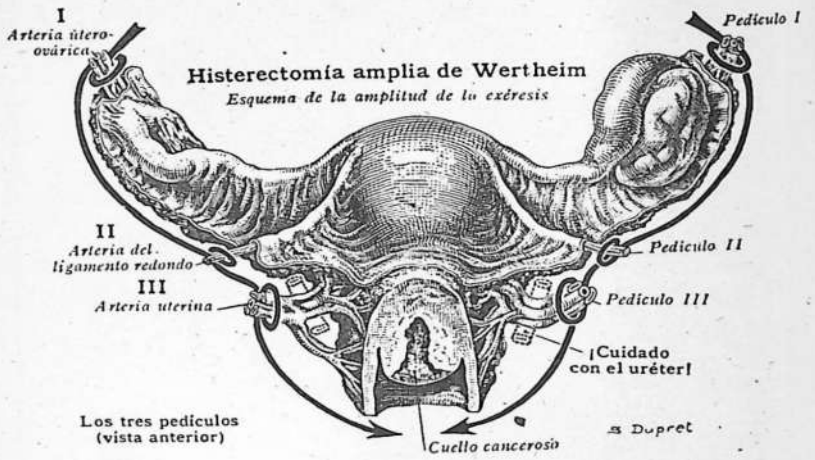


Fig. 616. — Histerectomía abdominal ampliada de Wertheim. Esquema que demuestra las fases de la operación

Las flechas indican la marcha de la operación. Se ven tres pedículos principales, de cada lado El uréter está por detrás de la arteria uterina

los dos métodos, los resultados son equivalentes hasta el tercer año; pero, entre el tercero y el quinto, hemos observado una merma más considerable para las curieterapias, en las que hemos observado *recidivas retardadas,* más frecuentes que en las histerectomizadas. Esto es un poderoso argumento en favor de la operación, por lo cual tendemos a ser partidarios de la histerectomía; la misma comprobación han hecho muchos de nuestros colegas de otros países.

Pero, en la actualidad, dos nuevas nociones intervienen en ello, y que resultan del progreso técnico incesante de los métodos radioterápicos, mientras que la Wertheim espera llegar a su punto fijo de perfeccionamiento técnico. Por una parte, el examen de las piezas de histerectomías postcurieterápicas ha proporcionado la certeza a GOSSET, a REGAUD y a nosotros de que, después de una curieterapia perfecta, el útero no contiene elementos cancerosos y que la esterilización es completa. Por otra parte, las estadísticas de series de la categoría *A,* sencillamente tratadas por la curieterapia, han proporcionado un tanto por ciento de *curaciones de cinco años* que

se eleva a una cifra superior a la de casi todas las estadísticas quirúrgicas: REGAUD llegaba, desde 1932, al 79 por 100, es decir, a los cuatro quintos; LYNCH y BARTLET, en América, nos hablan de casi el 90 por 100.

Y esta superioridad del total de curaciones se añade a la seguridad incomparablemente superior del tratamiento curieterápico. In-

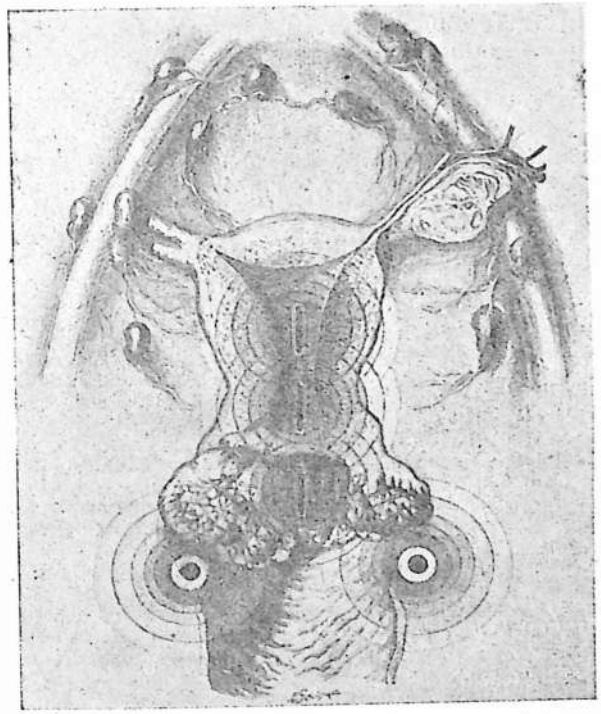


Fig. 617. — Esquema que demuestra el emplazamiento de los focos de irradiación en la curieterapia de un cáncer del cuello

dudablemente, la curieterapia no está exenta de peligros; pero este riesgo es propio de la gravedad de las lesiones, del estado séptico local y del mal estado general; en la categoría I, que es la elegida, estas condiciones no son de temer, y la serie de REGAUD carece de mortalidad.

He aquí, pues, que en estas dos recientes nociones, eficacia y seguridad, se reúne una ventaja a favor de la curieterapia, capaz de restringir cada vez más el dominio de la histerectomía.

Actualmente la histerectomía está indiscutiblemente indicada en los cánceres (endocervicales) en su primer estadio, cuya forma histológica demuestra la biopsia (células cilíndricas) y que es conocida

como radiorresistente. También se impone como *intervención complementaria*, cuando la irradiación por curieterapia interior ha sido *defectuosa* (impermeabilidad del conducto uterino) o *insuficiente como dosis* (accidentes infecciosos que han obligado a interrumpir el tratamiento).

2.° CASOS EN EL LÍMITE DE OPERABILIDAD. — Son los casos del grado II de Ginebra: pasan, desde luego, el método radioterápico. Las cifras de REGAUD son decisivas: 51 curaciones en 121 casos tratados por la curieterapia, o sea el 41 por 100 de curaciones de cinco años, es decir, *el doble, aproximadamente, de éxitos*, de los que registramos en *nuestras estadísticas quirúrgicas*. Ahora bien; para esta categoría, la tasa de mortalidad operatoria es muy elevada, pudiendo llegar al 30 por 100, mientras que la curieterapia, para el mismo grupo, sólo comporta una mortalidad del 2 al 5 por 100 como máximo, que, por otra parte, puede reducirse por las medidas preventivas contra la infección estreptocócica. Queda, pues, concluso el debate, que se resuelve en favor de la radiumterapia.

3.° CASOS INOPERABLES. — Estos casos, de las series III y IV, que justamente abandona la Cirugía, pertenecen al dominio indiscutible de los métodos radioterápicos. Ciertamente, en los casos avanzados, la terapéutica por las radiaciones ni es fácil ni a menudo eficaz. El arsenal röntgenoterápico y, sobre todo, telecurieterápico, es oneroso; su técnica está especializada, y la concentración del personal y del material impone el tratamiento en los centros bien organizados. Pero incluso en esta categoría, que la Cirugía rechaza, hemos sido sorprendidos por curaciones inesperadas: para el grupo III, REGAUD llega al 27 por 100; nosotros no pasamos mucho del 20 por 100, y WARD registra el 18 por 100. IMBERT, el 14 por 100. Para el grado IV, la telecurieterapia y la röntgenoterapia no son otra cosa que paliativos; en 51 casos de este grupo. REGAUD sólo cuenta una curación.

Técnica de la curieterapia. — Desinfección, vacunación, para prevenir la infección, sobre todo estreptocócica. Si el cuello es permeable, introducción, previa dilatación, en el conducto uterino, de una sonda de goma, no metálica, que contenga dos o tres tubos de 10 miligramos de radioelemento extremo a extremo, filtrados con 2 milímetros de platino; en cada fondo de saco, un tubo de 10 miligramos de radiumelemento. Si el orificio uterino no es permeable, radiopuntura con agujas que contengan 5 miligramos de radiumelemento, dispuestas paralelamente al eje del cuello, a 1,5 centímetros de distancia una de otra; en los fondos de saco, tubos de 10 miligramos, que se fijarán por un colpóstato o se introducirán en un pesario. Las dosis más favorables son próximas a la cifra de 45 a 60 milicuries destruídas, con una duración media de seis a diez días. Vigilancia atenta de la temperatura y del pulso; limpieza diaria de la vagina, comprobando si el aparato continúa sin moverse de su sitio.

La curieterapia puede emplearse sola en los casos claramente limitados al cuello. Para los grupos II y III, se completará la curieterapia interior con un tratamiento asociado de rayos X o por la telecurieterapia.

II. — CÁNCER DEL CUERPO

El cáncer del cuerpo uterino es más raro que el del cuello: 16 a 20 por 100.

Es el *cáncer de la quinta década*, el *cáncer postmenopáusico*. Su máximo de frecuencia (la mitad de los casos) es, sobre todo, en los cincuenta y los sesenta años; sigue luego la sexta década (la tercera parte de los casos) entre los sesenta y los setenta años; entre los cuarenta y los cincuenta años, es un período mucho menos expuesto (la décima parte de los casos). Es, pues, un cáncer más tardío que el cervical. Su *sintomatología es lo bastante típica* para permitir

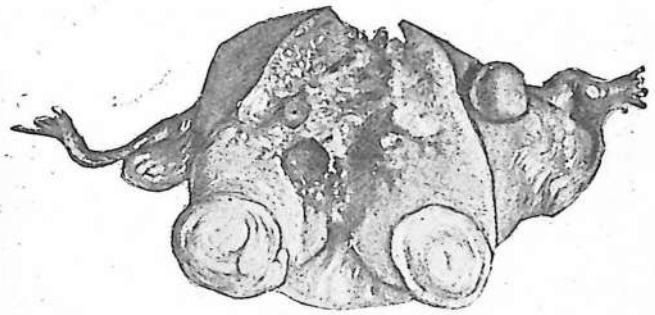


Fig. 618. — Cáncer del fondo del cuerpo uterino. *Cáncer fúndico*

un diagnóstico precoz. Es notable por su *evolución, que dura mucho tiempo*, y por su prolongada localización cavitaria; se propaga tardíamente al parametrio y a los ganglios, lo que da a la histerectomía probabilidades favorables, mientras que en su cualidad de cáncer cilíndrico es relativamente radiorresistente.

Anatomía patológica. — El cáncer del cuerpo se presenta con dos aspectos macroscópicos: 1.°, la forma *circunscrita*, tumor aislado, a menudo vegetante, que ocupa el fondo del útero, y 2.°, la forma *difusa* con pequeños núdulos diseminados por una gran parte de la mucosa o formando una placa fungosa indurada. El cáncer del cuerpo vegeta primero superficialmente, luego se infiltra en el miometrio, y después lo atraviesa para injertarse en el peritoneo.

El cáncer del cuerpo es un *epitelioma cilíndrico*, a menudo atípico y mixto, a la vez cilíndrico y pavimentoso; no es raro encontrar en él células gigantes.

Clínicamente, es importante el conocer que la mucosa del cuerpo puede presentar una serie de lesiones hiperplásicas, difíciles de diferenciar de las metritis glandulares, con hiperplasia mucosa, lesiones vegetantes y fungosas, que pueden distraernos del cáncer y, sin embargo, continuar siendo benignas, o que, por el contrario,

tengan el carácter de un *precáncer*, de evolución lenta y de formación neoplásica derivada del adenoma, estados precancerosos recientemente estudiados por MOLONGUET y GASNE. La distinción es delicada y establece a menudo un problema de diagnóstico muy importante, con ocasión de metrorragias postmenopáusicas y seniles. Unicamente la biopsia precisará el diagnóstico.

Síntomas. — *Hemorragias* (generalmente poco abundantes), *hidrorrea* (*pérdidas serosas* o *seropurulentas*, gris sucio, y con mal olor), y *dolores* constituyen la *tríada sintomática* por la que se revela ordinariamente, después de la menopausia, el cáncer del cuerpo.

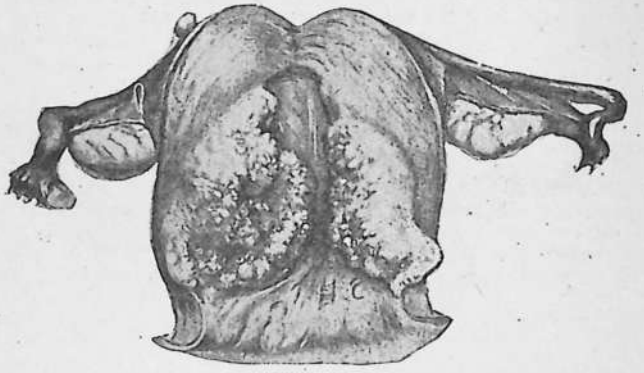


Fig. 619. — Cáncer del cuerpo uterino *desarrollado en la zona supraistmal*

En la mayor parte de los casos, la *hemorragia* es la que abre la escena; retorno de las seudorreglas, en las que han pasado la menopausia; ¡cuidado con este síntoma alarmante! La *hidrorrea* puede constituir también una señal de comienzo: primero, flujos claros; luego, pérdidas serosanguíneas, rojizas, por descargas (*watery discharge* de los ingleses), manchando la camisa con placas de contornos irregulares, como aprestadas, de borde más obscuro, y que no ceden con las inyecciones.

El dolor es el síntoma menos característico: es el signo de Simpson. Sin embargo, hay que tener en cuenta un hecho notable: muy a menudo son verdaderos cólicos uterinos, crisis paroxismales (debidas a la retención intracavitaria de las pérdidas hemopurulentas y a su evacuación por borbotones).

Deben evitarse dos errores: consiste el uno en tomar por un cáncer una metritis hiperplásica hemorrágica; se refiere el otro, más grave, en el desconocer un cáncer y calificarlo de metritis senil o fungosa.

Las metrorragias postmenopáusicas no siempre son cancerosas: *en una proporción difícil de precisar* (*que va, según* J. L. FAURE *y* TEIXIER, *de una décima parte de los casos a más de la mitad, según* QUÉNU *y* BUTAUD), *pero que es muy acertado no sobreestimar, se trata de lesiones benignas, pólipos y adenomas del cuerpo, metritis senil*, y nosotros acabamos de llamar la atención sobre las *metritis fúndicas* y *angulares* con hiperplasia glandular vegetante. La clínica sola es impotente para resolver este problema de diagnóstico: el *histerómetro* nos indica el ensanchamiento cavitario del órgano, y nos da una noción favorable a la existencia de un fibroma (pero nosotros hemos demostrado la coexistencia más frecuente de lo que generalmente se admite del cáncer y del fibroma). La *histerografía* distingue el aspecto mamelonado, uniforme, de una metritis fungosa y la imagen lagunar de un tumor (ver pág. 1149). Pero *la certeza no se obtiene sino con un raspado biópsico.*

Tratamiento. — Salvo indicaciones especiales (mujeres muy obesas, con miocardio, riñones y pulmones deficientes), a las cuales conviene la histerectomía vaginal, la histerectomía abdominal total es la operación de elección. En varios países, y sobre todo en Alemania, se emplea favorablemente la radiumterapia; pero el tanto por ciento de curaciones (un tercio apenas) es inferior al de la histerectomía, que alcanza casi los dos tercios de los casos.

ARTÍCULO VII

ENDOMETRIOMAS; ADENOMAS NODULAR Y DIFUSO

Bajo el nombre de *endometrioma* se designa a un tumor debido a un *aberrante desarrollo de la mucosa uterina*, al cual puede juntarse una capa de fibras musculares lisas, en cuyo caso queda constituído un verdadero *útero en miniatura*, según palabras de LECÈNE y MOULONGUET. JAYLE ha propuesto el nombre de *solenoma*, para indicar que el elemento característico es un tubo tapizado de epitelio.

Ordinariamente es un *nódulo*, a menudo más grande que una nuez o un huevo, único o múltiple, pudiendo localizarse *en todo el útero* (de los cuernos al cuello), *en todas sus capas* (submucoso intersticial y principalmente subseroso) no encapsulado, al contrario de lo que habitualmente se presenta al corte en un útero extirpado por fibroma, bajo el aspcto de proliferaciones más obscuras de *tejido glandular* con pequeñas cavidades llenas de sangre negra. Son islotes de *epitelio cilíndrico*, cuyos elementos son iguales a los de la mucosa uterina.

Aberrantes: es éste el carácter dominante de estas formaciones epiteliales, envueltas en su estroma. No sólo pueden infiltrarse por el peritoneo si no hay cápsula limitante, sino también difundirse en el Douglas, ligamento ancho y vejiga, y crear una masa mal limitada

que nos haga creer en una infiltración cancerosa, y al no ser enucleable, conducirnos a intervenciones difíciles que pueden llegar hasta a una resección intestinal y vesical. Aún conservo el recuerdo del primer caso intervenido en una forma pelviana y las dificultades técnicas que tuve.

Localización múltiple: segundo carácter. Ya que el endometrioma no es sólo de localización uterina. Se le puede encontrar en la *esfera* genital (cuernos, trompas, hilio del ovario), pero también en la zona extragenital (ligamentos redondos y úterosacros: tabique recto-

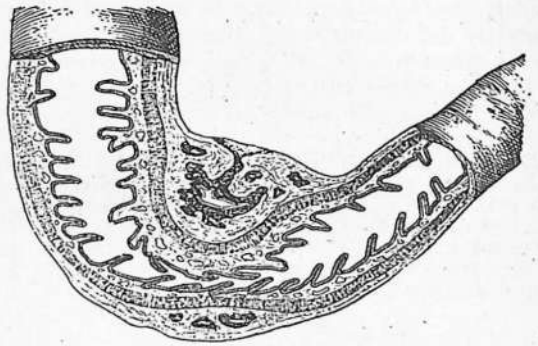


Fig. 620. — Endometrioma desarrollado en el intestino delgado

vaginal; colon sigmoideo; músculos rectos mayores; ombligo; cicatrices de laparotomía).

En estas localizaciones diversas, estos nódulos o masas infiltradas, derivadas de la mucosa uterina, *participan en el ciclo menstrual* en sus fases activas en el momento de las menstruaciones (crecimiento o hemorragias intraquísticas) y sufren la atrofia menopáusica.

Actualmente conocemos bien el endometrioma con sus variedades heterotópicas. Pero su patogenia está en litigio: desarrollo a expensas de los conductos de Wolff o de Müller; injerto intraperitoneal (muchas veces operatorio) de restos de mucosa uterina; metaplasia del endotelio peritoneal.

El *endometrioma uterino nodular* es lo más a menudo diagnosticado de fibroma y operado como tal. El *endometrioma difuso del espacio rectovaginal*, el más interesante, dismenorreico, determinando un tenesmo doloroso del recto, se reconoce cuando forma una masa infiltrada en el Douglas por el tacto rectal, y cuando invade la pelvis es confundido con un cáncer. Si se desarrolla en la pared anterior del útero determina trastornos vesicales que muchas veces nos hacen pensar en un tumor de vejiga. El endometrioma de la trompa es

confundido con un embarazo tubárico con hematosalpinx o con una anexitis crónica. Los endometriomas extragenitales (ligamentos redondos, anchos, intestinales, cicatriciales) son intervenidos con diagnósticos diversos: sarcomas y cánceres, ya que no podemos suponer que sean dolorosos y crezcan en los períodos menstruales.

Las múltiples localizaciones de los endometriomas

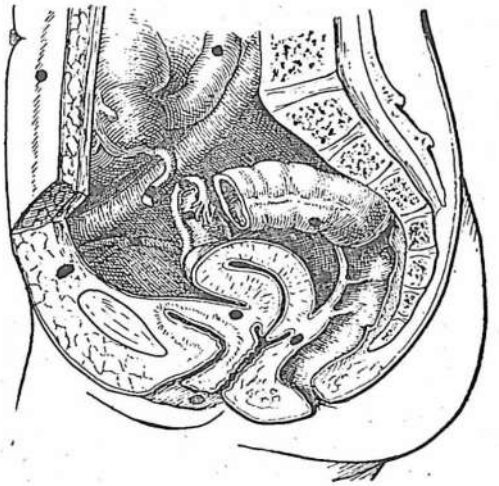


Fig. 621. — (Copiada de Jaime Masson)

Genitales (útero y ligamentos, trompas, ovarios, Douglas).
Extragenitales (colon sigmoideo, ombligo, intestino, músculos rectos anteriores mayores, cicatrices).

Pero el diagnóstico real no se hace más que sobre la pieza operatoria; según su localización, será a veces necesario después de una histerectomía una extirpación de anexos. En las formas pelvianas infiltradas hay que temer grandes dificultades. Afortunadamente es un tumor *benigno*, y las operaciones incompletas pueden ir seguidas de curación o detención de desarrollo: Schikele ha señalado la desaparición del endometrioma rectovaginal por castración, que se puede reemplazar ésta por la irradiación del ovario.

ARTÍCULO VIII

TUMORES UTERINOS DE ORIGEN PLACENTARIO

CORIOEPITELIOMA UTERINO

Bajo el nombre de *corioepitelioma* o de *placentoma* maligno, se designa un *cáncer del cuerpo uterino*, cuya génesis se atribuye a un embarazo anterior *(degeneración maligna de restos molares)*.

I. **Evolución.** — Una mujer joven, en plena actividad genital, generalmente entre los veinte y los treinta años, ha sufrido *un aborto con retención de restos placentarios*. O también (eventualidad más frecuente, más de un 80 por 100 de los casos) ha expulsado entre el tercero y el quinto mes de embarazo, complicado con repetidas hemorragias, una *mola hidatiforme*, es decir, una masa carnosa, rojiza, formada por un verdadero racimo de vesículas transparentes, amarillentas o rosadas, finamente pediculadas, del volumen de un grano de mijo al de un grano de uva o de un huevo de pichón, debidas a la *degeneración* quística de las vellosidades coriales y placentarias. O, por último (tercera hipótesis, por otra parte excepcional), la enferma ha podido llevar a feliz término un embarazo.

Pero ya se trate de un *aborto*, de un *aborto molar* o de un *embarazo a término*, hay un síntoma característico que llama la atención: *entre el segundo y el cuarto mes*, por regla general, después de dicho acontecimiento y, por tanto, de una manera ordinariamente precoz, han aparecido *hemorragias*, a veces simples metrorragias, habitualmente *pérdidas continuas*, caracterizadas por su *abundancia*, por su *persistencia* y por su *rebeldía* a los medios terapéuticos ordinarios, comprendiendo en ellos el raspado uterino, tratamiento generalmente eficaz de las metritis hemorrágicas debidas a retenciones placentarias. Por estas pérdidas de sangre *prolongadas, adicionadas*, se crea un estado de *anemia* grave, con tinte de «cera vieja» de los tegumentos, enflaquecimiento y desnutrición. Además, habitualmente, accidentes *infecciosos* vienen a complicar la situación: se inicia la fiebre, que es irregular y con exacerbaciones vespertinas, y el flujo se vuelve pardusco, rojo sucio, sanioso y fétido.

La palpación bimanual permite comprobar un *aumento de volumen* del útero variable, a veces grande como un útero del tercero o cuarto mes de un embarazo, pero no pasando de las dimensiones de una cabeza de feto de término: el órgano ofrece a veces abolladuras, es blando y pastoso. El cuello está frecuentemente reblandecido, entreabierto, permitiendo a veces al índice llegar a una masa esponjosa y friable. El espéculo confirma esta indicación: se

ven salir, o se extraen con un golpe prudente de cucharilla, porciones grisáceas o gris rojizas y malolientes.

II. **Pronóstico.** — Abandonada a sí misma, *esta afección va a portarse como el peor de los cánceres uterinos:* en algunas semanas en las formas extensivas y terebrantes, en algunos meses en los tipos ordinarios y excepcionalmente en una evolución prolongada de uno a dos años, la afección mata a la enferma por *hemorragias*, por *caquexia progresiva* y por *metástasis*. Pues uno de los caracteres de este tumor y que la anatomía patológica explica perfectamente (destrucción de los vasos y penetración de las células neoplásicas en el torrente circulatorio) es el de la frecuencia de *nódulos metastáticos* por embolización en las vísceras: el *pulmón* sobre todo, la *vagina*, el *riñón*, el *bazo* y el *hígado*. El pulmón es el sitio de elección; de aquí los accesos de disnea, la tos, la hemoptisis que tan a menudo se notan y que a veces han dominado la escena hasta el punto de obscurecer el diagnóstico.

III. **Anatomía patológica.** — Si se ha extirpado un útero por histerectomía de preferencia abdominal para no desmenuzarlo y exponerse a injertos neoplásicos, o bien por necropsia, observamos, previa sección longitudinal del mismo, lo siguiente: palidez de las capas musculares de la matriz, estando ordinariamente la cavidad uterina ocupada por una masa irregular de aspecto fungoso, ordinariamente de *color* gris sucio cuando la infección la ha modificado, o bien gris negro con manchas hemorrágicas, o bien rojo oscuro como hez de vino. Su *consistencia* es marcadamente blanda y friable. En la gran mayoría de los casos, el tumor tiene su *localización* inicial en el segmento superior de la matriz, hacia el fondo del órgano, con *tendencia* a infiltrarse en *profundidad* por debajo de la mucosa del parénquima uterino hasta perforar la pared y sobresalir por la serosa, y en *superficie invade por continuidad* todo el cuerpo, llegando incluso a no respetar el cuello uterino.

IV. **Patogenia.** — ¿Qué es, pues, este tumor, maligno como el peor de los cánceres, confundido *durante mucho tiempo* con el *cáncer uterino, en relación* patógena evidente *con la evolución de un embarazo* anormal o interrumpido y actualmente de *origen placentario* demostrado? SANGER, que fué el primero que por su estudio fundamental de 1888 separó esta afección de las otras neoplasias del útero, la consideró como un *sarcoma* y creyó que se desarrollaba a expensas de la *caduca:* de aquí la denominación de *deciduoma*, término impropio y que ha sobrevivido a la revisión de este punto anatómico. En 1895, la célebre Memoria de MARCHAND corrigió, en efecto, este error de origen; se trata, no de un tumor *conjuntivo*, sino de una neoplasia *epitelial;* no se trata de un *sarcoma*, sino de un *epitelioma*, y *este sarcoma epitelial nace a expensas del «syncytium» y de las células de la capa de Langhans*, es decir, a expensas del revestimiento de las vellosidades del corion; de aquí el nombre de *corioepitelioma*. Se trata, pues, de un *epitelioma atípico de las vellosidades coriales.*

Y, en efecto, si ya la *marcha clínica* y el *aspecto macroscópico* permiten individualizar el tumor decidual y distinguirlo de un cáncer

ordinario del útero, los *caracteres histológicos* del neoplasma son todavía más evidentes. El deciduoma se define por dos elementos: 1.°, las *células claras* de Langhans, células poliédricas, de protoplasma claro, de núcleo único y voluminoso, y 2.°, las *células sinciales* o *plasmodios*, elemento patognomónico del corioma maligno, derivadas del *syncytium* de las vellosidades coriales, *masas polimorfas de protoplasma* mejor que verdaderas células, que se colorean enérgicamente por la eosina y *conteniendo gran número de núcleos*. Estas masas plasmodiales son las que, hundiéndose en la pared uterina, destruyen las fibras musculares y *penetran en los vasos* por efracción parietal; de aquí los dos hechos clínicos característicos: la *abundancia de las hemorragias* y la *frecuencia de las metástasis*. Afección rara: en el hospital Bellevue de New-York, SYMNER ha encontrado un solo caso de coriocarcinoma entre 35.000 piezas operatorias y 8.000 autopsias: STEWARD, 3 casos en 20.000 piezas.

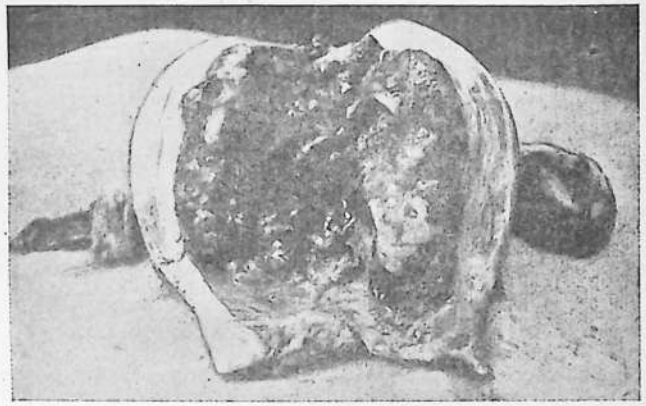


Fig. 622. — Deciduoma maligno
El útero está abierto y muestra las masas vegetantes

V. **Diagnóstico.** — LA REACCIÓN HORMONAL EN EL DIAGNÓSTICO DEL CORIOEPITELIOMA. — La cuestión del *diagnóstico precoz del corioepitelioma*, incierta hasta hace diez años, ha sido transformada por la reacción hormonal de ASCHHEIM-ZONDEK. El animal-prueba es la rata hembra impúber. Según ZONDEK, la aparición en el curso de un embarazo de una reacción II o III con 0,02 centímetros cúbicos de orina de la mañana (o sea 50.000 unidades por litro) debe sugerir la idea de una anomalía placentaria. El diagnóstico de mola hidatiforme en evolución es más probable aun cuando el contenido hormonal en la orina pasa de 100.000 unidades-rata por litro; y cuando la concentración pasa de 200.000 unidades-rata el diagnóstico es cierto.

Después de la *expulsión o extirpación de una mola*, la reacción según ASCHHEIM puede ser aún positiva durante dos o más meses; en este caso hay que practicar serotitulaciones en serie (BRINDEAU-HINGLAIS), para comprobar si aumenta o disminuye la tasa hormonal; si aumenta, podemos temer un corioepitelioma en evolución; entonces no puede ser el caso abandonado hasta que la reacción sea *negativa*, repetidas veces. Cuando, *después de una reacción negativa, reaparece una reacción positiva* —excluyendo el diagnóstico de nuevo embarazo—, se debe pensar en un corioepitelioma. La reacción positiva —conservada, aumentada o reaparecida— y la titulación hormonal en serie, tiene más valor que el raspado, ya que los productos histológicos del mismo pueden inducir a errores: hay muchos casos en los cuales el examen biológico ha decidido el diagnóstico, aun cuando no había signos ciertos de proliferación neoplásica.

La reacción de ASCHHEIM-ZONDEK, después de un *aborto* o *parto*, se vuelve negativa en los ocho primeros días. Si algunas semanas más tarde es aún positiva, es el *elemento cuantitativo* de la reacción el que nos ayudará a la discriminación entre un *corioepitelioma en evolución* o un *nuevo embarazo:* en el *corioepitelioma* la tasa hormonal sube a 15 ó 20.000 unidades-coneja, mientras que en el embarazo normal evoluciona entre 1.000 y 4.500 unidades.

VI. **Tratamiento.** — El tratamiento debe ser precoz; la histerectomía se impone; hasta nuestros días la vía vaginal es la que utilizaban los cirujanos con algunos resultados de supervivencia más allá del tercer año; se puede recurrir, y nosotros lo hemos hecho, a la histerectomía abdominal, evitando cuidadosamente las contaminaciones sépticas por los líquidos salidos del cuello uterino. Las curaciones de más de cinco años, gracias a la reacción hormonal que ha permitido intervenciones precoces, llegan a un 36 por 100 (SUNDE), 37 por 100 (SZATMARY), cerca de un 60 por 100 (TOURNEUX).

Estando demostrada la radiosensibilidad de los tejidos embrionarios (WINTZ dice que las células coriales son de cuarenta a cincuenta veces más sensibles que las células de la mucosa uterina), hay que contar con los resultados de la radioterapia: WINTZ, en 11 casos irradiados, cuenta 9 curaciones definitivas: casos inoperables han sido curados.

La reacción biológica debe ser repetida en todos los enfermos tratados, histerectomizados o irradiados: *negativa*, significa curación; si vuelve a ser *positiva*, indica recidiva.

CAPÍTULO IV

AFECCIONES DE LAS TROMPAS Y DE LOS OVARIOS

ARTÍCULO PRIMERO

SALPINGITIS E INFLAMACIONES PERIUTERINAS

Definiciones y doctrinas. — Una vez infectado el útero, los microbios patógenos pueden invadir: 1.°, los *anexos*, trompas y ovarios; 2.°, el *peritoneo pélvico*, y 3.°, el *tejido celular periuterino*. Así, pues, *salpingitis* y *salpingoovaritis*, *pelviperitonitis* y *celulitis pélvica*, son los tres modos de propagación de la infección uterina (fig. 623).

¿Cuál es su importancia relativa? Esta cuestión, que ha sido el capítulo más controvertido de la ginecología, no ha podido ser resuelta más que en el período contemporáneo; la laparotomía aséptica nos ha permitido sorprender, en su fase precoz y en su estado de lesiones simples, las inflamaciones y supuraciones periuterinas, que no eran antes conocidas, por las autopsias, sino en sus últimas fases y formas complejas y difusas.

Hasta los últimos cincuenta años se admitía por los clásicos que los tumores inflamatorios, de ordinario supurados, que se encuentran alrededor del útero, tienen una u otra de estas dos localizaciones: 1.°, ya el *tejido celular de la pelvis* cuya importancia preponderante había afirmado NONAT, y 2.°, ya el *peritoneo pélvico*, que, como BERNUTZ y GOUPIL habían demostrado, en su famosa Memoria de 1857, se inflama secundariamente a las lesiones úteroanexiales y da lugar a masas más o menos voluminosas, constituídas por exudados fibrinosos, por vísceras aglomeradas o colecciones purulentas enquistadas.

Cuando, el 11 de febrero de 1872, LAWSON-TAIT practicó su primera operación de ablación de los anexos, no sólo contrajo el mérito de innovar una intervención fecunda en resultados, sino también al mismo tiempo *estableció*, en patología pélvica, la *individualidad de la salpingitis, su importancia etiológica como foco inicial, como factor de la transmisión infecciosa*, y en la mayoría de los casos, *su preponderancia como lesión extirpable*.

En virtud de este descubrimiento y por la reforma terapéutica

que de él se ha derivado, y asimismo por el del embarazo tubárico roto, LAWSON-TAIT, haciendo de las trompas el centro de la patología pélvica, en la mujer, se ha clasificado como un iniciador de primera categoría y ha salvado millares de existencias: las jóvenes generaciones médicas deben conservar su memoria.

¿Es esto decir que se deba, en beneficio exclusivo de la salpingitis, borrar la celulitis y la pelviperitonitis? Seguramente que no, porque estos tres conceptos esenciales de las inflamaciones pélvicas tienen cada uno su parte de verdad. Los tumores salpingíticos son los más frecuentes. Pero el tejido celular subseroso de la pelvis es asiento

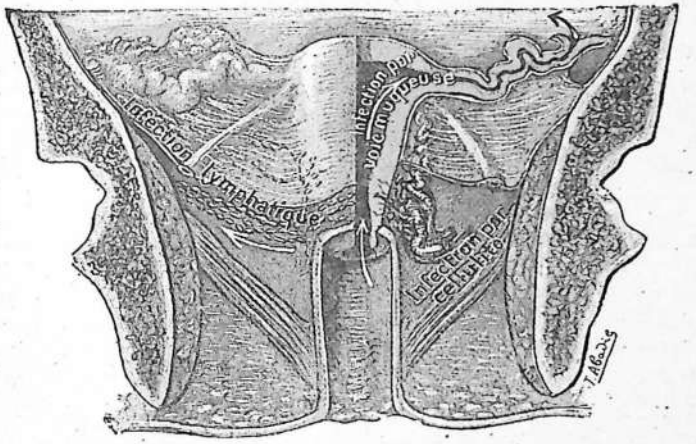


Fig. 623. — Esquema que demuestra las diversas vías (mucosa, linfática y celular) que puede seguir la infección para llegar o dirigirse desde el útero hacia los anexos

Infection lymphatique, infección linfática; *Infection par voie muqueuse*, infección por la vía mucosa; *Infection par cellulite*, infección por celulitis

indiscutible de inflamaciones flemonosas, consecutivas principalmente a las infecciones puerperales. En cuanto al peritoneo pélvico, hay formas clínicas en que su inflamación, en lugar de ser dominada por la lesión primitiva y causal de los anexos, desempeña luego el papel preponderante por su extensión y una parte mayor o menor de la serosa, por la falta de grandes abscesos tubarios concomitantes y por la formación de colecciones purulentas tabicadas en el peritoneo de la pelvis menor.

Etiología y patogenia. — Lo mismo que las metritis, las inflamaciones pélvicas reconocen como causas dos infecciones principales: 1.°, la blenorragia, y 2.°, la infección puerperal después de un parto y sobre todo de un aborto sépticos.

El gonococo es el factor preponderante de las salpingitis y de las peritonitis perisalpíngeas. Ordinariamente invade los anexos de un modo insidioso, pudiendo resumirse del siguiente modo el ciclo habi-

tual de la afección: una antigua blenorrea descuidada, una gota militar reputada inofensiva es el origen de la contaminación femenina; el gonococo penetra y se cultiva en el epitelio cilíndrico del cuello, y de ahí una endometritis que se hace crónica y tiende a invadir, por continuidad de tejido, la mucosa del cuerpo, la mucosa tubaria y el peritoneo, ya porque la infección llegue a él por el pabellón de la trompa, ya porque se propague, por penetración transparietal, por el repliegue seroso que envuelve al órgano.

En la infección puerperal es el estreptococo el que interviene generalmente; según han demostrado CORNIL y WIDAL, este microbio, a la inversa del gonococo, que permanece de ordinario en la superficie del endometrio, puede atravesar la pared uterina y penetrar en el tejido celular de la pelvis. Además, después de un parto, los desgarros del cuello facilitan el acceso al tejido celular; la herida uterina infectada es el punto de partida de una absorción por los vasos y los linfáticos, que llevan el agente microbiano hacia las capas celulares vecinas y el peritoneo. De ahí esos accidentes agudos y a menudo difusos: flemones periuterinos y peritonitis, ya limitada a la pelvis, ya extendida a toda la serosa; en las formas septicémicas, intoxicación general.

La distinción de estas formas es capital. En una se trata de lesiones sépticas superficiales, que exceden poco del espesor del endometrio; ninguna herida les abre camino hacia los espacios celulares de la pelvis; es una enfermedad de la mucosa que se propaga en superficie, paso a paso, a lo largo de la cavidad úterotubaria, lo mismo que la uretritis, en el hombre, produce una inflamación de la vejiga o del conducto deferente. Esto se explica bien, pues anatómicamente las trompas sólo son una prolongación bicorne del útero; embriológicamente se derivan del mismo conducto de Müller, e histológicamente su mucosa tiene la misma textura y el mismo epitelio cilíndrico, favorable a la penetración del gonococo.

En la segunda forma, en lugar de esta propagación lenta, son inflamaciones rápidas y graves que subsiguen a una herida intrauterina infectada por microbios puógenos, de una virulencia particular, estreptococos o estafilococos. Mientras que el gonococo produce principalmente las salpingitis, la infección puerperal estreptocócica causa más ordinariamente el flemón de los ligamentos anchos o la pelviperitonitis. Y así se explica que las salpingitis constituyan hoy la especie clínica preponderante, ya que la asepsia obstétrica es la regla y que, por el contrario, la blenorragia se multiplica.

Sin embargo, esta diferencia, sobre la que BENNET había insistido en otro tiempo y que TERRILLON ha indicado muy bien, no es constante. Por una parte, infecciones secundarias por estreptococos o por estafilococos pueden combinarse con el microbio de Neisser, y entonces la blenorragia puede determinar primitivamente accidentes agudos y menos circunscritos de supuración pélvica. Por otra parte, las infecciones que subsiguen a aborto evolucionan de ordinario como la infección de origen blenorrágico: los fenómenos sépticos quedan localizados en la mucosa, y esta endometritis *post abortum* sólo invade la trompa por propagación lenta. Por último, está demostrado actualmente que la infección puerperal produce más particularmente salpingoovaritis en las mujeres ya afectas de endometritis blenorrágica: se efectúa en ellas una infección mixta, en la que el gonococo prepara la mucosa para la inoculación estrepto o estafilocócica.

Estos dos grandes factores etiológicos, blenorragia e infecciones puerperales, dominan la casi totalidad de las inflamaciones pélvicas. Sin embargo, éstas pueden reconocer, como causas más raras, infecciones de otro origen. En primer lugar, la tuberculosis: el bacilo de Koch entra en la esfera periuterina, ya por la vía de la circulación sanguínea, lo cual da lugar a peritonitis bacilares con localización pélvica, ya por infección ascendente úterotubaria, en cuyo caso se observa una salpingitis con perisalpingitis tuberculosa (véase página 575). Más rara vez, se trata de una infección colibacilar; salpingitis y apendicitis coexisten con bastante frecuencia; la propagación se realiza, ya por los linfáticos de Clado que unen el apéndice y el ovario, ya por las adherencias que se establecen entre este órgano y los anexos. A título excepcional, se han atribuído ciertas salpingitis a fiebres eruptivas: parótidas, escarlatina, sarampión, viruela. Por último, hay que señalar las contaminaciones quirúrgicas. Una exploración séptica, una dilatación inoportuna sobre un útero muy infectado; en otro tiempo el histerómetro hacía muchas víctimas.

Anatomía patológica. — 1.° SALPINGITIS Y SALPINGOOVARITIS. De la mucosa uterina, la infección ha invadido, progresivamente, la mucosa tubaria, de igual estructura: a la *endometritis* sigue la *endosalpingitis*.

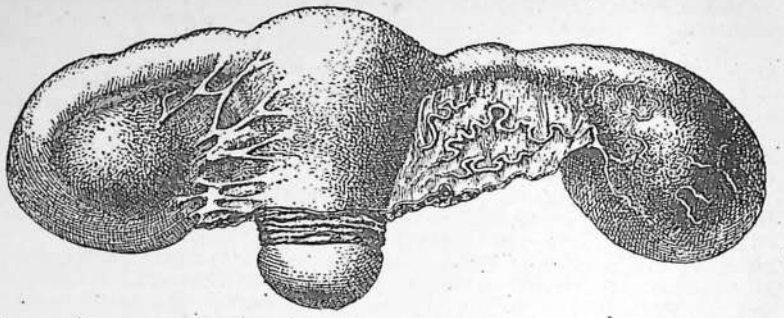
I. *Tipos anatómicos.* — El primer grado de esta inflamación es la *salpingitis catarral aguda*. Cuando la mucosa supura, se trata de la *salpingitis aguda purulenta*. En lugar de quedar limitada a la mucosa, la inflamación puede invadir la misma pared de la trompa; por analogía con la metritis parenquimatosa, la *salpingitis intersticial* toma, ya la forma hipertrófica, con paredes gruesas y cavidad estrechada, llena de una substancia pulposa, ya la forma esclerosa.

II. *Formación del salpinx.* — En tanto que el orificio uterino de la trompa permanece permeable, el pus tiene libre curso hacia el útero: la *salpingitis* es *profluente*. Al contrario, en cuanto esa evacuación hacia el útero se hace difícil o imposible, la retención entra en juego y la *cavidad cerrada* tubaria tiende a constituirse. *Este cierre bipolar de la trompa es el hecho anatómico y clínico esencial en la historia de la salpingitis.* A partir de este momento, el salpinx queda constituído. Y según su contenido, que puede ser serosidad, pus o sangre, se dice que hay *hidrosalpinx*, *puosalpinx* o *hematosalpinx* (figura 624).

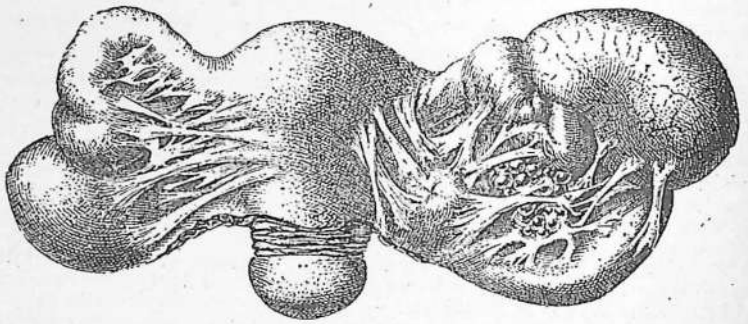
¿Cómo se constituye esta cavidad cerrada? Es necesario que la trompa se cierre: 1.°, a nivel de su orificio uterino, *ostium uterinum*, y 2.°, a nivel de su pabellón, *ostium abdominale*.

§ 1.° *Obstrucción del orificio uterino.* — ¿Se trata ordinariamente de una obliteración completa del *ostium* uterino? Esta desaparición de la luz del conducto es una rareza, como ha demostrado REYMOND. Más a menudo se trata simplemente de una impermeabilidad, que reconoce las siguientes causas: el engrosamiento de las paredes y la disminución del calibre de la trompa a ese nivel, por la endometritis angular crónica, cuya importancia hemos demostrado, y, principalmente, los acodamientos de la extremidad uterina (figura 625), acodamientos que un corte histológico hecho paralelamente al eje del órgano puede encontrar dos o tres veces la luz de la trompa contorneada. Según la teoría de FREUND, se explica que ciertas

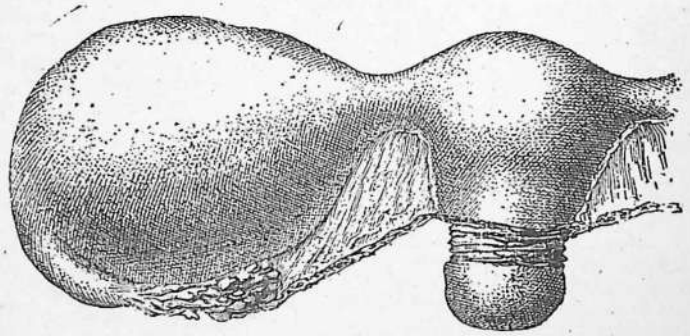
Las tres formas de salpinx



Hidrosalpinx



Puosalpinx



Hematosalpinx

Fig. 624

mujeres estén particularmente predispuestas a esa retención. Se sabe que normalmente, durante la vida intrauterina, las trompas ofrecen una torsión en espiral que, hacia el final de la trigésima segunda semana, cuenta seis o siete vueltas. Desde el nacimiento a la pubertad se produce un enderezamiento normal que suprime esta torsión; pero puede ocurrir, por una detención de desarrollo, que la trompa conserve la forma espiroidea que presenta en los recién nacidos, lo cual favorece su acodamiento y la retención intratubaria.

§ 2.° *Obliteración del pabellón.* — El pabellón puede obliterarse por adherencias al ovario: 1.°, le adhiere por su cara externa, peritoneal; 2.°, se aboca contra la superficie ovárica, y 3.°, se abre en una cavidad purulenta del ovario, formando así un gran absceso tuboovárico. Pero ocurre también que se cierra por sí mismo, sin adherencia alguna exterior.

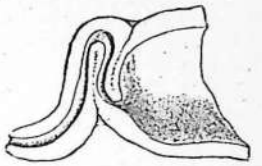


Fig. 625.—*Ostium uterinum.* Sinuosidades de la trompa en su origen (REYMOND).

Hasta hoy día era clásico admitir que esta oclusión del pabellón se efectúa *a expensas de la cara serosa de las franjas;* las franjas, inflamadas y engrosadas, se repliegan sobre sí mismas, se invaginan hacia el pabellón y se adhieren por su revestimiento peritoneal, formando una cicatriz estrellada (fig. 626). Pero nosotros, junto con GRYNFELTT, hemos demostrado que esta obliteración no se produce en manera alguna según el mecanismo descrito por REYMOND, y que hay dos modos de oclusión tubaria y que, por otra parte, pueden combinarse. Uno es el resultado de un proceso inflamatorio que interesa más especialmente los pliegues de la mucosa a nivel del *ostium* y de las franjas del pabellón; estos son los fenómenos de *salpingitis intersticial*, con destrucción necrótica del epitelio bimucoso de las franjas y *sinfisis progresiva de sus ejes conjuntivos*, seguida de su retracción inodular: es un proceso comparable al que ocasiona la estenosis y la oclusión de los conductos revestidos de mucosa. El otro modo está caracterizado por una *peritonitis periinfundibular*, cuyos exudados cubren el pabellón con una cápsula progresivamente regularizada y organizada.



Fig. 626. — Mecanismo (según la concepción clásica) del cierre del pabellón; las franjas se adosan por su cara serosa y después se sueldan.

III. *Lesiones macroscópicas.* — La trompa, distendida, es voluminosa: adquiere el grosor del pulgar y hasta el de un huevo; unida al ovario por falsas membranas, puede formar masas todavía más considerables. Está contorneada, encorvada sobre sí misma, abrazando al ovario en su concavidad; es raro que se dilate regularmente, «como una morcilla»; de ordinario se desarrolla más en los dos tercios externos, en forma de ampolla, «como una pera»; a veces presenta una dilatación moniliforme, abollada, «como un rosario».

Con frecuencia la trompa y el ovario han caído en el fondo de saco posterior, y allí es donde se encuentran, fijos por adherencias, formando una masa irregular sobre el lado y por detrás del útero. La posición declive y el decúbito horizontal contribuyen a descender

y fijar los anexos en el fondo de Douglas. Este fondo de saco está desigualmente ocupado según los casos: a menudo está completamente lleno por las masas anexiales en retroposición, a veces sólo está ocupado parcialmente. En ciertos casos, la trompa distendida y adherente permanece en posición elevada, entre el cuerno uterino y el estrecho superior; otras veces, en los casos de *salpingitis altas*, postpuerperales, en las que la trompa ha seguido el ascenso del útero grávido, se la encuentra en la fosa ilíaca. Hemos observado algunos casos de *salpingitis en anteposición*, estando situadas las trompas en el fondo de saco vésicouterino. La trompa está siempre unida al ovario por adherencias, y según la intensidad de la repercusión peritoneal, se encuentran los anexos enfermos, ya simplemente unidos a las partes vecinas por algunos filamentos fáciles de romper, ya aglutinados con el útero, el epiplón, el recto y el asa omega a la izquierda, el ciego y el apéndice a la derecha, y hasta con la misma vejiga urinaria por falsas membranas gruesas y extensas. Estas variaciones crean, para la ablación operatoria, dificultades desiguales, imponen cambios técnicos.

IV. *Lesiones histológicas.* — En la infección blenorrágica es frecuente que las lesiones se limiten a la mucosa: es la endosalpingitis pura. Pero, de ordinario, la trompa está lesionada en todo su espesor: las franjas alcanzan dimensiones tan considerables, que producen a veces a simple vista la impresión de masas vellosas que se comprimen recíprocamente, soldándose de un lado al otro, de modo que se divide la luz del conducto en varias celdas secundarias.

El epitelio presenta una doble tendencia: sufre una descamación aguda y se reproduce por una proliferación abundante. La muscular de la trompa, compuesta de dos capas, la interna circular y la externa longitudinal, sufre primero una hipertrofia tan marcada que puede sextuplicar su espesor; luego, secundariamente, presenta una atrofia por transformación fibrosa. A veces se encuentran pequeños abscesos en el espesor mismo de las paredes de la trompa (abscesos parietales de GENDRIN).

Ordinariamente, las lesiones del ovario acompañan a las de la trompa. En el curso de una anexitis, el ovario puede ser infectado: 1.°, por su periferia, y 2.°, por el hilio. La inflamación periférica es la más frecuente, sobre todo en la salpingitis blenorrágica: el ovario, envuelto en las falsas membranas de la periovaritis, sólo presenta lesiones poco profundas. La corteza del órgano sufre un proceso de esclerosis; el ovario se hace fibroso, irregular, se llena de pequeños quistes serosos que varían desde el volumen de un grano de mijo al de un guisante. Se da a esta muy frecuente lesión el nombre de *degeneración escleroquística*, cuyas lesiones precisamos nosotros, junto con MASSABAU, en 1910. Una variedad de ovaritis está caracterizada por la formación de derrames sanguíneos que se producen, ya en los folículos, ya en los cuerpos amarillos, ya en el tejido intersticial: es la *ovaritis hematoquística*. Por último, hay que mencionar la *ovaritis supurada;* se presenta en forma de pequeños abscesos miliares o con el aspecto de un gran absceso ovárico, formado ordinariamente por la fusión progresiva de quistes purulentos consecutivos a la supuración de los folículos y que pueden abocarse a un piosalpinx.

2.° PELVIPERITONITIS. — Alrededor del útero y de los anexos inflamados, el peritoneo envolvente reacciona de un modo subagudo. De este modo se forman neomembranas que ocasionan adherencias

viscerales o pequeñas colecciones serosas tabicadas: es la *perimetritis*, la *perisalpingitis* y la *periovaritis*, en las cuales el proceso de peritonitis, atenuado y circunscrito, queda oculto ante el predominio de la lesión de origen.

La palabra «pelviperitonitis» no se aplica, en clínica, a esas formas adhesivas localizadas; se reserva para las colecciones intraperitoneales enquistadas de la pelvis, en las que el pus se acumula, no en la trompa distendida, sino en los compartimientos de la serosa. En tal caso, la lesión peritoneal domina sobre la afección del útero y de los anexos. El derrame se efectúa, de ordinario, detrás del útero, en la cavidad del Douglas, punto declive. Una vez constituído, el derrame se tabica por un verdadero puente de adherencias, que van

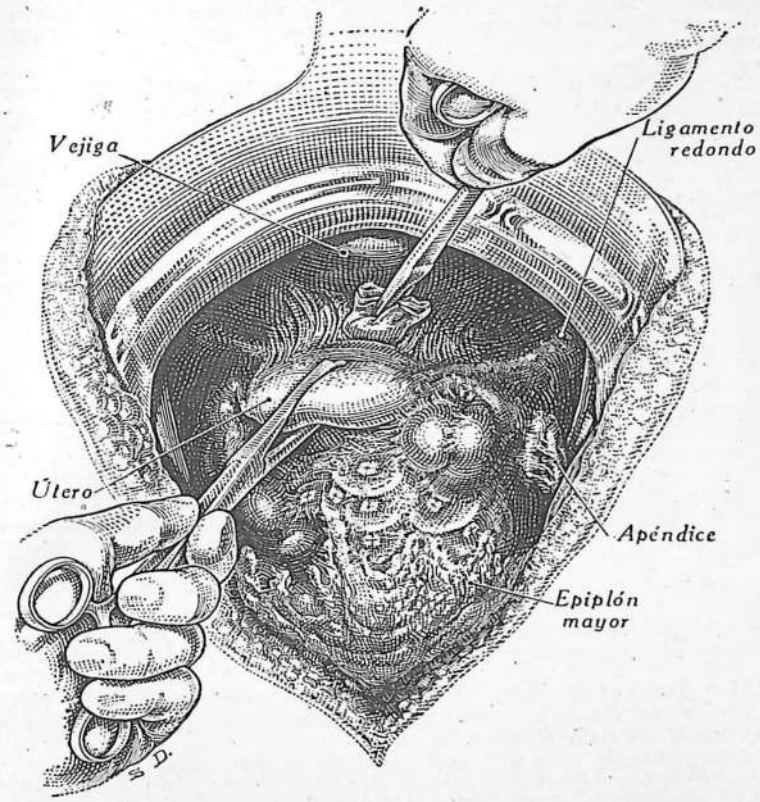


Fig. 627. — Salpingoovaritis bilateral con bolsas de peritonitis enquistada; en forma de pequeños quistes que llenan la pelvis y están adheridos al epiplón, y con la vejiga adherida también a la cara anterior del útero. Histerectomía abdominal por decolación primitiva hacia delante.

desde la cara posterior del útero hacia el recto y el sacro; éste es el absceso retrouterino, caso muy frecuente. A veces, cuando se trata de pelviperitonitis puerperal, en que el útero está alto, la celda de peritonitis enquistada se eleva más arriba; separada de la masa intestinal por un verdadero diafragma de adherencias, puede alcanzar el ombligo, formando un ovoide de eje mayor vertical. Una vez formada la bolsa purulenta, el pus tiende, por un proceso ulcerativo, a abrirse en los órganos adherentes: en el recto, la vagina

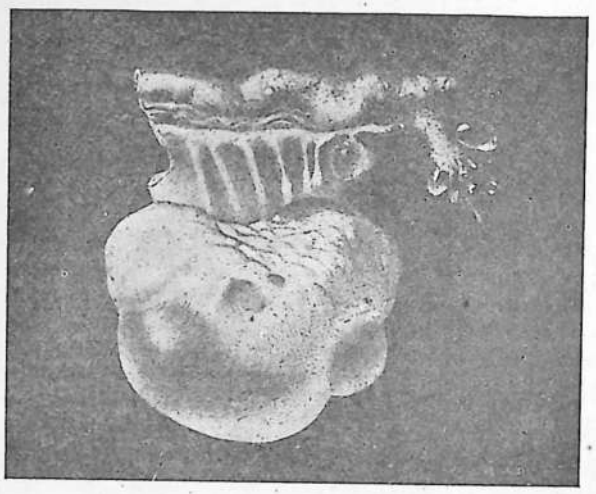


Fig. 628. — Ovario poliquístico. Quiste pequeño en los tubos de KOBELT

o la vejiga. Otros abscesos pélvicos se enquistan y se encapsulan con gruesas neomembranas.

3.° FLEMONES PERIUTERINOS, CELULITIS PÉLVICA. — El tejido celular subseroso de la pelvis ha sido bien estudiado por PIROGOFF, BRAUNE, LUSCHKA y DELBET.

Clínicamente, hay que distinguir en él dos zonas a las que corresponden dos variedades principales de abscesos pélvicos: 1.°, entre la cara inferior del peritoneo y el músculo elevador del ano, el tejido celular del suelo de la pelvis y de la base del ligamento ancho, atravesado por las ramas intrapélvicas de la ilíaca interna (vaina hipogástrica de Delbet), por los linfáticos del cuello y de la porción superior de la vagina, zona celular que corresponde al *parametrium*, que rodea la mitad inferior del útero y abraza por delante la vejiga y por detrás el recto, y 2.°, la región del ligamento ancho atravesada por la arteria úteroovárica y por los linfáticos del fondo del útero, de la trompa y del ovario.

De ahí estas dos especies: 1.°, la parametritis, flemón de la base del ligamento ancho, celulitis pélvica, flemón de la vaina hipogástrica, y 2.°, el flemón del ligamento ancho. Los *abscesos del parametrio* se propagan hacia la vejiga por delante, hacia la vagina por

abajo, hacia el recto por detrás y hacia la fosa ilíaca por fuera; pueden salir de la pelvis por la escotadura ciática o por el agujero obturador. *Los abscesos intraligamentosos* se desarrollan entre las dos hojas de la serosa, desdoblan por arriba las aletas de la trompa y del ovario, corresponden por abajo a la base ligamentosa, por fuera a la pared pélvica y se propagan frecuentemente hacia la fosa ilíaca siguiendo los vasos úteroováricos. Nosotros vemos poco estas extensiones tardías.

Síntomas y diagnóstico. — 1.° SALPINGITIS Y ANEXITIS. — Se observan dos modalidades clínicas: 1.°, la evolución por crisis agudas, y 2.°, el desarrollo progresivo e insidioso de los síntomas.

Principalmente a consecuencia de un aborto, rara vez en el curso de una blenorragia, una enferma es atacada de *violentos dolores* y presenta los signos de una *pelviperitonitis localizada;* en quince o veinte días, este acceso se calma y los fenómenos graves desaparecen. Después de esta explosión aguda, la salpingitis continúa evolucionando insidiosamente. En ciertos casos se producen accesos *sucesivos* a intervalos irregulares: entre estas crisis persisten dolores pélvicos profundos. Con mayor frecuencia, *la salpingovaritis sigue una marcha crónica y progresiva:* son primero dolores abdominales que no impiden a la enferma dedicarse a sus ocupaciones. Luego, con ocasión de un esfuerzo o de una fatiga, los dolores se exacerban y calman con el reposo. Pero, poco a poco, el más pequeño paseo provoca una recrudescencia de los dolores, todos los períodos menstruales deben pasarse en cama o en el canapé y la enferma se convierte en una inválida, reducida a la inacción.

I. SÍNTOMAS FUNCIONALES. — Un síntoma predominante es el *dolor*, espontáneo o provocado. Si su sitio de elección está en la región lateral e inferior del abdomen, el reposo y la posición horizontal lo calman; el movimiento, el esfuerzo y la presión con la mano lo despiertan; en el momento de las reglas el dolor se exaspera. Rara vez permanece limitado a la región tuboovárica: se irradia hacia los lomos, vacíos y nalgas. Los *trastornos digestivos* son frecuentes; toman la forma de gastralgia, dispepsia flatulenta y a veces con estado nauseoso o vómitos. Los *trastornos menstruales* son variables: ordinariamente, las reglas son más abundantes, dolorosas y se presentan con irregularidad; a veces disminuyen en cantidad, pero su supresión completa es rara. Los *fenómenos nerviosos* son tanto más marcados cuando la afección evoluciona en una mujer predispuesta; en ciertas mujeres histéricas son desproporcionados con respecto a la lesión; esto es evidente, sobre todo, en los casos de *ovaritis esclerouística;* sin embargo, es constante encontrar en estas enfermas una verdadera neurastenia con desigualdad en el carácter e hipocondría.

II. SIGNOS FÍSICOS. — Fuera del caso de una bolsa voluminosa, la *inspección* del abdomen no revela nada o simplemente un timpanismo del vientre. La *palpación* permite a veces percibir por encima del arco de Falopio o por fuera la sensación de una placa indurada que forma cuerpo con la pared: es el *plastrón abdominal*, constituído por gruesas falsas membranas que rodean a los anexos enfermos, unidas al epiplón engrosado y que se han puesto en contacto con la pared.

El *tacto vaginal, combinado con la palpación abdominal*, suministra una serie de datos que permiten establecer el diagnóstico.

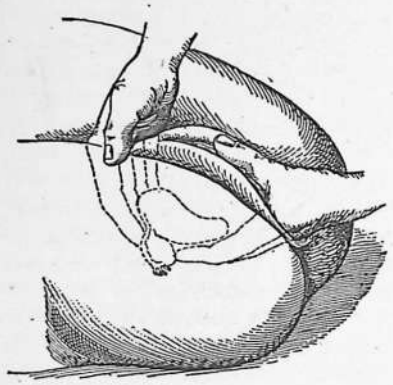


Fig. 629. — Examen de los anexos del útero por medio del tacto vaginoabdominal

El dedo, puesto sobre el cuello del útero, aprecia: 1.°, la *movilidad* del órgano, que se encuentra limitada o hasta abolida cuando la inflamación periuterina le inmoviliza en la pelvis, y 2.°, la *desviación del útero*, ya rechazado hacia delante contra la sínfisis púbica por un tumor posterior, ya basculado hacia un lado por un tumor lateral.

Una vez explorado el cuello, el dedo se dirige profundamente hacia cada uno de los fondos de saco vaginales que deprime; *el dedo que tacta*, en la vagina, y la mano que *palpa*, en el vientre, deben combinar su acción, de modo que se opongan mutuamente (fig. 629). Se exploran así: 1.°, la *sensibilidad* del fondo de saco, a veces tan aumentada que se despierta un vivo dolor, en cuyo caso la mano que palpa percibe claramente una contracción de defensa de los músculos de la pared; 2.°, la *blandura* normal de los fondos de saco, o bien, al contrario, su induración, y 3.°, la *presencia de un tumor* más o menos voluminoso que se percibe en la profundidad y del cual se determina la *forma* (generalmente redondeada), el *volumen* (que varía desde las dimensiones de una nuez a las de una mandarina), la *situación* (ya a los lados del útero, del que le separa un surco más o menos pronunciado, ya detrás del órgano, excepcionalmente por delante), la *consistencia* (ordinariamente dura o de una resistencia muy firme), la *bilateralidad* frecuente y, por último, la *movilidad* (véase fig. 575).

En las mujeres flacas, de pared fláccida, la *exploración bimanual* de los anexos da todos los datos necesarios. En las obesas de pared muy adiposa, de vulva estrecha y periné resistente, es a veces difícil palpar algo profundamente; se puede entonces recurrir al tacto

rectal, que, unido a la palpación abdominal, permite circunscribir mejor la tumefacción y precisar sus relaciones con la cara posterior del útero. La *histerosalpingografía* debe ser rechazada en los estados agudos; en las anexitis antiguas y crónicas puede provocar reactivaciones infecciosas; es mejor abstenerse.

2.° PELVIPERITONITIS. — Una enferma se halla afecta de salpingoovaritis antigua. Con ocasión de una fatiga, de una menstruación o de una exploración, se produce una *recrudescencia brusca de los fenómenos dolorosos*, con *estado febril* y empacho gástrico; mediante la exploración bimanual se nota un aumento notable del volumen de los anexos enfermos, que se confunden en una masa empastada y sensible. Tal es la *pelviperitonitis secundaria*, que se agrega, por crisis irregulares, al cuadro ordinario de una salpingoovaritis crónica, de naturaleza generalmente gonocócica.

Una mujer tiene un parto o un aborto séptico. Algunos días después es presa de dolores en el bajovientre, de timpanismo, flujo por la vagina y experimenta escalofríos, náuseas y vómitos; la temperatura se eleva a 39 ó 40°, el pulso se acelera y tiende a flojear; luego, si la infección peritoneal se tabica y si el pus se enquista, los síntomas agudos ceden, aunque no del todo. La palpación muestra en la región hipogástrica una tumefacción generalmente más saliente a la izquierda. El tacto vaginal revela, en los fondos de saco vaginales y, sobre todo, en el fondo de saco de Douglas, la presencia de una masa dura, que abulta dolorosamente, sin fluctuación. El útero, comúnmente rechazado hacia delante, está inmóvil o es difícilmente movilizable. Tal es el cuadro de la *pelviperitonitis primitiva*, de origen puerperal casi constante, que lleva al absceso pélvico.

3.° FLEMONES PÉLVICOS. — Una infección puerperal es la causa común y ordinaria del flemón pélvico: en las metritis, en la blenorragia y en los neoplasmas de la pelvis menor, esta complicación es excepcional; a veces se ha producido una infección quirúrgica, por una histerometría o por una maniobra sobre el cuello.

Fiebre y dolor son los dos signos subjetivos que anuncian la aparición del flemón pélvico, generalmente desde la primera semana después del parto o del aborto séptico. El dolor, más profundo y menos agudo que el de la peritonitis, tiene por asiento, ya la fosa ilíaca, ya uno de los lados del hipogastrio. El miembro inferior está de ordinario en flexión: toda tentativa de extensión exaspera el sufrimiento.

El examen local debe practicarse con suavidad. En los flemones del *parametrium*, de la base del ligamento ancho, se encuentra, en uno de los fondos de saco, una tumefacción que forma como una media luna alrededor del útero, desviando el cuello hacia el lado

opuesto, confundida sin intervalo con este órgano, superficial, dura, prolongada por fuera hacia la pared pélvica, que puede extenderse por delante por el tabique vésicovaginal y por detrás hacia el sacro; la palpación abdominal percibe mal los límites superiores del tumor. Al contrario, en los flemones del vértice del ligamento ancho, es principalmente en la pared abdominal, por encima del arco de Falopio, donde se percibe una tumefacción que rebasa el plano del estrecho superior.

Conviene saber que un flemón, aun acompañado de un plastrón abdominal extenso, puede reabsorberse mientras no se haya realizado la supuración. Esta se anuncia por los signos siguientes: la temperatura presenta grandes oscilaciones, estadio anfíbolo: la cara palidece, el enflaquecimiento se acentúa, aparece la diarrea y se presentan escalofríos irregulares. No hay que esperar que se encuentre una fluctuación marcada en gran foco; esa masa de infiltración edematosa forma abscesos por pequeñas zonas de reblandecimiento. Una vez coleccionado el pus, su emigración y evacuación espontánea pueden efectuarse en diversas direcciones: al exterior, por encima del arco o hacia la región lumbar, hacia la vagina o el recto, lo cual es más frecuente de lo que se cree e implica examinar cuidadosamente las deyecciones; por último, en la vagina, en el útero o el peritoneo.

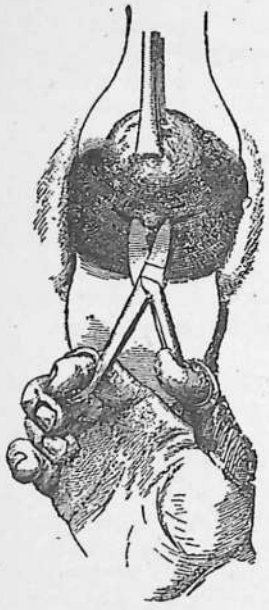


Fig. 630.—Colpotomía posterior

Tratamiento. — El tratamiento médico de las inflamaciones pélvicas consiste en el reposo en cama, las inyecciones vaginales calientes y las irrigaciones rectales, también calientes. Por la influencia de este tratamiento, al que se puede combinar el empleo de las vacunas (stock o auto) y las torundas y de los óvulos de glicerina con ictiol, se ven atenuarse los sufrimientos y poco a poco van modificándose los síntomas físicos. Muchas veces se puede evitar de este modo una intervención.

El tratamiento operatorio de las supuraciones pélvicas debe fundarse, naturalmente, en el diagnóstico de las lesiones; ateniéndose también a ellas el cirujano debe ser ecléctico en la elección de método operatorio, escogiendo la intervención que considere más conveniente en cada caso. Puede elegir entre: 1.°, la *incisión vaginal;* 2.°, la *incisión subperitoneal;* 3.°, la *laparotomía intraperitoneal,* y 4.°, la *histerectomía vaginal.*

La incisión *vaginal* es el método de elección: 1.°, en los *abscesos agudos del tejido celular pélvico* de la vaina hipogástrica; 2.°, en los *abscesos retrouterinos que forman prominencia hacia el fondo de Douglas;* 3.°, en las *pelviperitonitis supuradas* de origen puerperal, postabortivo o hasta gonorreico, en que los anexos están poco lesionados, y 4.°, en los *hematoceles retrouterinos supurados.* Esta incisión puede ser practicada, según LAROYENNE, con un trocar especial,

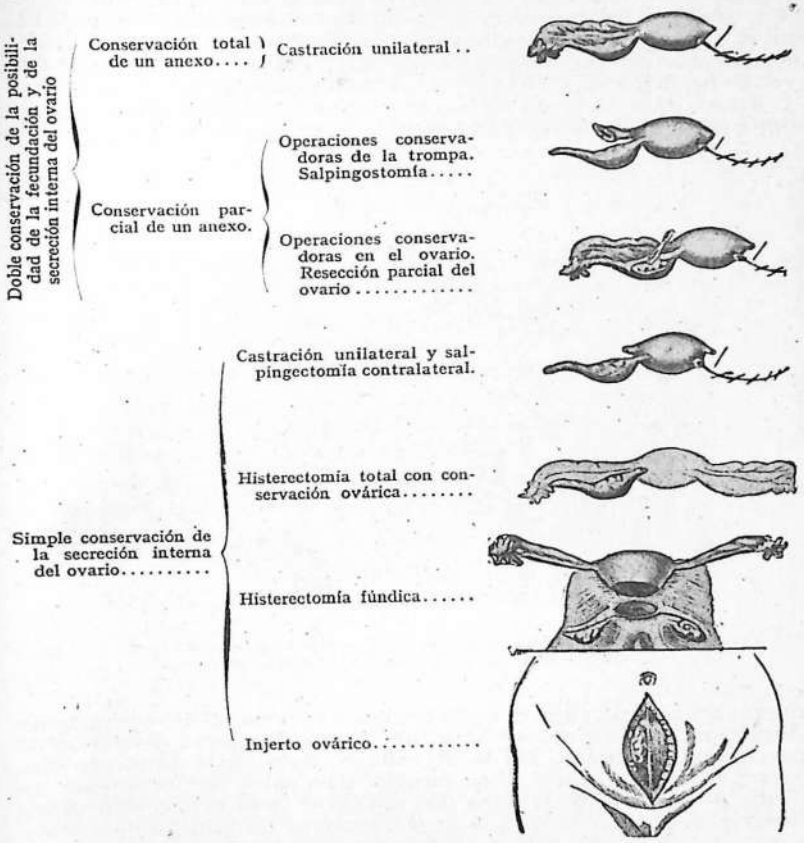


Fig. 631. — Cuadro sinóptico que resume los dos grupos de operaciones conservadoras: 1.°, las que contribuyen a la doble conservación de la fecundación y de la secreción ovárica (a las cuales sería preciso añadir el injerto intrauterino del ovario), y 2.°, las que únicamente conservan la secreción de la glándula (FORGUE).

hundido en el fondo de Douglas y por cuya canal se introduce un bisturí que permite un desbridamiento transversal. Con la mayor parte de los autores, preferimos abrir el fondo de saco posterior con las tijeras, que es más sencillo (fig. 630): el desagüe debe asegurarse mediante dos gruesos tubos. Esta incisión transversal puede permitir en ciertos casos la extirpación, por la vagina, de pequeños puosalpinx y de ovarios supurados.

La incisión abdominal *subperitoneal* está raras veces indicada. Por la incisión clásica, empleada para la ligadura de la ilíaca externa, por encima del arco crural, se puede caminar hacia la pelvis, por el espacio celular de Bogros, desprendiendo el peritoneo, y abordar de este modo, sin abrir la serosa, colecciones purulentas laterales para las que puede luego establecerse un contradrenaje hacia la vagina. Este procedimiento conviene a los abscesos de origen celular, adenolínficos o pelviperitoníticos que se complican con trayectos hacia la fosa ilíaca y se han aproximado a la pared abdominal.

La *extirpación de los anexos* ha sido la consecuencia de la genial concepción de LAWSON-TAIT; es indudable que la benignidad de la

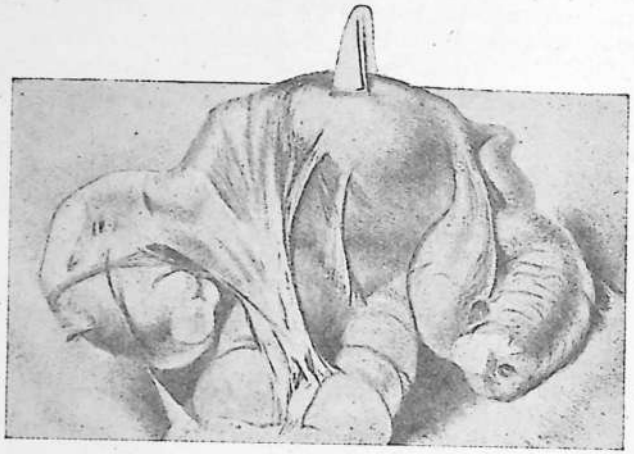


Fig. 632. — Histerectomía abdominal en una salpingoovaritis bilateral. El fondo de Douglas ha sido desblocado y los anexos libertados hacia atrás

operación radical, su perfección técnica y el temor de las operaciones iterativas han provocado, hasta hace poco tiempo, el desarrollo de una cirugía excesiva. En la actualidad, flota en el ambiente una reacción conservadora. Esta cirugía económica de los anexos se dirige a uno u otro de estos dos objetivos: o bien (solución ideal) llegar a la *doble conservación de la capacidad de fecundación y de la secreción interna del ovario*, lo que permite que la mujer conserve su función genital completa, o bien la *simple conservación de la función de la secreción interna* del ovario, lo que garantiza el equilibrio endocrínico de la mujer y la preserva contra los inconvenientes de la menopausia anticipada (fig. 631). El primer objetivo se cumple con diversas intervenciones: 1.°, *castración unilateral;* 2.°, *operaciones conservadoras en la trompa*, y 3.°, *operaciones conservadoras en los ovarios*. El segundo comprende las operaciones siguientes: 1.ª, *castración unilateral, salpingectomía contralateral;* 2.ª, *histerectomía total con conservación ovárica;* 3.ª, *histerectomía fúndica con conservación ovárica*, y 4.ª, *injerto ovárico*.

Pero cuando se trata de lesiones *graves, inconservables, bilaterales*, la *castración total con histerectomía es el método de elección*. La

vía *vaginal* fué la primera empleada; PÉAN y SEGOND la hicieron progresar mucho.

Actualmente, la operación *abdominal* es la regla, y la histerectomía vaginal sólo tiene algunas contraindicaciones para la vía alta (pelviperitonitis graves, en las cuales la pelvis menor está ocupada por bolsas purulentas muy adherentes, y mujeres muy obesas, con corazón graso). Unicamente la intervención abdominal permite apreciar con exactitud las lesiones, explorar la pelvis menor (a favor de un plano inclinado), llevar a cabo la extirpación radical, sin expo-

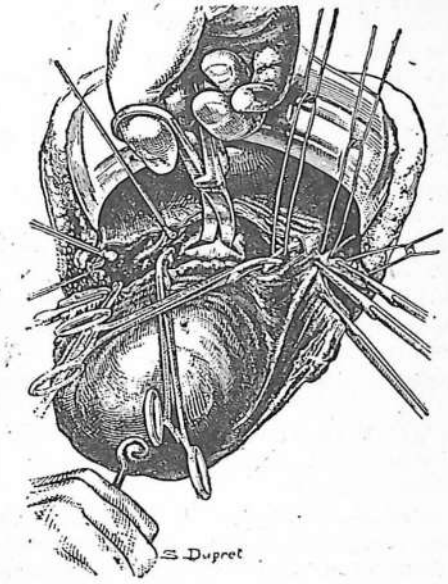


Fig. 633. — Histerectomía abdominal subtotal (ligadura de los tres pedículos)

nerse a lesiones viscerales. Gracias a la posición declive de la pelvis levantada, merced a la protección de las compresas, a la evacuación aspiradora de las colecciones purulentas, a la precisión de la hemostasia y de la peritonización, al Mikulicz en las formas supuradas graves, la mortalidad de la operación abdominal se ha reducido a menos del 4 por 100.

La técnica de la histerectomía (la *subtotal* o *supravaginal* es, en este caso, el procedimiento de elección) varía según el sitio de las lesiones y la zona libre o libertable por la cual puede empezar el ataque del bloque úteroanexial: 1.°, *histerectomía por incisión continua, transversal, de un lado a otro*, a la americana; 2.°, *histerectomía por sección primitiva del cuello hacia delante*, por decolación anterior, aplicable principalmente cuando la cavidad de Douglas está llena, y cuyas ventajas hemos establecido nosotros, junto con J. L. FAURE; 3.°, *histerectomía por hemisección del útero*, regulada por

J. L. FAURE, que divide el útero en dos mitades y hace bascular cada una de esas porciones uterinas alrededor de la inserción de los anexos, que se desprenden de abajo arriba.

ARTÍCULO II

TUBERCULOSIS DE LOS ANEXOS

La tuberculosis de los anexos —y sobre todo la tuberculosis de las trompas— representa la casi totalidad de los casos de tuberculosis genital de la mujer. Si se examinan sistemáticamente todas las piezas operatorias de anexitis, se llega, como LENORMANT, J. L. FAURE y nosotros, a encontrarla en una proporción del 10 por 100. *Científicamente*, la calidad tuberculosa de una anexitis crónica de apariencia banal no puede ser afirmada más que por el laboratorio, en las piezas extirpadas. *Clínicamente* puede presumirse por la ausencia de infección puerperal o gonocócica, la simetría, los antecedentes bacilares, la desnutrición. La tuberculosis del cuello uterino es rara; la del cuerpo uterino coexiste con otras lesiones tuberculosas más importantes de los anexos y del peritoneo. Así, pues, a pesar de que, en algunos casos, como demostramos nosotros, la tuberculosis puede inocularse por *vía ascendente*, cérvicoúterotubárica, es por la *vía sanguínea* donde penetra las más de las veces, y comienza por las trompas.

Distínguense tres tipos anatomoclínicos. El menos grave es el que corresponde a la *forma ascítica de las jovencitas*, con dos caracteres: granulaciones miliares en la cara peritoneal de la trompa y presencia de una ascitis citrina, a veces tabicada, lo que presupone una dificultad de diagnóstico con un quiste ovárico. Es una forma a la cual puede darse el nombre de médica, ya que puede curar sin intervención, o porque la intervención suficiente es la laparotomía sencillamente exploradora.

La *tuberculosis salpingítica* o *salpingoovárica* (pues la tuberculosis del *ovario* complica muy a menudo a la trompa), con absceso frío tubárico, hidrosalpinx tuberculoso, ovaritis caseosas, más rara, es interesante porque es susceptible de curación por simple exéresis de las lesiones tuboováricas.

La tercera forma, más frecuente y más grave, que pertenece a las mujeres adultas, es la tuberculosis salpingítica con pelviperitonitis fibrocaseosa; 80 por 100 de los casos, según la comunicación de MOULONGUET. Da lugar a voluminosas anexitis bilaterales, con piosalpinx, notables por las adherencias, particularmente densas, difícil y peligrosamente desprendibles, que las unen al intestino, vejiga y recto. Esta es la forma que, por su incurabilidad médica y por la insuficiencia de la simple laparotomía, motiva la más frecuente indicación operatoria. Pero es también la forma que más dificultades presenta para la operación, a causa de las adherencias indecorticables, a los más frecuentes incidentes a consecuencia de las lesiones viscerales. Todo esto son peligros que no es posible prevenir, por otra parte incompletamente, si no se recurre a la operación precoz, con miras a intervenir cuando los anexos están fijos solamente por adherencias blandas, y que permiten encontrar un plano de deslizamiento.

ARTÍCULO III

TUMORES DEL OVARIO Y DEL PARAOVARIO

I. — QUISTES NEOPLÁSICOS BENIGNOS

Entre los quistes y tumores malignos primitivos del ovario, la línea divisoria está, histológicamente, mal limitada. Por quiste se entiende un tumor líquido, por lo menos en su mayor parte; pero hay formaciones mixtas en las cuales las partes sólidas son considerables.

Divisiones. — Cuatro especies: *quistes mucoideos*, *quistes dermoideos*, *quistes serosos* y *quistes mixtos*.

Los primeros representan la inmensa mayoría de los quistes voluminosos del ovario: sus paredes son, simplemente, fibrosas, lisas o vegetantes, cuyo epitelio interno está formado de células mucosas, cilíndricas, mucíparas, caliciformes o de suelo estriado; su contenido es un líquido espeso, siruposo, cuyo color varía desde el amarillo ambarino hasta el matiz café o chocolate, que debe esta consistencia especial a una substancia coloide parecida a la mucina. Los segundos tienen una pared cuya estructura recuerda la de la piel, pared dermoidea, revestida de células ectodérmicas: su contenido está formado, de ordinario, por productos cutáneos, materias sebáceas o epidérmicas, pelos y cabellos a los que pueden combinarse cartílago, huesos, dientes y hasta partes embrionarias más avanzadas en organización. De ahí una división clásica en: 1.°, *quistes mucoideos*, y 2.°, *quistes dermoideos*.

Entre estas dos especies, hay que estudiar una tercera, caracterizada por la presencia en un mismo tumor de porciones dermoideas y de celdas mucoideas. Estos *quistes mixtos* serían hasta más frecuentes que los quistes dermoideos puros, porque la pared casi nunca es totalmente dermoidea: generalmente es una pared mucosa con intercalado dermoideo. Finalmente, la cuarta especie está representada por quistes uniloculares, de pared delgada, revestida de un epitelio uniestratificado, de contenido seroso claro como el agua de roca: son los *quistes serosos* o quistes wolffianos.

1.° Quistes mucoideos

Anatomía patológica. — § 1.° Volumen, forma y color. — Estos tumores, que constituyen la forma dominante, pueden adquirir un *volumen* considerable, llenar todo el abdomen y remontar hasta los hipocondrios; los pesos de 6 a 10 kilogramos son a menudo excedidos; nosotros hemos extraído 32 litros de un quiste gigante (cifra-récord); sin embargo, por razón de la precocidad de las intervenciones, los grandes quistes se hacen raros. Su *forma* es la de un ovoide, con el polo menor inferior ocoide deformado ordinariamente por abolladuras más o menos salientes. Su *color* es, por lo general, de un blanco azulado, y así es como se presenta y reconoce la bolsa después de la incisión abdominal; si existen adherencias, presenta placas rojas, equimóticas, correspondientes a las zonas adherentes. A nivel de las abolladuras muy tensas, la pared puede adelgazarse y ponerse azulada; es de un blanco fibroso, a nivel de ciertas pequeñas prominencias duras, renitentes y poliquísticas.

§ 2.° Tabiques y celdas secundarias. — Si se abre un quiste del ovario se puede encontrar solamente una gran bolsa, *quiste unilocular;* a veces la cavidad principal está próxima a celdas secundarias en corto número, *quiste paucilocular;* otras veces, múltiples celdas, separadas por tabiques, más o menos atrofiados, comunican con la bolsa madre o quedan tangentes a ella, *quiste multilocular* (figura 634). En ciertos casos, por último, se encuentra, en una extensión más o menos considerable de la pared, una especie de magma o zona areolar, compuesta de masas poliquísticas bastante tensas para hacer creer que se trata de porciones sólidas y que, al corte

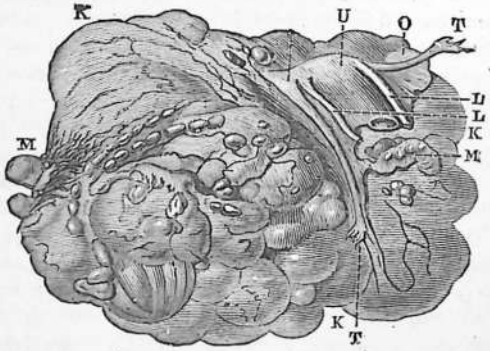


Fig. 634. — Quiste multilocular del ovario (Cruveilhier)

se revelan como una aglomeración de quistes medianos y pequeños, cuyas aréolas recuerdan el aspecto de una colmena, de donde se ve fluir un líquido gelatinoso variable según las cavidades: es, empleando la expresión de Cruvelhier, «la *degeneración areolar y gelatiniforme*» (fig. 635).

Ahora bien; es posible encontrar todas las transiciones entre los quistes uni o pauciloculares y los multiloculares complejos o complicados con degeneración areolar. La fusión de los tumores multiloculares en una gran bolsa irregularmente tabicada se realiza por distensión progresiva de las cavidades quísticas, por adelgazamiento de los tabiques medianeros, por su perforación y reabsorción graduales. La prueba se encuentra en las etapas mismas de esta reabsorción de los tabiques, que se pueden seguir, en el interior de un quiste abierto: en un punto el tabique está agujereado como un

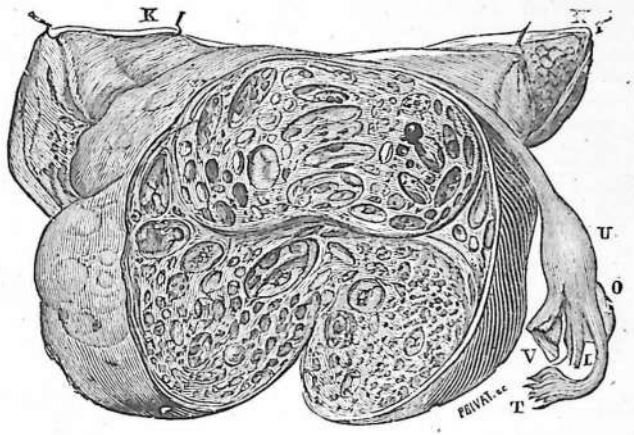


Fig. 635. — Quiste areolar del ovario (Cruveilhier)

U, útero. — *O*, ovario izquierdo. — *T*, trompa izquierda. — K, restos de las paredes del quiste principal

diafragma; en otro sitio, sólo persiste en forma de círculos adelgazados, que bordean el orificio de comunicación, y en otros puntos ya no se encuentran más que espolones reducidos o bandas irregulares que marcan la fusión completa de dos celdas vecinas. En suma, una gran bolsa, preponderante, quistes secundarios, más o menos numerosos y más o menos fusionados, y una masa areolar, son los tres elementos que se combinan en la mayor parte de los quistes multiloculares.

§ 3.° Vegetaciones extraquísticas e intraquísticas. — Las vegetaciones constituyen un hecho anatómico importante. Cuando están muy desarrolladas, confieren al quiste un pronóstico de menor benignidad.

Se desarrollan: 1.°, en la superficie exterior del quiste, y 2.°, en su superficie interna. En lugar de ser lisa, pulida, la superficie *externa* puede dar implantación a vegetaciones en coliflor, de un gris blanquecino, a veces vesiculosas y semejantes a la freza de rana (fig. 641). Es frecuente en tal caso encontrar ascitis; a veces, en ese líquido ascítico flota una substancia gelatinosa que tapiza la cara externa del quiste, la pared abdominal y las vísceras. En el *interior del quiste*, las vegetaciones son más frecuentes: unas veces forman allí pequeñas rugosidades miliares y rojizas (fig. 636); otras veces sobresalen como coliflores, en masas muriformes, ya resisten-

tes y de un blanco grisáceo o amarillento, ya rojas y carnosas, aisladas o confluentes.

§ 4.° ESTRUCTURA DE LA PARED. — Una capa fibrosa y vascular, entre dos capas epiteliales, es la estructura de la pared quística. El epitelio que reviste la superficie *externa* es un epitelio cúbico, diferente del epitelio plano peritoneal. El que tapiza la superficie *interna* es un epitelio cilíndrico, que a la nitratación da un mosaico regular; pero, en general, lo componen células de especies diversas; junto a los elementos cilíndricos se encuentran células caliciformes, con pestañas vibrátiles, células metatípicas en masas vegetantes, cuyo polimorfismo ha sido estudiado por MALASSEZ y DE SINÉTY y que se encuentran en suspensión en el contenido de los quistes ováricos.



Fig. 636. — Quiste unilocular vegetante (LABADIE-LAGRAVE y LEGUEU.)

§ 5.° CONTENIDO DE LOS QUISTES. *Su consistencia, color y composición.* — Por regla general, los contenidos de los quistes mucoideos son líquidos viscosos, que forman hebra a manera de una solución de goma, de jarabe, de clara de huevo, cuando el pulgar y el índice, mojados por ellos y puestos en contacto, son luego separados. Son, en una palabra, *mucosidades*. A veces, la substancia es semilíquida, glutinosa, semejante a la crema, miel o jalea. Desde el punto de vista del color, las pequeñas masas quísticas incindidas dejan fluir alguna que otra vez un líquido transparente como jarabe de goma. Otras veces el contenido es más o menos opaco: son serosidades turbias o lactescentes, mucosidades cremosas o puriformes, materias comparables a la miel o jaleas opalescentes, como la cola de pescado. En las grandes bolsas, principalmente si existe complicación con adherencias y puntos equimóticos que les corresponden, el líquido, teñido por los pigmentos sanguíneos, es comparable al poso de café o chocolate con agua mal cocido y grumoso.

El origen de este contenido se explica bien por la estructura de las superficies internas quísticas: esta estructura, como dicen MALASSEZ y DE SINÉTY, se parece a la de las mucosas normales por la naturaleza de su revestimiento epitelial, como por la presencia de orificios glandulares, desde el gollete de las células caliciformes, verdaderas glándulas unicelulares, hasta los conductos tubarios de las formaciones adenoideas; esas superficies quísticas segregan y excretan como las verdaderas mucosas. Las células del quiste mucoideo se parecen, como dice RIBBERT, a las células mucosas del intestino; de aquí el nombre de *quistes enteroideos*, propuesto por LECÈNE, quien admite que los quistes mucoideos son *tumores embrioideos*, formados a expensas del tejido *endodérmico*.

A estos productos de residuos epiteliales y de verdadera excreción se agregan, en ciertos casos, hemorragias en el interior de las bolsas, y quizá sin rotura vascular, y trasudaciones de suero. Según los análisis químicos de EICHWALD, se encuentran, además de la mucina segregada por el epitelio, y de la albúmina exhalada de los vasos, dos series de peptonas que derivan, una de la mucina y otra de la albúmina, y resultantes, por consiguiente, de una especie de digestión de esas dos substancias en el interior del quiste. Esta digestión intraquística parece ser lo que ocasiona la fluidificación progresiva del contenido y permite que las viscosidades espesas de los pequeños quistes se transformen en los líquidos menos consistentes de las grandes bolsas.

§ 6.° PEDÍCULO: *relaciones con el ligamento ancho; inclusión intraligamentosa.* — Dado un quiste en vías de crecimiento en un ovario, puede evolucionar, según el punto inicial de su formación, ya en el sentido de la superficie peritoneal, superficie libre, ya hacia el hilio del órgano, hacia su inserción fija.

En el primer caso (fig. 637), a medida que va desarrollándose, tiende a libertarse hacia el vientre y a quedar unido con los anexos sólo por un pedículo, tanto más largo y delgado cuanto más alta es la ascensión abdominal del tumor, cuyo pedículo resulta así constituído por el ligamento del ovario y la trompa y alimentado por los vasos úteroováricos.

En la segunda hipótesis, por el contrario (fig. 637), se insinúa en el mesoovario, en el mesosalpinx, que le constituye un pedículo ancho y corto, correspondiente a la inserción de las aletas posterior y media de los ligamentos anchos. O bien, descendiendo más y más hacia la pelvis menor, separa las dos hojas del ligamento ancho, las distiende y desarrolla su masa en su espesor, lo cual constituye la *inclusión intraligamentosa*. Hasta excediendo de la base del ligamento, puede desprender el peritoneo por delante o por detrás y dirigirse, ya hacia la pared del abdomen, ya hacia la columna vertebral.

El hecho de la *inclusión ligamentosa* es de gran importancia clínica: la comunicación que nosotros, junto con CROUSSE, presentamos al Congreso de Ginecología de 1925, la expone detalladamente. Los quistes del ovario verdadero no están, por lo general, realmente incluídos; evolucionan más bien hacia el abdomen y en el *mesosalpinx*. Los *quistes primitivos del ligamento ancho* son, sobre todo, los que se enclavan en el *mesometrio*, en la *base ligamentosa*, y de esta manera se acantonan en la pelvis, creando dificultades operatorias que sólo se vencen con la histerectomía.

Patogenia. — La histogénesis de estos tumores no está todavía establecida definitivamente. Muchas teorías existen sobre el particular.

Los primeros datos precisos fueron adquiridos por los trabajos de CRUVEILHIER, WILSON FOX y WALDEYER.

CRUVEILHIER estableció que, desde los quistes uniloculares o pauciloculares serosos, hasta los multiloculares viscosos y hasta las masas quísticas complejas con formación de tejido areolar y gelatiniforme, es posible encontrar todas las transiciones anatómicas. Así, pues, una ley común de origen y de desarrollo es aplicable a todos los quistes del ovario.

Este modo idéntico de las formaciones quísticas WILSON FOX, en 1864, lo comparó al proceso embriogénico de donde emanan los tubos de Pflüger y, por su estrangulación, los folículos de Graaf; se producen tubos epiteliales noviformados y los quistes se constituyen por la oblitération de sus orificios; no hay que ver en ello más que la repetición anormal de un modo fisiológico de la evolución fetal.

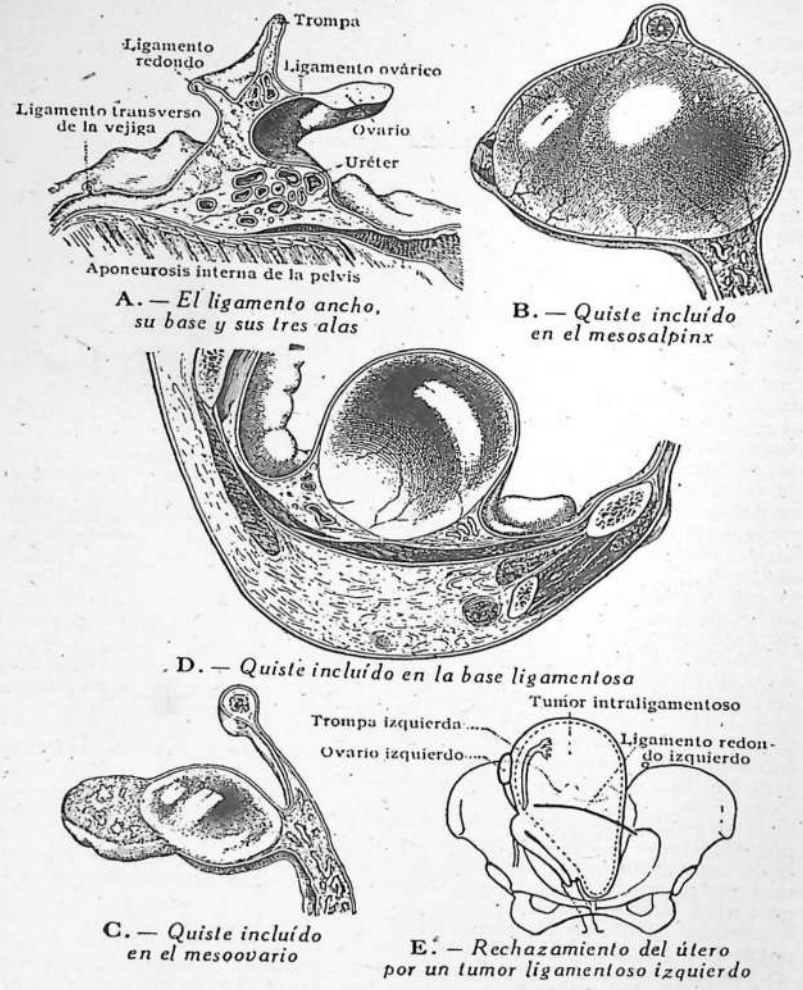


Fig. 637. — Relaciones variables del pedículo quístico con el ligamento ancho

Faltaba precisar el origen de esas noviformaciones epiteliales. En 1870, WALDEYER estableció que proceden del revestimiento epitelial del ovario, ya a expensas de tubos embrionarios análogos a los de PFLÜGER y que se remontan al período fetal (cosa que implicaría como corolario el principio del neoplasma desde los primeros años), ya por el desarrollo tardío, postembrionario, de masas epiteliales procedentes del epitelio superficial del ovario, que han conservado o adquirido una potencia anormal de vegetación.

En una época bastante precoz de la vida embrionaria, el epitelio germinativo que reviste la prominencia sexual es notable por su activa vegetación. Brotan, en la masa mesodérmica de la prominencia sexual, mamelones que se ramifican en cordones celulares, llamados *tubos de Pflüger;* estos tubos se estrangulan y disponen a manera de rosario del que cada cuenta forma un ovisaco.

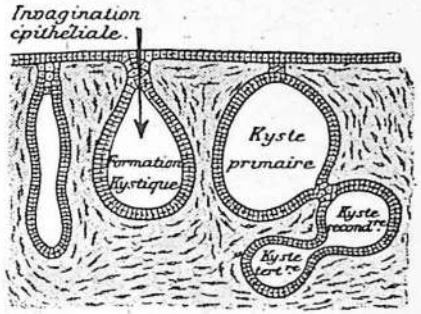


Fig. 638. — Esquema que demuestra la formación de las celdas primarias y secundarias

Invagination épithéliale, invaginación epitelial; *Formation kystique,* formación quística; *Kyste primaire,* quiste primario; *Kyste secondaire,* quiste secundario; *Kyste tertiaire,* quiste terciario.

En estado normal, el epitelio germinativo pierde muy pronto esta propiedad de vegetar y se transforma en un epitelio cilíndrico que reviste la superficie del ovario. Sin embargo, en numerosos vertebrados este epitelio de revestimiento ovárico conserva en el adulto la propiedad de emitir, en el estroma ovárico, mamelones cilíndricos de células epiteliales, cuyo desgrane continúa produciendo nuevos folículos, y observaciones recientes demuestran esta ovogénesis prolongada, que quizá sea también normal en la mujer misma.

En estado patológico son admisibles dos hipótesis. O bien el epitelio de los tubos de Pflüger residuales, preexistentes, que datan del período embrionario, prolifera tardíamente y emite invaginaciones en el estroma de su alrededor, o bien el epitelio de la superficie ovárica (cuyas células prismáticas son muy diferentes del epitelio peritoneal) vuelve parcialmente al estado de actividad propia del epitelio germinativo de que procede y da lugar a una producción de tubos epiteliales, comparables a los tubos de VALENTÍN-PFLÜGER, que se hunden desde la superficie del órgano en su estroma. Esta última hipótesis parece más verosímil: la primera supondría, en efecto, el principio muy precoz, congénito, de la afección quística y se comprendería mal que permanezca, a veces, tan lenta en su desarrollo, latente hasta una edad avanzada.

Según la teoría de RIBBERT y LECÈNE, existe gran semejanza entre las células del quiste mucoideo y las del intestino, ya que ambas disponen del monopolio de segregar la sucrasa, fermento endocelular. De aquí, pues, el nombre de quistes enteroideos dado por LECÈNE a las formaciones mucosas que corresponderían a los *disembriomas,* de los que solamente se habría desarrollado la parte endodérmica intestinal.

En resumen, el origen de los quistes ováricos queda reducido,

pues, a noviformaciones epiteliales, y de ahí se desprende toda su historia anatomopatológica: 1.°, *formación de celdas primarias y secundarias;* 2.°, *aumento de volumen de las bolsas y su fusión;* 3.°, *vegetaciones extra e intraquísticas,* y 4.°, *producción de neoplasias epiteliales sólidas y evolución posible hacia los tumores malignos.*

I. *Formación de celdas primarias y secundarias.* — ¿Cómo esos tubos epiteliales, nacidos de la superficie del órgano, se transforman en cavidades quísticas? En su interior, las células epiteliales de revestimiento, en particular las de tipo caliciforme, dan origen a secreciones, a las que se unen trasudaciones vasculares; obstruyéndose su orificio, se forma una cavidad cerrada, que distienden progresivamente esos productos retenidos.

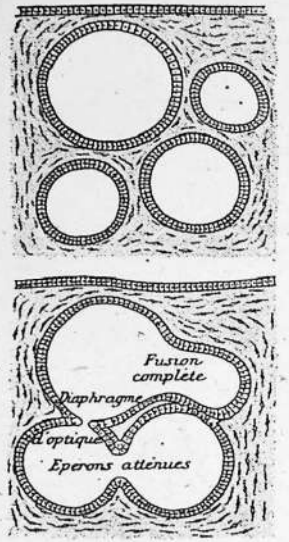


Fig. 639. — Esquema que demuestra la fusión de las bolsas

Fusion complète, fusión completa de dos cavidades quísticas; *Diaphragme d'optique*, abertura en forma de diafragma de óptica entre dos cavidades quísticas comunicantes; *Eperons atténues*, rebordes o espolones, restos de tabiques que existieron entre dos cavidades quísticas.

¿Cómo se desarrollan las celdas secundarias? A consecuencia de la proliferación de sus células epiteliales terminales, los tubos crecen y penetran en el tejido ovárico «como las raíces en la tierra», y así se explica la invasión progresiva de la glándula en profundidad. Por otra parte, el epitelio interno de la superficie quística se convierte, del mismo modo que el epitelio externo de la superficie ovárica, en punto de partida de invaginaciones celulares secundarias, y los quistes de segunda generación que se originan pueden ser causa de formaciones tubulares terciarias, susceptibles, a su vez, de transformaciones quísticas: WILSON FOX, KLEBS y WALDEYER han establecido esa continuidad del proceso por generaciones sucesivas (fig. 638).

II. *Aumento de volumen de las bolsas y su fusión.* — A consecuencia de la retención de las secreciones epiteliales de la bolsa y de las trasudaciones que aumentan su masa líquida, las bolsas se distienden y crecen en volumen. El aumento de las cavidades vecinas las pone en contacto: los tabiques medianeros que las separan se adelgazan, se perforan y se reducen a simples rebordes circulares, a espolones gradualmente borrados. Esta fusión de celdas múltiples que conduce a la bolsa uniocular ha sido bien descrita por CRUVEILHIER y LEBERT y confirmada por MALASSEZ y DE SINÉTY (fig. 639).

III. *Vegetaciones extra o intraquísticas.* — Ya se produzcan en la superficie peritoneal de los quistes o en su superficie interna (figura 640), ambas tapizadas de epitelio, su formación se explica de igual manera. Se ve, al examinarlas, que consisten en una armazón de tejido fibroso procedente del estroma ovárico, cuyas numerosas ramas, a veces tan ramificadas que se les da el nombre de *vegetaciones dendríticas*, están cubiertas de epitelio en sus dos caras. Se comprende, y el adjunto esquema lo demuestra (fig. 640), que las vegetaciones representan los restos de folículos quísticos que se han roto y que las ramas que forman la armazón han retenido el epitelio de los quistes correspondientes.

IV. *Producción de neoplasias epiteliales sólidas.* — Los quistes del ovario son, desde el punto de vista histológico, neoplasmas de naturaleza epitelial, epiteliomas *mucoideos o quísticos* (MALASSEZ), *cistoepiteliomas* (QUÉNU).

Y, sin embargo, la curación rápida y estable por la ovariotomía es una eventualidad tan común, que la clínica está en contradicción con el laboratorio. Pero, ante todo, se ha de considerar que el ovario es el órgano más aislado del cuerpo y que la ablación radical del neoplasma encuentra condiciones anatómicas especialmente favorables. Por otra parte, hay que distinguir las diferentes formas. Si los grandes quistes, los quistes uni o pauciloculares, corresponden a un proceso menos activo, los tumores poliquísticos o alveolares y los «quistes proliferantes papilares», según la expresión de WALDEYER, son, por el contrario, indicio de formaciones epiteliales vegetantes. Constituyen su expresión de mayor malignidad las masas epiteliales macizas sin cavidades, que evolucionan como verdaderos carcinomas (fig. 641), y esas degeneraciones coloides y gelatiniformes que pueden propagarse a todo el peritoneo, a las vísceras y a la pleura, conduciendo a la infección y a la generalización.

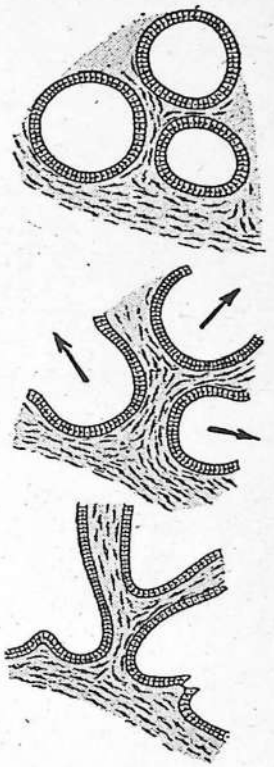


Fig. 640. — Esquema que demuestra el modo de formación de las vegetaciones quísticas: ejes conjuntivos con una capa de células basales.

Sintomatología. — Los quistes del ovario se observan principalmente en el período de actividad sexual de la mujer; pero pueden encontrarse desde la infancia y desarrollarse también a una edad bastante avanzada. El ovario derecho parece ser atacado más a menudo. En un 7 u 8 por 100 de los casos la afección es bilateral.

1.° SIGNOS SUBJETIVOS. — Un quiste puede adquirir cierto desarrollo sin determinar síntomas notables; pero, después de esta latencia del principio, la evolución es rápida. En muchas mujeres, ese desarrollo se efectúa *sin dolores;* es una sensación de peso, a veces tenesmo rectal o vesical, retención de orina y trastornos de menstruación. En otras, por el contrario, se despierta el dolor, debido al crecimiento rápido del quiste y en particular por efecto de brotes de peritonitis que producen adherencias, causa a su vez de nuevos dolores.

El aumento de volumen generalmente no es continuo; se observa a menudo un *crecimiento intermitente* con accesos correspondientes

a las épocas menstruales. Nosotros hemos estudiado (cosa que los clásicos descuidan) el régimen de desarrollo de los quistes: las formas multiloculares, de masas areolares y gelatiniformes, siguen de prisa su curso; los que se prolongan cinco, diez y veinte años, que los autores antiguos puncionaban repetidamente, son bolsas uniloculares o panciloculares, pero éstas pertenecen a la historia antigua de los quistes.

El estado de la *menstruación* es variable; ordinariamente, se



Fig. 641. — Epitelioma vegetante del ovario derecho

observa dismenorrea, irregularidades y hasta la supresión definitiva de los menstruos.

La alteración de la salud general depende del tipo clínico. En términos generales, puede decirse que, en igualdad de volumen, los quistes, más libres y menos macizos que los fibromas, emplean más tiempo en determinar accidentes de compresión. El *crecimiento rápido* del tumor, la *complejidad histológica de sus masas* y su *enclavamiento* parcial en la pelvis son condiciones propias para agravar, prescindiendo de las complicaciones posibles (rotura, inflamación, torsión), la situación de la enferma; la respiración está dificultada, la compresión del estómago engendra trastornos dispépticos, la circulación está alterada en los vasos de los miembros inferiores y el corazón puede sufrir el contragolpe de esa presión anormal, presentando contracciones aceleradas, irregulares, debilitadas. Por la influencia de estas alteraciones se ve, se veía especialmente en otros tiempos, cuando se dejaba llegar a su máximo la distensión

quística, producirse una emaciación extrema, alargarse la cara, afilarse la nariz, hundirse los ojos y tomar la fisonomía el aspecto de una senilidad anticipada (*facies ovárica* de SPENCER WELLS).

2.° SIGNOS OBJETIVOS. — I. *Quistes intrapélvicos.* — Al principio, cuando el quiste se halla en la cavidad pélvica, hay que combinar la palpación abdominal con el tacto vaginal y rectal: se comprueba de este modo la presencia de un tumor indoloro, redon-

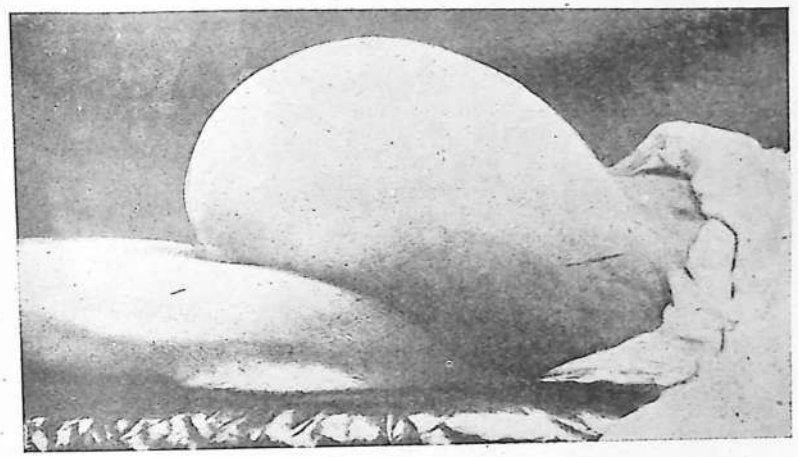


Fig. 642. — Quiste voluminoso del ovario

deado, renitente (es decir, que posee una depresibilidad elástica). movible y que rechaza el útero hacia delante o a un lado.

II. *Quistes abdominales. Inspección.* — Cuando el quiste ha rebasado el estrecho superior y se ha hecho intraabdominal, dejando de ser intrapélvico, se manifiesta por la tumefacción del vientre. Esta tumefacción, primero lateral, tiende a presentarse en la línea media; el vientre sobresale hacia delante, formando una prominencia globulosa (fig. 642). Los quistes de crecido volumen distienden los tegumentos, producen en la piel líneas rojizas, una especie de veteado, dibujan otras líneas azules debidas a la repleción de las venas subcutáneas y despliegan o distienden el ombligo.

Palpación y percusión. — Por la palpación se reconoce el volumen y los límites de un tumor redondeado, liso o abollado, en general renitente y por lo común indoloro. Permiten apreciar también, por la distinta consistencia, si existen o no simultáneamente bolsas líquidas y masas sólidas.

Por la percusión se encuentra *matidez* en toda la extensión del

tumor, *resonancia timpánica* en las partes declives o posteriores, en los vacíos, hacia los lomos y en los hipocondrios (fig. 643). Un hecho importante es que esta matidez no cambia sensiblemente de extensión y de sitio por las diversas posiciones que se hace adoptar a la enferma.

Practíquese una percusión muy rápida, un papirotazo sobre un punto del tumor, mientras la otra mano se aplica en un punto dia-

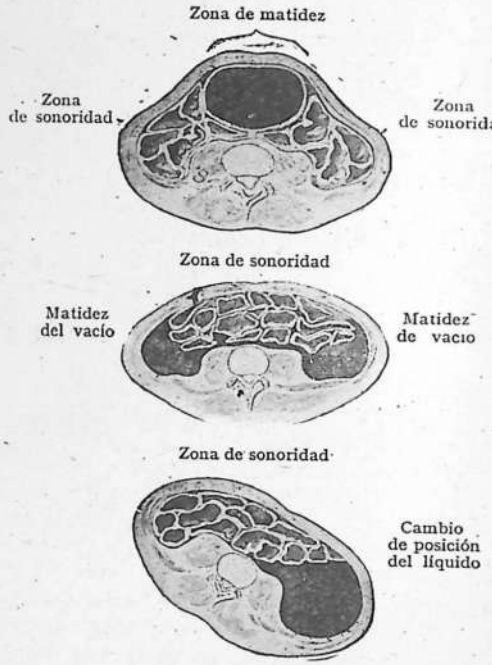


Fig. 643. — Esquema que demuestra el reparto de la *zona mate* y de las *zonas sonoras:* en la parte superior, en el quiste del ovario; debajo, en la ascitis en decúbito horizontal; en la parte inferior, en la ascitis en posición inclinada derecha.

metralmente opuesto: cuando el quiste es voluminoso, seroso, paucilocular, se percibirá claramente una oleada que va de un polo a otro, un «choque por contragolpe», como decía CRUVEILHIER, por conmoción molecular del líquido. Cuando la materia contenida es viscosa y las celdas son múltiples, no se nota esa fluctuación clara, sino más bien una dislocación en masa del contenido, o bien el choque por contragolpe sólo se percibe a corta distancia y la fluctuación únicamente se manifiesta en ciertos puntos y falta en otros, lo cual atestigua la tabicación multilocular del tumor y su composición compleja, quística y alveolar.

El tacto vaginal permite comprobar: las desviaciones del útero inclinado hacia el lado opuesto al en que se ha desarrollado el quiste; el ascenso del cuello uterino, arrastrado y elevado por los tumores de desarrollo abdominal; la fijeza del polo inferior del tumor y su prominencia en uno de los fondos de saco vaginales, cuando hay inclusión en el ligamento ancho o fijación por una tensión pedicular. Combinado con la palpación abdominal (fig. 644), demuestra que los movimientos impresos al tumor no se comunican al útero y que

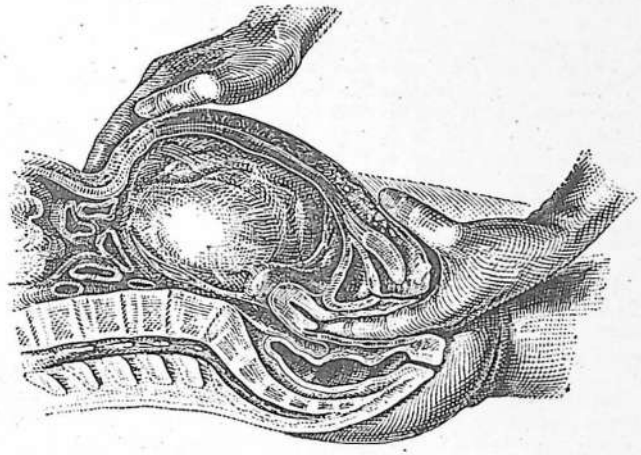


Fig. 644. — La palpación combinada con el tacto vaginal, en la exploración de un quiste del ovario

estas dos partes son independientes: esta independencia recíproca y el grado de movilidad del útero son tanto más claras cuanto menos ancho y sesil es el pedículo y nos informan también acerca de este punto.

Diagnóstico diferencial. — Según que el tumor sea *pélvico* o *abdominal*, las condiciones del diagnóstico y los errores a que puede dar lugar son diferentes.

1.° *El tumor es pélvico*, bien apreciable por la palpación combinada, tenso, regular e indoloro. Determínese primero si es independiente del útero para diferenciarlo de un fibroma, de una retroversión o de la retroflexión de un útero grávido en el segundo o tercer mes. Si el tumor está fuera del útero, es que reside en los anexos. ¿Se trata de una inflamación de la trompa? Pero entonces el dolor, la menor movilidad y la zona de pastosidad son caracteres distintivos. Con un hidrosalpinx es posible el error, aunque la bilateralidad frecuente, la irregularidad y las abolladuras, así como el volumen menos considerable del hidrosalpinx, pueden coadyuvar a la distinción.

2.° *El tumor es abdominal.* — Conviene saber, ante todo, que, en las histéricas especialmente, clínicos como SPENCER WELLS y NÉLATON han podido ser engañados por falsos tumores del vientre, *tumores fantasmas*, desaparecidos al abrir el vientre y simulados gracias al timpanismo y a las contracciones.

El tumor ha venido *de abajo*, ha subido desde la cavidad pélvica en su desarrollo progresivo; he aquí una indicación que evita posibles confusiones y permite generalmente eliminar los tumores que proceden *de arriba*, tumores quísticos del hígado, del riñón y del bazo; la posición en plano inclinado de Trendelenburg aumenta y hace todavía más demostrativa esta indicación.

Esto supuesto, y dejando aparte la distensión vesical por la orina, en la que se ha de pensar, cuatro hipótesis principalmente son las que se han de discutir: las de una *peritonitis tuberculosa*, de un *embarazo*, de un *fibroma uterino quístico* y de una *ascitis*.

¿Se trata de una peritonitis tuberculosa? Todos hemos tomado bolsas enquistadas de peritonitis tuberculosa por un quiste del ovario; se puede encontrar la misma distribución de las zonas de matidez y de resonancia, una forma globulosa del vientre, una oleada bien manifiesta de líquido en bolsa y a veces zonas empastadas que simulan una porción sólida; pero la curva de matidez no tiene la misma fijeza en las diversas posiciones, el dolor a la presión profunda existe más que en el quiste y el estado general está ordinariamente más alterado, sin que estos signos distintivos sean absolutos (véase página 575).

¿Es un embarazo? Si por la palpación se encuentra el fondo del útero y si estamos seguros, por el tacto combinado, de que el tumor es independiente del órgano, la cuestión queda resuelta por la negativa. Pero, a menudo, es posible el error, y el joven práctico debe pensar siempre en ello; especialmente cuando hay hidramnios, tumor voluminoso en el que las partes fetales son difícilmente percibidas, tumor con fluctuación evidente, puede engañarse el facultativo poco experto y pensar en un quiste. Actualmente, desde el principio del embarazo, la reacción de Aschheim-Zondek soluciona este problema.

¿Se trata de un fibroma? Las primeras histerectomías abdominales han sido hechas por tumores que se creía ováricos: es decir, que los tumores fibrosos crean a veces verdaderas dificultades de diagnóstico. Esto ocurre especialmente cuando se trata de tumores fibroquísticos y cuando faltan las hemorragias. Pero hasta con tumores fibrosos macizos cabe la ilusión. Sin duda, la comprobación, gracias a la palpación combinada, de la dependencia del tumor y del útero y de sus movimientos asociados, permite afirmar el diagnóstico de fibroma. Pero pueden también originarse dos equivocaciones: por una parte, hay fibromas subperitoneales con pedículo reducido y blando, y otros que, gracias a sus serosas de deslizamiento, han adquirido tal movilidad que apenas comunican al cuello un ligero movimiento; por otra parte, hay quistes del ovario con pedículo grueso que arrastran en su movimiento al cuello uterino.

¿Se trata de una ascitis? Queda el diagnóstico de ascitis, discutible principalmente cuando se trata de un grueso quiste que llena el abdomen. Se funda en los síntomas siguientes: 1.°, la forma del vientre; 2.°, el reparto de las zonas de matidez y de sonoridad; 3.°, el tipo de la fluctuación, y 4.°, los síntomas asociados.

En la ascitis, el vientre es ancho, como panza de rana, hacia los vacíos, en lugar de formar prominencia globulosa como en los quistes.

La matidez de la ascitis ocupa, estando la enferma acostada sobre el dorso, las partes declives, los flancos, donde el líquido se acumula por la gravedad y la zona de sonoridad, debida a los intestinos que sobrenadan en la parte alta, radica en las regiones umbilical y supraumbilical (figs. 645 y 646). Así, pues, se encuentra una zona central y alta, sonora, con una zona periférica y baja mate; otro síntoma importante es que estas dos zonas se mueven regularmente con los cambios de posición de la enferma, ya que el nivel del líquido sigue también esos cambios (fig. 646). En el quiste, por el contrario (fig. 645), la matidez es absoluta en las zonas peri y subumbilical en las que el tumor está adosado a la pared; los flancos están sonoros porque están ocupados por el intestino, rechazado alrededor del quiste (fig. 645), y el cambio de posición no modifica sensiblemente estas dos zonas.

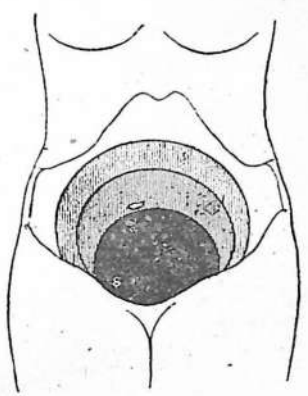


Fig. 645. — Matidez del quiste ovárico

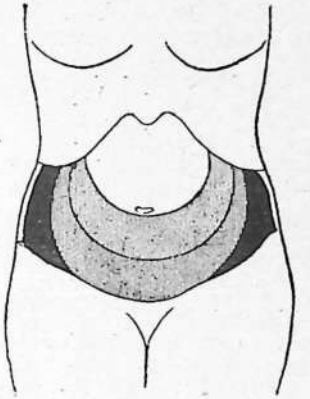


Fig. 646. — Matidez de la ascitis

En la ascitis, la sensación de oleada es más clara y más superficial que en el quiste. Por último, en la ascitis se observa ordinariamente edema de los miembros inferiores, desarrollo de la circulación venosa colateral en el abdomen, gracias a las mismas causas que ocasionaron derrame líquido, enfermedades del corazón, del hígado o de los riñones. Nosotros hemos indicado un signo diferencial; hágase sentar a la enferma y obsérvese, en este movimiento, la línea media del abdomen; en la ascitis, se ve ordinariamente, en especial en una mujer flaca, en la separación de los dos rectos mayores, pronunciarse una prominencia oblonga, media, que no se produce en el quiste de paredes densas.

La ascitis coincide a veces con un quiste ovárico. Puede observarse en los quistes multiloculares, especialmente en aquellos cuya superficie está cubierta de vegetaciones: es la regla de los tumores papilomatosos del ovario. Esta ascitis tiene un carácter especial, y es que contiene mayor proporción de materias fijas que los otros líquidos ascíticos. De ello ha deducido QUÉNU una conclusión práctica: cuando el análisis químico de un líquido ascítico revela un peso de materias fijas superior a 75 gramos por litro, es probable que se trate, ya de un tumor vegetante, ya de un tumor poliquístico

no vegetante con rotura de algunas aréolas; en los dos casos, la ascitis es debida al derrame de substancia mucoidea en el peritoneo.

¿Existe inclusión intraligamentosa? Esta posición intraligamentosa es más rara vez observada en los quistes mucoideos que en los dermoideos. En nuestra comunicación sobre la inclusión, hemos expuesto ampliamente este asunto. *El papel más importante en esta exploración lo desempeña el tacto vaginal.* El índice se dirige primeramente al cuello uterino; él nos proporcionará los datos más seguros concernientes: 1.°, a *la altura del cuello;* 2.°, a *su situación;* 3.°, a *la posición anormal del útero;* 4.°, a *la presencia en los fondos de saco vaginales del polo inferior del tumor;* 5.°, a *la movilidad del útero;* 6.°, a *la movilidad del tumor sobre el útero,* y 7.°, a *las cualidades de consistencia, superficie, forma y sensibilidad* del tumor percibido en los fondos de saco.

La movilidad del tumor, la libertad del fondo de saco vaginal correspondiente, son los signos por los cuales se reconocen los quistes pediculados. Por el contrario, el quiste incluído está fijo o, en todo caso, mucho menos movible. Su polo inferior forma prominencia en el fondo de saco vaginal, rechazando fuertemente al útero hacia delante y al lado opuesto. La palpación combinada permite a menudo limitar, entre las dos manos, el tumor incluído, que ocupa uno de los lados de la pelvis.

¿Existen adherencias? Las adherencias *viscerales* no son fáciles de reconocer antes de la operación: los accesos de peritonitis anterior, los fenómenos dolorosos gástricos o intestinales no son más que indicios de presunción. Para diagnosticar las adherencias *parietales* es necesario, según el consejo de SPENCER WELLS, investigar si los cambios de posición de la enferma, o los movimientos respiratorios arrastran el tumor: si éste está libre, desciende durante la inspiración y se eleva en la espiración.

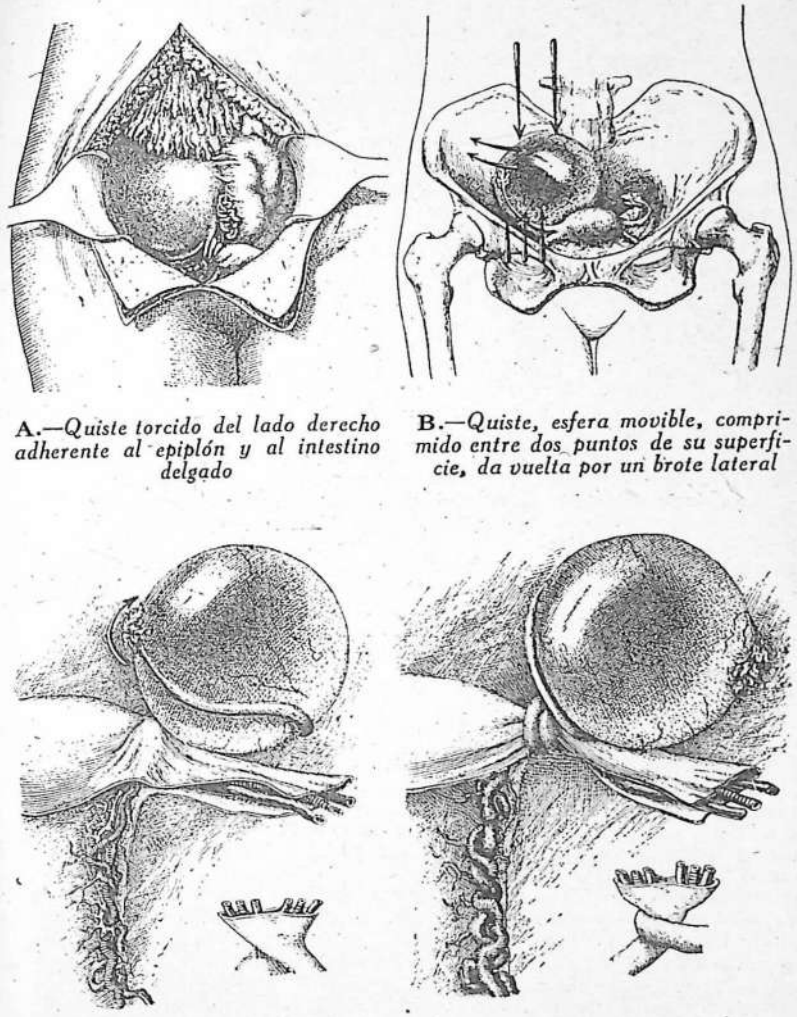
Complicaciones. — Son: 1.°, la *inflamación y la supuración del quiste;* 2.°, la *torsión del pedículo,* y 3.°, la *rotura de la bolsa.*

La *inflamación* y la *supuración* del quiste, consecutivas casi siempre a una punción o a la torsión pedicular, se reconocen por la sensibilidad del vientre, por la fiebre y por los escalofríos irregulares.

La *torsión pedicular* fué mencionada por primera vez por ROKITANSKY en 1841 y estudiada por él mismo en dos importantes Memorias de 1860 y 1865. De esta complicación hemos hecho un estudio de conjunto, fundado en 43 observaciones personales. La frecuencia oscila entre el 8 a 9 por 100. Un tumor del ovario está tanto más expuesto a dar la vuelta sobre su eje de inserción, cuanto más largo es el pedículo, ya sea el tumor voluminoso, ya sea macizo (quiste dermoideo). Según ROKITANSKY y LAWSON-TAIT, los quistes del ovario derecho giran de izquierda a derecha y los del ovario izquierdo lo hacen de derecha a izquierda. Esto es también lo que expresa la ley de Küstner: torsión en el sentido de las agujas de un reloj, para los quistes del lado derecho y en sentido inverso para los del izquierdo; pero nosotros hemos encontrado muchas infracciones de esta ley.

Las lesiones del pedículo y del tumor dependen de los *trastornos de la circulación pedicular,* y estas perturbaciones vasculares dependen del *grado de la torsión,* desde la simple estasis venosa hasta la obliteración trombótica, con esfacelo por isquemia (fig. 647).

Torsión pedicular de un quiste ovárico



A.—*Quiste torcido del lado derecho adherente al epiplón y al intestino delgado*

B.—*Quiste, esfera movible, comprimido entre dos puntos de su superficie, da vuelta por un brote lateral*

C.—*La torsión pedicular y el cruzamiento de los vasos*

D.—*Vuelta de espira terminado. Obliteración vascular*

Fig. 647. — Mecanismo y lesiones vasculares de la torsión del pedículo

Cuando la torsión es completa, aparecen signos de reacción peritoneal que son debidos a la *estrangulación del pedículo* y a los *trastornos de la circulación venosa y arterial* que se observan en el quiste. En la forma *brusca y completa* de la estrangulación pedicular, los síntomas son los de una peritonitis aguda: dolor vivo, pulso acelerado, facies contraída, náuseas y vómitos. En la estrangulación *incompleta*, son accesos peritoníticos *sucesivos*, a menudo confundidos con crisis apendiculares, que se reproducen a intervalos variables y que sobrevienen a veces en las épocas menstruales. La sucesión de estas crisis plantea un problema: no es admisible que estos intervalos de reposo correspondan a una detorsión del quiste; nosotros pensamos que esta detención resulta, cada vez, de una *adaptación del quiste* a su nuevo régimen circulatorio y del establecimiento de un suplemento vascular, sobre todo por las adherencias periféricas.

La *rotura* de las grandes bolsas es traumática (caída, golpe, esfuerzo) o espontánea (distensión o erosión de la bolsa por vegetaciones papilares). La perforación puede hacerse en la cavidad peritoneal y el líquido, principalmente si se trata de quiste seroso, se reabsorbe sin gran reacción. La rotura de un quiste *mucoide*, con contenido gelatinoso, puede ser el origen de la *enfermedad gelatinosa del peritoneo*, por injertos en la serosa.

Pronóstico. — Histológicamente, el quiste ovárico puro confina con las afecciones malignas epiteliales, y, sin embargo, en la gran mayoría de los casos, se conduce clínicamente como un tumor benigno: separado, no se reproduce y las enfermas quedan curadas. No está menos demostrado por los hechos que esta ley de benignidad sufre infracciones y que deben tenerse en cuenta, para el pronóstico, las condiciones desfavorables siguientes: la rapidez del desarrollo, el enflaquecimiento, la existencia de un derrame pleural, la palpación abdominal de prominencias abolladas, la sensación de masas irregulares en el fondo de saco rectouterino y la presencia de una ascitis cuyo líquido contiene una elevada proporción de materias fijas o hasta de una ascitis hemorrágica, son otras tantas razones que harán temer un quiste papilar o un tumor vegetante del ovario.

Tratamiento. — La *punción* sólo puede ser un medio de diagnóstico, y hasta conviene escasear sus indicaciones. La *ovariotomía abdominal*, practicada por primera vez en América por MAC DOWELL en 1809, ha venido a ser la intervención predilecta. En los casos sencillos de quistes pediculados, dicha operación comprende cinco tiempos: 1.°, *incisión de la pared abdominal;* 2.°, *punción y evacuación del tumor* con un grueso trocar, lo cual permite reducir su volumen y extraerlo por una pequeña incisión, cosa que tenía antes mayor importancia que ahora, en que la asepsia nos permite amplias aberturas; la posición declive vacia la pelvis; 3.°, *ligadura del pedículo*, dejando el muñón dentro de la serosa vecina; 4.°, *exploración del otro ovario*, y 5.°, *sutura de la pared* por dos planos de catgut profundos que adosan el peritoneo y los músculos y por un plano cutáneo con crin. Si el tumor es vegetante o la enferma ha pasado de la menopausia, castración bilateral con histerectomía complementaria. En el caso de tumor incluído, hay que proceder a la decorticación del tumor que se desprende de su celda intraligamentosa, después de la incisión del ligamento ancho: la histerectomía complementaria simplifica la desinclusión; actualmente es excepcional que se esté reducido a suturar a la herida parietal la porción inextirpable del quiste y desaguarla en la piel, cosa que se llama «marsupialización».

2.° QUISTES DERMOIDEOS

Los quistes dermoideos son mucho más raros que los quistes mucoideos (3,5 por 100 según la estadística de OLSHAUEN). Reside más a menudo a la derecha que a la izquierda y su volumen, generalmente igual al de una cabeza de feto, sólo por excepción alcanzar las amplias dimensiones de los quistes mucoideos. Un carácter importante es que están a menudo incluídos en el ligamento ancho.

La superficie interna de esos quistes recuerda en ciertos puntos el aspecto de una piel macerada; su carácter distintivo, como sabemos, es el de estar tapizada por células ectodérmicas; se puede reconocer la epidermis con su capa córnea, su cuerpo de Malpighio y sus anexos (pelos, glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas). Pero la pared nunca es totalmente dermoidea; los quistes mixtos cuya pared mucosa coincide con un injerto dermoideo, con papilas y pelos, constituyen la mayoría.

El contenido está constituído por materia sebácea; forma una masa caseosa, análoga a la almáciga reblandecida y que puede aglomerarse en bolas flotantes que producen, como en uno de nuestros casos, una sensación de peloteo. Los cabellos, implantados o libres, son largos, leonados y aglutinados por la materia sebácea en pequeños moños (fig. 648). Se encuentran con bastante frecuencia: *dientes*, implantados en los restos óseos con el aspecto de un falso maxilar; *huesos*, más o menos cubiertos por la dermitis, y *cartílago* en pequeñas masas. Junto a estos quistes dentíferos, pilíferos o simplemente epidermoidales, que constituyen el verdadero grupo de las formaciones dermoideas, hay que mencionar los tumores en que se encuentran partes embrionarias, tejidos variados, órganos (substancia nerviosa, mamas, uñas), o también embriones rudimentarios.

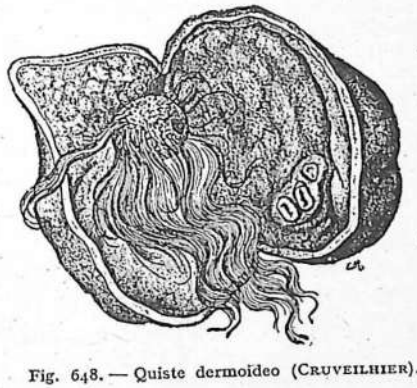


Fig. 648. — Quiste dermoideo (CRUVEILHIER).

Patogenia. — Los quistes de esta categoría son *disembriomas*. Se discuten tres teorías: la del *enclavamiento* y la de la *partenogénesis* y la *blastomérica*.

La teoría del *enclavamiento* pertenece a VERNEUIL; en el curso del desarrollo embrionario *y a favor de un pellizcamiento o de una adherencia* se ha realizado una *invaginación del ectodermo*. En este pliegue cutáneo, aprisionado más o menos profundamente, se acumulan los productos epidérmicos y cutáneos: sebo, pelos, sudor y residuos córneos. Para los dermoideos simples, de contenido sebáceo y piloso, la hipótesis es admisible y deja de serlo para los quistes dentíferos, y sobre todo para los tumores con tejidos complejos.

La teoría de la partenogénesis, formulada por Matías Duval y bien expuesta por RÉPIN, es de mayor aplicación. *Un huevo puede sufrir, fuera de toda fecundación sexual, un principio de segmentación* que, en los animales de elevada categoría de la serie, aborta y se detiene en la producción de hojas blastodérmicas, pero que en ciertas especies llega a la formación de un nuevo individuo, lo cual constituye la partenogénesis. Ejemplo: los pulgones, cuyas hembras pueden, durante el verano, fuera de toda fecundación (ya que los machos han muerto durante el invierno), engendrar, por viviparidad, hasta diez generaciones sucesivas de hembras aptas para multiplicarse sin el concurso del macho (véase tomo I, págs. 448 y siguientes).

El quiste dermoideo sería, pues, resultado de ese poder de segmentación del huevo no fecundado; un óvulo, en el ovario del portador, se segmenta y llega a la formación de una o varias capas blastodérmicas; según el grado de este desarrollo, el dermoideo ovárico está constituído, ya por la hoja cutánea sola o preponderante, que es la gran mayoría, ya al mismo tiempo por elementos nacidos de la hoja media (cartílagos, huesos, músculos), o lo que es raro, de la hoja interna (intestino). La *teoría blastomérica*, células que provienen de las primeras fases de la segmentación ovular, explica mejor la complejidad multitisular de los quistes dermoideos (ver tomo I, página 449).

Sintomatología y diagnóstico. — El quiste dermoideo se observa principalmente en el período de plena actividad sexual, de los veinte a los treinta y cinco años. Pero, fuera de la punción, su diagnóstico no se funda en síntoma alguno decisivo; ni la propiedad de la bolsa de conservar la impresión del dedo (LÉOPOLD), ni la situación anteuterina del tumor (signo de Küster), ni su sensibilidad dolorosa (signo de LAWSON TAIT), son caracteres decisivos. El peloteo de masas sebáceas nos ha permitido, en un caso, sospechar la naturaleza dermoidea del quiste, así como la consistencia pastosa al tacto bimanual. La radiografía precisará el diagnóstico en los casos con partes opacas (dientes, huesos).

Tratamiento. — Consiste en la laparotomía abdominal, con la consideración de que con frecuencia el dermoideo está incluído en el ligamento ancho y que se ha de practicar la decorticación, o sea la ablación con histerectomía complementaria, o excepcionalmente la marsupialización, si la ablación total se hace imposible a causa de las adherencias.

3.° QUISTES MIXTOS

Son tumores quísticos que demuestran una estructura asociada, mucoidea y dermoidea, lo que se explica si consideramos que se trata de *disembriomas* complejos o, según los casos, pueden evolucionar en muchos tejidos o en tejidos de muchas hojillas embrionarias.

4.° QUISTES SEROSOS O QUISTES WOLFFIANOS

Patogenia. — A expensas de restos del cuerpo de Wolff (*paraovario* de Waldeyer, *órgano de Rosenmüller* y conductos de Gärtner) se desarrollan quistes bien diferenciados por su anatomía patológica,

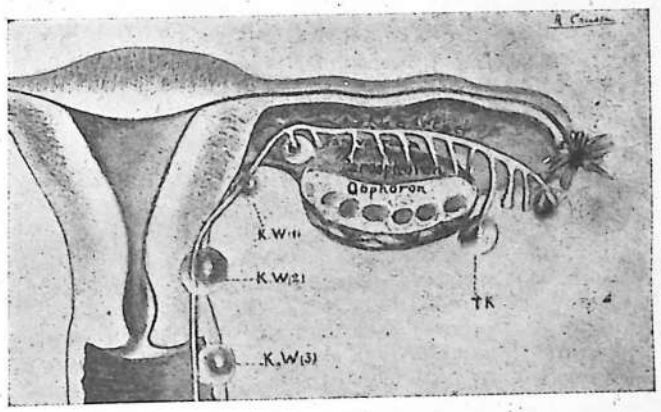


Fig. 649. — Esquema que representa los diversos tipos de quistes desarrollados en el paraovario, el parooforon y el conducto de Gärtner

Tk, quiste de los tubos de Kobel; *kw* (1 y 2), quistes wolffianos parauterino y uterino; *kw* (3), quiste wolffiano de la porción vaginal del conducto de Wolff

su patogenia y sus caracteres clínicos: *quistes wolffianos* (figs. 649 y 650).

Hacia el hilio del ovario se ven persistir pequeñas ristras celulares, amarillentas: es el *paraovario* o *epooforon*, En la aleta de la trompa, a través del mesosalpinx, se ve por transparencia un sistema de unos 20 tubos verticales, flexuosos, con epitelio vibrátil, dirigidos desde el hilio del ovario hacia la trompa, cuyo extremo cerrado, a menudo dilatado, está dirigido hacia el ovario, y otro extremo va a abrirse en un conducto horizontal: es el *órgano de Rosenmüller* o *parooforon*. El paraovario representa los restos o vestigios de la porción inferior del cuerpo de Wolff; los tubos verticales del órgano de Rosenmüller corresponden a los de la porción superior de este cuerpo y su tronco colector horizontal corresponde al extremo superior del conducto de Wolff. La porción inferior del conducto de Wolff

puede encontrarse con el aspecto de dos largos conductos que costean las paredes laterales de la vagina y el lado del útero entre las hojas de los ligamentos anchos: para ir a parar al órgano de Rosenmüller: son los *conductos de Gärtner*, restos del cuerpo de Wolff.

Anatomía patológica. — Cuatro caracteres diferencian estos quistes paraováricos: 1.°, la *frecuencia de su inclusión intraligamentosa;*

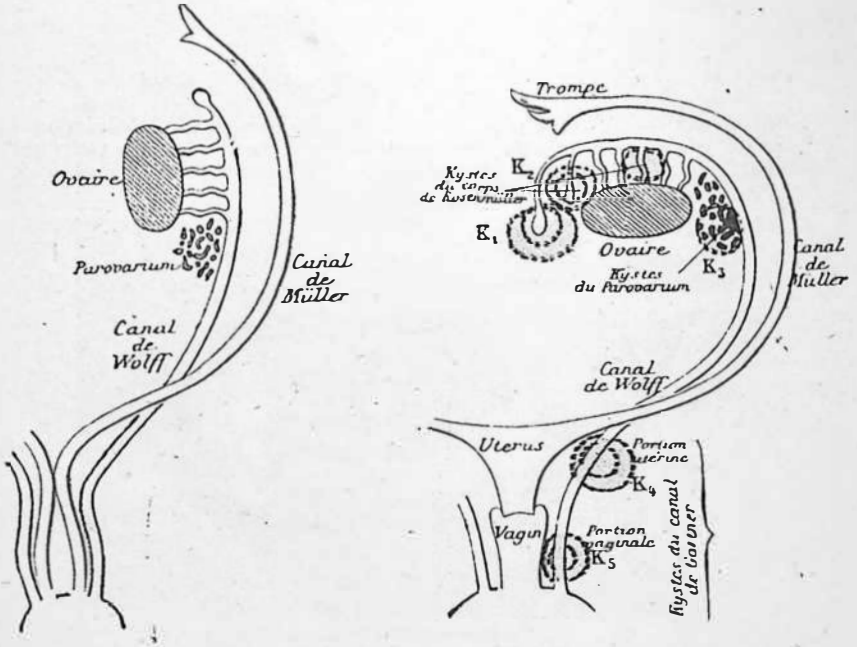


Fig. 650. — Esquema demostrativo de las diversas variedades de quistes wolffianos

Ovaire, ovario; *Parovarium*, paraovario; *Canal de Wolff*, conducto de Wolff; *Canal de Müller*, conducto de Müller; *Trompe*, trompa de Falopio; *Utérus*, útero; *Vagin*, vagina; *Kystes du corps de Rosenmüller*, K_1, K_2, quistes del cuerpo de Rosenmüller; K_1, K_2, *Kystes du parovarium*, K_3, quistes del parovario; K_4: *Kystes du canal de Gärtner*, quistes del conducto de Gärtner, en su porción uterina, K_4, y en su porción vaginal, K_5.

2.°, su *unilocularidad habitual;* 3.°, la *delgadez de sus paredes*, y 4.°, la *fluidez y transparencia de su contenido.*

1.° *Inclusión intraligamentosa.* — Cuando el conducto de Müller, convirtiéndose en trompa de Falopio, pierde su situación vertical para hacerse horizontal, el ovario, el paraovario y los órganos de Rosenmüller modifican su posición de un modo análogo; estos vestigios wolffianos se encuentran de esta manera alojados en el tejido celular que separa las dos hojas del mesosalpinx, entre el borde superior del ovario y la trompa. De ello se desprende el hecho anatómico importante de que los quistes formados por la distensión de esos tubos wolffianos tienen tendencia a desdoblar el mesosalpinx y, por los progresos de su crecimiento, a evolucionar hacia la

INCLUSIÓN INTRALIGAMENTOSA

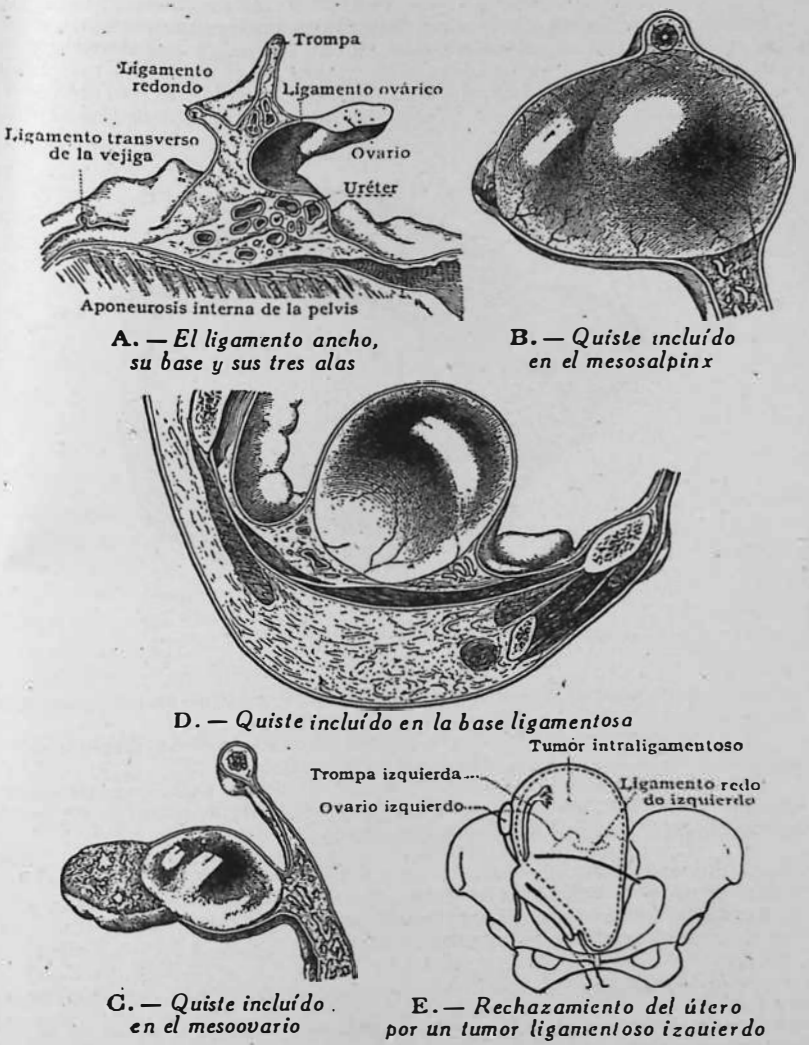


Fig. 651. — Relaciones variables del pedículo quístico con e ligamento ancho

pelvis, desplegando los ligamentos anchos; la *inclusión intraligamentosa* es, pues, una consecuencia anatómica de su punto de origen (fig. 651).

La trompa, muy alargada, y el ovario, lo más a menudo intacto, se hallan por encima del tumor incluído: esto resulta también del sitio de formación de estos quistes. Sin embargo, y nosotros hemos operado tres casos bien claros, estos quistes paraováricos no están constantemente incluídos: pueden desprenderse de la pelvis, evolucionar hacia el abdomen y, atrayendo el ligamento ancho, cons-

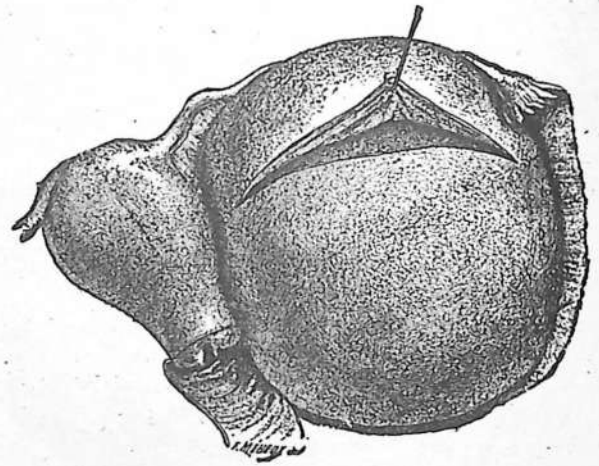


Fig. 652. — Quiste paraovárico incluído en el ligamento ancho

tituirse a expensas de este último un pedículo que es siempre más ancho y más sesil que el de los quistes ováricos.

2.° *Unilocularidad.* — Son ordinariamente bolsas uniloculares, menos voluminosas que los quistes mucoideos.

3.° *Delgadez de sus paredes.* — La pared es delgada, comprendiendo una capa externa conjuntiva y un epitelio interno, de ordinario cilíndrico, y a veces con pestañas vibrátiles.

4.° *Contenido.* — El contenido es comúnmente un líquido claro, transparente como el agua de roca, alcalino, que no contiene albúmina y no precipita por el calor. Pero junto a estos quistes paraováricos hialinos hay quistes papilares, vegetantes, que contienen un líquido viscoso más o menos hemático.

Sintomatología. — Los quistes paraováricos de evolución pélvica son la mayoría. Por esto su sintomatología ordinaria es la de los quistes intrapélvicos; por el tacto vaginal se encuentra el útero desviado hacia el lado opuesto al del tumor, formando éste una prominencia renitente e indolora en uno de los fondos de saco; con la palpación combinada se nota que el tumor es poco movible e independiente del útero. Cuando el quiste evoluciona hacia el abdomen

es casi imposible diferenciarlo de un quiste ovárico ordinario. Nosotros hemos hecho varias veces este diagnóstico preoperatorio, fundándonos en los siguientes caracteres: su menor movilidad, su desarrollo unilateral predominante, su fluctuación más superficial (la confusión es frecuente con la ascitis); el hecho de que, en las mujeres de paredes delgadas, con escasez de musculatura, la bolsa más blanda, de contenido más flúido, abomba, en el paso de la horizontal a la posición sentada, entre los rectos (signo de FORGUE), y la limpidez acuosa del líquido aspirado por la punción confirma el diagnóstico.

Tratamiento. — La punción ha podido algunas veces curar estos quistes. Sin embargo, el tratamiento de elección es la ovariotomía abdominal y la decorticación de los tumores incluídos.

II. — TUMORES MALIGNOS DEL OVARIO

Entre los quistes *benignos* y los tumores *malignos* del ovario, la línea de demarcación es indecisa, puesto que, histológicamente, el cistoma es un epitelioma.

1.° TUMORES VEGETANTES DE LOS OVARIOS. — *Quistes papilares; papilomas superficiales.* — Se observan varias *formas de transición: tumores vegetantes*, cuyas vegetaciones son primero *endoquísticas* y luego *exoquísticas*, que, por injerto, *se radican en el peritoneo* pélvico, y, ordinariamente, van acompañados de *ascitis*. Ahora bien; entre estos *quistes vegetantes*, vemos clínicamente que nos quedan definitivamente curados después de la operación, y que otros recidivan y se generalizan.

Un eje conjuntivo, con una serie de células bajas, tal es, como ha definido PFANNENSTIEL, la estructura típica de estas vegetaciones papilares. Los tumores vegetantes exoquísticos, ascíticos, son de tipo clínico muy constante: aparición, en una mujer todavía joven, antes de los cuarenta años de edad, de una ascitis progresiva, afebril, diagnosticada a menudo como tuberculosis ascítica. La palpación combinada permite reconocer una masa pélvica, yuxtauterina. La ascitis, que ordinariamente no sangra (carácter que la distingue de los cánceres ováricos ascíticos), es menos flúida que la serosidad citrina de la tuberculosis peritoneal.

La ablación puede darnos curaciones estables: existen, pues, tumores vegetantes todavía benignos. En las formas de evolución maligna, con ascitis hemorrágica, recidivantes, el examen histológico nos muestra vegetaciones que brotan en profundidad, en el espesor de los ejes conjuntivos, con revestimiento epitelial multiestratificado.

2.° CÁNCERES PRIMITIVOS DEL OVARIO. — Junto con los casos de cancerización secundaria de los quistes benignos, y, sobre todo, de los tumores vegetantes (que corresponden a casi más de la mitad de los tumores ováricos malignos), debemos estudiar los cánceres primitivos del ovario, cuyas variedades anatomoclínicas son aún imprecisas. Con MASSABUAU, LECÈNE, MOULONGUET, MASSON y ROUSSY, nos hemos esforzado en definir los tipos principales.

Distinguiremos: 1.°, los *epiteliomas glanduliformes*, tumores de apariencia sólida, pero que al microscopio revelan cavidades tubulosas o acinosas bordeadas de células cilíndricas, a menudo mucíparas, variedad que, según ROUSSY, es más aparente en los epiteliomas papilares quísticos, y que otros incluyen entre los epiteliomas wolffianos; 2.°, el *seminoma* del ovario, concienzuda y recientemente estudiado por HOCHE, análogo al seminoma del testículo, con células claras, acordonadas, que ha sido encontrado, sobre todo, en las jovencitas; 3.°, el *epitelioma pflügeriano*, de MASSON, formado por dos líneas de células obscuras que engloban elementos voluminosos, comparables a los ovocitos y recordando los cordones de Pflüger; 4.°, el *folículoma maligno*, formado por elementos celulares comparables a las células granulosas del folículo de Graaf (estas dos últimas variedades siguen siendo raras), y 5.°, el epitelioma con formaciones corioepiteliales que hemos estudiado con MASSABUAU.

Estos *corioepiteliomas del ovario*, que reproducen exactamente el tipo histológico de los corioepiteliomas *uterinos*, *postmolares* o *post-partum*, pueden observarse fuera del embarazo; son análogos a los corioepiteliomas del testículo; la «prueba» de Aschheim-Zondek no parece ser aplicable; ha sido un descubrimiento de laboratorio en la pieza operatoria, examen que es de rigor en nuestra clínica.

3.° CÁNCER SECUNDARIO DEL OVARIO. — El ovario puede ser asiento de metástasis cancerosas provenientes de otro cáncer visceral, sobre todo del útero y del tubo digestivo. La variedad más interesante de estos cánceres secundarios es el tumor de KRÜKENBERG, cuya característica es la de ser bilateral, de la misma consistencia que el fibroma, conteniendo porciones quísticas, pudiendo llegar a tener el volumen de una cabeza de feto, acompañándose a menudo de ascitis, siendo una metástasis ovárica de un cáncer a *menudo latente*, *gástrico* o *intestinal*. El cáncer de Krükenberg se observa principalmente en mujeres jóvenes (más de la mitad de casos entre los veinte y cuarenta años, según la estadística de CROUSSE y DUPONT). Esta curiosa relación de la metástasis ovárica con un cáncer oculto del estómago o del intestino (247 veces del estómago, 31 del colon, según la estadística de GAUTHIER-VILLARS), encierra dos advertencias: *antes de la laparotomía*, en el caso de tumor sólido, bilateral, de localización ovárica probable, hacer una radiografía de estómago; en el

curso de una laparotomía por cáncer gástrico, explorar los ovarios. En ausencia de metástasis, la gastrectomía puede ir seguida de castración úteroanexial; pero, de hecho, el acto operatorio se limita ordinariamente al tumor secundario y los resultados son malos.

Sintomatología. — Generalmente, el comienzo de un cáncer ovarico es insidioso. A menudo llama la atención el aumento del volumen del vientre, debido a la ascitis; algunas veces domina la escena la alteración del estado general, o bien los trastornos digestivos. Más tarde, el cáncer del ovario va acompañado de síntomas más característicos. Los *dolores* son frecuentes; existen, aproximadamente, en el 80 por 100 de los casos; son intensos, con irradiaciones variables. Los *trastornos de la menstruación* son variables; la amenorrea es excepcional; con mayor frecuencia se observan *menorragias*, *e incluso metrorragias*, en 50 por 100 de los casos según nuestras estadísticas. Los trastornos digestivos son precoces, y la alteración profunda del estado general es la regla al cabo de cierto tiempo de evolución.

El examen local permite apreciar la *ascitis*, que es casi constante y abundante siempre: la punción extrae un líquido sanguinolento. El tacto combinado con la palpación permite a menudo, pero no siempre, percibir en la profundidad el tumor ovárico, cuyo polo inferior es más o menos accesible en uno de los fondos de saco de la vagina y cuya movilidad es variable.

Tratamiento. — Todo cáncer ovárico diagnosticado debe operarse, aunque la infiltración neoplásica no sea muy extensa y que no exista generalización. Al parecer, los cánceres ováricos son muy poco radiosensibles.

CAPÍTULO V

HEMORRAGIAS INTRAPERITONEALES Y HEMATOCELES PÉLVICOS

EMBARAZOS EXTRAUTERINOS

Hace apenas cincuenta años que LAWSON-TAIT renovó este capítulo, substituyendo las vagas teorías que obscurecían las nociones reinantes, por la precisa y sencilla del *papel preponderante que desempeña la génesis de las hemorragias intraperitoneales*, en la mujer, por la *rotura o aborto de la trompa grávida*.

Uno de los más emocionantes ejemplos de la observación clínica es el que tiene por punto de partida una comprobación operatoria que, al señalar exactamente la lesión y los hechos, se convierte, a su vez, en la generatriz de la operación sistemática. Constituye también —los jóvenes practicantes deben recordar este nombre y esta obra— una de las adquisiciones maestras de la cirugía moderna por el número de vidas femeninas que ha salvado.

Sabido es, por tanto, que el embarazo tubárico es el origen de la *casi totalidad de las hemorragias intraperitoneales* genitales. Pero, con aquél, hay que tener en cuenta algunas otras afecciones hemorragíparas de origen ovárico, seguramente *no gravídicas* (hematoceles de las mujeres vírgenes): sobre todo, rotura de un quiste ovárico hemático; flujo sanguinolento de un ovario canceroso; apertura intraperitoneal de una vesícula de Graaf o de un cuerpo amarillo.

Definición. — Hay dos tipos clínicos de hemorragias internas que se refieren a la *evolución anormal de un embarazo ectópico:* 1.°, una forma *difusa*, en que la sangre se derrama en la cavidad peritoneal libre, y 2.°, una forma *enquistada*, en la que el derrame sanguíneo, casi siempre a modo de coágulos negros, está enquistado, por neomembranas, en el peritoneo pélvico, por lo común en el fondo de saco de Douglas. Entre el hematocele y la inundación peritoneal hay la misma diferencia que entre un hematoma y una hemorragia en actividad.

Las hemorragias del primer tipo, que imponen la operación de urgencia, por su abundancia, su no limitación y su brusca gravedad. tienen una terminación rápidamente mortal, si no se realiza la hemostasia; es el *hematocele cataclismico* de BARNES, término impropio, pues no hay formación de verdadero tumor; más exactamente, es la *inundación peritoneal*.

La segunda forma, más frecuente, adquiere, por su *enquistamiento*, una *sintomatología especial;* la sangre coleccionada y las adherencias que la tabican constituyen un verdadero tumor, que ocupa de ordinario el fondo de Douglas: es el *hematocele pélvico*, hematocele retrouterino de NÉLATON, denominación que corresponde a su sitio predilecto, pero que no es constantemente cierta, pues también hay hematoceles anteuterinos.

Etiología. — 1.°, *hipoplasia y deformaciones tubáricas* (sobre todo, torsión, sinuosidades y atresias congénitas; factor etiológico poco influyente); 2.°, *lesiones mecánicas* (bridas cicatrizales perisalpingíticas, tumores que comprimen la trompa); 3.°, *lesiones inflamatorias tubáricas:* la salpingitis está señalada en numerosas observaciones y desempeña un papel favoreciente indiscutible; 4.°, *trastornos biológicos del huevo:* el huevo normal transita regularmente hacia el útero; el huevo, trastornado en su vitalidad (especificidad, tuberculosis), es tardío en su emigración, espera en posición tubárica un estado ya avanzado de su desarrollo y se encuentra bloqueado.

Anatomía patológica. — *Clasificación de los embarazos tubáricos.* Los embarazos tubáricos, que constituyen *la gran mayoría de los embarazos ectópicos*, se clasifican: 1.°, según *el sitio primitivo del huevo*, anidado ya en el *ángulo* uterino *(embarazo intersticial)*, ya en el istmo tubárico *(istmico)*, ya en la ampolla *(ampular)*, o a nivel del pabellón *(infundibular)*, y 2.°, según el *sentido de expansión del saco tubárico*, ya hacia el abdomen *(evolución abdominal)*, ya entre las dos hojas del ligamento ancho *(evolución intraligamentosa)*.

La variación del calibre, el desigual grosor de la pared, la diferencia de relaciones imprimen al embarazo ectópico variantes clínicas según el segmento de tubo donde se injerta el huevo. En lo que se refiere a la *porción intersticial* de la trompa, lo exiguo de la cavidad, el espesor de los mamelones del corion mucoso, la intimidad de las fibras musculares tubáricas con el músculo uterino, dan al embarazo que evoluciona en ese segmento determinada individualidad.

Para la porción libre de la trompa hay que distinguir tres tipos de embarazo tubárico, según el sector donde anide el huevo: 1.°, el *embarazo istmico* (8 casos entre 77 en la estadística de MARTIN, 7 entre 35 en la de COUVELAIRE) que radica en la porción interna (istmo), cuya longitud es de 3 a 4 centímetros, cilíndrica, dura, de pared casi inexistente, favorable para la rotura precoz; 2.°, el *embarazo ampular, el más frecuente* (57 casos entre 77 en la estadística de MARTIN; 28 entre 35 en la de COUVELAIRE), en el que el huevo

se implanta en la ampolla tubaria, de 7 a 8 centímetros de larga, contorneada, flexuosa, cuyo saco fetal está provisto de un pedículo, y cuya expansión puede tener lugar hacia el ligamento ancho, y 3.°, el *embarazo infundibular*, excepcional, que se produce a nivel del pabellón, franjeado, cogido al polo externo del ovario.

¿Cómo un embarazo tubárico produce la hemorragia y el hematocele? Conviene saber que, *en la inmensa mayoría de los casos*, el *embarazo extrauterino se interrumpe desde los primeros meses de su evolución* (su duración media es de ocho semanas), y que esta inte-

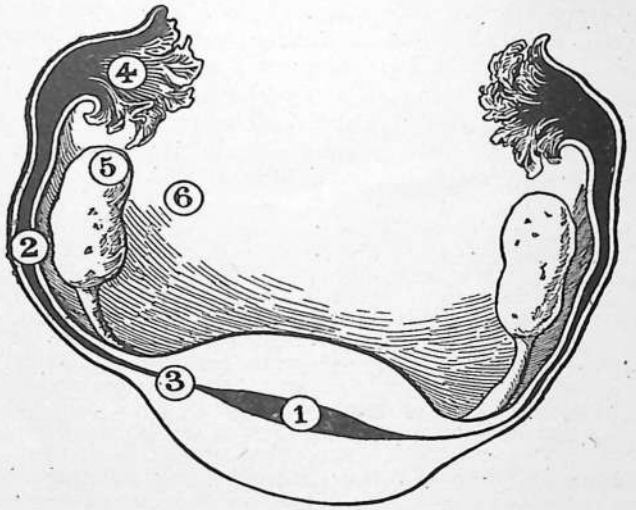


Fig. 653. — Esquema que demuestra las diversas eventualidades de la inserción del huevo: 1, inserción normal en la pared posterior o anterior; 2, embarazo tubárico ístmico; 3, embarazo intersticial; 4, embarazo ampular; 5, embarazo ovárico; 6, gestación abdominal (según BUMM).

rrupción va acompañada de *accidentes* más o menos graves, fuente de indicaciones operatorias apremiantes, *de origen hemorrágico*. Otra eventualidad, aunque rara, es la de que el embarazo puede llegar a término y el feto, que no puede ser expulsado, ocasiona accidentes de retención, que exigen también, por su parte, la intervención.

Por regla general, el *embarazo tubario* es precozmente interrumpido por el *hematosalpinx*, el *aborto* o la *rotura*. *Cuanto más próximo está el huevo al útero, la rotura es más precoz*. El mecanismo, según indica CESTAN, puede ser esquemáticamente formulado en pocas palabras: «La trompa está mal dispuesta por su débil vascularización y su delicada musculatura para el desarrollo del huevo y de la placenta. Resulta de su insuficiencia vascular que el huevo no encuentra lo suficiente para vivir en los vasos de la trompa, a pesar de un aumento de su número y calibre; las vellosidades ectoplacentarias son raras y delgadas y la placentación tubárica es siempre insuficiente. El embrión se desarrolla mal y lo más a menudo muere y luego es reabsorbido. Una vez muerto, las vellosidades se atrofian, se hacen mixomatosas, abren los lagos sanguíneos maternos, que

por otra parte nunca obliteran por completo, y consecutivamente hemorragias intersticiales se insinúan entre la placenta y la pared de la trompa, acentuando el desprendimiento del huevo.

»Por otra parte, resulta de la insuficiencia muscular de la trompa que sus fibras lisas no pueden hipertrofiarse como las del útero y que el órgano no se deja distender sino a expensas del espesor de

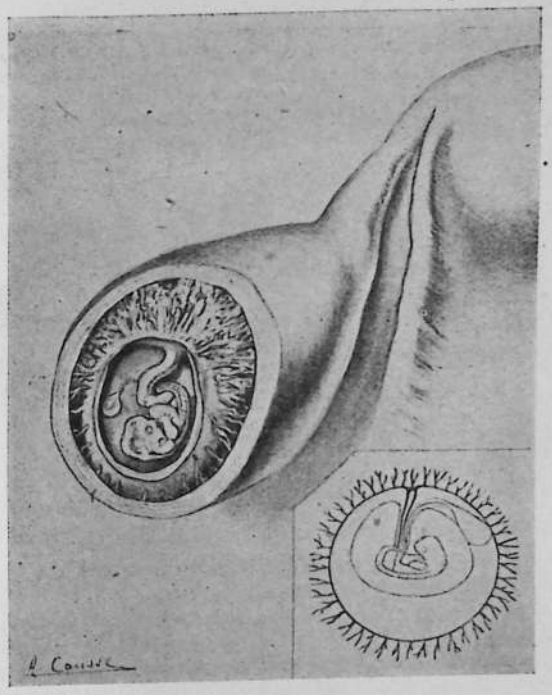


Fig. 654. — *Una trompa grávida*, mostrando el embrión intratubárico, la disposición polar de sus vellosidades y, esquemáticamente, en el ángulo, las relaciones del amnios, del corion y del espacio subcorial imitado de PLAYFAIR y EDEN).

sus paredes, adelgazadas por distensión mecánica y desgastadas principalmente por las vellosidades de la placenta fecal, que las taladran y las perforan en busca de la sangre materna.»

Así, pues, un huevo que se desarrolla mal, insuficientemente nutrido y que es desprendido por hemorragias intersticiales, y una trompa distendida cuya resistencia está muy debilitada, particularmente a nivel de la inserción placentaria, son dos condiciones que ocasionan, por lo común antes de las doce o catorce semanas, la terminación prematura de la preñez ectópica por uno u otro de los tres modos siguientes: 1.°, el *hematosalpinx;* 2.°, el *aborto tubárico*, y 3.°, la *rotura tubárica* (entre la octava y duodécima semana).

En el *hematosalpinx*, complicación precoz y relativamente be-

nigna, la trompa resiste, *el huevo es reabsorbido* y la hemorragia se limita al saco (fig. 655).

Cuando el huevo desprendido es arrastrado con la sangre, fuera de la *trompa no rota*, se dice que hay aborto tubárico (fig. 656). Si el huevo es expulsado por el orificio uterino, constituye la variedad *tubouterina*, y si la expulsión se efectúa por el pabellón, la variedad *tuboperitoneal*, que se observa muy al principio del embarazo, puede ser origen de un hematocele.

Tercera terminación, la más frecuente y más grave, *es la rotura tubárica*. Un esfuerzo, un choque, una caída, un coito o un simple movimiento bastan para romper las paredes tubáricas adelgazadas,

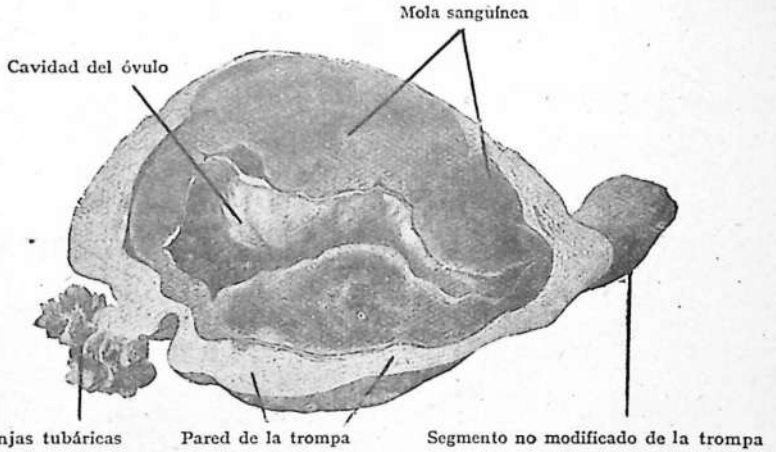


Fig. 655. — Hematosalpinx (mola tubárica) (BUMM).

alteradas, y esta rotura se produce especialmente a nivel de la inserción placentaria, punto débil de la pared. Rota la trompa, su contenido, formado de sangre, restos del embrión y fragmentos placentarios, se derrama en el peritoneo; la hemorragia intraabdominal puede ser bastante brusca, abundante y difusa para ocasionar una muerte rápida; si, por el contrario, el desgarro parietal es pequeño, si la rotura sólo se completa en varios accesos, se forma previamente, alrededor de la trompa en actividad, una zona de adherencias que fijan el intestino y el epiplón a las paredes de la pelvis, y el derrame sanguíneo encuentra, condición propicia para la tabicación, un foco limitado por neomembranas.

En caso de inundación peritoneal *difusa*, la pelvis está llena de coágulos blandos y la sangre se derrama por todo el abdomen, y este defecto de coagulación de la sangre era, por otra parte, un hecho general a nivel de las serosas.

Los *derrames enquistados* ocupan de ordinario el fondo de Douglas; el útero está entonces dirigido hacia delante; se forma entre el epiplón, las asas intestinales y el fondo uterino *una cúpula o bóveda de adherencias* que limitan la colección retrouterina; ésta se halla formada por un líquido negruzco, pegajoso, de tinte sepia, con coágulos.

En algunos casos, el enquistamiento de este hematoma se realiza en el fondo de saco vésicouterino. La sangre puede, principalmente en los *embarazos ampulares*, acumularse únicamente en la trompa, la cual se distiende y forma como una corteza muy sólida alrededor de los coágulos intratubáricos: es el *hematosalpinx*, las más de las veces sin embrión reconocible. Pero, de ordinario, se derrama al mismo tiempo por el útero (de lo que resultan pérdidas sanguíneas) o por el pabellón de la trompa (formación de un hematoma en la cavidad de Douglas).

Cuando la rotura del embarazo tubárico ocurre a nivel del borde adherente de la trompa, la sangre se colecciona entre las *hojillas*

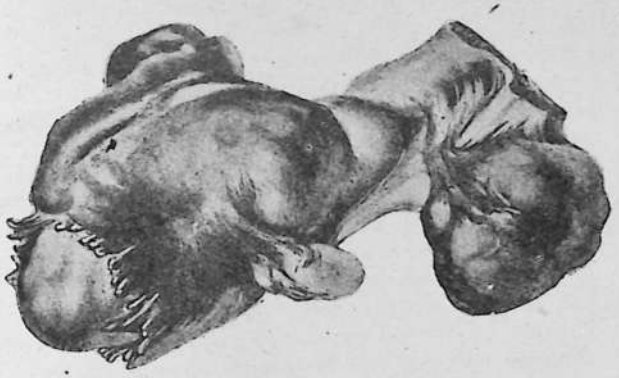


Fig. 656. — *Una trompa grávida.* Aborto tubárico (pieza operatoria) (FORGUE).

del ligamento ancho desdobladas, y se produce un *hematoma intraligamentoso*, que hemos estudiado en nuestra comunicación sobre la inclusión.

Añadamos que el embarazo tubárico puede ser bilateral (cosa muy rara), y que la recaída, sea del mismo lado después de la operación conservadora, o sea, sobre todo, del lado opuesto, se observa también (5 por 100 de este último caso).

Síntomas. — ANTES DE LAS COMPLICACIONES, es decir, en los dos o tres primeros meses, debe tenderse al siguiente diagnóstico: Así nos adelantamos a los accidentes temibles, que son en este plazo la terminación fatal del embarazo ectópico, principalmente tubárico. Así, pues, la indicación de *operación precoz*, según el axioma de WERTH «todo *embarazo ectópico debe ser considerado como un tumor maligno y extirpado como tal*» y el precepto de PINARD: «*todo embarazo ectópico extrauterino diagnosticado pide la intervención quirúrgica*».

Pero este diagnóstico precoz es difícil. Pero es factible: para ello hay *que pensar en él;* para pensar en él hay que estar enterado de la frecuencia de esta lesión. Hay que esforzarse en buscar todas las precisiones que podamos encontrar: 1.°, del interrogatorio metódico de la mujer, y 2.°, de un examen local muy atento.

En nuestro *Tratado de Ginecología* hemos desarrollado este diagnóstico y por esto nos limitaremos aquí a algunas consideraciones esenciales; los dos síntomas de alarma son: 1.°, la *irregularidad menstrual* (un retardo, una interrupción de las reglas, seguido de pérdidas irregulares), y 2.°, los *dolores*, signo constante, pero de intensidad variable, porque es subjetivo.

Combínese *el tacto vaginal con la palpación hipogástrica* suavemente practicados: cuello un poco reblandecido; en los fondos de saco, correspondiente a la ectopia, a veces por detrás del útero, más que a su lado, percepción de una pequeña masa anexial, situada muy alto, dolorosa, *que se desarrolla progresivamente;* en esto reside, según creemos, el indicio más precioso, cuando se trata de un caso dudoso, el que debemos vigilar atentamente y ver de nuevo transcurridos algunos días. La presencia de este tumor yuxtauterino puede prestarnos a confusiones, principalmente con una lesión anexial. Es aquí que la reacción de ASCHHEIM-ZONDEK y sus variantes nos han aportado una respuesta precisa a esta cuestión: ¡estar en guardia!, hay un embarazo en actividad. Pero la reacción es muda en cuanto a su *localización:* el embarazo, ¿es *intra* o *extrauterino*?

En todos los casos en que se da el diagnóstico de embarazo extrauterino hay que recurrir a la reacción biológica: según BRINDEAU y HINGLAIS, si se trata de un embarazo *extrauterino* en evolución, se encuentran un 80 a 85 por 100 de respuestas *positivas*. Si se trata de un embarazo ectópico *detenido en su evolución*, la reacción será *negativa* cuando el desprendimiento placentario sea completo.

II. DESPUÉS DE LA APARICIÓN DE LAS COMPLICACIONES, el cuadro varía según la gravedad de la hemorragia. Hay casos de inundación peritoneal que son fulminantes. Una mujer ha sentido bruscamente en el bajovientre un dolor atroz, de una violencia extrema, y al mismo tiempo palidece y cae en síncope; el pulso es pequeño, fugitivo; un sudor frío cubre la cara: se presenta el cuadro de una abundante hemorragia interna y la mujer sucumbe en pocos minutos o en algunas horas. *Esta forma cataclísmica es rara.* En otros casos, después de un primer ictus hemorrágico, la enferma ha recobrado el conocimiento, el pulso se rehace, pero la cara queda pálida y las pulsaciones son rápidas; se temerá entonces una segunda o tercera crisis, que puede en dos o tres días llevarse la enferma. La vigilancia de estas formas debe ser muy atenta: es necesario consultar el estado del pulso, la extensión de la macidez al hipogastrio y *obrar sin demora.*

Ordinariamente, el comienzo es menos repentino y la evolución menos precipitada. Una mujer ha tenido una suspensión de reglas hace dos o tres meses y ha presentado algunos trastornos gástricos, congestión en los pechos y una aréola pigmentada. Ha sufrido algunos *dolores pélvicos (el carácter esencial del embarazo ectópico, en evolución, es el ser un embarazo doloroso);* y a veces ha presentado *flujos* característicos de una sangre herrumbrosa, achocolatada *(el segundo rasgo característico son las hemorragias);* estos flujos a veces han ido acompañados de la expulsión de una caduca, pero este hecho puede pasar inadvertido. Estos *flujos* y esos *dolores* son síntomas que han de llamar la atención; revelan el desprendimiento placentario y la distensión de la trompa.

El aborto o la rotura tubárica se produce; se presentan los signos de hemorragia con menor intensidad que en las formas precedentes. El choque inicial se disipa, el dolor disminuye; los vómitos, que dependen de la reacción peritoneal, se detienen; el pulso se hace más rápido y más fuerte, la defensa muscular de la pared se atenúa, y, al cabo de algunos días, el vientre, más blando, puede ser explorado por la palpación bimanual. Se constituye el hematocele, es decir, el hematoma coleccionado y limitado.

Se encuentra entonces, por la palpación y la percusión, una tumefacción que llega a mayor o menor altura de las fosas ilíacas. El tacto vaginal encuentra el fondo de saco posterior distendido, primero muy renitente y después depresible; el cuello es rechazado hacia delante, contra la sínfisis. El fin de este hematocele enquistado es variable; en algunos casos se reabsorbe; más a menudo se infecta, el estado general se altera y se declara la fiebre con oscilaciones cotidianas.

Diagnóstico. — 1.° *Inundación sanguínea peritoneal por rotura de embarazo tubárico.* — Cuando se asiste a una crisis de inundación peritoneal sin conocer nada de los antecedentes genitales de la enferma, el diagnóstico puede ser difícil y se han cometido diversos errores. Así es cómo se puede pensar en la *torsión del pedículo de un tumor o de una salpingitis.* En otros casos se ha creído en un *cólico hepático* o diagnosticado un *cólico nefrítico.* Los errores más frecuentes son las confusiones con la *estrangulación interna*, la *peritonitis aguda generalizada*, y, sobre todo, la *apendicitis.* La dificultad diagnóstica entre el embarazo tubárico derecho roto y la apendicitis fué bien puesta de manifiesto por la discusión de la Sociedad de Cirugía en 1902 y por las Memorias de CATHOMAS y de GASBARRINI.

El análisis detenido de los síntomas debe, sin embargo, permitir el diagnóstico en la mayoría de los casos; *la historia de las reglas antecedentes debe ser precisada con muchísimo cuidado*, porque es un elemento esencial del diagnóstico; el síndrome de *hemorragia interna* es muy característico con su palidez de los tegumentos, la decoloración de las mucosas, la aceleración rápida del pulso, y debe descubrirse aun cuando esté enmascarado por algunos signos de reacción peritoneal. Nosotros nos hemos encontrado, sin embargo, ante

un caso en que el problema consistía entre *hemorragia* o *shock;* la distinción es importante; estábamos abocados a encontrar condiciones desfavorables para una buena intervención inmediata; la consideración de la *no progresión* del síntoma hipotensivo, con taquicardia, su modificación con los medicamentos apropiados, nos permitieron, dos veces, diferir algunos días el momento en que la enferma podía ser trasladada a otro lugar.

Síndrome de hemorragia interna; retardo de las reglas: uno y otro elemento deben llamar la atención del práctico. Es raro, por otra parte, en los casos difíciles, que la evolución, seguida paso a paso durante varias horas, no permita establecer el diagnóstico; la tarea es mucho más sencilla cuando los signos de embarazo existían claramente antes de la rotura, o bien cuando un síndrome uterino, hemorragia o expulsión de caduca acompañan a la rotura.

Vientre sensible en tensión, pero *sin gran contractura.* El tacto vaginal no da más que datos inciertos sobre la presencia del derrame, al principio de la hemorragia; no es fácil la percepción de la pequeña masa anexial. Tócase un cuello engrosado, reblandecido, entreabierto; un cuerpo aumentado en su volumen; a veces la presencia de un tumor doloroso, en un lado del útero, precisará el diagnóstico. En algunos casos, con gran hemorragia libre, la presencia de zonas de matidez en los vacíos es un signo importante que indica el derrame sanguíneo (mil quinientos gramos por lo menos). Deben recordarse algunos signos complementarios: 1.°, el *dolor muy marcado* (LAFONT) con localización interescapular o intercostal: 2.°, la *hipersensibilidad del fondo de saco retrouterino* (signo de Douglas), descrito por PROUST, y 3.°, algunas veces la *coloración azul del ombligo* (signo de CULLEN-HELLENDALL), sobre el cual hemos llamado la atención.

2.° *Derrame sanguíneo enquistado: hematocele pelviano.* — El tumor formado por el *hematocele constituído* y que llena el Douglas es fácil de reconocer: en este momento la hemostasia ya se ha realizado y la reacción peritoneal enquista el hematoma. Por el tacto vaginal se encuentra un cuello elevado, rechazado hacia delante contra el pubis; en el fondo de saco posterior, el polo inferior del hematocele forma una prominencia en forma de masa de contornos imprecisos, primero fluctuante, dura después: su polo superior puede a veces palparse en el hipogastrio. Es mucho más raro que el hematocele forme un tumor *láterouterino*, prominente en un fondo de saco lateral y que flanquee el útero; es excepcional que sea *ánterouterino*.

La noción de los conmemorativos es aquí de la mayor importancia: supresión de las reglas, algunos signos de embarazo, aparición de metrorragias irregulares, rojas o negruzcas, con o sin expulsión de restos de membranas, y crisis dolorosas que coinciden a veces con una serie de hemorragias pequeñas peritoneales e insidiosas. Un quiste del ovario enclavado en la pelvis o fijado por una torsión

de su pedículo; un fibroma de desarrollo retrouterino, empotrado en la excavación; un útero grávido en retroflexión, son los casos que pueden presentar analogías con el hematocele de comienzo insidioso. Los conmemorativos, los fenómenos de hemorragia interna que han marcado la aparición del tumor, la consistencia especial de la masa, sus contornos imprecisos y su inmovilidad son indicios en favor del hematocele.

Los *tumores pelviperitoníticos* podrían prestarse a confusión, pero el acceso de pelviperitonitis se distingue del hematocele por su comienzo menos brusco, por el síndrome peritoneal de los primeros períodos, con fiebre, vómitos, timpanismo abdominal por la dureza más grande y la asimetría que ocupa el fondo de Douglas; sin embargo, es cierto, como lo formula BOUILLY, que el diagnóstico es tanto más difícil cuanto más lejos del comienzo de los accidentes se examina a la enferma.

Tratamiento. — *Todo embarazo extrauterino requiere la intervención quirúrgica*, de *urgencia* o *precoz*, según los casos; esto constituye una ley; pero para ello es necesario un diagnóstico preciso.

En los casos de hemorragias *masivas y profusas* (comienzo fulminante, pulso cada vez más acelerado y débil, 130 ó 140; hipotermia, estado sincopal y palidez progresiva) *se ha de practicar con urgencia la laparotomía*, en posición declive; dirigirse rápidamente a los anexos que sangran; desembarazar, con la mano, a la pelvis menor, de los coágulos que la llenan; reconocer el fondo uterino, atraer la trompa grávida que todavía sangra, y pinzar el asta uterina, el pedículo ovárico y extirpar la trompa.

En las formas con grandes hemorragias, cuando, a pesar del suero en inyecciones intravenosas, el pulso radial no se remonta, la transfusión sanguínea es un medio de salvación.

En el hematocele retrouterino se puede intervenir, ya por la vía abdominal, ya por la vía vaginal. La laparotomía nos parece constituir actualmente la operación de elección, pero la vía vaginal conserva ciertas indicaciones en los *hematoceles infectados;* la incisión amplia del fondo de saco posterior permite el drenaje de la bolsa en el punto declive y en el hematocele supurado su seguridad es indiscutible.

NOTA DEL TRADUCTOR.—Consultado al doctor P. Antonio Castro, S. J., me ha proporcionado los siguientes datos:

El axioma Wert y su consecuencia práctica, que es el precepto de Pinard: «todo embarazo ectópico extrauterino debe ser considerado como un tumor maligno y extirpado como tal», son inexactos e inmorales. En primer lugar, es inexacto llamar axioma a un enunciado que científicamente no es evidente; el embarazo ectópico *no siempre* debe ser considerado como un tumor maligno; porque, como dice el mismo FORGUE, el embrión se desarrolla mal, y lo más a menudo muere, y luego es reabsorbido; como se ve, esta evolución dista mucho de ser la de un tumor maligno. Por otra parte,

de aquellas mismas palabras de FORGUE (con el cual concuerdan todos los ginecológicos) se deduce que hay casos en que el embrión ectópico no muere; que el feto ectópico llega a término, es extraído mediante laparotomía materna y alcanza la edad adulta y aun la vejez. Tales son los casos publicados por NUBIOLA (gestación ectópica con feto vivo en el noveno mes, *Revista Española de Obstetricia y Ginecología*, pág. 433, 1919); el publicado por OPOCHER (*gravidanza extrauterina abdominale secondario verso il termino con feto vivo*, *Resseña obstetrica*, pág. 59, 1937); los publicados por MARCHICIO (*Due casi di gravidanza extrauterina a termine*, *Ginecologia*, Torino, pág. 35, 1937); el de CANRZOK (*extrauterin gravidität am Ende der schwangerschaft mit leber dem Kind*, *Hamburg Inauguralis Disertacio*, 1934), y otros muchos. Véase *Obstetricia*, por el profesor NUBIOLA, pág. 304, edición Barcelona, 1940: «El huevo vive durante unas semanas y aun meses en la trompa, y puede vivir bien, pues hemos podido observar casos de embarazo abdominal secundario con fetos perfectamente desarrollados; prueba de que no sufrieron durante el tiempo que permanecieron en la trompa.» Y en la página 312: «En nuestra estadística, al lado de varios casos de quistes fetales con feto muerto, contamos dos de embarazo abdominal de noveno mes con fetos vivos. En todos ellos los pacientes soportaron bien el acto operatorio, a pesar de extraer totalmente el huevo, y hemos asistido a otros dos casos análogos operados, uno por Fargas y otro por Cardenal, también con el mismo resultado.»

Tanto en lo que se refiere a las indicaciones de la intervención quirúrgica como a la técnica de la misma, debe establecerse la práctica más conservadora posible de la fecundidad de la mujer, y absolutamente respetuosa del feto ectópico todavía vivo y no desimplantarlo por aborto interno espontáneo; en fin, debe guardarse la *expectación armada*, el estar dispuestos para practicar la intervención quirúrgica cuando los síntomas revelen que la madre tiene *actual peligro de vida* y el feto está, probablemente, muerto. Esto ha de practicar el médico católico conforme a las decisiones de la Suprema Autoridad Eclesiástica, y hasta el médico de conciencia recta conforme a la razón natural. La Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona viene sustentando este criterio por el catedrático doctor Fargas, ya difunto, y por los catedráticos doctor Nubiola, en las obras citadas, y doctor V. Conill, en su monografía *Embarazo ectópico*, Barcelona, 1940.

La conciencia humana recibe más luz en éste como en otros muchos asuntos de la Autoridad legítima de la Iglesia Católica, único intérprete establecido por Dios para aclarar la ley divina, tanto natural como positiva. Pues bien; la Congregación del Santo Oficio, en 4 de mayo de 1898, respondió: «obligando la necesidad, es lícita la laparotomía para extraer del seno de la madre los fetos ectópicos, con tal de que, en cuanto pueda ser, se provea seria y oportunamente a la vida del feto y de la madre». Respuesta que fué aprobada por el Papa León XIII el 6 del mismo mes y año. En nueva consulta a la misma Congregación del Santo Oficio se le preguntaba: «¿Es acaso lícito alguna vez extraer los fetos ectópicos todavía inmaduros, aun no cumplido el sexto mes después de la concepción?» Dicha Suprema Congregación respondió: «Negativamente, según el Decreto del 4 de mayo de 1898, en fuerza del cual debe proveerse seria y oportunamente a la vida del feto y de la madre, en cuanto pueda ser; y en cuanto al tiempo, según el mismo Decreto, recuerde el orador que ninguna aceleración del parto es lícita, a no ser que se ejecute en el tiempo y modo en los cuales, por lo que ordinariamente acontece, se mire por la vida de la madre y del feto»; Roma, 5 de mayo de 1902.

A estos dos Decretos del Santo Oficio, el primero corroborado con la expresa aprobación del Sumo Pontífice, pone el moralista I. Salsmans, S. J., profesor en el colegio de Lovaina, el siguiente comentario: «Si ninguna esperanza hay de salvar al feto, y la madre se halla *en presente peligro de vida*, ni siquiera entonces parece lícito inducir directamente el aborto o matar directamente al feto, por ejemplo, introduciendo una asa galvánica. Pero existiendo peligro urgente, no parece ilícita la escisión de todo el saco fetal, considerándole como un tumor anormal y letal para la madre: *porque así no se mata al feto directamente, sino sólo indirectamente.*

»Si se *duda con verdadera probabilidad* de si hay feto ectópico o mero tumor, nada parece que se haya de mudar de la resolución precedente sino que, según las distinciones hechas, o debe esperarse o es lícito extirpar todo el saco fetal.» (*Institutiones Theologiae Moralis*, Génicet-Salsmans, vol. I, pág. 304.)

Tener en cuenta hoy día las reacciones de ASCHEIM-ZONDEK. que nos aclaran la mayor parte de las veces el diagnóstico dudoso.

ÍNDICE DE MATERIAS
DEL TOMO SEGUNDO

PARTE PRIMERA

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL CRÁNEO Y DEL CEREBRO

	Páginas
CAPÍTULO PRIMERO. — LESIONES TRAUMÁTICAS	5
ARTÍCULO PRIMERO. — Lesiones traumáticas de las partes blandas o de los tegumentos del cráneo	5
I. — Contusiones (bolsas sanguíneas)	5
II. — Heridas	6
ARTÍCULO II. — Fracturas del cráneo	8
I. — Fracturas limitadas a la bóveda	9
II. — Fracturas de la base del cráneo	17
1.° — Fracturas de la bóveda irradiadas a la base	17
2.° — Fracturas limitadas a la base	24
ARTÍCULO III. — Complicaciones cerebrales. De los traumatismos del cráneo y su tratamiento	39
I. — Accidentes primitivos	40
1.° — Conmoción cerebral	41
2.° — Contusión cerebral	46
3.° — Compresión cerebral	48
4.° — Hiperpresión intracraneana	49
5.° — Hipotensión intracraneana	50
6.° — Compresión por los fragmentos hundidos	51
7.° — Compresión por los derrames sanguíneos intracraneales	51
8.° — Compresión por cuerpos extraños	59
II. — Accidentes secundarios o infecciosos	59
1.° — Hernia del cerebro	59
2.° — Meningitis traumática	61
3.° — Abscesos traumáticos del cerebro	63
III. — Accidentes terciarios o cicatriciales	65
CAPÍTULO II. — VICIOS DE CONFORMACIÓN	69
ARTÍCULO PRIMERO. — Del meningoencefalocele	69
ARTÍCULO II. — Céfalohematoma	72

Páginas

CAPÍTULO III. — TUMORES E INFLAMACIÓN DE LA BÓVEDA 75

I. — Cáncer de los huesos del cráneo 75
II. — Tumores vasculares en comunicación con la circulación venosa endocraneana 76
III. — Osteítis de la bóveda craneana 77
1.° — Osteomielitis infecciosa 77
2.° — Tuberculosis de la bóveda 77
3.° — Sífilis terciaria de la bóveda 78

CAPÍTULO IV. — TUMORES DEL CEREBRO, LA CIRUGÍA DE LOS TUMORES ENCEFÁLICOS 80

CAPÍTULO V. — DE LAS HIDROCEFALIAS 83

PARTE SEGUNDA

AFECCIONES DEL RAQUIS

CAPÍTULO PRIMERO. — VICIOS DE CONFORMACIÓN DEL RAQUIS 91

Espina bífida 91

CAPÍTULO II. — DE LOS TRAUMATISMOS MEDULARES EN GENERAL 101

CAPÍTULO III. — LUXACIONES Y FRACTURAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL 111

ARTÍCULO PRIMERO. — Luxación de la columna vertebral 111
I. — Luxaciones lumbares y dorsales 111
II. — Luxaciones cervicales 111
ARTÍCULO II. — Fracturas de la columna vertebral 115
Enfermedad de Kummel-Verneuil 123
Fracturas parcelarias de las vértebras 126

CAPÍTULO IV. — TUBERCULOSIS DE LAS VÉRTEBRAS 129

I. — Tuberculosis de los cuerpos vertebrales 130
II. — Mal vertebral posterior 150
III. — Mal suboccipital 151

CAPÍTULO V. — DESVIACIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL 154

Escoliosis 155

CAPÍTULO VI. — LA CIRUGÍA MEDULAR 164

PARTE TERCERA

AFECCIONES DE LA NARIZ, DE LA FARINGE BUCAL, DE LA NASOFARINGE Y DE LOS OÍDOS

CAPÍTULO PRIMERO. — AFECCIONES DE LAS FOSAS NASALES 167

ARTÍCULO PRIMERO. — Pólipos mucosos de las fosas nasales 167
ARTÍCULO II. — Fibromas nasofaríngeos 169
ARTÍCULO III. — De las vegetaciones adenoideas de la cavidad nasofaríngea 173

Páginas

ARTÍCULO IV. — Hipertrofia de las amígdalas 177
ARTÍCULO V. — Abscesos amigdalinos y periamigdalinos 178
ARTÍCULO VI. — Flemones y abscesos perifaríngeos 180
1.° — Abscesos retrofaríngeos 181
2.° — Abscesos laterofaríngeos 183

CAPÍTULO II. — AFECCIONES DEL OÍDO 186

ARTÍCULO I. — Otitis externas 186
ARTÍCULO II. — Otitis medias agudas 187
ARTÍCULO III. — Otitis media crónica seca 190
ARTÍCULO IV. — Otitis medias supuradas crónicas 191
ARTÍCULO V. — Mastoiditis 194
ARTÍCULO VI. — Complicaciones intracraneanas de la otitis media 199

PARTE CUARTA

AFECCIONES DE LA BOCA Y DE LA CARA

CAPÍTULO PRIMERO. — VICIOS DE CONFORMACIÓN DE LOS LABIOS Y DE LA BOCA 207

ARTÍCULO PRIMERO. — Labio leporino 207
ARTÍCULO II. — Divisiones congénitas del paladar y del velo 215

CAPÍTULO II. — TUMORES DE LA CARA Y DE LOS LABIOS 217

ARTÍCULO PRIMERO. — Epiteliomas de la cara 217
Adición del traductor 220
ARTÍCULO II. — Epiteliomas de los labios 223
Adición del traductor 227

CAPÍTULO III. — AFECCIONES DE LAS MANDÍBULAS 228

ARTÍCULO PRIMERO. — Lesiones inflamatorias de las mandíbulas 228
I. — Caries dentaria y pulpitis 229
II. — Periodontitis 230
III. — Osteomielitis de los maxilares. Necrosis de los maxilares 231
Nota del traductor 234
IV. — Accidentes ocasionados por la erupción de la muela del juicio 234
ARTÍCULO II. — Lesiones traumáticas de las mandíbulas 241
I. — Fracturas del maxilar superior 241
II. — Fracturas del maxilar inferior 242
III. — Fracturas por proyectiles de guerra 245
IV. — Luxaciones de la mandíbula inferior 248
ARTÍCULO III. — Constricción de las mandíbulas. Trismo 250
ARTÍCULO IV. — Tumores de las mandíbulas 252
I. — Tumores de origen dentario: odontomas 254
II. — Tumores de origen paradentario 255
III. — Tumores de origen no dentario 259

CAPÍTULO IV. — AFECCIONES DE LA LENGUA 262

ARTÍCULO PRIMERO. — Ulceraciones de la lengua 262
ARTÍCULO II. — Leucoplasia bucal 263

Páginas

Artículo III. — Cáncer de la lengua ... 267
Artículo IV. — Cáncer del suelo de la boca ... 275

CAPÍTULO V. — AFECCIONES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES ... 276

Artículo I. — Cálculos salivales ... 276
Artículo II. — Fístulas salivales ... 277
Artículo III. — Las ránulas ... 278
Artículo IV. — Tumores de la parótida y de las glándulas salivales ... 282

PARTE QUINTA

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL CUELLO

CAPÍTULO PRIMERO. — VICIOS DE CONFORMACIÓN Y DEFORMIDADES CONGÉNITAS ... 289

Artículo I. — Quistes, fístulas y tumores de origen congénito, de la cabeza y del cuello ... 289
I. — Quistes dermoideos ... 294
II. — Quistes mucoideos ... 297
III. — Fístulas congénitas ... 299
IV. — Fibrocondromas branquiales ... 300
V. — Epiteliomas branquiales ... 301
Artículo II. — Torticolis ... 302

CAPÍTULO II. — LESIONES INFLAMATORIAS ... 306

Artículo primero. — Abscesos y flemones del cuello ... 306
Artículo II. — Flemón sublingual llamado «angina de Ludwig» ... 309

CAPÍTULO III. — AFECCIONES DEL CUERPO TIROIDES ... 315

Artículo primero. — Los bocios ... 315
Artículo II. — Cáncer del cuerpo tiroides ... 331

CAPÍTULO IV. — AFECCIONES DEL ESÓFAGO ... 334

Artículo primero. — Procedimientos de exploración del esófago ... 334
Artículo II. — Traumatismos del esófago ... 338
I. — Heridas del esófago ... 338
II. — Cuerpos extraños del esófago ... 339
Artículo III. — Estrecheces del esófago ... 341
I. — Estrecheces fibrosas ... 342
II. — Dilatación idiopática del esófago ... 344
III. — Cáncer del esófago ... 345
IV. — Estrecheces espasmódicas del esófago ... 348
Artículo IV. — Divertículos del esófago ... 349

PARTE SEXTA

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL PECHO

CAPÍTULO PRIMERO. — LESIONES TRAUMÁTICAS ... 351

Artículo primero. — Compresión del tórax ... 351
Artículo II. — Contusiones del tórax ... 352
Artículo III. — Heridas del pecho. Heridas pleuropulmonares ... 355

Páginas

Artículo IV. — Fracturas y luxaciones del esternón y de las costillas ... 365
Artículo V. — Heridas del corazón ... 367
Artículo VI. — Costillas cervicales ... 372

CAPÍTULO II. — AFECCIONES INFLAMATORIAS DEL TÓRAX ... 374

Artículo primero. — Abscesos de las paredes torácicas ... 374
I. — Flemones y abscesos agudos ... 374
II. — Abscesos crónicos de las paredes torácicas. Abscesos fríos del tórax ... 374
III. — Abscesos del mediastino ... 379
Artículo II. — Pleuresías purulentas ... 379
1.° — Tratamiento de las pleuresías purulentas agudas ... 379
2.° — Empiemas fistulizados. Tóracoplastia ... 383
Artículo III. — La cirugía en la tuberculosis pulmonar. La colapsoterapia quirúrgica ... 385
Artículo IV. — Cirugía pulmonar ... 391
Artículo V. — Cirugía del corazón ... 394

CAPÍTULO III. — AFECCIONES DE LA MAMA ... 395

Artículo primero. — Afecciones inflamatorias. Inflamaciones agudas de la mama. 395
I. — Paramastitis ... 395
II. — Mastitis agudas ... 396
Artículo II. — Inflamaciones crónicas de la mama ... 399
I. — Abscesos crónicos de la mama ... 399
II. — Enfermedad quística de la mama y mamitis nudosa ... 400
Artículo III. — Tumores de la mama ... 402
I. — Tumores benignos: adenomas de la mama ... 404
II. — Tumores malignos de la mama ... 406
III. — Tuberculosis de la mama ... 427

PARTE SÉPTIMA

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL ABDOMEN

CAPÍTULO PRIMERO. — LESIONES TRAUMÁTICAS ... 429

Artículo primero. — Contusiones del abdomen ... 429
Artículo II. — Heridas del abdomen ... 439

CAPÍTULO II. — DE LAS HERNIAS ABDOMINALES ... 455

Artículo primero. — Hernias en general ... 455
Artículo II. — Hernias estranguladas ... 467
Artículo III. — Hernias irreducibles, no estranguladas ... 492

CAPÍTULO III. — HERNIAS EN PARTICULAR ... 494

Artículo primero. — Hernias inguinales ... 494
I. — Hernia inguinal oblicua externa ... 494
II. — Hernia inguinal directa ... 503
Artículo II. — Hernia crural ... 518
Artículo III. — Hernias umbilicales ... 525
I. — Hernias umbilicales del nacimiento; exónfalos congénitos ... 525

Páginas

II. — Hernia umbilical de los niños ... 329
III. — Hernia umbilical de los adultos ... 532
ARTÍCULO IV. — Hernia epigástrica; hernia de la línea alba ... 537
ARTÍCULO V. — Hernia del ciego y del colon ... 539
ARTÍCULO VI. — Hernias de la vejiga ... 544
ARTÍCULO VII. — Hernia diafragmática ... 547
ARTÍCULO VIII. — Hernia obturatriz ... 550
ARTÍCULO IX. — Hernias excepcionales: lumbar: isquiática ... 551

CAPÍTULO IV. — AFECCIONES DE LAS PAREDES DEL ABDOMEN ... 553

ARTÍCULO ÚNICO. — Fibromas de las paredes del abdomen ... 553

CAPÍTULO V. — DE LAS PERITONITIS ... 556

ARTÍCULO PRIMERO. — De las afecciones peritoneales en general ... 556
ARTÍCULO II. — Peritonitis subdiafragmáticas y abscesos subfrénicos ... 569
ARTÍCULO III. — Peritonitis tuberculosa ... 575

CAPÍTULO VI. — APENDICITIS ... 584

ARTÍCULO PRIMERO. — Apendicitis aguda ... 584
ARTÍCULO II. — Apendicitis crónica ... 607

CAPÍTULO VII. — SIGMOIDITIS Y PERISIGMOIDITIS ... 614

Colitis divertículares ... 614

CAPÍTULO VIII. — OCLUSIONES Y OBSTRUCCIONES INTESTINALES ... 618

CAPÍTULO IX. — ALGUNOS SÍNDROMES ABDOMINALES, etc ... 644

Infarto intestinal ... 645
Pancreatitis aguda hemorrágica ... 647

CAPÍTULO X. — ESTASIS INTESTINAL CRÓNICA. LA E. I. C ... 649

CAPÍTULO XI. — CÁNCERES DEL COLON ... 652

CAPÍTULO XII. — FORMAS QUIRÚRGICAS DE LA TUBERCULOSIS INTESTINAL 658

CAPÍTULO XIII. — ANO CONTRANATURA. FÍSTULAS ESTERCORÁCEAS Y PUOESTERCORÁCEAS ... 661

CAPÍTULO XIV. — AFECCIONES DEL DIVERTÍCULO DE MECKEL ... 666

I. — Nociones embriológicas ... 667
II. — Anomalías de involución del conducto ónfalomesentérico ... 667
III. — Estudio anatómico del divertículo de Meckel ... 671
IV. — Oclusión meckeliana ... 673
Diverticulitis meckeliana ... 675
Ulcera péptica meckeliana ... 678
Hernias diverticulares ... 680
Fístulas diverticulares ... 682
Tumores ... 685

Páginas

CAPÍTULO XV. — AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL ESTÓMAGO ... 687

ARTÍCULO PRIMERO. — Cirugía del cáncer gástrico ... 687
ARTÍCULO II. — Cirugía del ulcus gástrico ... 691
1.º — Indicaciones operatorias ... 691
2.º — Operación a elegir ... 697
3.º — Cirugía del ulcus perforado ... 701
4.º — Las hemorragias gastroduodenales graves ... 704
ARTÍCULO III. — Estenosis hipertrófica del píloro en el niño de pecho ... 705
ARTÍCULO IV. — Úlcera del duodeno ... 707

CAPÍTULO XVI. — AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL HÍGADO ... 709

ARTÍCULO PRIMERO. — Traumatismos del hígado ... 709
ARTÍCULO II. — Abscesos del hígado ... 712
ARTÍCULO III. — Cirugía de las vías biliares ... 717
I. — Infecciones no litiásicas de las vías biliares ... 717
II. — Accidentes de la litiasis biliar ... 719
ARTÍCULO IV. — Quistes hidatídicos del hígado ... 729

PARTE OCTAVA

AFECCIONES DE LA REGIÓN ANORRECTAL

CAPÍTULO PRIMERO. — DEFORMIDADES CONGÉNITAS ... 747

ARTÍCULO PRIMERO. — Tumores y deformidades congénitas de la región sacrocoxígea. 747
ARTÍCULO II. — Deformidades anorrectales ... 750

CAPÍTULO II. — ENFERMEDADES DEL RECTO Y DEL ANO ... 763

ARTÍCULO PRIMERO. — Abscesos perianales y perirrectales ... 763
ARTÍCULO II. — Fístulas anorrectales ... 770
ARTÍCULO III. — Fisura del ano ... 776
ARTÍCULO IV. — Ulceraciones del ano y del recto ... 779
ARTÍCULO V. — Hemorroides ... 781
ARTÍCULO VI. — Pólipos del recto ... 790
ARTÍCULO VII. — Prolapso del recto ... 792
ARTÍCULO VIII. — Estrecheces del recto ... 797
ARTÍCULO IX. — Cáncer del recto ... 801

PARTE NOVENA

AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS URINARIOS

CAPÍTULO PRIMERO. — AFECCIONES DE LOS RIÑONES ... 819

ARTÍCULO PRELIMINAR. — Exploración de la función renal ... 821
ARTÍCULO PRIMERO. — Traumatismos del riñón ... 829
ARTÍCULO II. — Riñón movible y ectopia renal ... 832
ARTÍCULO III. — Cáncer del riñón ... 837
ARTÍCULO IV. — Tuberculosis del riñón ... 846
ARTÍCULO V. — Litiasis urinaria ... 853
I. — Proceso general de la litiasis urinaria ... 853
II. — Litiasis renal y sus complicaciones ... 855

Páginas

Artículo VI. — Pielonefritis y puonefrosis ... 861
Artículo VII. — Perinefritis y flemón perinefrítico ... 867
Artículo VIII. — Hidronefrosis. Uronefrosis ... 869

CAPÍTULO II. — AFECCIONES DE LA VEJIGA ... 875

Artículo primero. — Extrofia de la vejiga ... 875
Artículo II. — De las cistitis ... 880
Artículo III. — Tuberculosis vesical ... 886
Artículo IV. — Tumores de la vejiga ... 890
Artículo V. — Cálculos vesicales ... 896

CAPÍTULO III. — AFECCIONES DE LA URETRA ... 905

Artículo primero. — Vicios de conformación de la uretra ... 905
I. — Hipospadias ... 905
II. — Epispadias ... 914
III — Imperforaciones incompletas ... 916
Artículo II. — Traumatismos de la uretra: Rotura ... 916
Artículo III. — Cuerpos extraños de la uretra ... 923
Artículo IV. — Cálculos de la uretra ... 924
Artículo V. — De las uretritis ... 926
Artículo VI. — Estrecheces de la uretra ... 945
Artículo VII. — Tumores de la uretra ... 956
Artículo VIII. — Bolsas urinosas y uretroceles ... 958
Artículo IX. — Infecciones periuretrales. Flemones periuretrales ... 959
Artículo X. — Fístulas de la uretra ... 965
Artículo XI. — Infección urinosa ... 968

CAPÍTULO IV. — AFECCIONES DE LA PRÓSTATA ... 976

Artículo primero. — De las prostatitis ... 976
Artículo II. — Hipertrofia de la próstata: adenoma prostático ... 983
Artículo III. — Cáncer de la próstata ... 998
Artículo IV. — Cálculos de la próstata ... 1001
Artículo V. — Tuberculosis de la próstata ... 1002

PARTE DÉCIMA

AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS GENITALES DEL HOMBRE

CAPÍTULO PRIMERO. — AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS GENITALES DEL HOMBRE ... 1005

Artículo primero. — Anomalías del testículo ... 1005
I. — Anomalías de desarrollo ... 1005
II. — Anomalías de emigración: ectopias ... 1006
Artículo II. — Lesiones traumáticas del testículo ... 1012
I. — Heridas ... 1012
II. — Contusiones del testículo ... 1012
III. — Luxación del testículo ... 1014
IV. — Torsión del cordón espermático y de la hidátide ... 1014
Artículo III. — De las vaginalitis ... 1015
I. — Vaginalitis agudas ... 1016

Páginas

II. — Hidroceles de la túnica vaginal ... 1017
III. — Hematocele de la vaginal ... 1028
Artículo IV. — Quistes del epidídimo ... 1032
Artículo V. — De las orquitis ... 1036
Artículo VI. — Tuberculosis del testículo ... 1043
Artículo VII. — Sífilis del testículo ... 1056
Artículo VIII. — Tumores del testículo ... 1064
Artículo IX. — Del varicocele ... 1074

CAPÍTULO II. — AFECCIONES DEL PENE ... 1082

Artículo primero. — Fimosis ... 1082
Artículo II. — Parafimosis ... 1084
Artículo III. — Tumores del pene ... 1084

PARTE UNDÉCIMA

AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS GENITALES DE LA MUJER

CAPÍTULO PRIMERO. — DEFORMIDADES CONGÉNITAS ... 1087

Página preliminar: examen ginecológico ... 1088

CAPÍTULO II. — AFECCIONES DE LA VULVA Y DE LA VAGINA ... 1095

Artículo primero. — Afecciones inflamatorias ... 1095
Artículo II. — Estiómene de la vulva ... 1096
Artículo III. — Craurosis de la vulva ... 1097
Artículo IV. — Leucoplasia vulvar ... 1099
Artículo V. — Tumores de la vulva y de los labios mayores ... 1099
Artículo VI. — Tumores del meato ... 1101
Artículo VII. — Cáncer de la vulva ... 1101
Artículo VIII. — Fístulas: vésicovaginales ... 1102
Fístulas de la uretra ... 1106

CAPÍTULO III. — AFECCIONES DEL ÚTERO ... 1108

Artículo primero. — Desviaciones uterinas ... 1108
I. — Desviaciones hacia delante ... 1109
II. — Desviaciones hacia atrás: retroversión y retroflexión ... 1111
Artículo II. — Prolapsos genitales ... 1119
Artículo III. — Inversión del útero ... 1131
Artículo IV. — De las metritis ... 1132
Artículo V. — Tumores fibrosos del útero ... 1142
Artículo VI. — Cáncer del útero ... 1157
I. — Cáncer del cuello ... 1158
II. — Cáncer del cuerpo ... 1171
Artículo VII. — Tumores uterinos de origen placentario ... 1176
Coriopitelioma uterino ... 1176

CAPÍTULO IV. — AFECCIONES DE LAS TROMPAS Y DE LOS OVARIOS ... 1180

Artículo primero. — Salpingitis e inflamaciones periuterinas ... 1180
Artículo II. — Tuberculosis de los anexos ... 1196
Artículo III. — Tumores del ovario y del paraovario ... 1197

Páginas

1.º — Quistes del ovario..... 1197
Quistes mucoideos..... 1198
Quistes dermoideos..... 1215
Quistes mixtos..... 1217
Quistes wolffianos..... 1217
2.º — Tumores malignos del ovario..... 1221

CAPÍTULO V. — HEMORRAGIAS INTRAPERITONEALES Y HEMATOCELES PÉLVICOS. EMBARAZOS EXTRAUTERINOS..... 1224

Nota del traductor..... 1233