

1.º RÁNULA COMÚN O SUBLINGUAL

Se presenta en la edad juvenil y se desarrolla insidiosamente. Está constituida por un tumor ovoideo, que forma prominencia en

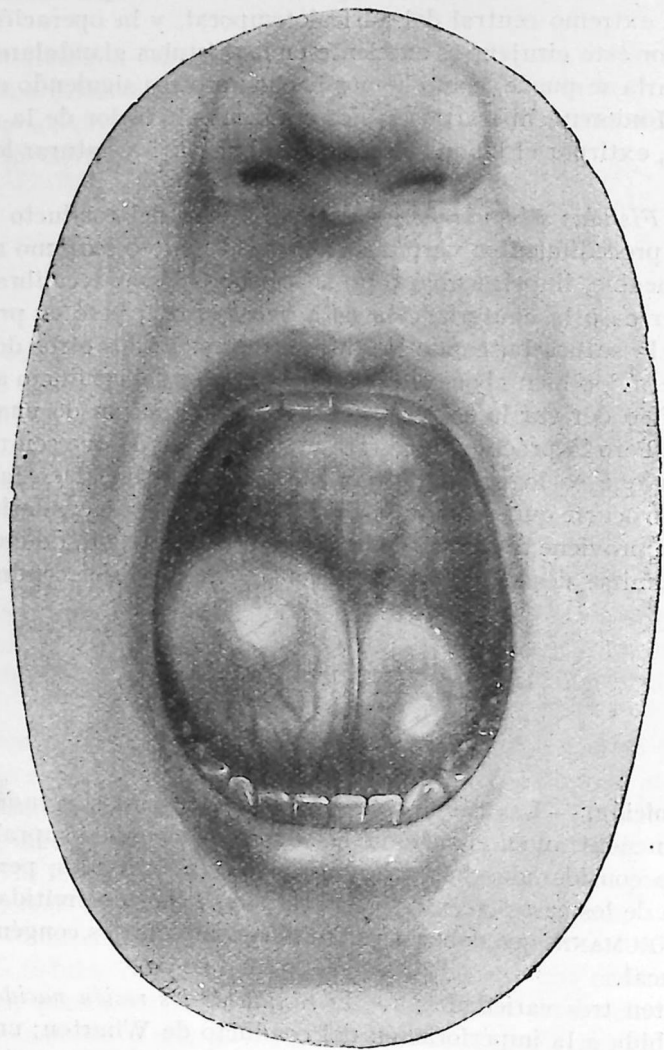


Fig. 158. — Ránula sublingual

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. 158). De volumen variable entre el de una avellana y el de un huevo de gallina, es de color azulado o blanco rosado; su su-

perficie es lisa y su consistencia fluctuante, y el tumor se reduce más o menos completamente por la presión cuando existe una bolsa suprahióidea 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.

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 tialina 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.º, una especie de tejido fibroconjuntivo en el que se encuentran fibras musculares del suelo bucal; 2.º, una capa de tejido embrionario, más o menos gruesa; 3.º, 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 atribuido sucesivamente como patogenia:

- 1.º A la retención salival por obliteración accidental del conducto de Wharton;
- 2.º A la transformación quística de las glándulas de Blandin-Nühn (RECKLINGHAUSEN);
- 3.º A la inflamación de la bolsa serosa de Fleischmann (FLEISCHMANN, TILLAUX);
- 4.º A la degeneración mucosa de las glándulas sublinguales (SUZANNE);

5.º 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.º, 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.º, 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.º, 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; 4.º, 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 mucoides congénitos. Las que están revestidas de un epitelio ciliado se desarrollan probablemente (NEUMANN y SULTAN) a expensas de restos embrionarios constituidos 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.º 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 dermoides bilobulados, bucosuprahioideos (véase pág. 282).

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 prolongado.

ARTÍCULO IV

TUMORES MIXTOS 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.º ESTUDIO MACROSCÓPICO. — El tumor reside debajo o delante del trago, rara vez en las prolongaciones mase-terina, terigoidea y faríngea de la parótida. Su consistencia es dura, cartilaginosa y hasta pétreo. 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 macarados con aspecto de cartilago, que limitan alvéolos llenos de una substancia grisácea de apariencia mucoides.

2.º 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 cartilago, que da a estos tumores su dureza característica, habían sido denominados por DOLBEAU endondromas de la parótida.

II. *Elementos celulares.* — Forman trabéculas o masas de células poligonales de aspecto epitelioide; 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 reside el interés y la obscuridad del estudio de los tumores mixtos parotídeos; son los que nosotros, desde hace veinte años, junto con BOSCH, 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 salivales son de tronco epitelial. Estos elementos se agrupan en el seno del tejido conjuntivo de maneras distintas en un mismo tumor. Generalmente son masas celulares a veces muy voluminosas, y otras veces, por el contrario, están constituidas por cuatro o cinco células, cuyos contornos son irregulares y difusos. Forman cordones y trabéculas más o menos gruesas y divididas, que destruyen la trama conjuntiva hasta el infinito. En otros sitios, se disponen en islotes en

los alvéolos del tejido conjuntivo: esta disposición alveolar se encuentra a menudo en tales tumores, en lo cual algunos autores han pretendido observar la demostración del origen glandular de esos elementos. 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 algunos puntos, parece que los elementos engranan en la trama, mezclándose con las células conjuntivas. Más adelante nos ocuparemos de nuevo de esta disposición, puesto que en ella descansa uno de los principales argumentos de la teoría de las metaplasias epiteliales. El carácter principal de esas agrupaciones celulares reside en la diversidad de su disposición, reinando en todas partes el atipismo más absoluto.

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, hace adquirido un dato importante, debido a la consideración de que los tumores nacen en una región en la que se producen reparaciones embriológicas complejas. Actualmente, la cuestión se aclara y se limita como teorías patogénicas.

La hipótesis según la cual los tumores mixtos de las glándulas salivales son *de origen conjuntivo*, y, en particular, la *teoría endotelial* de Volkmann, en virtud de la que esas neoplasias nacen a expensas del endotelio vascular, ha sido abandonada: la presencia de elementos malpighianos y córneos la hacen inadmisibles.

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.º, el polimorfismo de los tumores mixtos de la parótida; 2.º, la situación de estos tumores en una región de desarrollo complicado como la región branquial; 3.º, la presencia frecuente de cartilago; 4.º, la independencia, al principio, de estos tumores con la parótida; 5.º, su evolución lenta; 6.º, su identidad anatómica y clínica con los tumores mixtos de la submaxilar, y 7.º, su transformación tardía y brusca en neoplasmas malignos (gérmes epiteliales aberrantes que son el origen de un cáncer branquiogéno).

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 incluidas 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. Y ésta es la interpretación hacia la cual nos inclinamos con MASSABUAU y ROUX, interpretación fundada en el examen de 22 observaciones: los tumores mixtos parotídeos pueden proceder de la proliferación de las células inutilizadas del mamelón ectodérmico que da origen a las glándulas salivales: trátase de *disembriomas*, y esta concepción no explica la complejidad tisular de esos tumores, la intrincación de los elementos glandulares y pavimentosos.

3.^a Trátase 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 *especificistas*: la complejidad de las especies celulares que componen el tumor mixto, se explica por su preexistencia en un germen heterotópico complejo, multitisular, como un residuo branquial, o multipotente como una célula nodal original.

En los tiempos presentes, una teoría *no especificista* es la que, con algunas variantes, parece ser del agrado de la mayoría de los observadores: la aceptan en Francia ALEZAIS y PEYRON, MASSON (cuya contribución es preponderante), LEROUX y ROUSSY; en Alemania, RICKER, ERICH y KROMPECHER. Por la *metaplasia*, es decir, por las metamorfosis patológicas de los elementos adultos, es cómo 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*, y más particularmente, *de sus conductos excretorios*. Ahora bien, los cambios metaplásicos pueden recaer sobre dos troncos distintos que originariamente acarrean los tumores mixtos, el *tronco conjuntivo* y el *tronco epitelial glandular*. Del tronco epitelial brotan los tumores salivales. Como resume claramente MASSON, «el tronco glandular inicial da origen a derivados malpighianos, mixoides, cartilagosos; el tronco conjuntivo inicial da origen, por la influencia de las secreciones epiteliales, a elementos mixoides y cartilagosos: los elementos mixoides y cartila-

ginosos de ambos orígenes se encajan y se fusionan secundariamente en bloques sin vasos o débilmente vascularizados.»

Esta interpretación, como el mismo MASSON reconoce, deja sub-

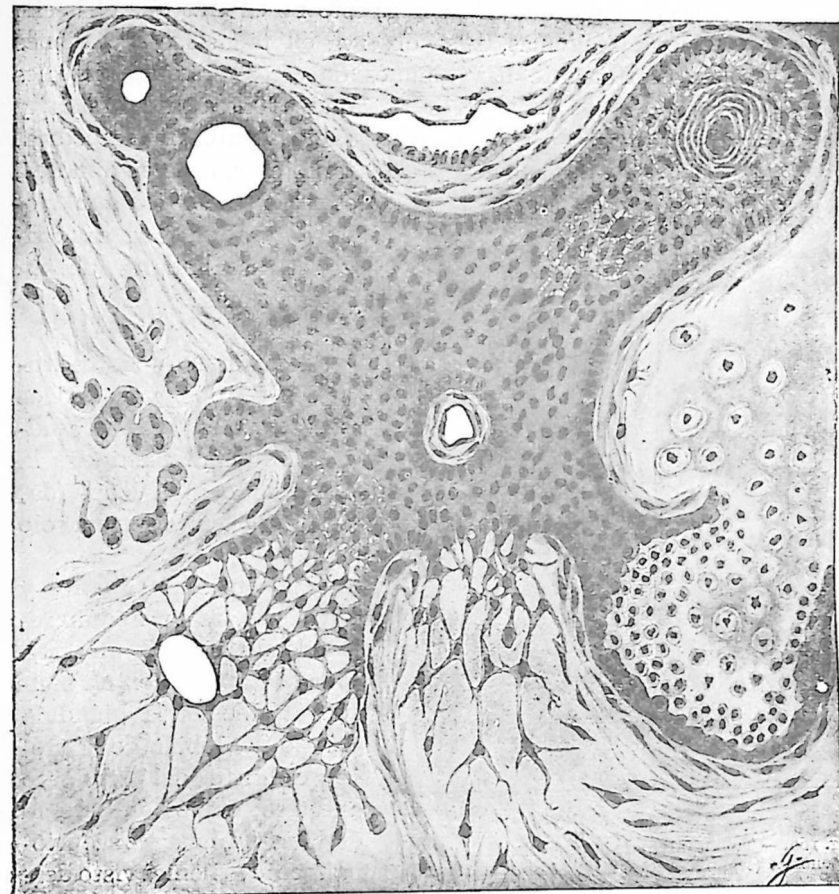


Fig. 159. — Tumor mixto de una glándula salival. Esquema. — Esta figura está destinada a resumir los aspectos variables y las evoluciones posibles de una trabécula (MASSON)

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 conjuntivovascular.

Mitad inferior de la figura. — Trabécula de la izquierda; las células tienen un aspecto estrechado adamantinoide. 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.

sistentes algunos puntos de interrogación. En el terreno mismo de la histogénesis, esta transformación mixoide, 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; esto no es más que el hecho ordinario de los epitelomas, y se observa en todas las inclusiones embrionarias. Ciertamente hay algunos de estos tumores salivales

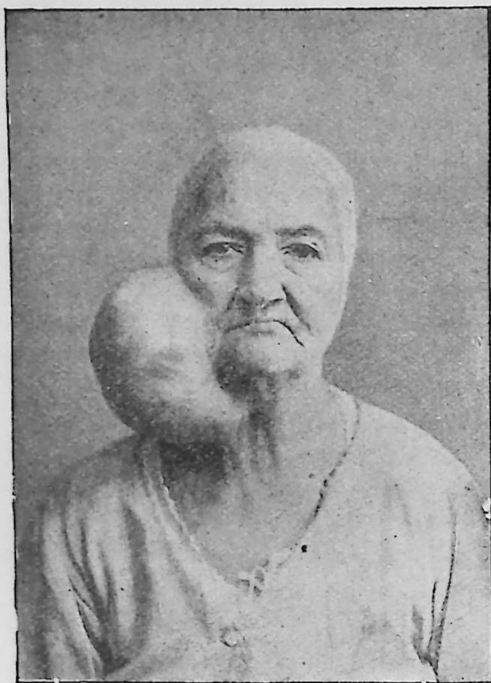


Fig. 160. — Tumor mixto de la parótida de desarrollo enorme (según una fotografía de nuestra clínica)

que evolucionan brusca y rápidamente: ¿no se podría, también para tales tumores, sostener el origen embrionario y admitir la cancerización secundaria de un disembriona? 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 desdobra el lóbulo de la oreja. En algunos casos se desarrollan tumores enormes (fig. 160). 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 movable aunque muy ampliamente sesil.

No existen síntomas funcionales por parte del facial o de los nervios sensitivos y los movimientos de la mandíbula no están dificultados.

que evolucionan brusca y rápidamente: ¿no se podría, también para tales tumores, sostener el origen embrionario y admitir la cancerización secundaria de un disembriona?

✓ 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

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.

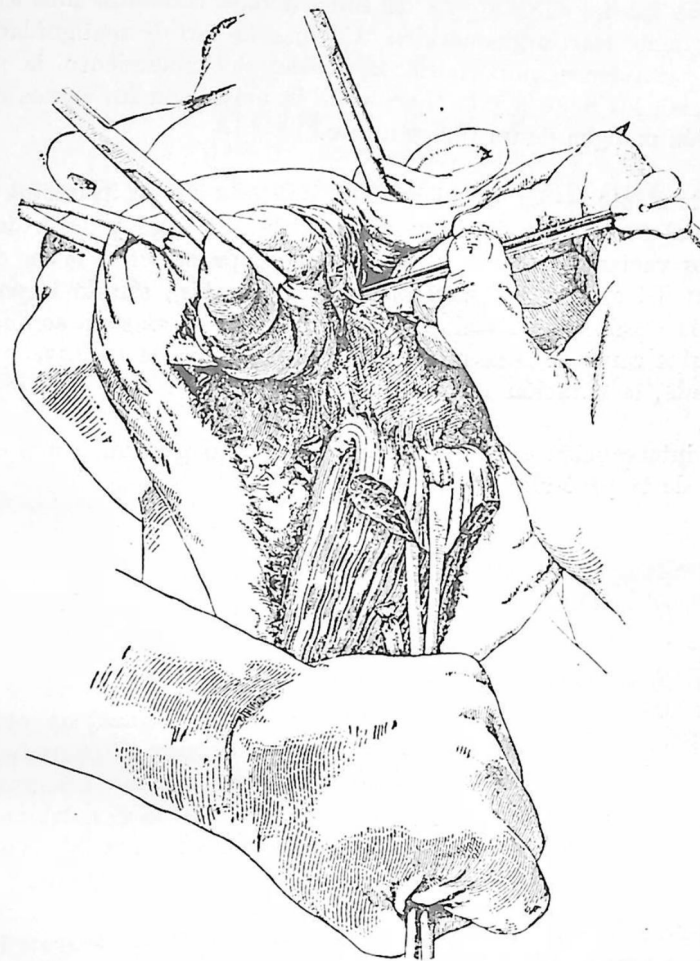


Fig. 160 bis. — Excisión del esternocleidomastoideo en la ablación de un neoparotídeo (procedimiento de FORGUE)

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 movable, se podría pensar en un ganglio infarta-

do; pero la *adenopatia* parotídea se encuentra sobre todo en los niños (carácter inconstante); es múltiple, a la vez submaxilar y parotídea y supura 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 los signos de la evolución maligna de un tumor mixto.

Tratamiento. — La ablación está indicada en la primera fase, cuando el tumor es todavía movable. Debe ser total y de ordinario nosotros vaciamos completamente el hueco parotídeo a favor de la excisión del esternocleidomastoideo (fig. 160 *bis*), siendo imposible evitar la sección del facial. 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.

QUINTA PARTE

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL CUELLO

CAPÍTULO PRIMERO

VICIOS DE CONFORMACIÓN Y DEFORMIDADES 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 incluido, 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 *dermoides* si es el tegumento externo el que se encuentra aprisionado, o *mucoides* si se trata de una inclusión de la mucosa; 2.^a, fístulas; 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, en la cara y en el 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.^o, a nivel de la bóveda, en la línea de reunión de las

láminas posteriores de las vértebras craneanas; 2.º, en la cara, en el punto de unión de los mamelones óseos que representan los arcos anteriores de esas mismas vértebras; 3.º, en el cuello, en el trayecto de las hendiduras branquiales.

A los lados del cuello del embrión, en las paredes anterolaterales 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 hendiduras, es decir, de fisuras completas, que vayan desde el exterior al interior de la faringe; son sencillamente ranuras ectodérmicas, depresiones entre

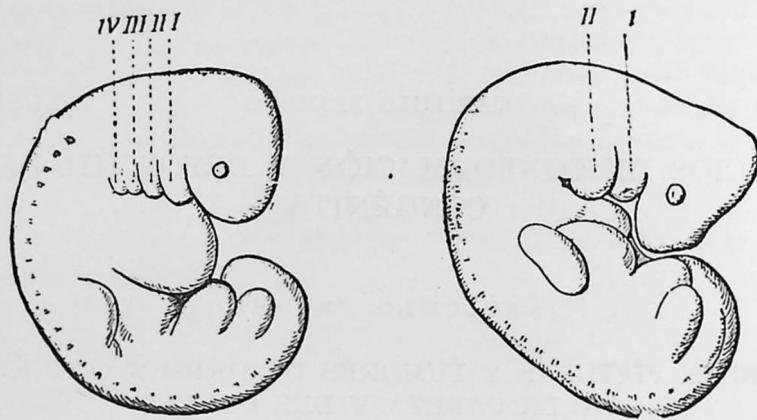


Fig. 161. — A la izquierda, embrión de cuatro semanas, mostrando los cuatro rodetes branquiales. A la derecha, embrión de cinco semanas; el tercero y cuarto rodetes branquiales están cubiertos por el segundo arco, que ha alcanzado un desarrollo preponderante.

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. 162). 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. 162). 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 branquial de los peces), debajo de la cual se entierran los dos últimos arcos, que se suelda con los tegumentos del tórax.

De ello resulta la formación, entre la cabeza y el tórax del embrión,

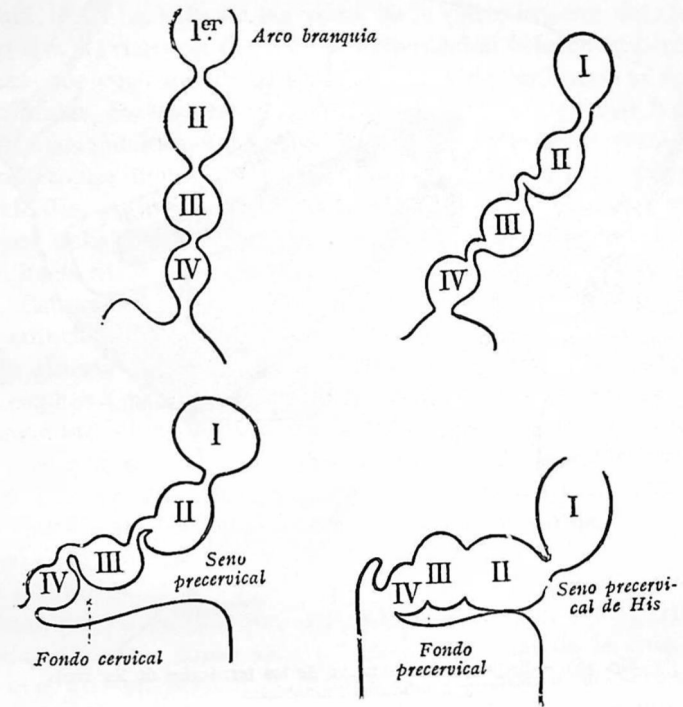


Fig. 162. — Esquema que demuestra la inclinación progresiva y el encaje de los arcos branquiales; los cuatro arcos se presentan en sección transversal

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 incluido los arcos tercero y cuarto: éstos son, por consiguiente, anulados e incluidos en el mesodermo; el arco hioideo, contra el esquema de CUSSET, forma la totalidad de las regiones infrahioidea y supraesternal (fig. 163). De esto resulta que en el mesodermo cervical y debajo del segundo arco se encuentran

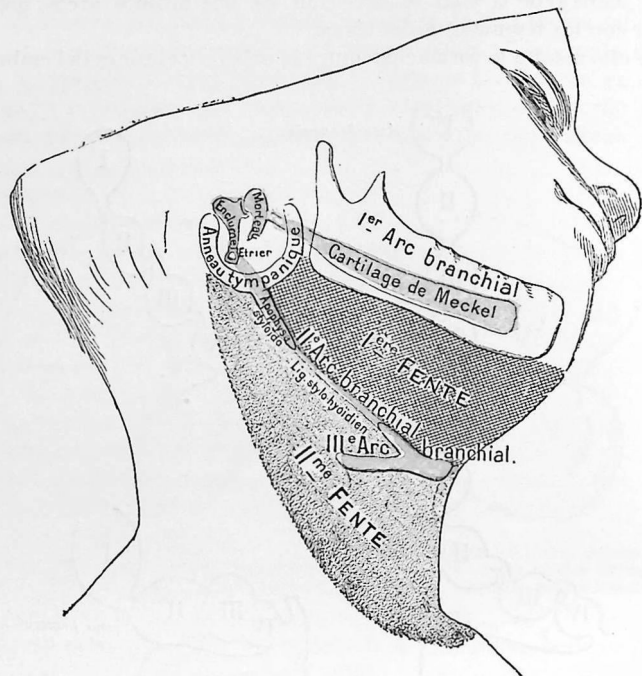


Fig. 163. — Esquema demostrativo de los territorios de los arcos y hendiduras branquiales

Ier Arc branchial, primer arco branquial; *Cartilage de Meckel*, cartilago de Meckel; *Ire Fente*, primera hendidura branquial; *IIer Arc branchial*, segundo arco branquial; *Lig. stylohyoidien*, ligamento estilohioideo; *IIIer Arc branchial*, tercer arco branquial; *IIeme Fente*, segunda hendidura branquial; *Anneau tympanique*, anillo timpánico; *Apophyse styloïde*, apófisis estiloides; *Etrier*, estribo; *Marteau*, martillo; *Enclume*, yunque.

incluidos, como resume VEAU, una serie de restos tegumentarios, origen posible de quistes o de neoplasmas, a saber: 1.º, los tegumentos de los arcos tercero y cuarto en totalidad; 2.º, los tegumentos de la cara inferior del arco estiliano; 3.º, los tegumentos de la parte superior de la prominencia pericárdica, futuro tórax.

Quistes, fistulas 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: gracias a esta circunstancia

quedará 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 dermoide*. Si la parte enclavada es la bolsa interna, revestida de epitelio vibrátil, se formará un *quiste mucoso*.

Lateralmente, sobre una línea que vaya desde la mastoide hasta la horquilla esternal, correspondiente poco más o menos al borde anterior del esternomastoideo, pueden abrirse *fistulas 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 *fistulas 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 *fistulas* subsiguen a la abertura de un quiste, lo que establece una forma de transición entre el quiste y la *fistula branquial*. La noción de las hendiduras branquiales sólo se aplica a las *fistulas laterales*; las *fistulas medias* se refieren a la existencia del conducto tireogloso (véase pág. 286).

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.º, *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.º, *tumores mixtos*, compuestos a la vez de tejido epitelial procedente de las hendiduras, y de cartilago procedente del esqueleto de los arcos; 3.º, 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 DERMOIDES

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.

Oftrecen 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 dermoides incluidos 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.º QUISTES DERMOIDES DEL CRÁNEO. — En el cráneo se observan de un modo especial los quistes dermoides, y por lo común se desarrollan en la línea media. Pueden citarse como sitios predilectos de implantación de semejantes quistes: 1.º, el dorso de la nariz y la glabella; 2.º, el bregma o fontanela anterior; 3.º, el inión o protuberancia occipital externa.

Estos quistes, al revés de lo que se observa con respecto a los dermoides 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 acci-

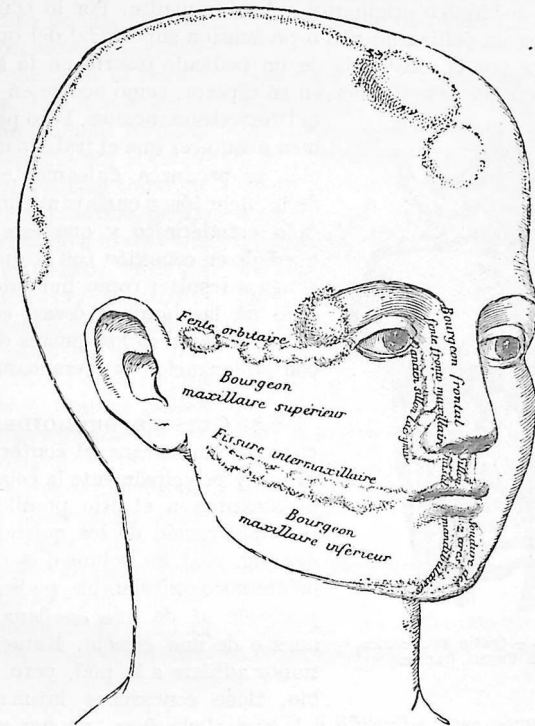


Fig. 164. — Esquema demostrativo de la topografía de los quistes congénitos de la cara

Fente orbitaire, hendidura orbitaria; *Bourgeon maxillaire supérieur*, mamelón maxilar superior; *Fissure intermaxillaire*, fisura intermaxilar; *Bourgeon maxillaire inférieur*, mamelón maxilar inferior; *Bourgeon 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.

dentes o fenómenos cerebrales. Estos son los caracteres que diferencian el quiste dermoide de las fontanelas, de un meningocele o de un encefalocele.

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 dermoides intracraneanos. Este hecho puede explicarse perfectamente: en un período del desarrollo embrionario, la duramadre está directamente cubierta por el ectoder-

mo; así, pues, el nódulo ectodérmico, punto de partida del futuro quiste dermoide, 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 (o mejor dicho, su nódulo ectodérmico originario) y la duramadre. Por lo común, sólo tiene lugar un pellizcamiento o prehensión 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 dermoides con prolongación intracraneana.

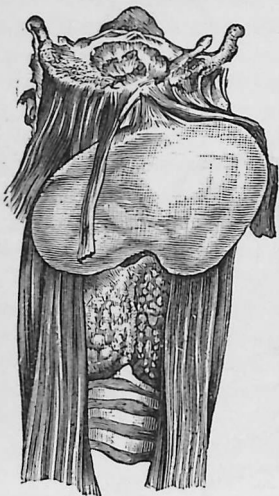


Fig. 165. — Quiste antitiroideo (según VENZEL-GRUBER)

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 dermoide se distingue: del lipoma, porque no presenta abolladuras o lobulaciones; del quiste sebáceo, porque este último está adherido a la piel.

2.º QUISTES DERMOIDES 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 dermoides (fig. 164). Su volumen es ordinariamente poco considerable, pudiendo compararse al de una avellana, de una nuez o de una ciruela. Raras veces el tumor adhiere a la piel, pero, en cambio, tiene conexiones íntimas con el

A nivel del ángulo mayor del ojo se han observado algunas veces quistes dermoides 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 dermoides 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 cartilago de Meckel: este cartilago precede al desarrollo del maxilar, de lo cual resulta que estos quistes se hallan situados por detrás de la sínfisis.



Fig. 166. — Quiste tirohioideo

Los quistes dermoides 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 MUCOIDES

Además de los quistes dermoides, 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.

QUISTES TIROHIOIDEOS

La variedad más interesante de los quistes a que acabamos de referirnos está constituida por los quistes mucoides 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 excinde incompletamente, o si se abren espontáneamente son el origen de una fistula interminable, por la cual sale el exterior una materia viscosa, amarillenta. Otro dato interesante es que la pared quística adhiere constantemente al hueso hioides, de ordinario a nivel de su borde inferior (fig. 165).

Estos quistes se desarrollan en el conducto de Bochdaleck, es decir, en el conducto mucoso que se extiende desde el *foramen caecum* hacia la laringe y el cuerpo tiroides (fig. 166).

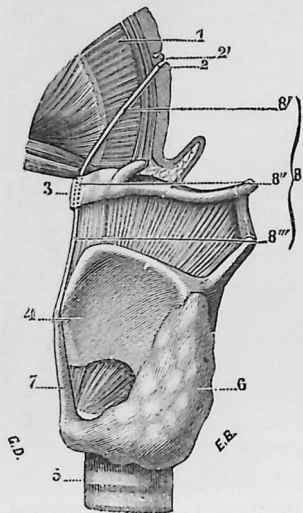


Fig. 167. — Tracto tirogloso en el adulto (según TESTUT)

tarde este brote epitelico empuja de arriba hacia abajo, se alarga, y en su extremo inferior abultado y bilobado forma el bosomejo 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 mucoides de la línea media del cuello en su parte alta y especialmente en la región tirohioides se atribuye, pues, a una evolución anormal y a la distensión quística del conducto de Bochdaleck. En la actualidad está deseada la hipótesis de BOYER según la cual eran debidos estos tumores al higroma de la bolsa serosa situada por detrás de la membrana tirohioides.

Por tanto, estos quistes mucoides, según acabamos de indicar, están en relación patogénica con el tiroides embrionario, ya se trate de una retención en el conducto tirogloso, ya resulten de la transformación quística de una glándula tiroides accesoria, como ocurre con los quistes mucoides laterales de la región tiroidea.

III. — FÍSTULAS CONGÉNITAS

Las *fistulas laterales* del cuello son, como hemos visto, de origen *branquial*; las *medias* se explican por la persistencia de un conducto tirogloso. 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 fistula 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 laringe. 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 fistulas rudimentos cartilaginosos u óseos derivados de los arcos branquiales. Su pared está constituida 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. 168. — Fibrocondroma branquial del cuello (KIRMISSON)

La mayor parte de estas fistulas 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 apéndi-

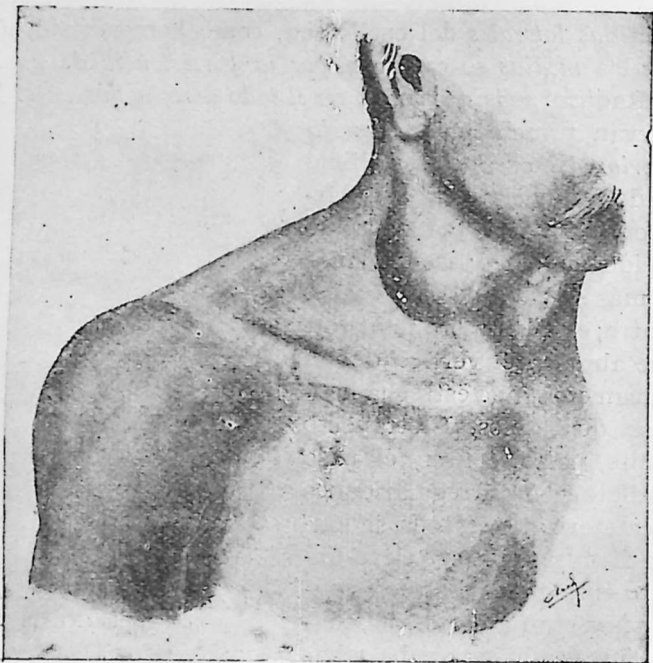


Fig. 169. — Epitelioma branquiógeno (FORGUE)

ces 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. 167).

Estas producciones osteocartilaginosas son los fibrocondromas branquiales. Según dice LANNELONGUE, proceden 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 movable 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 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. 169) del cuello descrito por VOLKMANN desde 1882 y bien estudiado en Francia por BRINETT y VEAU. Es clásico admitir que estos tumores se desarrollan a expensas de los residuos embrionarios y de los restos branquiales incluidos 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 formaciones 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

TORTÍCOLIS

Definición. — El tortícolis 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 tortícolis 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.º, el tortícolis congénito; 2.º, el tortícolis adquirido.

Se discuten dos hipótesis en la etiología del tortícolis congénito: ¿es consecutivo a lesiones obstétricas de los músculos cervicales, o de-

pende 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 (*myositis interstitialis fibrosa traumatica*, 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 PETERSSEN: gran número de tortícolis 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 cabeza, se producía una compresión arterial: de aquí isquemia, contractura y finalmente retracción; NOVÉ JOSSEYRAND y VIANNAY han aceptado esta hipótesis.

El *tortícolis 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 *tortícolis espasmódico*, observado principalmente en el caso de lesiones del nervio espinal o simplemente tic de origen histérico o psíquico.

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 tortícolis 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, verificándose la infección por la *vía hematogena* y procediendo los microbios del intestino.

Esta esclerosis consiste en la substitución de la fibra muscular por un tejido fibroso denso y cicatricial; 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



Fig. 170. — Tortícolis con fuerte retracción del esternocleidomastoideo izquierdo

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.

Síntomas. — El tortícolis 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 tortícolis 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 anteroposterior, vertical y horizontal: la cabeza se inclina *hacia el hom-*

bro 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



Fig. 171. — Aparato de tracción elástica con anillos múltiples para variar las tracciones (FORGUE).

la cara correspondiente al torticollis está atrofiado: los dos ojos y las dos comisuras labiales no están al mismo nivel. Si el torticollis es antiguo, se comprueba: 1.º, 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; 2.º, una *escoliosis de la columna cervical*, convexa por el lado opuesto al torticollis 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 torticollis. 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 amasamiento sólo puede convenir y bastar para los casos recientes producidos por espasmos musculares. Cuando existe retracción, como es la regla en el torticollis congénito, hay que suprimir quirúrgicamente estas resistencias al enderezamiento. Dos medios pueden ser empleados: 1.º, la tenotomía subcutánea de Diefenbach y Stromeyer; 2.º, la tenotomía al descubierto, preferible desde el uso generalizado y metódico de la antisepsia: pueden, a voluntad del cirujano, incidirse 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 excisión 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. 171)].

CAPÍTULO II

LESIONES INFLAMATORIAS

ARTÍCULO PRIMERO

ABSCEOS Y FLEMONES DEL CUELLO

Etiología. — Los abscesos y flemones del cuello son casi siempre *linfadenitis*. No subsiguen 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 variedades anatómicas se explican: 1.º, por la riqueza del cuello en ganglios (grupos submaxilares, submental, tirohioideo, infrahioideo, retrofaríngeo y cadena carotídea); 2.º, por la multiplicidad de las puertas de entrada que los territorios cutáneos y mucosos tributarios de esos ganglios ofrecen a los microbios puérganos. 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 VERNUEIL, 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.º, el *espacio retrovisceral*, entre el esófago y la

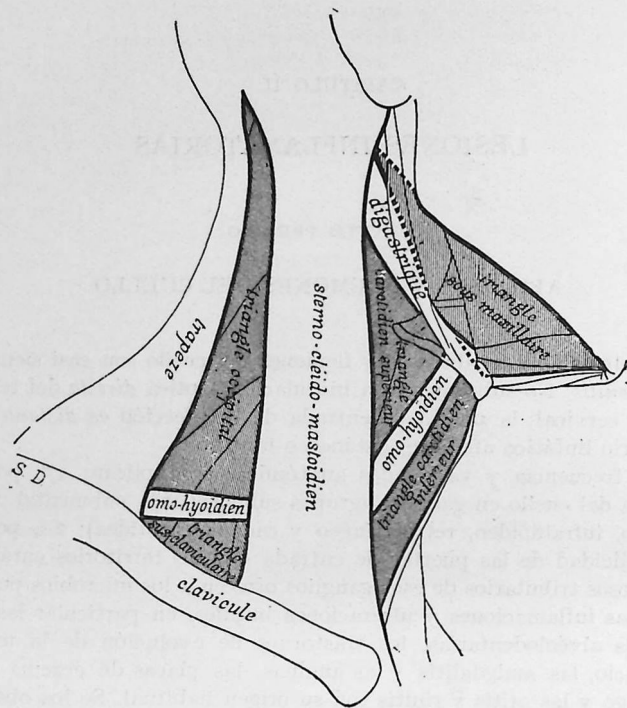


Fig. 172. — Topografía del cuello y nomenclatura de las regiones en que se localizan los abscesos

Triangle sous-maxillaire, triángulo submaxilar; *digastric*, digástrico; *triangle carotidien supérieur*, triángulo carotídeo superior; *omo-hyoïdien*, escapulohioideo; *triangle carotidien inférieur*, triángulo carotídeo inferior; *sterno-cléido-mastoiïdien*, esternocleidomastoideo; *triangle occipital*, triángulo occipital; *triangle sus-claviculaire*, triángulo supraclavicular; *trapèze*, trapecio; *clavicule*, clavícula.

fascia prevertebral: 2.º, el *espacio previsceral*, entre la tráquea y los músculos infrahioideos, espacio que aloja al cuerpo tiroides; 3.º, la *celda vascular*, a lo largo de la vaina carotídea; 4.º, el *espacio supraesternal*, entre el esternón y el istmo tiroideo; 5.º, la *celda submaxilar*.

Clínicamente, las localizaciones dominantes de estos linfoflemones y adenoflemones del cuello son los siguientes (fig. 172): 1.º, los *abscesos submaxilares* y *submentales*, con puerta de entrada de la infección en los dientes, encías, mejillas o labios; 2.º, los *flemones de la*

celda vascular, a lo largo de la cara profunda del esternomastoideo, con puerta de entrada de la infección en la boca, sobre todo en las amígdalas y en la faringe; 3.º, 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.º, los *flemones supraclaviculares*, debidos ordinariamente a la propagación baja de la linfadenitis o de la celulitis cervical supurada; 5.º, 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 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 *osteoperiostitis del maxilar inferior*, 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 aquella 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 un dolor intenso y el músculo contracturado fija la cabeza en una especie de tortícolis; 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 hiperseptica*, 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, revelan 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.º, la *difusión hacia el medias-*

tino; 2.º, 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.º, la ulceración excepcional de la yugular o de la carótida que puede ocasionar la muerte por hemorragia fulminante; 4.º, la asfixia por edema inflamatorio de la glotis, por compresión de los recurrentes o irrupción del pus en los bronquios; 5.º, 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.º, la *induración* en forma de una capa dura, de un rojo vinoso y que invade ampliamente un lado del cuello, desde la mandíbula a la clavícula y del trapecio a la línea media; 2.º, 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 trastornos de compresión imponen la incisión antes de que se haya coleccionado el pus. Una incisión precoz en la piel permitirá abrir la aponeuosis 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 termocauterío es preferible en los flemones difusos y en el flemón leñoso de Reclus.

ARTÍCULO II

FLEMÓN SUBLINGUAL LLAMADO «ANGINA DE LUDWIG»

Se llama *angina de Ludwig* a un flemón suprahoideo profundo (*celulitis gangrenosa del suelo bucal*), que va acompañado de fenómenos generales septicémicos de curso rápido y a menudo mortales.

Historia. — GENSOU, de Lyon, había observado y descrito esta afección desde 1830, considerándola como una inflamación primitiva de los músculos. Su descripción pasó inadvertida. LUDWIG, de Stuttgart, publicó varios casos notables en 1836; uno de ellos se refería a la reina Catalina de Wurtemberg, que había sucumbido a esta afección, hasta entonces desconocida. LUDWIG trazó de nuevo el cuadro ya bos-

quejado por GENSOU, y consideró esta nueva enfermedad como una verdadera entidad morbosa comparable a la erisipela. CAMERER, en 1837, creó el término de *angina de Ludwig*, término doblemente inexacto, pues no se trata de una angina (es la *disfagia* que sorprendió a los primeros observadores) y seis años antes que el autor alemán, GENSOU, había descrito sus principales caracteres. BLASBERG y VON THADEN sostuvieron, después, el origen bucal de la infección y pensaron que se trataba de un adenoflemón, opinión ulteriormente desechada puesto que no existen ganglios por encima del milohioideo, punto en donde reside el foco inicial. En Francia, las tesis de TISSIER y LETERRIER, la discusión de 1892 en la Sociedad de Cirugía, y las Memorias de DEMOULIN, MACAIGNE y VANVERTS, han esclarecido esta cuestión de los flemones *gangrenosos* e *hipersépticos* del suelo bucal.

Los atributos esenciales por los cuales se individualiza esta forma *sépticogangrenosa* de los flemones sublinguales son: *clínicamente*, una *triada* sintomática constituida por la *evolución rápida y grave*, la *tumefacción submaxilar*, la *elevación del suelo bucal*; *anatómicamente*, el *sitio del foco infeccioso por encima del milohioideo* en la celda sublingual (fig. 173) y la *ausencia de una colección de pus que es reemplazado por una infiltración edematosa dura* o una sanies pardusca, poco abundante, infiltrando los planos celulares y mezclada con burbujas de gases y colgajos esfacelados.

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. A menudo, desde su comienzo, *fenómenos generales* septicémicos anuncian la gravedad de la intoxicación: depresión de fuerzas, insomnio, palidez de la cara, delirio y escalofríos.

Rápidamente la tumefacción invade las *regiones submaxilares y suprahoideas* 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 pequeño introducido 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 cu-

bre 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 en quien las incisiones amplias y precoces no han detenido la marcha de las difusiones purulentas en el cuello y hasta el mediastino.

Los casos de curación son raros, aun después de una intervención rápida.

Anatomía patológica. — Cuando se incin- de precozmente un fle- món sépticogangre- noso del suelo de la boca, por debajo del borde inferior del maxilar, no se encuentra más que una especie de ede- ma duro infiltrado en los primeros planos ocupados por la in- duración leñosa carac- terística. Es en el de- partamento superior (fig. 173), es por encima del milohioideo donde se encuentra el foco inicial, foco fétido y gangrenoso. Este dato anató- mico tiene gran importancia terapéutica, ya que es inútil toda inci- sión que no llegue a este foco profundo. Estas lesiones iniciales nunca se observan en las autopsias: la gangrena ha destruido 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.

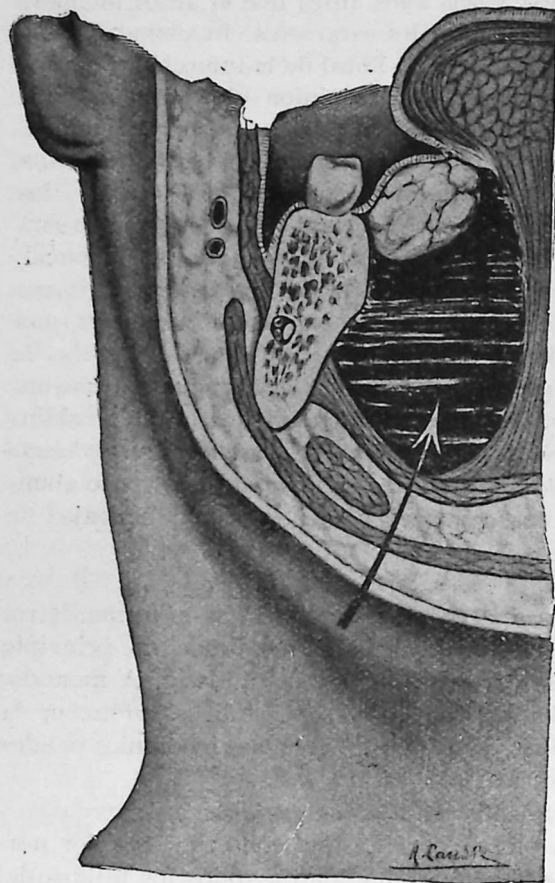


Fig. 173. — Esquema que demuestra el sitio del foco inicial del flemon de Ludwig, por encima del milohioideo y rechazando la glándula sublingual. Hasta este foco profundo de celulitis séptica más bien que de pus coleccionado, debe penetrar la incisión, atravesando los planos submaxilares infiltrados por un edema duro y difuso.

partamento superior (fig. 173), es por encima del milohioideo donde se encuentra el foco inicial, foco fétido y gangrenoso. Este dato anató- mico tiene gran importancia terapéutica, ya que es inútil toda inci- sión que no llegue a este foco profundo. Estas lesiones iniciales nunca se observan en las autopsias: la gangrena ha destruido 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: un diente cariado con pulpitis y periostitis, una ulceración aftosa o herpética de las encías o de la lengua, o una extracción dentaria, son generalmente su origen.

Pero ¿cómo explicar la gravedad extrema de ese flemon sublingual? La angina de Ludwig, ¿es una afección *anatómica* y *bacterioló-*

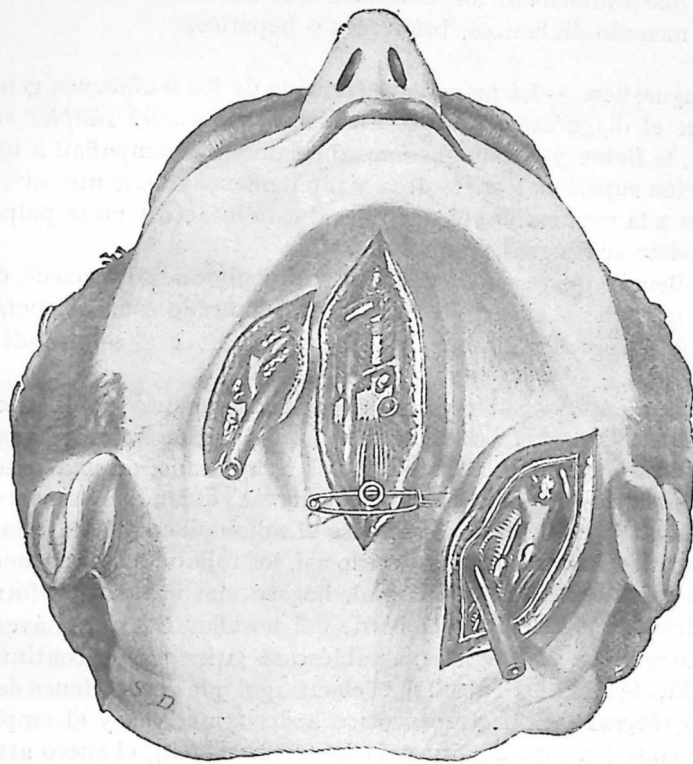


Fig. 173 bis. — En el lado derecho del enfermo, incisiones de una angina de Ludwig; en el lado izquierdo, incisión complementaria si la celulitis gangrenosa se ha difundido

gicamente específica? No; hoy está probado: 1.º, que hay anginas de Ludwig con estreptococos, con estafilococos, con neumococos y con anaerobios, y entre ellos el *perfringens*, conforme lo hemos observado (pues nosotros creemos, igual que en la gangrena gaseosa, que los anaerobios, combinándose con el estreptococo, tiene un papel pato- génico predominante); 2.º, que la infección es a menudo polibacteriana; 3.º, que el flemon de Ludwig no tiene especificidad anatómica, como no la tiene bacteriológica, y no es más que *la forma hiperséptica y gan- grenosa* del flemon 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 saprofitas, de la boca, que 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. — La gravedad primitiva de los fenómenos generales permite el diagnóstico precóz. 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. — Sin esperar al reblandecimiento de la tumefacción, practíquese de buen principio una incisión submaxilar ancha y profunda; atraviésese el tejido celular engrosado, en una extensión de 2 centímetros y más de capas lardáceas, dejando solamente fluir algunas gotas de serosidad; húndase el milohioideo y ábrase la celda sublingual; se mecharán, por decirlo así, los tejidos con el termocauterio. Si la tumefacción es bilateral, hágase una incisión en forma de herradura, siguiendo todo el borde del maxilar inferior. Lávese con agua oxigenada y deságuense; establézcase la irrigación continua con el líquido de Dakin. El alcohol, el electrargol y las inyecciones de *sueros anti-perfringens* y antiestreptocócico a dosis masivas y el empleo de una vacuna (en caso de urgencia la vacuna-stock), el suero artificial o, mejor, una dosis de suero antigangrenoso polivalente en 300 centímetros cúbicos de suero fisiológico en inyección intravenosa, lucharán contra la intoxicación general. En el caso de asfixia por edema de la glotis, está indicada la traqueotomía.

CAPÍTULO III

AFECCIONES DEL CUERPO TIROIDES

ARTÍCULO PRIMERO

LOS BOCIOS

Definición. — El cuerpo tiroides es una glándula cerrada, constituida por una armazón conjuntiva y fondos de saco secretores, llamados granos, folículos o vesículas. Los bocios están definidos, *anatómicamente*, por la hipertrofia de ese tejido glandular, que sufre degeneraciones secundarias variables (coloide, 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.º, la lesión elemental y su origen histológico o histogénesis; 2.º, las formas anatómicas del tumor y las degeneraciones que lo complican; 3.º, las conexiones del tumor con el resto de la glándula tiroides; 4.º, el sitio que en ella puede ocupar; 5.º, sus relaciones con los órganos vecinos.

1.º HISTOGÉNESIS. — La hipertrofia glandular que constituye los bocios puede tener dos orígenes: 1.º, una *hiperplasia* de los folículos tiroideos antiguos, cuyas células epiteliales proliferan de modo que aumenta su volumen y su número; 2.º, 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.

VIRCHOW tuvo el mérito de demostrar el primer modo de verificarse la formación; el segundo está admitido desde la Memoria fundamental que WÖLFER 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 tiroi-*

deo. 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 epiteloma 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 este 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 WÖLFLEER resulta: que esta hipertrofia del parénquima glandular llegado a su desarrollo (*bocio hiperplásico folicular* o *parenquimatoso* de Virchow) es rara, y que los bocios están, en general, constituidos por *adenomas*, es decir, por noviformaciones epiteliales que tienen por punto de partida masas de células embrionarias, materiales de formación no desarrollados, reliquias o restos celulares disponibles interpuestos entre los acinos 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.º, el tipo de la *glándula fetal* (adenoma fetal de Wölfleer, 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); 2.º, 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.º 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 influida, 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. 174): esta substancia coloide, 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 *coloide*, cuyos folículos se transforman en anchas vacuolas llenas de la 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*.

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 aluminato 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 papilas o cristales de colesteroína, 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 colesteroína.

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.º, una trama conjuntiva que se interpone entre las vesículas; 2.º, 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: con

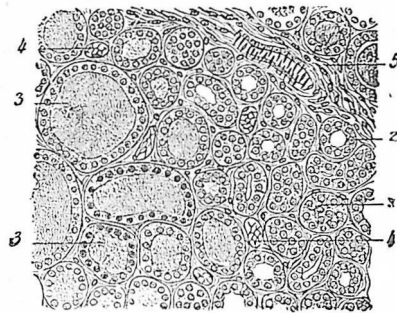


Fig. 174. — Bocio; vesículas tiroideas en grados variables de distensión por masas coloideas

secutivamente 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.º RELACIÓN DEL TUMOR CON LA GLÁNDULA. — Desde el punto de vista clínico y operatorio, los bocios presentan dos tipos: 1.º, los tumores *nodulares, encapsulados*, y por consiguiente, *enucleables* del parénquima glandular de su alrededor; 2.º, 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 bocios están limitados por una cápsula y son separables de la glándula; pero al profesor SOGIN (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 coloide; 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 coloides; los bocios berneses son más bien foliculares; los bocios basilienses son, sobre todo, coloides. El bocio nodular presenta variedades, bien distinguidas por DE QUERVAIN: *bocio en forma de almendrilla*, en el que la tiroidea 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, coloide o quístico; *bocio multinodular, multilobulado, con núcleos voluminosos*.

Por el contrario, cuando el tumor está constituido 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 excisión de un lóbulo de la glándula (tiroidectomía parcial).

4.º SITIO DEL TUMOR. — La hipertrofia es a veces total y desarrolla la forma en 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 que son 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. 175): 1.º, las *superiores*, situadas entre el borde superior del istmo y el hueso hioideo, de las que una especie muy interesante está constituida por las glándulas hioideas, desarrolladas a expensas de los restos del tracto glosotiroideo de His; 2.º, las *inferiores*, que se encuentran en contacto de la subclavia (PIORRY), del tronco arterial braquiocefálico y del cayado aórtico (*Aortendrüse* de Wölfler); 3.º, 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 (ROUX, RIVIÈRE).

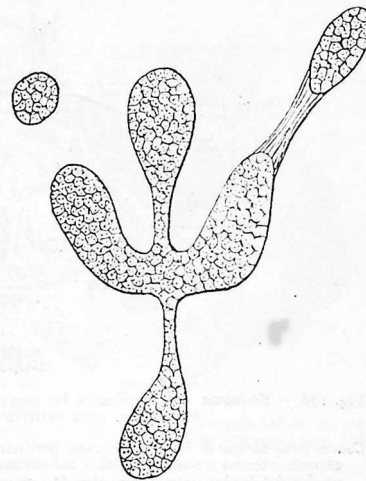


Fig. 175. — Esquema de los cuerpos tiroides accesorios

5.º 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. 176). Debajo de esta cápsula propia (*innere Kropfkapsel* de Kocher), adelgazada por el desarrollo del nódulo del bocio,

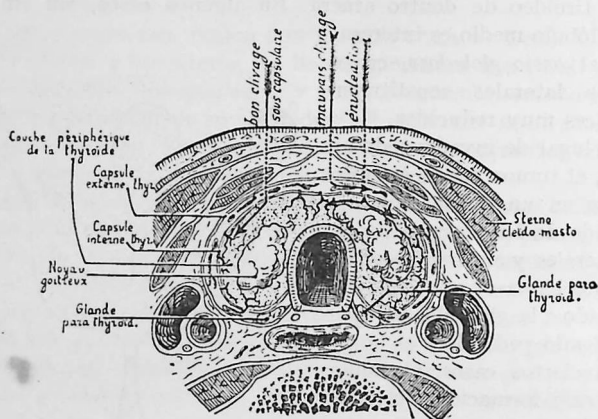


Fig. 176. — Esquema que representa las capas envolventes del cuerpo tiroides, que deben atravesarse para extirpar el núcleo del bocio

Couche périphérique de la thyroïde, capa periférica de la glándula tiroides; *Capsule externe thy.*, cápsula externa tiroidea; *Capsule interne thy.*, cápsula interna tiroidea; *Noyaux goitreux*, núcleo del bocio; *Glande para-thyroid.*, glándula paratiroides; *Bon clivage sous-capsulaire*, buena separación subcapsular; *Mauvais clivage*, mala separación; *Emucléation*, enucleación; *Sterno-cleïdo-mast.*, esternocleidomastoideo.

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 incidir 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 del punto bueno para la separación.

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 en-

fermo o en el operado. Forman dos grupos: 1.º, *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; 2.º, *los reblandecimientos atróficos del conducto aéreo*, hacia los que ha llamado la atención de los cirujanos la comunicación de ROSE, en 1878.

1.º *Deformaciones traqueales por compresión.* — WÖLFER distingue cuatro tipos: 1.º, el *aplanamiento unilateral sagital* (fig. 177) (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.º, 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.º, la *compresión anular* (bocio constrictor de Chassagnac), en el que la tráquea es estrangulada circularmente y su luz toma en general la forma de un riñón; 4.º, la *compresión frontal*, producida de ordinario por la presión de delante atrás de un tumor retroesternal (*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).

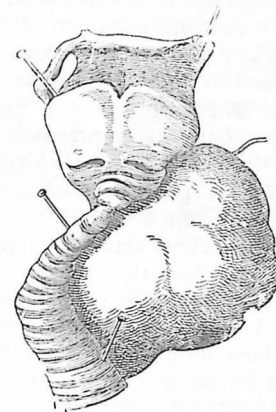


Fig. 177. — Aplanamiento de la tráquea desviada por un bocio unilateral.

2.º *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.º, causas predisponentes; 2.º, causas determinantes.

La pubertad y el embarazo se colocan entre las primeras: se explica, dada la abundante vascularización de la glándula tiroidea, 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.

Pero las causas primeras de este proceso no son desconocidas. Sabemos que la afección reina epidémicamente en algunas guarniciones y endémicamente en ciertas comarcas montañosas (Alpes, una porción de los Pirineos, algunos puntos de las Cevenas), en oposición con la notable inmunidad de todo el litoral de la Mancha, del Océano y del Mediterráneo.

Nos hallamos en presencia de tres teorías principales: 1.º, la *teoría hidrotelúrica*; 2.º, la *teoría toxiinfecciosa*; 3.º, 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 magnesias? Se puede responder que en muchas localidades exentas de bocio, las aguas son muy calcáreas. La *teoría infecciosa*, que atribuye un papel a los microbios existentes en las aguas bociógenas, ha sido sostenida por CARLE y LUSTIG, por KUMMER y TAVEL y por JABOULAY. Para las estrumitis, es decir, para las inflamaciones agudas de la glándula tiroidea, la prueba de la infección ya se ha hecho. Para el bocio verdadero, neoplasia benigna de carácter crónico, esa prueba falta todavía: los microbios señalados son ordinariamente estafilococos atenuados; convendría demostrar que esos microorganismos (aportados con las aguas o introducidos a favor de una infección bucal, por intermedio del conducto tirogloso permeable), pueden, por su presencia y dada la atenuación de sus actividades flogógenas ordinarias, dar lugar a una infección crónica, suscitando la proliferación glandular. Se pasaría de este modo de la tiroiditis crónica a la noviformación adenomatosa, como se pasa de la mamitis crónica al tumor quístico de la mama. Pero esto no es más que una hipótesis no comprobada todavía.

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 tiroidea bociógena, 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 tiroidea tiene necesidad de cierta cantidad de yodo, que le proporcionan el aire, el agua y los alimentos; sus productos de secreción (la *tiroxina*, de Kendall, contiene 66 por 100 de yodo; la *yodtireoglobina*, 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 bociógenas, capaz de precipitar el yodo de sus combinaciones orgánicas? A las investigaciones experimentales 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.º, la *tumefacción tiroidea*, síntoma esencial; 2.º, los *trastornos funcionales*.

1.º **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 tiroideos ya hipertrofiados.

Cuando el bocio ocupa toda la glándula tiroidea (*bocio masivo*, fig. 178), el tumor adquiere la forma de una herradura de concavidad superior y se implanta en el cuerpo tiroideo. Los lóbulos laterales se elevan por sus astas superiores, a lo largo de los cartílagos tiroideos, 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 Chassaiguac, que comprime circularmente estos órganos; el *bocio cilíndrico* de Krishaber, 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.

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 Wöfler, 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 movable para caer delante del esternón y ser rechazado hacia los lados del cuello (*bocio pendular* o *en cencerro*).

Cuando la hipertrofia ocupa los lóbulos laterales, la tumefacción es irregular, apreciándose uno o varios tumores lobulados 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 bocios 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*.



Fig. 178. — Bocio masivo enorme, carnoso, que rechaza los paquetes vasculonerviosos y comprime fuertemente la tráquea. Tiroidectomía muy difícil (FORGUE).

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.º, que la piel es movable sobre el tumor; 2.º, 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 *foliolar* presenta una consistencia semejante a la de la tiroides normal, aunque a veces es pseudofluctuante en ciertos puntos donde la degeneración coloide

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

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 *quistico* se caracteriza por su limitación ordinariamente muy marcada y por su consistencia tensa, renitente 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 y de localización profunda en el tejido blando de la glándula, que son difíciles de diferenciar de un bocio foliolar o coloide; 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 excisión? 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 de bocio nodular, téngase en cuenta: el desarrollo asimétrico del órgano, en vez de su tumefacción uniforme, la presencia palpable de lobulaciones más consistentes que el cuerpo de la glándula. Los nódulos blandos son adenomatosos; la consistencia de los núcleos coloides es más dura que la de los adenomas; un nódulo tenso, renitente, voluminoso tiene probabilidades de ser un quiste.

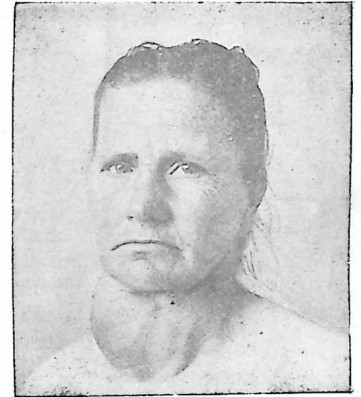


Fig. 179. — Bocio quístico voluminoso del lóbulo derecho

2.º **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.

Tratamiento.—I. **TRATAMIENTO MÉDICO.**—El tratamiento mé-

dico es eficaz sobre todo en el bocio folicular y en el bocio hipertrófico simple, sin masas coloides considerables y sin formaciones quísticas voluminosas. Comprende: 1.º, el empleo del yodo al interior (la dosis semanal de 1 a 2 miligramos de yodo basta, dice DE QUERVAIN, para que desaparezca la mayor parte de *bocios escolares* en el espacio de seis meses a un año); 2.º, más particularmente, la medicación opoterápica por el extracto de cuerpo tiroides y la tiroidina. En efecto; la 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 tóxicas 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 un 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 mejoras en los casos ligeros.



Fig. 180. — Caquexia estrumipriva

En el bocio de la enfermedad de Basedow, la cura por el suero de animal privado de su glándula tiroides (hematoetiroidina), sólo produce mejoras en los casos ligeros.

II. **TRATAMIENTO OPERATORIO (1).** I. *Tiroidectomía total.*—Con

(1) El bocio simple sólo es tributario de la operación, único medio terapéutico que influye sobre el tamaño de la tumoración. En los bocios con síntomas tóxicos más o menos marcados (taquicardia, sudores, neurosismo, etc.), hoy es prudente hacer primero un metabolismo basal, y si éste está aumentado (de más 20), es aconsejable practicar un tratamiento radiológico y luego la intervención. En los casos de hipertiroidismo grave hay que empezar siempre por un tratamiento médico (yodo) y radiológico junto con un reposo absoluto, pues en estos casos la operación es de gravedad extrema.—(N. del T.)

la asepsia y los progresos de la hemostasia, la tiroidectomía, es decir, la ablación del cuerpo tiroides, operación antes mortífera, ha entrado por completo en la práctica de los cirujanos alemanes y suizos. En 1882, los dos REVERDIN sembraron la alarma demostrando, en los enfermos que habían sufrido la tiroidectomía total, la frecuencia de fenómenos caquéticos 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

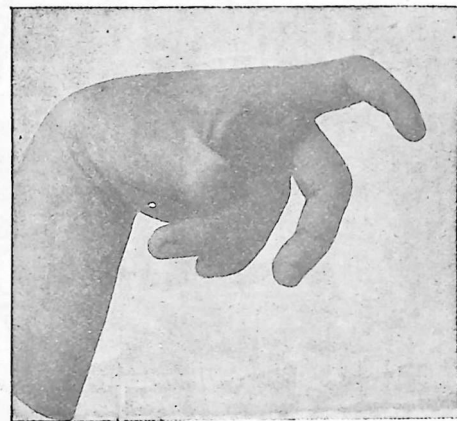


Fig. 181. — Tetania paratiropriva
Espasmo tetánico de la mano, con flexión de la muñeca (según POOL)

vértigos; pulso pequeño, filiforme y agravación ordinariamente progresiva (fig. 180).

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 despertadas en los miembros por la presión de los troncos nerviosos (signo de Trousseau) o en la cara por la percusión del nervio facial (signo de Chvostek). Luego, espontáneamente y en crisis, las contracturas se presentan a veces localizadas al miembro superior (flexión del codo y de la muñeca; «mano de comadrón», con flexión de las primeras falanges y extensión de las otras dos) (fig. 181), invadiendo los miembros inferiores, tronco, cuello y nuca, faringe y diafragma. Las modernas investigaciones fisiológicas han establecido esta distinción: *mientras que los accidentes*

de caquexia estrumipriva son hijos de la insuficiencia de la glándula tiroides, los accidentes agudos de tetania paratiropiva 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 tetania paratiropiva es preciso respetar las paratiroides durante una operación tiroidea y para ello conservar la

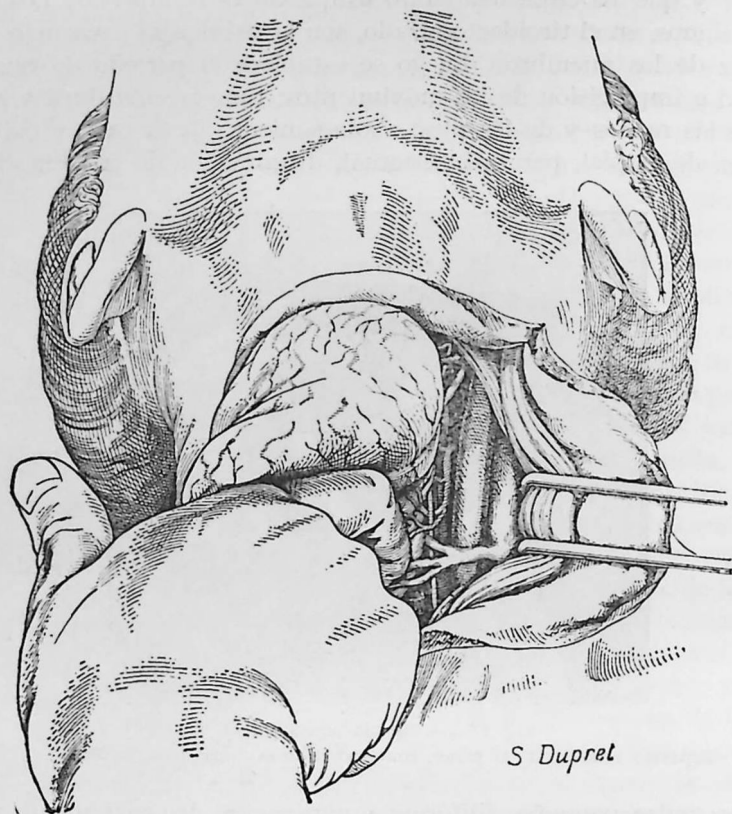


Fig. 182. — Tiroidectomía parcial; ligadura de la arteria y venas tiroideas inferiores

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, WÖLFLE, BILLROTH y KOCHER, han perfeccionado su técnica y contribuido a reducir los peligros operatorios, como son la hemorragia, la asfixia y los trastornos laringotraqueales. Esta intervención ha sido extendida al bocio exoftálmico y a los bocios basedowificados: puesto que entonces se trata de una intoxicación r hiperactividad de la tiroides, es lógico disminuir anatómicamente

este órgano para reducir así su funcionalismo; y en el Congreso de Cirugía de 1910 hubo acuerdo entre los cirujanos acerca la *hemitiroidectomía*, combinada o no con la ligadura de la arteria tiroidea superior del lado opuesto. El bocio difuso y los bocios con nódulos pequeños y múltiples deben tratarse con la resección.

III. *Estrumectomía y enúcleorrección.* — Mas, a pesar de sus perfeccionamientos técnicos, la tiroidectomía parcial conserva dificultades y peligros. De ahí la ventaja de las intervenciones que no pasan

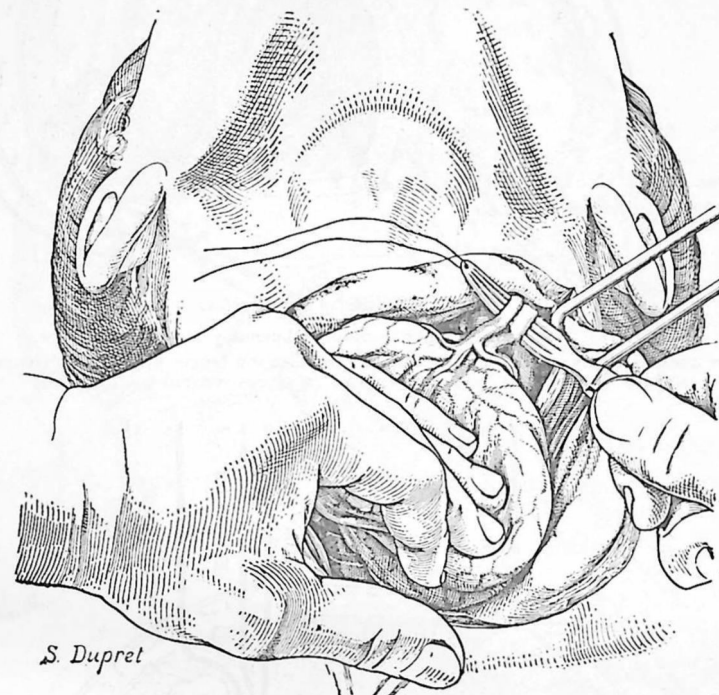
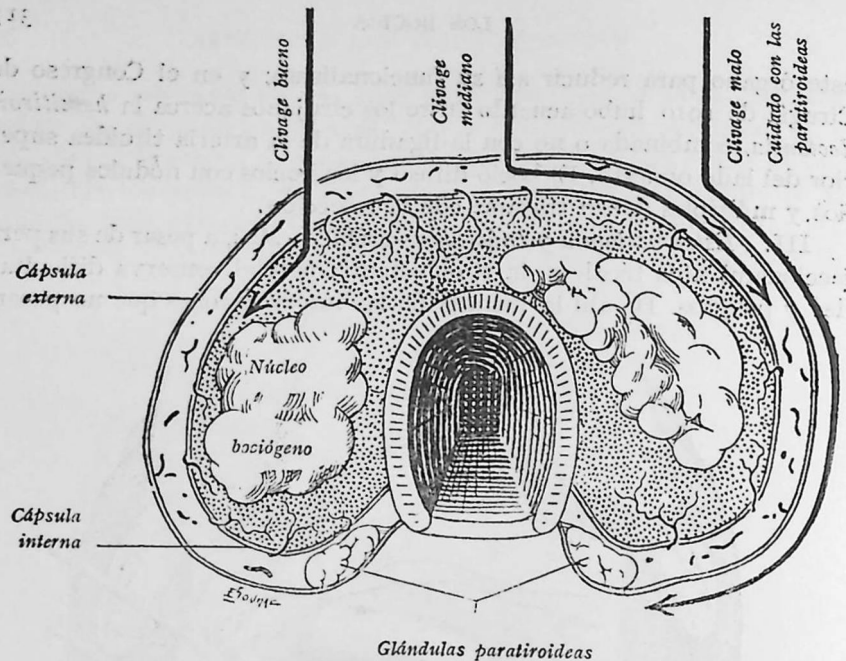


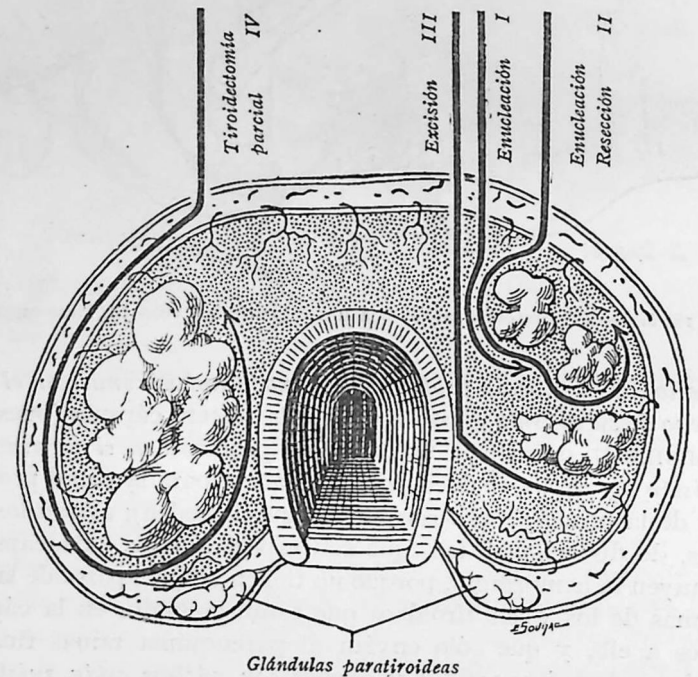
Fig. 182 bis. — Tiroidectomía parcial: ligadura de la arteria y venas tiroideas superiores

del interior de la cápsula propia del órgano, e incluso *enuclean el nódulo bociógeno de su cápsula glandular*, o sea la tercera cápsula (pues, como dice SÉBILÉAU, decorticar un bocio es penetrar en el próximo plano de división por capas, 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 incluidos en la cápsula o pegados a ella y que sólo envían al parénquima ramas finamente divididas (véase fig. 176). Las formas con núcleos están sujetas a la dependencia de la enucleación o de la enúcleorrección; según dice DE QUERVAIN, el sexto de los bocios operados en Suiza era de natu-



Glándulas paratiroides

Fig. 183. — Zonas de clivaje 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)



Glándulas paratiroides

Fig. 184. — Esquema que representa los diversos tipos de operaciones conservadoras para el bocio

raleza difusa y se le practicó la resección tiroidea parcial; el resto era nodular y se le aplicó la enucleación.

Tal es la «estrumentomía», regulada por SOCIN. Este método se ha desarrollado, pues no se limita a la «estrumentomía» típica, es decir, a la separación de los bocios nodulares aislados, enucleables del parénquima; quistes o adenomas, sino que llegó a no respetar el tejido tiroideo interpuesto entre esos núcleos y a extender a todo un lóbulo o a

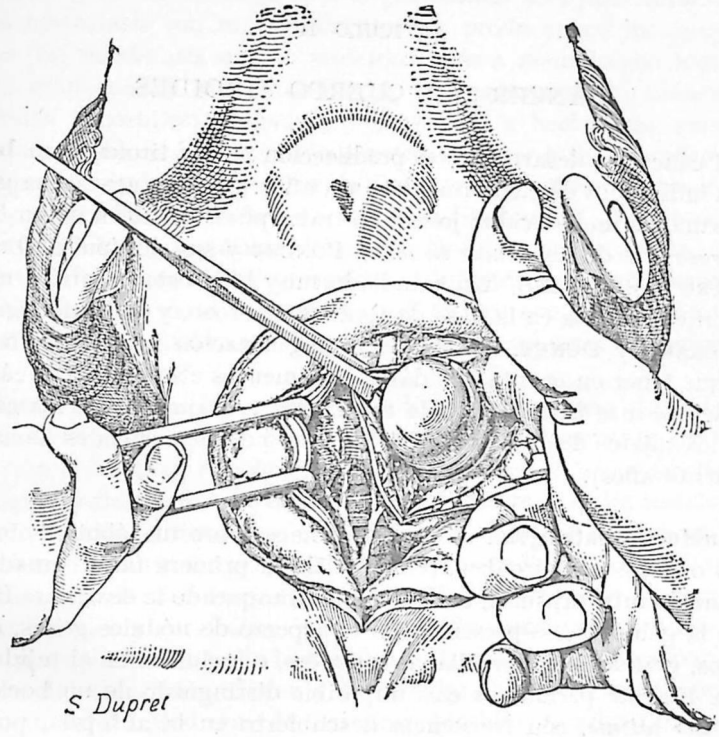


Fig. 185. — Enucleación de un nódulo bociógeno desprendido de la cápsula glandular

su mayor parte el beneficio de la decorticación subcapsular. Con el nombre de «núcleorrección», 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 puesto al descubierto) 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.

ARTICULO II

CÁNCER DEL CUERPO TIROIDES

El cáncer se desarrolla con predilección en las 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*. PONCET y sus discípulos ORCEL, RIVIÈRE 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).

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 le envoltura fibrosa de la glándula, se presenta con el aspecto de nódulos grises, cenicientos, grandes como avellanas o nueces, e incluidos 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 constituida 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 epiteloma (*adenocarcinoma*). El tipo más frecuente es el carcinoma alveolar, de Wöfler; 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 *globo celular* y el *fuso celular*.

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 *visceras*. Un hecho que conviene recordar es que están a menudo constituidas 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, movable 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 o disnea paroxísmica 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 de la tiroides, cuya evolución es absolutamente silenciosa hasta la aparición de las metástasis.

Diagnóstico. — Pasados los cuarenta años, todo bocio que aumenta de volumen y de consistencia y, sobre todo, si 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 canceriforme de la tiroides. Sólo la evolución permite hacer el diagnóstico.

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. En los neoplasmas infiltrados, adherentes a los órganos vecinos, la recidiva rápida es lo más frecuente. Hay, pues, que reducirse a intervenciones paliativas: traqueotomía, liberación de la tráquea, exotiropeya y roentgenterapia. ¿Qué influencia tienen los rayos X sobre el cáncer tiroideo? Todavía no se ha aclarado este punto con la debida precisión; HEYERDALH señala cinco mejorías de ocho casos tratados; PFAHLER indica que todos sus enfermos han mejorado y registra supervivencias que fluctúan entre dos y ocho años.

CAPÍTULO IV

AFECCIONES DE LA FARINGE Y DEL ESÓFAGO

ARTÍCULO PRIMERO

PROCEDIMIENTOS DE EXPLORACION DEL ESÓFAGO

Los medios de exploración del esófago son: 1.º, el cateterismo; 2.º, la esofagoscopia; 3.º, la radioscopia; 4.º, la palpación, que sólo puede aplicarse al esófago cervical y que proporciona únicamente datos de escasa importancia; 5.º, la auscultación.

1.º 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.º, las disminuciones de calibre del esófago; 2.º, el nivel de las estrecheces u obstrucciones. Así, pues, para practicar correctamente el cateterismo hay que recordar: 1.º, la longitud normal del esófago; 2.º, su dirección; 3.º, 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.º, que si en el niño se puede alcanzar con el extremo del dedo el orificio faríngeo del esófago, esto es imposible en el adulto; 2.º, 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 longitud total del esófago, en el adulto, es de 23 a 25 centímetros por término medio: o sea,

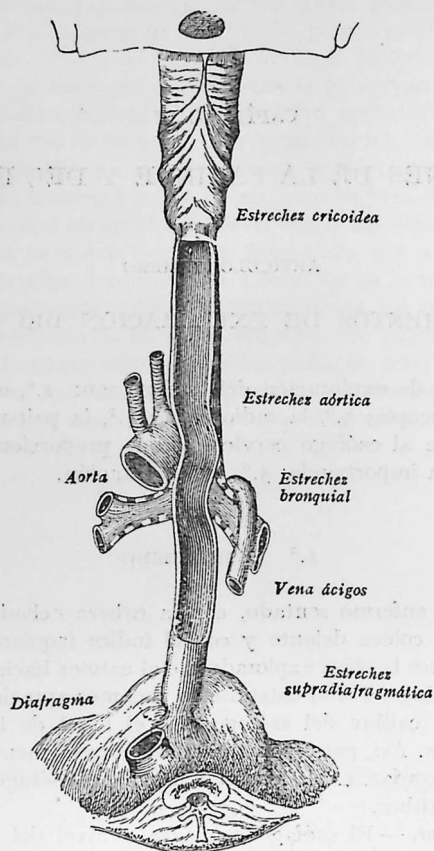


Fig. 186. — Esquema que demuestra los puntos normalmente más estrechos del esófago

de 4 a 5 centímetros para la porción cervical, hasta la altura del borde superior de la horquilla esternal; de 15 a 16 centímetros para la porción torácica o mediastínica y de 3 a 4 centímetros para la porción abdominal.

II. *Dirección.* — En la práctica, el cirujano no tiene que preocuparse de la oblicuidad del esófago, dirigido de arriba abajo y de derecha a izquierda, ni de sus inflexiones transversales (por encima y a

nivel del cayado aórtico) o anteroposteriores. Se puede considerar el conducto como vertical y rectilíneo.

III. *Calibre.* — Conviene saber (fig. 186) que el esófago presenta cuatro puntos estrechados y tres segmentos intermedios, más o menos dilatados. Los puntos estrechos son: 1.º, el *cricoideo*, a nivel de su orificio superior; 2.º, 6 ó 7 centímetros más abajo, el *aórtico* (cuarta y sexta dorsal), marcado sobre la pared anterolateral izquierda por el paso del cayado de la aorta; 3.º, el *bronquial* (quinta y séptima dorsal) debido a la impresión del bronquio izquierdo sobre la pared anterior; 4.º, el *supradiafrágico*.

Entre estas estrangulaciones fisiológicas existen tres dilataciones fusiformes: 1.º, la cricoaórtica; 2.º, la aórtico-bronquial; 3.º, el huso broncodiafrágico.

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.º, cuando en un esófago de adulto no se puede introducir una oliva de 14 milímetros, es que existe una estrechez; 2.º, la dilatación no debe exceder de 18 milímetros.

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 fistula esofágico-bronquial.

2.º ESOFAGOSCOPIA

La esofagoscopia ha modificado profundamente los medios de diagnóstico y de tratamiento aplicables a las enfermedades del esófago: los trabajos de KILLAN, GUISEZ y MOURET han dado a esta explora-

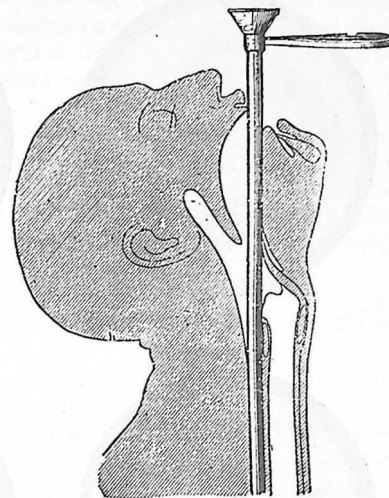


Fig. 187. — Introducción del tubo esofagoscópico (GUISEZ)

ración directa todo su valor práctico. El método está basado en el examen total del esófago por medio de tubos rígidos, rectilíneos; estos tubos se introducen por el procedimiento 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

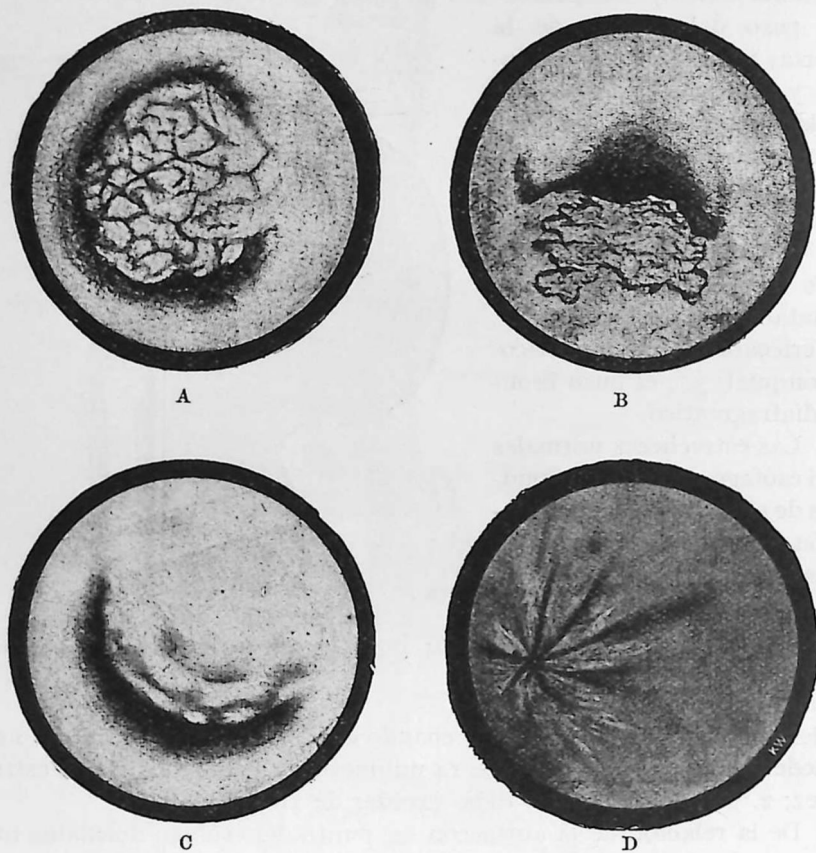


Fig. 188

A, epiteloma, forma vegetante. — B, epiteloma, forma ulcerosa. — C, epiteloma, forma submucosa. — D, estrechez cicatricial con orificio excéntrico (GUISEZ)

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. El procedimiento de elección son las embrocaciones o toques con soluciones de novocaína a 1 por 10.

La esofagoscopia permite la visión directa 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. 188) *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 [«aspecto *figé*» (fijo, cuajado) de Guisez]. Para las estenosis cicatriciales, 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 cicatriciales, 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 coainización directa del esófago, su movilización y su extracción.

3.º 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 retroestructural del conducto. Asimismo es útil para el diagnóstico de los cuerpos extraños, aunque no todos ellos detienen los rayos X.

4.º PALPACIÓN

Practicada en las partes laterales del cuello y sobre todo a la izquierda, puede reconocerse por este medio la presencia de un cuerpo extraño voluminoso y la existencia de un tumor o de un ganglio (ganglio de Troisier).

5.º AUSCULTACIÓN

La auscultación ha sido recomendada principalmente por KRONECKER y HAMBURGER. Cuando se aplica un estetoscopio por detrás de la tráquea, a la izquierda, en un sujeto sano, se percibe, durante la deglución de los líquidos, un gorgoteo sonoro: este ruido es atenuado o retardado cuando el órgano se estrecha. Si se aplica el estetoscopio a la parte izquierda del epigastrio, a la izquierda del apéndice xifoides, se oye, en el momento en que las bebidas deglutidas llegan al estómago vacío, un ruido, que se llama *ruido de expresión* y que es disminuido por las estrecheces del conducto.

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. Las quemaduras esofágicas, por ingurgitación de líquidos cáusticos, ocupan sobre todo el orificio superior del conducto y su parte terminal. De ordinario, terminan formándose una estrechez. Contrariamente a la regla clásica, ROUX (de Lausana) no espera que se establezca la estenosis cicatricial: aconseja tratar las quemaduras recientes con la sonda esofágica introducida desde que se produce el accidente, dejándola colocada permanentemente.

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.º, el *orificio faríngeo*, donde se enclavan los cuerpos voluminosos, determinando en seguida trastornos respiratorios graves; 2.º, a nivel del *cruce de la aorta*, donde se detienen los cuerpos que han podido franquear el istmo faringoesofágico (moneda, fragmento de hueso); 3.º, 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.º, *dolor* constante en el punto de atascamiento exacerbado por cada tentativa de deglución; 2.º, *disfagia*, variable según la obstrucción, y que puede llegar hasta la regurgitación de los alimentos, mezclados con flemas o sangre; 3.º, *disnea*, que es poco marcada cuando el cuerpo ha pasado debajo del istmo faringoesofágico.

Complicaciones. — La permanencia del cuerpo extraño puede producir: 1.º, un absceso de la pared localizado en el tejido submucoso y que tiende a abrirse hacia el interior del esófago; 2.º, la periesofagitis, temible por los trayectos o fusiones purulentas que se producen hacia el mediastino; 3.º, 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. — Cuando el cuerpo extraño no ha franqueado el orificio superior, puede a veces reconocerse su presencia con el dedo introducido en la faringe. Para los cuerpos inaccesibles al dedo, 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. El descubrimiento endoscópico del cuerpo extraño puede ser muy difícil: cuando está disimulado por una hemorragia abundante, oculto por el edema o la proliferación granulosa de la mucosa, o porque, siendo de pequeño volumen, se desliza por debajo de un repliegue de mucosa.

Actualmente, sin recurrir antes al examen esofagoscópico, no debe intentarse la extracción de un cuerpo extraño irregular del esófago. 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.

Los ciegos procedimientos de retroceso con la sonda, deben rechazarse. El gancho de Kirmisson es muy útil para extraer las monedas deglutidas.

La *esofagotomía externa* está indicada cuando la extracción de un

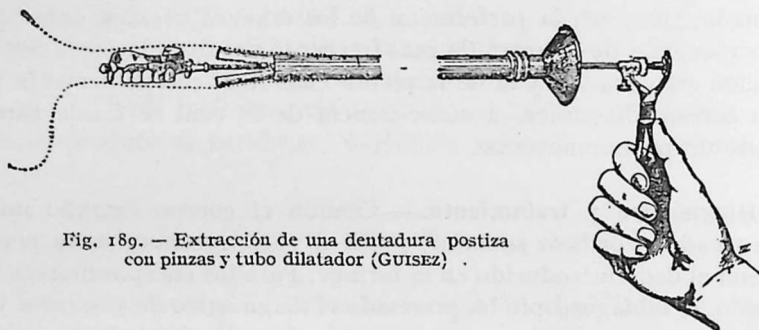


Fig. 189. — Extracción de una dentadura postiza con pinzas y tubo dilatador (GUISEZ).

cuerpo extraño por la boca o su propulsión hacia el estómago han 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 ESÓFAGO

El calibre del esófago puede ser estrechado por causas diversas: 1.º, por una *deformación congénita*, caso excepcional; 2.º, por una *cicatriz*; 3.º, por un *neoplasma de las paredes*; 4.º, por un *espasmo*; 5.º, por un *cuerpo extraño* que obstruye; 6.º, 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.º, la estrechez espasmódica; 2.º, la cancerosa, y 3.º, 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.º, las estrecheces inflamatorias; 2.º, las estrecheces cicatriciales. Las *inflamatorias* pueden ser consecutivas a una *esofagitis aguda* (a causa de muguet, viruela, fiebre tifoidea) ó *crónica* (estrecheces *sifilíticas*, muy raras, admitidas por FOURNIER y CORNIL, atribuidas 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, o de una herida por instrumento cortante o por arma de fuego; en la casi totalidad de los casos, son consecutivas a lesiones corrosivas producidas por líquidos cáusticos, 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 musculosa y hasta a 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 *infundibulo*, 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 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 brusca 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: 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.º, ¿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.º, ¿cuál es el sitio de la estrechez?; 3.º, la estrechez ¿es única o múltiple? 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 este antecedente falta, el diagnóstico tiene sus dificultades: ¿se trata de una de esas estrecheces *sifiliticas* 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*; si es *indilatable*, se recurrirá a la *electrólisis circular* o a la *esofagotomía interna* (GUISEZ ha mandado construir un esofagótomo, inspirado en el uretrótomo de Maissonneuve), las cuales parecen indicadas en este caso. Por lo que respecta al caso segundo, se debe recurrir al *cateterismo retrógrado después de la gastrotomía*; 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 calibre 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; dos días después, se practica una nueva sesión; en veinte o treinta días el esófago puede ya 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 esofagoplastia 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.

Anatomía patológica. — Los dos sitios de elección de este neoplasma son: 1.º, según ZENKER y ZIMMERMANN, el *tercio inferior*; 2.º, según CORNII, y así lo confirman las recientes investigaciones de MATHIEU, la *parte media*, a nivel de la bifurcación de los bronquios. El cáncer del esófago es un epiteloma desarrollado a expensas de la mucosa y presenta lo más a menudo el tipo del epiteloma pavimentoso lobulado. 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 constituida.

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 un 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. — 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, y en particular de un trozo de pan o de carne tragados muy de prisa y mal masticados, dice GUISEZ, el sujeto experimenta *una especie de detención al deglutir el*

bolo alimenticio, por lo que se ve obligado a echar 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 masticados 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 filamentosas y viscosa, acumulada durante el sueño en la bolsa esofágica retrostrictural (*vómica de mucosidades*, de Dieulafoy).

Progresivamente, o bien a veces de un 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 inminente.

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 esofagosalival* de Roger) que en unos casos se limita a un tialismo 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), atribuibles 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. — 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; pero hay que contar con los *seudocánceres* del esófago: una vez de cada veinte, según GUISEZ, se comete este error de diagnóstico. Ahora bien, ninguno de los signos clínicos nos puede dar una seguridad absoluta acerca de la naturaleza de la estenosis; únicamente la *eso-*

goscopia resuelve el problema, mostrándonos la lesión en sus diversos aspectos, anteriormente indicados (fig. 157), a saber: 1.º, la *forma vegetante*; 2.º, la *forma ulcerosa*; 3.º, la *forma infiltrada submucosa*. La *radioscopia* presta un útil concurso; la imagen es variable, pero muestra una estenosis localizada que detiene la papilla de bismuto y el líquido baritado.

Cuanto más precoz es el diagnóstico, mejores son las probabilidades en el éxito de la terapéutica, principalmente 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.



Fig. 190. — Divertículo del esófago (según KONIG).

Tratamiento. — GUISEZ ha curado algunos casos de epiteloma del esófago torácico por el radio (introducción, con ayuda de la investigación esofagoscópica, de una sonda de goma cargada de 40 a 50 miligramos, dejada en su lugar cuatro a seis horas y repetida hasta ocho veces, con intervalos de cinco a seis días).

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 en 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 doce años, algunas nuevas tentativas, seguidas del éxito (las cinco curaciones operatorias de TOREK, KÜTTNER, LILIENTHAL, STERLING y BIRCHER), han venido a mejorar la estadística, hasta entonces funebre, 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 esofagectomía, que requiere, después de una gastrotomía previa, una excisión extrapleural; y, para que una sutura a ese nivel no pueda fallar, se procederá a la invaginación del extremo inferior y al abocamiento del extremo superior, pero esto no es más que una cirugía de excepción.

Como paliativos, se tienen: 1.º, la *sonda permanente* o bien la *intubación* de la estrechez cancerosa por medio de cánulas cortas, como la han practicado SYMONDS y LEYDEN; 2.º, la *gastrostomía*, hoy acep-

tada como el *medio de elección* y a la que es preciso recurrir tan pronto como la disfagia es claramente acentuada, cuando el enfermo pierde rápidamente en peso y sin esperar su desnutrición grave.

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.º, *idiopáticos*, en los histéricos y en los hipocondríacos; 2.º, *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 un modo engañoso, las estrecheces cicatriciales o cancerosas y que añade bruscamente a la estenosis fibrosa o neoplásica, aun permeable, una impermeabilidad pasajera. El catéter explorador es detenido sobre el obstáculo; pero si se prolonga la presión, ocurre generalmente que la sonda pasa, y este 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.

Desde ZENKER y ZIEMSEN, 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.

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.

Actualmente, el tratamiento preferible consiste en la extirpación de esos divertículos cervicales: NICOLADONI, BERGMANN, KÖNIG, KOCHER y MAYO la han practicado.

ARTÍCULO V

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. 191): 1.º, la celda de la *retrofaringe*, comprendida entre la aponeurosis prevertebral y la aponeurosis de la faringe y limitada a cada lado por la hojilla sagital de Charpy; 2.º, la celda *laterofaríngea*, subdividida a su vez, como lo establecen SEBILÉAU y NOVÉ-JOSSERAND, en dos espacios (*pre* y *retroestiloideos*), por una hojilla que va de la aponeurosis faríngea a los músculos estileos.

1.º — 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.

Etiología. — El origen de este adenoflemón es una infección producida a nivel de la zona de los linfáticos aferentes a los ganglios pre-raquídeos 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

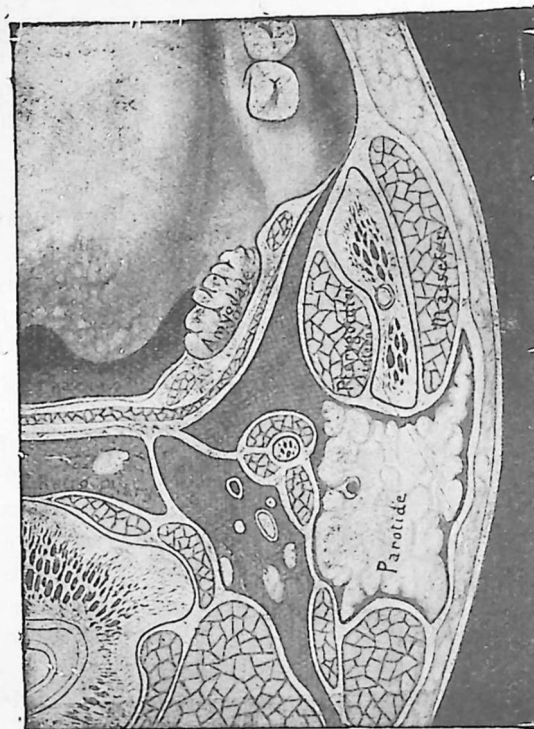


Fig. 191. — Esquema que demuestra; 1.º, la celda retrofaríngea; 2.º, la celda laterofaríngea subdividida en espacio retroestiloideo y preestiloideo (imitada de NOVÉ-JOSSERAND)

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

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 niños que están más expuestos que el adulto al adenoflemón retrofaríngeo, las fiebres eruptivas con sus localizaciones nasofaríngeas frecuentes (en particular la escarlatina y el sarampión), las anginas, las erosiones faringobucuales del linfatismo y excepcionalmente las lesiones traumáticas de la mucosa. 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 supura-

das de la faringe posterior (bubón postfaríngeo de Verneuil), sirviendo de puerta de entrada a los microbios puógenos de las infecciones secundarias.

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.

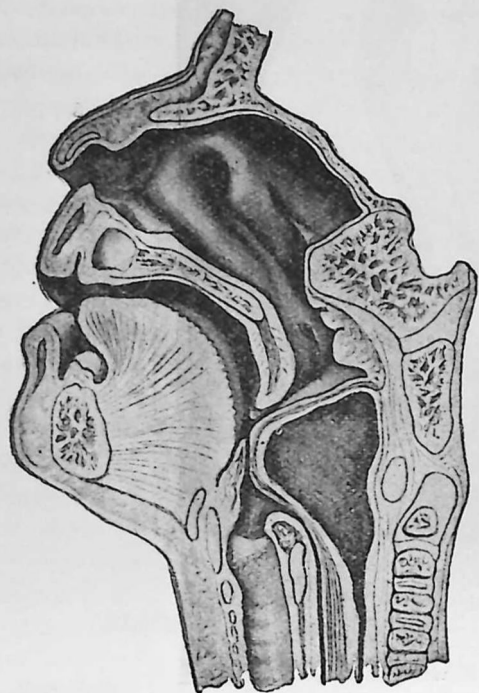


Fig. 192. — Absceso retrofaríngeo

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, de aquí el error de MONDIÈRE, a quien

se debe el primer estudio sobre el absceso retrofaríngeo, que lo describió como una esofagitis. Aunque los ganglios estén situados a los lados del raquí 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. 192). 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. En algunos casos, la situación de la adenitis es francamente lateral: el absceso es laterofaríngeo más bien que retrofaríngeo, y se trata entonces de adenoflemones desarrollados en los ganglios situados por fuera de la carótida.

Síntomas y diagnóstico. — En los niños pequeños, la marcha del absceso puede ser muy rápida; el enfermito está expuesto a morir por asfixia, si la afección no es reconocida y tratada a tiempo. 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. Aparecen accesos de sofocación que resultan de la presencia del absceso voluminoso frente a la entrada de la laringe. 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; se siente una pastosidad en la región retroesternomastoidea y el tacto comprueba la existencia del absceso que abulta en la faringe.

Tratamiento. — ¿Se debe abrir el absceso retrofaríngeo por la boca? ¿O bien hay que incindirle por el exterior, por detrás del esternomastoideo, según el método de WATSON-CHEYNE? En los niños, la vía bucal es la mejor: no siempre es fácil abrir un absceso con el bisturí: es preferible, según aconseja COMBY, penetrar, con una sonda acanalada, en todo absceso caliente de la garganta (para o retroamigdalino, o retrofaríngeo); después de la abertura colóquese rápidamente al enfermito con la cabeza baja para que salga el pus; luego, introduciendo unas pinzas hemostáticas, agrándese la abertura insuficiente. Si se trata de un absceso que apunta más hacia los lados de la faringe, como ocurre con muchos abscesos fríos o de un *absceso retrofaríngeo inferior* (colección baja), vale más practicar la incisión externa, a lo largo del borde *posterior* (WATSON CHEYNE) o *anterior* (BURCKHART) del esternocleidomastoideo.

2.º — ABSCEOS LATEROFARÍNGEOS

Mientras que los *abscesos retrofaríngeos*, propios de los niños de teta, se desarrollan por detrás de la faringe, a consecuencia de una *infección nasal*; y se manifiestan sobre todo por *disnea*, los abscesos *laterofaríngeos* se observan más bien en la segunda infancia, consecu-

tivamente 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 laterofaríngeos se distinguen dos especies (fig. 193): 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 periamig-

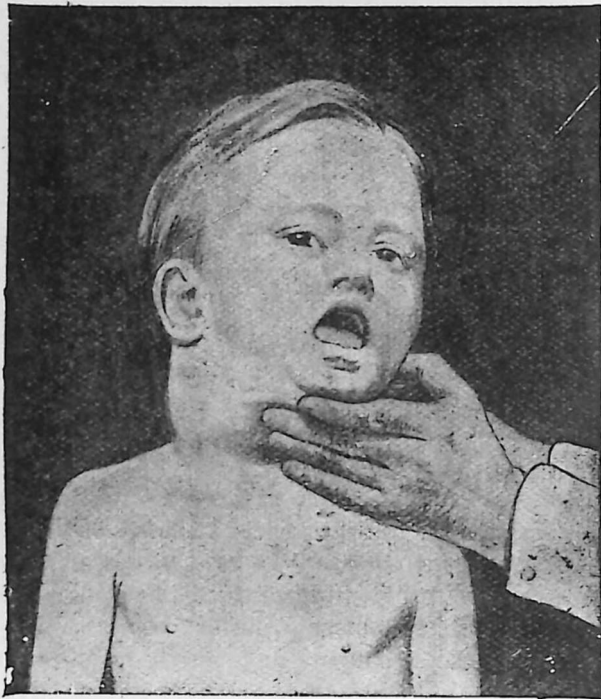


Fig. 193. — Absceso laterofaríngeo con gran tumefacción cervical

dalitis supuradas; la otra, constituida 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 laterofaríngeo 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. 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, canto de rana).

Tumefacción del cuello, tortícolis y comprobación directa de la colección por el examen faríngeo, he aquí los tres signos objetivos del absceso laterofaríngeo. 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. 193). En algunos casos la tumefacción se extiende

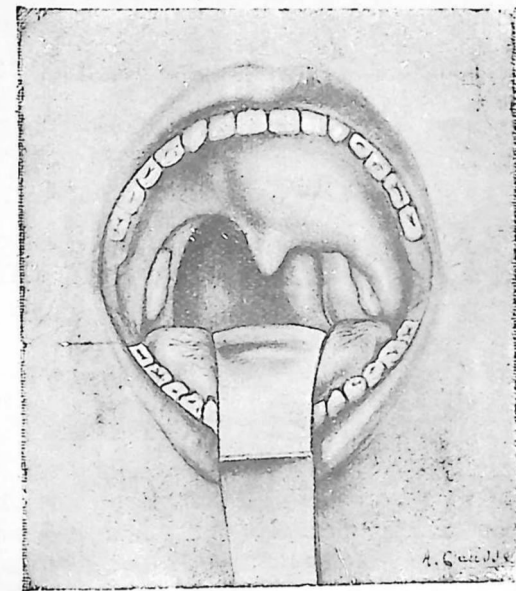


Fig. 194. — Prominencia de la faringe en un caso de absceso laterofaríngeo

en la parte superior del cuello, por detrás del esternomastoideo. El tortícolis es un síntoma menos constante. Por parte de la faringe la inspección demuestra la prominencia asimétrica del lado enfermo (fig. 194); 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 laterofaríngeos pueden ser atacados por la vía cervical, 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 laterofaríngeo perivisceral, paraamigdalino.

SEXTA PARTE

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 Orleans) 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. 195). 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 cervicofaciales. 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 oclusión de la glotis e hipertensión en el sistema de las yugulares.

El tratamiento es el de la asfixia: respiración artificial, 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.º, una contusión simple de la pared limitada a las partes blandas, sin fractura de costillas y sin desgarramiento del pulmón; 2.º, sin lesión de la caja torácica, una contusión y un desgarramiento del pulmón; 3.º, coincidiendo con una fractura de costillas, un desgarramiento pulmonar debido a la lesión de la víscera por la punta de los fragmentos rechazados hacia dentro.

1.º **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 la acción directa del traumatismo sobre los músculos de la pared como a

PATOLOGÍA EXTERNA



E. FORGUE

Fig. 195. — Máscara equimótica: asfixia traumática (imitada de LIVINGSTON)

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 para 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.º 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 fracturarlo.

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.º, equimosis superficiales, subpleurales, que forman manchas negruzcas debajo de la serosa; 2.º, en el segundo grado, focos sanguíneos apoplejiformes, con zona de infiltración sanguínea alrededor del hematoma circunscrito; 3.º, 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, macicez 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 BOULLY, 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 desgarramiento pulmonar varían según dos 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: macicez 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 desgarramiento, un estertor mucoso de gruesas burbujas o un gorgoteo debido al paso del aire por la solu-

ción 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 macicez, 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

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.º, accidentes debidos a la *hemorragia* de los vasos *parietales* o *pulmonares* y derrames sanguíneos en la pleura (*hemotórax*); 2.º, 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.º, 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.º, la *hernia del pulmón*, es decir, la salida de una parte del órgano fuera de la herida de la pared torácica, complicación excepcional; 3.º, la *presencia de cuerpos extraños* (proyectiles o restos de vestidos) en la cavidad pleural y en el pulmón.

1.º HEMORRAGIA INTRAPLEURAL, HEMOTÓRAX. — I. *Fuentes u orígenes de la hemorragia.* — Un derrame sanguíneo en las pleuras puede resultar: 1.º, ya de la herida de una *arteria de las paredes*, intercostal o mamaria interna; 2.º, ya de la lesión de los *vasos que acompañan a los bronquios de segundo y tercer orden*; 3.º, ya de heridas que interesen 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 todas 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»: este 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.º, que la pleura posee, por analogía con la pared normal de los vasos, la propiedad de conservar flúida la sangre derramada (lo cual concuerda con la opinión emitida por TUFFIER y MILIAN sobre la no coagulación del hemotórax); 2.º, 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.º, aun en el caso de que se extraiga de la cavidad de la pleura un líquido rutilante, *el sedimento* que se deposita 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 diluido por una serosidad procedente de los coágulos sanguíneos intrapleurales (*hemotórax diluidos*); 2.º, *las más de las veces este líquido no se coagula poco ni mucho o sólo se coagula tardamente*, 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 hemotórax 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 hematies 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.

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 volumen que también varía, pero tienen tendencia a ceder su materia colorante (GUILLAIN y TROISIÉ; 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.

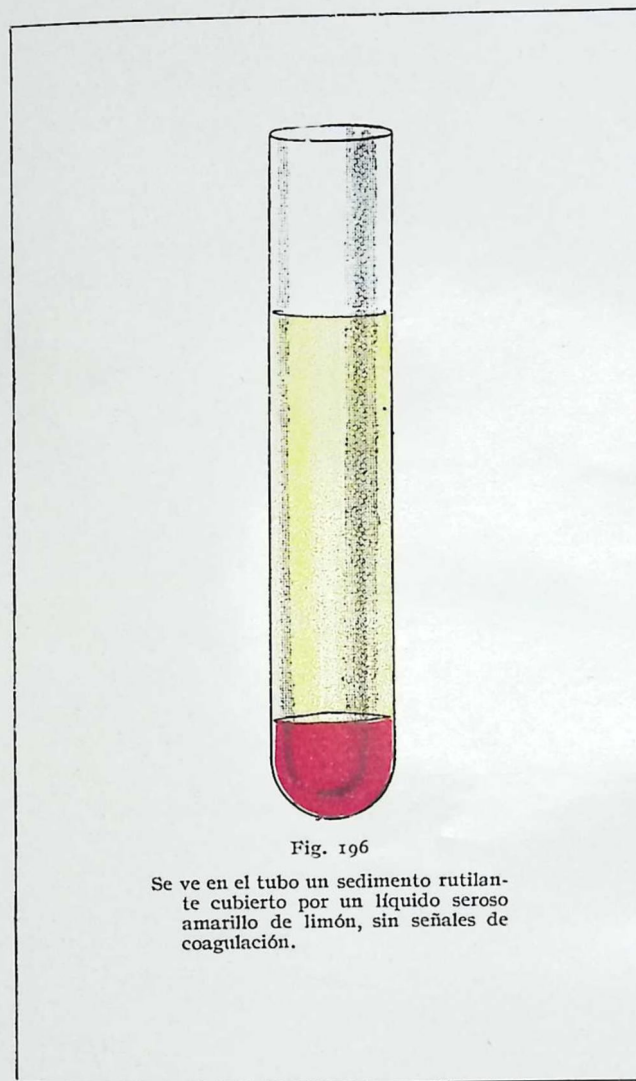


Fig. 196

Se ve en el tubo un sedimento rutilante cubierto por un líquido seroso amarillo de limón, sin señales de coagulación.

La fagocitosis es originada por dos elementos, 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 cómo se pasa del hematoma pleural al empiema.

2.º 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.º, el *neumotórax*, es decir, la repleción del tórax por el aire atraído; 2.º, 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 hematosi, 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.º, la presencia de adherencias pleurales, que forman verdaderos «compartimientos estancos», limitan la entrada del aire y sostienen el pulmón; 2.º, 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 de 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, dicese 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 pág. 377) en el caso de neumotórax ampliamente abierto; dicho autor ha demostrado que basta (y esto ha ocurrido en el curso de las tóracotomías 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 RICHEL muestran 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.º 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*).

¿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; 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 en los 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 propuestas para explicar por qué el aire se infiltra en las capas celulares: 1.ª, la de J. L. PETIT o del *neumotórax previo*; 2.ª, la de ROUX y RICHEL 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 esos 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 RICHEL 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.º 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 cómo 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: macidez en la base, macidez 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 succión 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 (macidez 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; 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 espartelina, 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, 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.º, *inmediatos o rápidos*; 2.º, *secundarios*; 3.º, *tardíos*.

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 cerradura inmediata 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, reseca las esquirlas y excindir 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 de ejecución dificultosa: 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, excindir la superficie de las heridas pulmonares, poco profundas, reseca 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.

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 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.

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 un 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 antero-posterior 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: es posible 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 anteroposterior (fig. 197). 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.º, un dolor agudo, bien circunscrito, exagerado por la inspiración y la tos y ca-

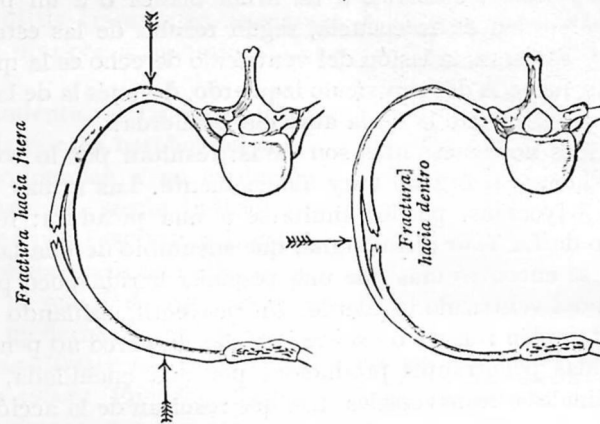


Fig. 197. — Esquema que demuestra los dos mecanismos diversos por los cuales se producen las fracturas de las costillas

paz de ocasionar una disnea notable; 2.º, 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.

En los casos sencillos, el dolor se calma pasados los primeros días 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 las 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 diaquilón.

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 estadísticas 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 no penetrantes son raras: resultan por lo común de golpes que hieren al órgano muy oblicuamente. Las armas blancas, cuchillos o bayonetas, pueden limitarse a una picadura: testigo 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. Un proyectil, enfilandó una pared, puede también rozarla o excavar en ella un surco no penetrante.

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.

Síntomas y diagnóstico. — El choque es, de ordinario, considerable: el pulso es pequeño, los tegumentos están decolorados y las extremidades cianóticas. Pero este choque puede faltar. El diagnóstico se funda: en el sitio de la herida, en su dirección, en sus relaciones con la región ocupada por el corazón, en la salida de una cantidad considerable de sangre por la herida y, sobre todo, en los signos de una abundante hemorragia interna con compresión del corazón por la sangre acumulada en el pericardio. Pulso filiforme y rápido, aumento de la macidez pericárdica, menor perceptibilidad o ensordecimiento de

los ruidos del corazón y disnea progresiva, son los signos del *hemo-pericardias*.

Cuando el derrame sanguíneo es muy pequeño y queda estacionario, y si se trata de una pequeña herida parietal capaz de cicatrizarse alrededor del coágulo que se organiza, es posible observar una curación espontánea. Pero, en general, las heridas del corazón, principalmente las heridas por arma de fuego, ocasionan la muerte rápida: si algunas estadísticas refieren casos curiosos de curación, las Memorias publicadas por la Dirección de Sanidad militar de los distintos países acusan una grave mortalidad. Las probabilidades de muerte rápida son tales que la infección no tiene tiempo de manifestarse: la pericarditis traumática supurada no se observa a menudo.

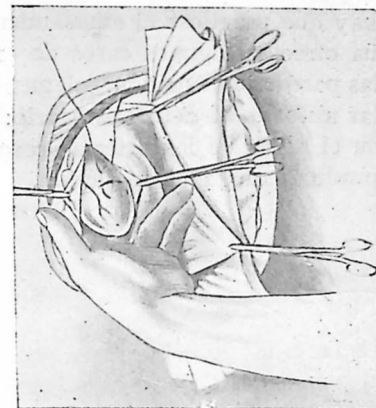


Fig. 198. — Sutura del corazón (sostenido con dos dedos mientras se da el primer punto de sutura)

Tratamiento. — 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 hemostasia directa del corazón mediante la sutura*. En 1896, FARINA fué el primero que se atrevió a suturar una herida del corazón por cuchillada; después FONTAN, en Francia, GIORDANO, en Italia, SHERMAN, en América, y REHN, en Alemania, hicieron prevalecer esta terapéutica. TERRIER y RAYMOND han hecho de ella el tema de una importante ponencia que reunió 46 intervenciones por heridas del corazón, con 17 curaciones; hace diez años, REHN, el primero que logró un éxito, podía ya recoger 124 suturas del corazón, con 49 curaciones, o sea el 40 por 100. TUFFIER, en 1914, indicó 246 intervenciones con una mortalidad del 64 por 100. Pero nosotros creemos, con LENORMANT, que la mortalidad real es muy grande, sobre todo entre los auxiliados operatoriamente, sin tener en cuenta los casos más graves, esto es, los muertos sobre la mesa de operaciones.

Así, pues, la regla es indiscutible, pero no siempre es evidente el diagnóstico de la lesión cardíaca. Son numerosísimos los casos en los cuales se ha confundido una herida del pulmón por una del corazón y recíprocamente; hanse observado otros en que se ha tomado una herida del corazón por una del abdomen, empezando, por esta causa, por la práctica de la laparotomía. En la duda, es muy conveniente

desbridar la herida parietal, seguir su trayecto y guiarse por la lesión. Si el diagnóstico es claro, el manual operatorio comprende los tiempos siguientes: incisión en U que parte de la tercera costilla, desciende por el borde del esternón hasta la quinta y termina a cuatro traveses de dedo de dicho hueso; postigo torácico con charnela externa de FONTAN; separación de la pleura si no está perforada o incisión franca de la misma si ya está abierta; incisión vertical del pericardio, evacuación de los coágulos; presa y examen del corazón; sutura con la aguja redonda y puntos de catgut separados, cogiendo todo el espesor de la pared cardíaca. Si en el curso de la intervención el corazón se para, hay que practicar el amasamiento de los ventrículos. La guerra nos ha ofrecido algunos casos de extracción de proyectiles incluidos en las paredes del corazón; solamente la localización en la pared ventricular autoriza el acto operatorio; las balas situadas en las aurículas o en el surco de las arterias coronarias no deben tocarse, so pena de producir una muerte rápida.

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 las 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.

II. — ABSCESOS CRÓNICOS DE LAS PAREDES TORÁCICAS ABSCEOS 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.

Anatomía patológica y etiología. — Hay dos puntos ya demostrados. Por una parte, *estos abscesos fríos son de naturaleza tuberculosa* y, por otra, la lesión tuberculosa originaria puede ocupar diversos sitios, que son: 1.º, *el tejido celular subcutáneo*; 2.º, *la costilla y su periostio*; 3.º, *la pleura o el pulmón*.

1.º ABSCESOS FRÍOS DEL TEJIDO CELULAR Y DE LAS PARTES BLANDAS. — Los abscesos de la primera categoría son muy raros: resultan, según el proceso ordinario de los gomas tuberculosos, del reblandecimiento central de un depósito tuberculoso subcutáneo. Estos tejidos caseificados y reblandecidos forman una bolsa fluctuante: la piel se ulcera o bien el absceso es incindido, ocurriendo a menudo que persiste una fístula. VERNEUIL pensó en otro tiempo que estos abscesos correspondían a higromas tuberculosos desarrollados en bolsas serosas situadas entre los músculos y la pared: esta hipótesis está abandonada.

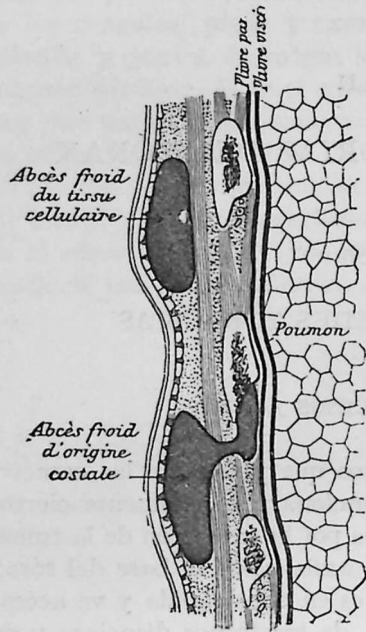


Fig. 199. — Esquema que demuestra el origen subcutáneo o costal de un absceso frío del tórax.

Pleure par., pleura parietal; *Pleure viscé.*, pleura visceral; *Absès froid du tissu cellulaire*, absceso frío originado en el tejido conjuntivo subcutáneo; *Absès froid d'origine costale*, absceso frío de origen costal; *Poumon*, pulmón.

se llegaba a un hueso desnudo o hecho friable por la caries.

Mas las operaciones extensas, practicadas después, han permitido sentar: 1.º, que en tales casos la denudación o la caries reside a menudo en la cara interna de la costilla; 2.º, que no podría tratarse de una lesión primitiva y exactamente limitada al periostio, aun menos a la cara externa de esta membrana, y que, por regla general, todo el hueso participa del proceso patológico. Así, pues, a la teoría de la periostitis costal hay que substituir la de la *ostéitis costal*, o a veces de la *condritis costal* (fig. 200), como lesión tuberculosa inicial capaz de engendrar un absceso torácico osifluente. A veces, el punto de partida de la colección es una osteítis tuberculosa del esternón: más rara vez,

se trata de abscesos emigrantes procedentes de la columna vertebral y que caminan a lo largo de los espacios intercostales hasta la pared.

3.º ABSCESOS FRÍOS CONSECUTIVOS A UNA LESIÓN PLEURAL O PLEUROPULMONAR. — 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 afectados 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.º, por abertura al exterior y fistulización de una pleuresía purulenta enquistada (fig. 201); 2.º, por un proceso de peripleuritis; la supuración evoluciona y progresa en el tejido celular subpleural (fig. 201); 3.º, 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 (fig. 202).

El primer tipo es fácil de comprender: como la pleuresía purulenta tuberculosa no es más que un absceso frío, la pleura parietal, que forma en un lado la pared de este absceso, ha sido ulcerada por la degeneración caseosa; el pus tiende a dirigirse al exterior hacia la pared, del mismo modo que, en otros casos, se abre paso por dentro hacia el pulmón, en forma de vómica. Al abrir el absceso o después de la incisión de los trayectos fistulosos, nos encontramos en una celda de pleuresía tabicada (fig. 201).

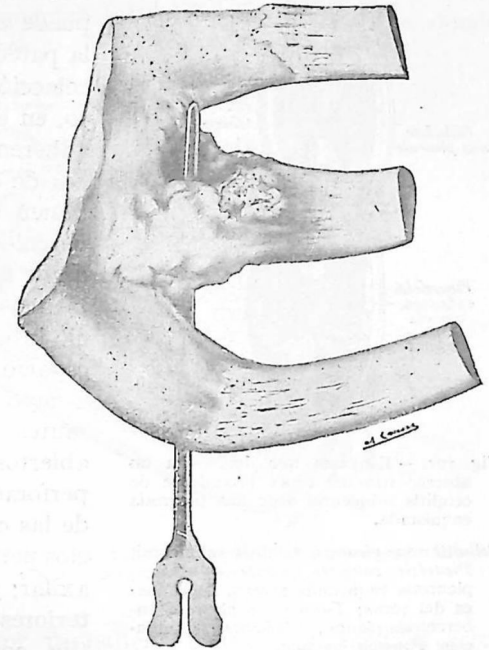


Fig. 200. — Condritis costal que ha determinado un absceso frío fistulizado, según una de nuestras observaciones.

El segundo tipo también es claro: la tuberculosis pleural puede evolucionar, en forma de peripleuritis, en el tejido celular subpleural, que está comprendido entre la pleura por dentro y la aponeurosis de los intercostales internos por fuera. Esta peripleuritis tuberculosa da origen a bolsas purulentas subcostales, a veces voluminosas, que quedan de un modo manifiesto por fuera de la pleura (fig. 202).

Por último, la propagación por las vías linfáticas explica bien

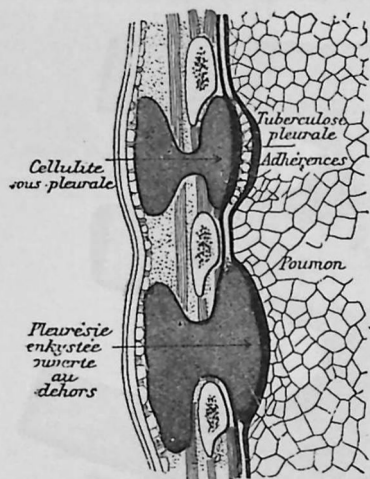


Fig. 201. — Esquema que demuestra un absceso frío del tórax procedente de celulitis subpleural o de una pleuresía enquistada.

Cellulite sous-pleurale, celulitis subpleural; *Pleurésie enkystée ouverte au dehors*, pleuresía enquistada abierta hacia fuera del tórax; *Tuberculose pleurale*, tuberculosis pleural; *Adhérences*, adherencias; *Poumon*, pulmón.

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. 203), 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.

Cuando el tumor está reblandecido y constituido el absceso, se nota una fluctuación más o menos marcada en el centro del tumor, cuyo contorno está constituido por un reborde indurado. Raramente este absceso es reducible por la presión y se reproduce o aumenta en

cómo una lesión tuberculosa intratorácica, pleural o pleuropulmonar, puede exteriorizarse y aparecer en la pared torácica en forma de una colección purulenta lejana: en efecto, en el caso de inflamación y de adherencias pleurales, los linfáticos de la pleura adquieren un volumen anormal y la infección tuberculosa es transportada por ellos desde la pleura visceral a los vasos blancos y a los ganglios del espacio intercostal. Ahora bien; en este espacio intercostal hay tres puntos a cuyo nivel existen vasos perforantes que constituyen trayectos abiertos al exterior: 1.º, espacios perforados posteriores, por delante de las cabezas costales; 2.º, espacios perforados laterales, en la línea axilar; 3.º, espacios perforados anteriores, a los lados del esternón (fig. 202). Estos espacios perforados constituyen vías ya trazadas

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 profunda. 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.

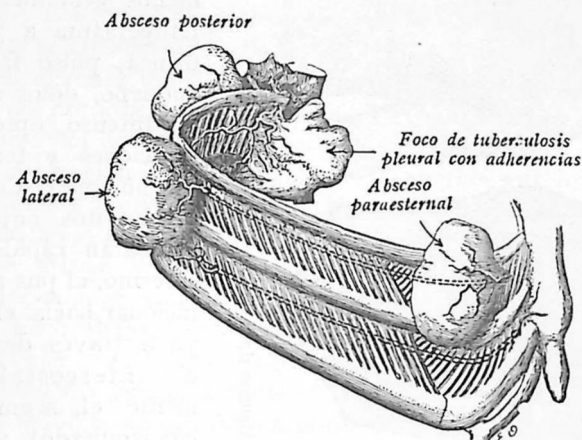


Fig. 202. — Esquema que demuestra los tres sitios dominantes de los abscesos torácicos consecutivos a una pleuritis tuberculosa

Tratamiento. — Un error perjudicial consiste en incindir estos abscesos, pues es el origen de fistulas interminables. A menudo son insuficientes las punciones con inyección de aceite yodofórmico y creosotado. Nuestra práctica es la siguiente: mediante una extensa incisión en U, es necesario llegar hasta las costillas que limitan el espacio intercostal donde se abren las fistulas, reseca esas costillas en una extensión suficiente y seguir las fistulas fungosas hasta la lesión originaria, ya se trate de un foco subpleural, ya de una supuración enquistada de la pleura.

III. — ABSCEOS DEL MEDIASTINO

El tejido celular laxo que rodea a los órganos contenidos en el mediastino puede ser invadido por supuraciones de origen diverso: 1.º, 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); 2.º, 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, palpitations y tendencia a los síncope. 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 co-

lección purulenta. Las supuraciones del mediastino posterior pueden ser tratadas, conforme han indicado NASILOF, QUÉNU y HARTMANN, mediante una resección costal en el lado izquierdo.

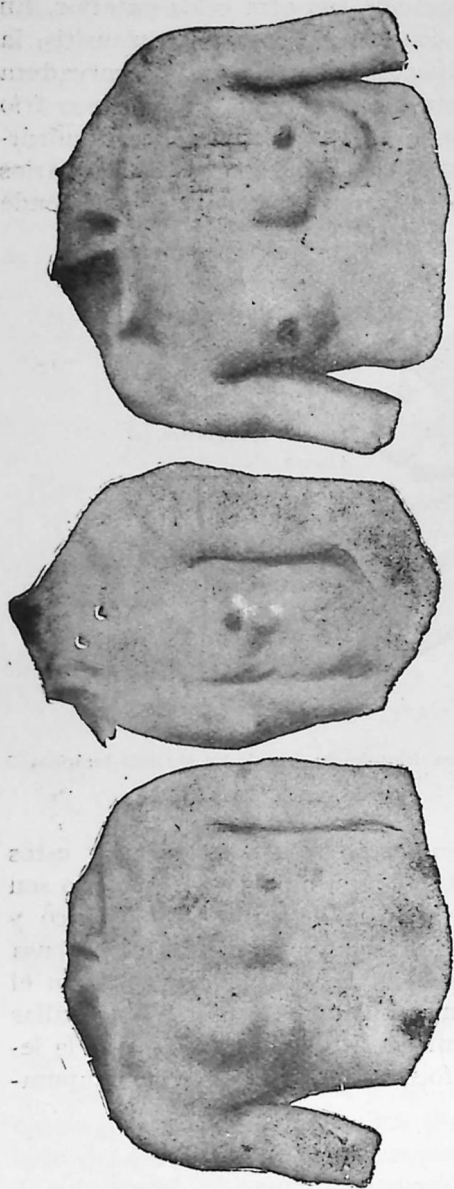


Fig. 203. — Algunos tipos de abscesos fríos torácicos

ARTÍCULO II

PLEURESÍAS PURULENTAS

I.º PLEURESÍAS PURULENTAS AGUDAS Y PLEUROTOMÍA

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, 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. E incluso en los *empiemas estafilocócicos o estreptocócicos*, los resultados que se empiezan a obtener permiten esperar que la *vacunoterapia* traerá consigo un complemento activo contra la infección pleuropulmonar, capaz de aumentar la eficacia de las intervenciones mínimas, como la *punción aspiradora simple*, o la *punción con desagüe* (método de PLAYFAIR, que consiste en la introducción de un tubo de caucho en el trocar) y de evitar una pleurotomía prematura.

Hechas estas reservas, los principios clásicos subsisten: *tan pronto como la punción exploradora ha revelado la presencia de pus en una pleura, es necesario, por la pleurotomía, evacuar y asegurar su desagüe continuo; la pleurotomía, precoz y bien conducida, sigue siendo aún la mejor profilaxis de la cronicidad de la supuración o de la fistula pleural.*

¿Cuál es el *sitio* donde debe practicarse la incisión? ¿Es posible *desinfectar la pleura*, de modo que pueda llevarse a cabo la *sutura sin desagüe*? ¿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 puntos técnicos que falta precisar.

La incisión clásica se efectúa en el octavo o noveno espacio intercostal, en el trayecto, o un poco más atrás, de la línea axilar posterior. Es la incisión evacuante y exploradora; no es forzosamente la incisión de desagüe, porque no siempre corresponde al punto más declive: el índice izquierdo, introducido en la cavidad pleural, explora el fondo de saco diafragmático, inspecciona el nivel de máximo declive, y en este punto, guiados por el dedo, se incinde el espacio intercostal referido, para colocar el drenaje en su sitio. Generalmente, la primera inci-

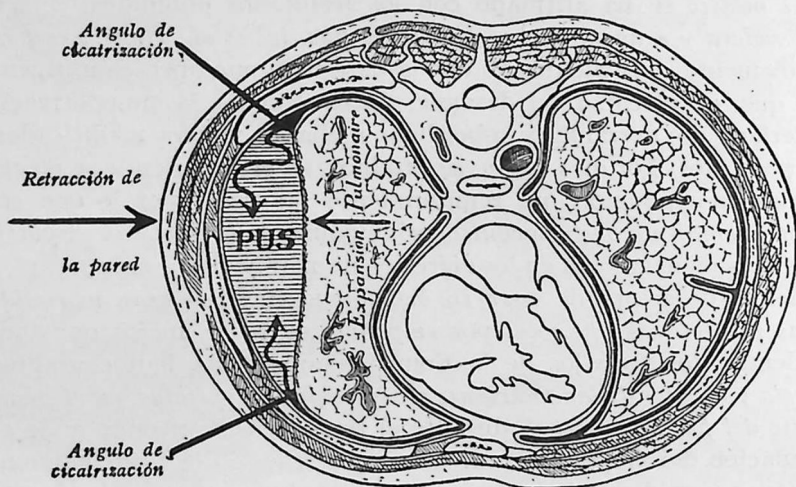


Fig. 204. — Esquema que demuestra el proceso de obliteración de la cavidad de una pleuresía purulenta, por sínfisis progresiva de las hojillas pleurales, partiendo del ángulo de cicatrización.

Expansion puimonaire, expansión pulmonar

sión va acompañada de una breve resección costal; en la segunda, la resección no es necesaria si el espacio abierto permite el paso de un tubo de calibre suficiente.

El tubo de desagüe de 12 a 18 milímetros de diámetro es el que debe escogerse (estos calibres grandes son necesarios sobre todo cuando han de evacuarse paquetes fibrinosos); es bastante rígido para no dejarse aplastar; debe llegar solamente al bajo fondo pleural, sin penetrar demasiado profundamente, pues así sería la causa de presiones perjudiciales; se fija sólidamente a los bordes de la incisión (para evitar los riesgos de su caída intrapleural). Para favorecer la ampliación pulmonar, es de recomendar el método del desagüe cerrado: puede emplearse el tubo de válvula de Delagenière (el extremo exterior está provisto de un dedal de caucho que se incinde en su extremidad, de un tizeretazo, y que forma válvula en el momento de la inspiración) o establecer una combinación de tubos formando sifón (la herida se

sutura herméticamente alrededor del tubo; éste se prolonga, por medio de un enlace de vidrio, con otro tubo de goma que desciende hacia un recipiente lleno de una solución antiséptica, que está colocado en el suelo); a esto se añadirá la aspiración continua.

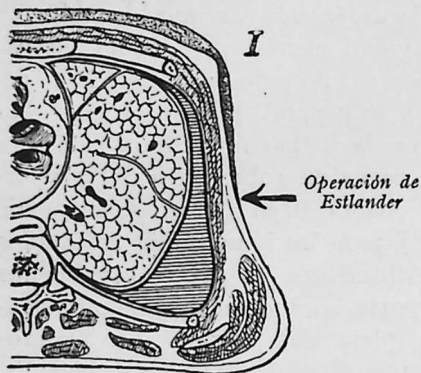
La desinfección química de la cavidad pleural ¿tiene aquí sus indicaciones y ventajas? Esta es la base del método de Tuffier-Depage: numerosos tubos de Carrel (ocho por lo general) se colocan en todos los rincones que se han de esterilizar; la irrigación se hace cada dos horas y con el líquido de Dakin; la curva microbiológica nos proporciona los datos sobre su evolución; cuando llega a cero, se suspende la irrigación. En cirugía de guerra, y para los hematomas infectados de la pleura, esta irrigación discontinua nos ha dado muy buenos resultados; en la práctica civil y aparte las indicaciones suministradas por la fetidez de la supuración (pleuresías pútridas, con anaerobios) o por la gravedad de la septicemia pleural, preferimos abstenernos de lavados, perjudiciales para el acoplamiento de las hojitas pleurales que constituyen el proceso de curación.

Efectivamente, esta adhesión es la que, partiendo del ángulo de cicatrización, suelda poco a poco las dos láminas de la pleura y borra progresivamente la cavidad del empiema (fig. 204). Este es, en efecto, uno de los procedimientos de obliteración de la cavidad pleural; pero no es el único, debiendo conceder un importante papel a la ampliación progresiva del pulmón, en estado de colapso, es decir, rechazado hacia su hilio por el derrame y encapsulado por una cáscara 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 (un vacío relativo se establece en la pleura durante la inspiración y une su succión ampliadora al empuje del aire bronquial). Pero no son esas las únicas condiciones mecánicas que intervienen en la curación de un empiema: la esterilización del exudado y su reabsorción, desempeñan un papel capital; y esto ocurre porque, cuando la cavidad del absceso ha sido desinfectada, es posible excindir los bordes del orificio de desagüe y cerrar la cavidad pleural.

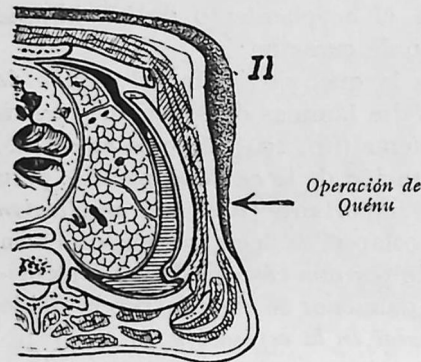
2.º EMPIEMAS FISTULIZADOS: TÓRACOPLASTIA

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

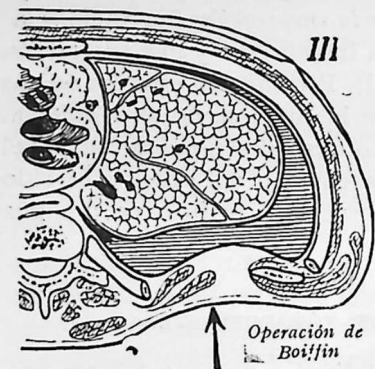
hasta la pared, es preciso que la pared vaya hacia el pulmón». Con este objeto es necesario movilizar esa pared, separando una parte de su armazón ósea, mediante la resección de cierto número de costillas: es la operación de LÉTIÉVANT y ESTLANDER.



Operación de Estlander



Operación de Quénu



Operación de Boiffin

Fig. 205. — Principales procedimientos de tóracoplastia

Esta intervención comprende los tiempos siguientes: 1.º, corte de un colgajo musculocutáneo que descubre la pared; 2.º, resecciones costales; 3.º, 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 excinden 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. 205). QUÉNU, en lugar de excindir 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.

A pesar de los extensos deshuesamientos, es a veces imposible llevar la pared hacia el pulmón; de aquí persistencia de la cavidad purulenta e incurabilidad de la fístula. De ello ha nacido la idea operatoria de liberar el 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 indelebiles de la serosa*; *relleno de las hendiduras* resultantes de estos pliegues por un tejido denso de noviformación conjuntiva y vascular; *esclerosis pulmonar cortical*, de origen pleurógeno, con retracción de los tabiques interlobulillares y transformación fibrosa de los acinos e infundibulos 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).

3.º LA TÓRACOPLASTIA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

En algunos casos de tuberculosis pulmonar *clínicamente unilateral* y cuando el *neumotórax artificial* no puede implantarse o mantenerse, por causa de la extensión de las adherencias, está útilmente indicada la práctica de una *tóracoplastia extrapleurval*. El fin de esta tóracoplastia es producir: la inmovilización del pulmón; su retracción (colapsoterapia, tratamiento por el colapso pulmonar); la evacuación y desaparición de las cavidades úlcero-caseosas y modificaciones profundas en las circulaciones sanguínea y linfática del órgano. Sus condiciones de aplicación son las mismas que las del neumotórax artificial «a lo Forlanini»: lesiones con tendencia a la evolución progresiva, pero en su comienzo; localización exacta de los focos; integridad clínica del otro pulmón, del corazón, hígado y riñones. Su realización

técnica consiste en «deshuesar» el tórax, es decir, hacer una resección extensa de las costillas del hemitórax, de manera que se reduzca considerablemente la caja torácica, limitar la ampliación pulmonar, inmovilizar el órgano y vaciar las lesiones cavitarias. Sus procedimientos se inspiran en los aplicados a la curación de los empicmas antiguos, por supresión de la rigidez de la pared torácica: 1.º, *procedimiento de Bauer-Friedrich*, imitado del de Estlander, practicando un deshuesamiento total de la pared; 2.º, *procedimiento de Wilms*, movilizándolo un cuadro lateral del tórax, por breve resección costal paravertebral hacia atrás y por sección anterior de los cartílagos correspondientes, lo cual no es otra cosa que la técnica seguida por QUÉNU; 3.º, *procedimiento de Sauerbruch*, que es una copia del de BOIFFIN, tóracoplastia posterior total, reseca las costillas, a partir de la undécima, en su segmento paravertebral. Este último procedimiento es el que nosotros preferimos, pues es el que expone menos al choque, y no trae consigo, como el de Bauer-Friedrich, el peligro de la respiración paradójica y de la fluctuación mediastínica (véase pág. 378), creando una inmovilización pulmonar suficiente.

ARTÍCULO III

CIRUGÍA PULMONAR

1.º SUS DIFICULTADES. — § 1.º *El neumotórax operatorio.* — El mayor obstáculo de la cirugía pulmonar lo constituye el *neumotórax*. Hasta estos últimos veinticinco 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*. 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 nos ha permitido franquear, por el acceso operatorio al tórax, complicaciones instrumentales y métodos fisiológicos de hiper o hipopresión: 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 Sauerbruch 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.º, las *cajas de aire comprimido*, análogas al aparato de los buzos y que están abandonadas; 2.º, 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; 3.º, los *aparatos de intubación*, inspirados en el procedimiento de insu-

flación 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 acarrear 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 cómo lo hace Pedro DUVAL.

§ 2.º *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 tóracotomía 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.º *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 radioscopía nos permiten localizar las lesiones con mayor precisión.

2.º SUS INDICACIONES. — 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); travesía de la pleura, habitualmente adherida; 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 trau-*

máticas del pulmón, estranguladas y esfaceladas, puede encontrar indicaciones.

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 intervención no ha sido juzgada definitivamente; se han producido algunas mejorías en los casos de enfisema, con *osificación de los cartílagos*, pero la operación sólo está indicada cuando las lesiones cartilaginosas han sido debidamente inspeccionadas mediante la radiografía (manchas opacas, difusas o diseminadas, en vez de la transparencia propia del cartílago normal).

Paramastitis { *flemones superficiales* } *linfangitis areolares*
abscesos tuberosos

CAPÍTULO III

AFECCIONES DE LA MAMA

ARTÍCULO PRIMERO

AFECCIONES INFLAMATORIAS

INFLAMACIONES AGUDAS DE LA MAMA

Desde VELPEAU se distinguen: 1.º, las *mastitis*, es decir, las inflamaciones desarrolladas en el parénquima de la mama; 2.º, las *paramastitis*, que están localizadas en el tejido celular externo de la glándula.

I. — PARAMASTITIS

1.º 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 areola 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 areola. Consecutivamente a una linfangitis se originan a veces abscesos circunscritos del tejido celular subcutáneo, lo que constituye el *flemón angiolenfítico* 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.º 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 posteromamario higromático», que constituye una forma clínica muy especial. 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 posteromamario 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

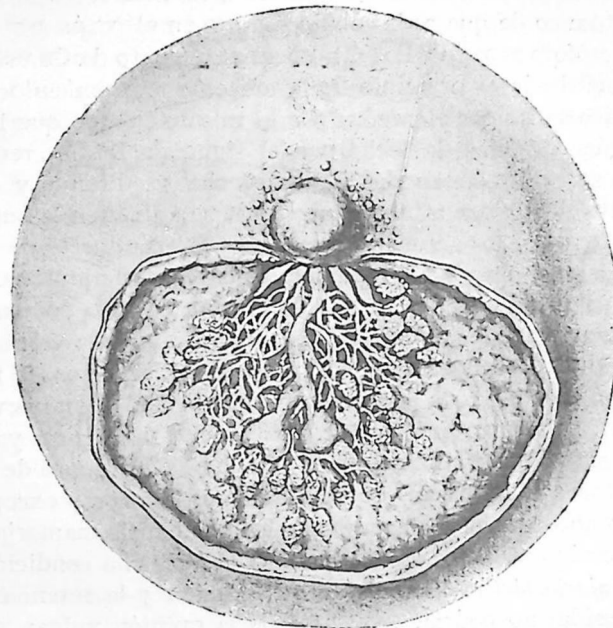


Fig. 206. — Esquema que demuestra la invasión de un lóbulo por la galactoforitis

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 las cuatro primeras semanas que siguen al parto. 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 acinos; 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. 206).

Otra teoría ha sido sostenida 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; 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.º, la *forma lobular de estos flemones*; 2.º, 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 importados: 1.º, por la boca o los ojos (conjuntivitis purulenta del niño); 2.º, por las manos de la nodriza; 3.º, 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 DELBER 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 acinos 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 obstruidos 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. Al principio, la expresión de los conductos galactóforos puede vaciar el pus de las primeras vías y el absceso canalicular. Cuando el absceso glandular está constituido (rubicundez, edema y fluctuación) hay que incidir 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 (1).

(1) En el tratamiento de los abscesos mamarios no debe olvidarse la *ventosa de Bier*, aplicable antes de la incisión y después de la misma, con lo cual se abrevia la duración del mal.— (N. del T.)

ARTÍCULO II

INFLAMACIONES CRÓNICAS DE LA MAMA

1.º — 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 (de aspecto parecido al de la cáscara de naranja) 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.

2.º — 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.º, quistes múltiples; 2.º, nódulos fibrosos diseminados. Es este 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.º, por una parte, una proliferación de los elementos epiteliales de los acinos, que conduce a la dilatación quística de las cavidades glandulares; 2.º, 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*, 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 sustancia 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 MAILASSEZ, 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 acinos proliferan abundantemente: de ello resultan láminas fibrosas muy gruesas que circuyen a los acinos; 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 quística 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 reglas, 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. 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

Definiciones y doctrinas. — Se distinguen en la mama: 1.º, los tumores benignos; 2.º, los tumores malignos. Esta distinción se funda en dos órdenes de caracteres: 1.º, clínicos; 2.º, anatomopatológicos.

1.º **DEFINICIÓN CLÍNICA.** — Desde el punto de vista clínico, los tumores benignos ofrecen los caracteres siguientes: son circunscritos, movibles, separados del resto de la glándula 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.º **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 *epiteliomas*, es decir, neoplasmas resultantes de la proliferación desordenada de las células epiteliales de los acinos 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 verdaderas 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 los 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, y que los fibromas pueden ser considerados como *fibroadenomas* en los cuales el tejido conjuntivo ha influido sobre el epitelio, el cual tiende a desaparecer o deja de crecer.

I. — TUMORES BENIGNOS: ADENOMAS DE LA MAMA

Definición y anatomía patológica. — Lo que caracteriza el adenoma es, pues, la producción de elementos glandulares nuevos, la noviformación de acinos.

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, fig. 139, pág. 353).

A veces, la reacción conjuntiva es abundante alrededor de la noviformación glandular: el tumor toma entonces el tipo del adenofibroma 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 acinos. 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. 147, pág. 363).

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

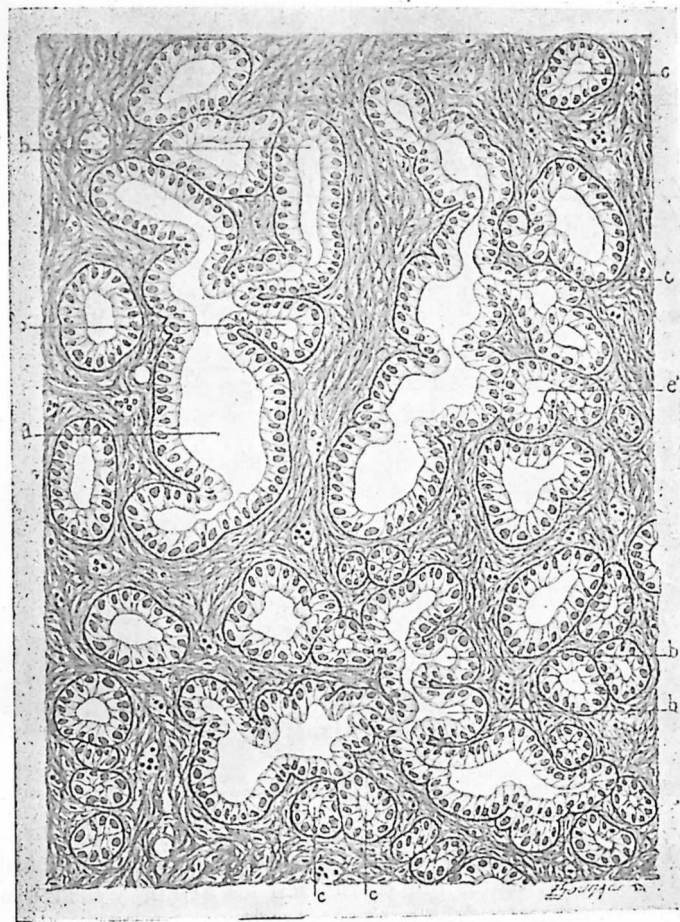


Fig. 207. — Adenoma difuso de la mama. Proceso de noviformación de acinos (según una preparación de nuestra clínica)

caracterizados por la existencia de una cápsula que separa el tumor del tejido sano: esta cápsula está constituida 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.

El volumen de estos tumores varía desde el de una avellana o

una nuez al de una naranja. Su forma es ovoidea, son a menudo lisos y con algunas lobulaciones ligeras. Su corte muestra una superficie blaucorrosada, 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.º, que existe realmente un tumor; 2.º, que es duro y renitente; 3.º, que es movible, que rueda como una bola debajo de los dedos y que es independiente del resto de la glándula; 4.º, 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 la ausencia de infarto ganglionar se funda nuestro diagnóstico: es probable que se trate de un tumor benigno. 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 epitelicoma 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.

II. — TUMORES MALIGNOS DE LA MAMA

La denominación clínica de 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); 2.ª, los tumores malignos de origen conjuntivo (el sarcoma).

Anatomía patológica. — I. **CÁNCER EPITELIAL.** — El carcinoma de la mama toma origen a nivel de los acinos. En un grupo de fondos de saco glandulares, el epitelio prolifera con actividad exagerada: así se forman masas celulares que distienden los acinos y destruyen sus paredes y que, esparciéndose por los intersticios del tejido conjuntivo periacinoso, cuyos haces separan, constituyen los alvéolos característicos del carcinoma (fig. 208).

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.º, el escirro (fig. 209), 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; 2.º, el encefaloide o carcinoma medular, de estroma conjuntivo muy fino,

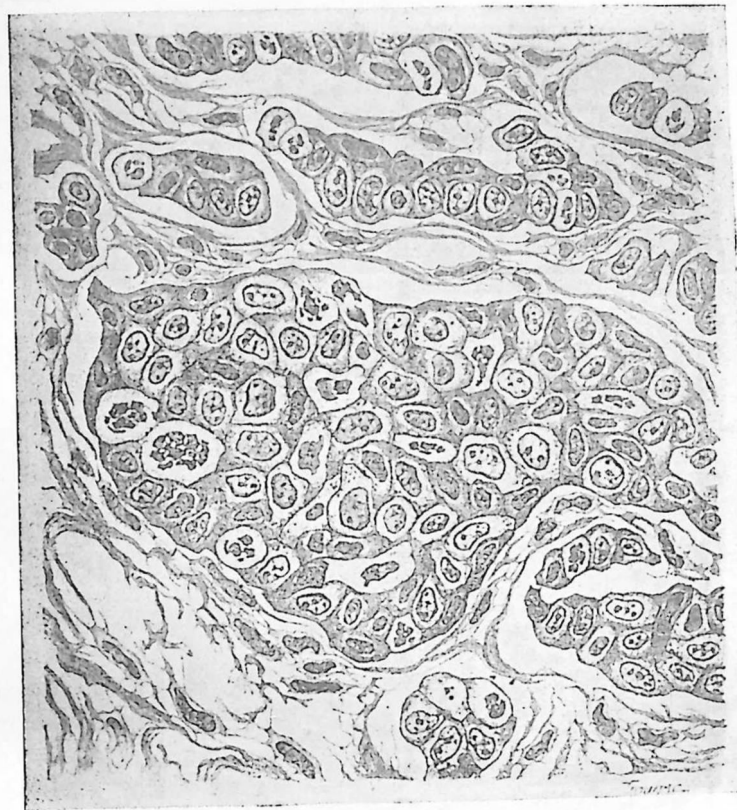


Fig. 208. — Carcinoma de la mama (según una preparación de nuestra clínica). Alvéolos limitados por delgadas trabéculas conjuntivas y repletos de células epiteliales cancerosas

formado de haces fibrosos delgados con masas epiteliales considerables (fig. 208).

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 (encefaloide); el neoplasma es rico 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 curación: la vegetación epitelial encuentra en los tejidos conjuntivos una resistencia eficaz; las masas celulares

son poco abundantes, ahogadas o comprimidas por la noviformación 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.

Según la disposición de las masas celulares, se observan aspectos



Fig. 209. — Escirro de la mama (según una preparación de nuestra clínica)

histológicos variables. En ciertos casos, la proliferación epitelial no ha salido del acino 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 *cáncer acinoso*, porque cada nódulo corresponde a un acino distendido por las células y cada grupo de nódulos a un lóbulo glandular (fig. 210).

La pared acinosa ha cedido y las células se insinúan entre los haces conjuntivos (fig. 211). 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.

Así es cómo 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: este es el *carcinoma tubulado* (figura 212).

Luego las masas celulares aumentan de volumen, empujan y adelgazan los tabiques conjuntivos: las galerías epiteliales se engruesan

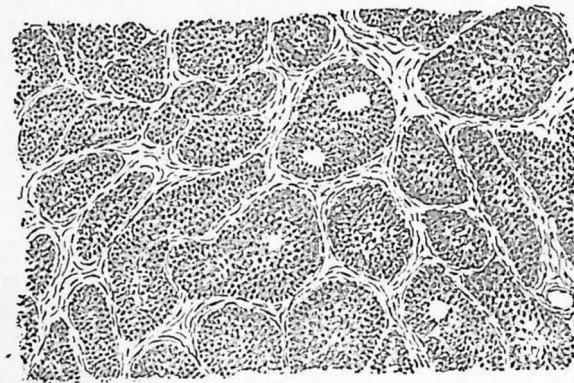


Fig. 210. — Cáncer acinoso, con nódulos correspondientes a los acinos distendidos por las células

y presentan varias filas de células, o bien se desarrollan gruesos islotes epiteliales en verdaderas celdas formadas de trabéculas delgadas, lo que constituye el *carcinoma alveolar* (fig. 213).

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.

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. 309). 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 ese punteado en hueco conocido en clínica con el nombre de *piel de naranaja*; 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, el carcinoma tiende a invadir toda 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, pág. 311 y siguientes).

Hay una variedad de epiteloma que es notable: 1.º, por la formación de tumores a menudo múltiples, de mediano o pequeño volumen, de evolución lenta, que dan lugar ordinariamente a hemorra-

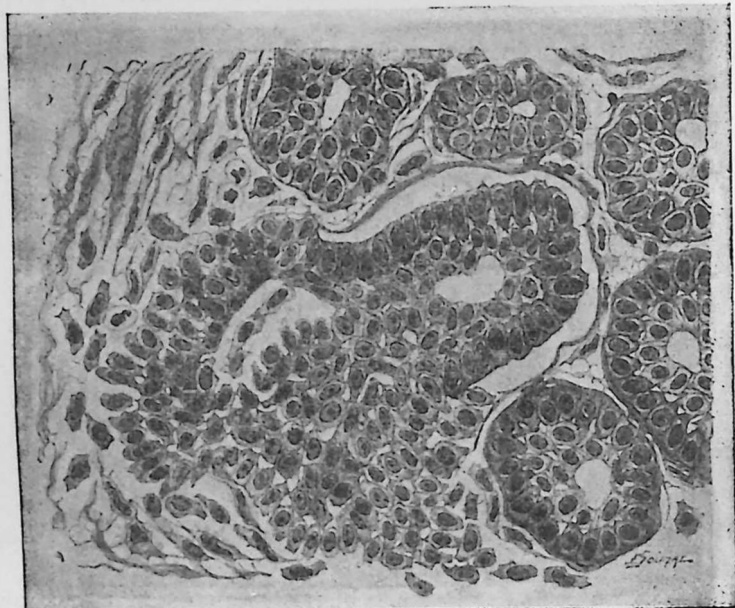


Fig. 211. — Adenocarcinoma de la mama (según una preparación de nuestra clínica) Tubos adenomatosos en los cuales la activa proliferación epitelial tiende a llenar la luz del tubo. En un punto la membrana vítrea está rota y las células proliferadas hacen irrupción en el tejido conjuntivo para constituir un reguero carcinomatoso.

gias por el pezón; 2.º, 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 vegetaciones 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.

II. SARCOMA. — El sarcoma puro de la mama es muy raro. Generalmente se trata de adenosarcoma, caracterizado por una hiper-

plasia paralela del tejido conjuntivo y de los elementos glandulares. Las células sarcomatosas son globulares o fusiformes. El tejido pato-

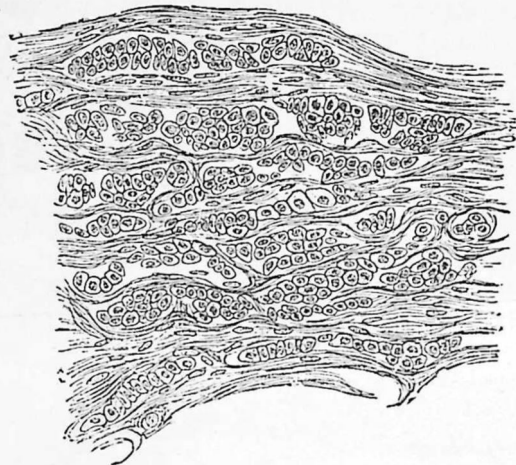


Fig. 212. — Carcinoma tubulado, con franjas o trazos celulares interpuestos entre los haces conjuntivos

lógico, 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



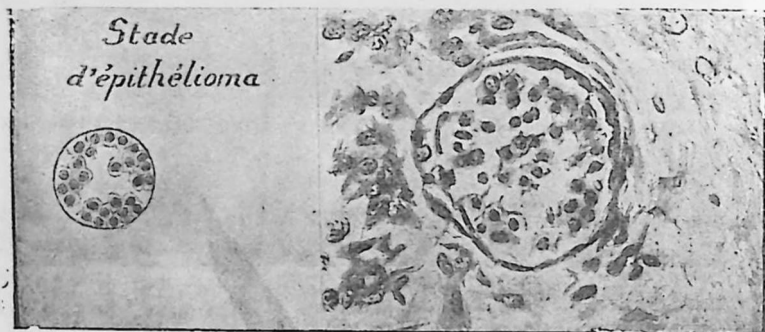
Fig. 213. — Carcinoma alveolar, con grandes islotes epiteliales desarrollados entre las trabéculas

quísticos son los más voluminosos de los tumores de la mama: forman enormes masas con grandes lobulaciones redondeadas.

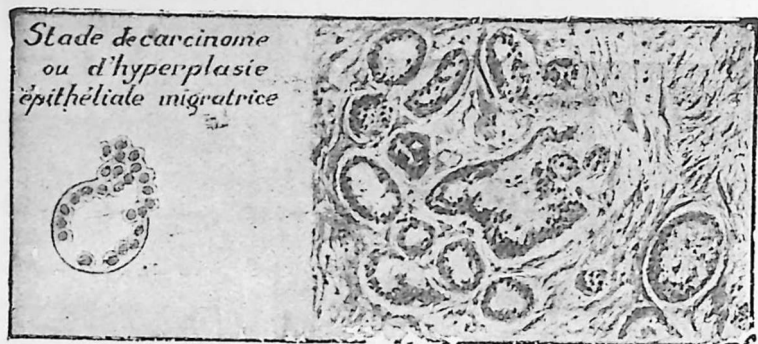
Síntomas y diagnóstico. — Del diagnóstico precoz del cáncer de la mama depende, para la enferma, y en la misma proporción de su pre-



Stade d'adéno-épithélioma fase de adenocarcinoma



Stade d'épithélioma, fase de epiteloma



Stade de carcinome ou d'hyperplasie épithéliale migratrice, fase de carcinoma o de hiperplasia epitelial emigradora

Fig. 214. — Esquema que representa las fases de la evolución del adenocarcinoma

ocidad, la garantía de su curación. Así, pues, hemos 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 excisión 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 «malcaerse», según la expresión de DELBET. Ahora bien, en el establecimiento del diagnóstico, la certeza sólo se adquiere, científicamente, por la *biopsia*; pero la *biopsia, en la mama, por sus riesgos de injerto celular, por el latigazo que puede dar al tumor, no es una exploración inofensiva*; puede, además, ser engañosa, porque sólo es valdadera cuando la pieza total es cortada en serie. 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 del 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.º *¿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 mamitis crónica.

2.º *¿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 *mamitis 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 *cistoosteonecrosis*



2



1



4



3

Fig. 215. — Maniobras de exploración de un núcleo canceroso de la mama

1. Exploración de la movilidad vertical, de abajo arriba (excursión menos limitada). — 2. Exploración de la movilidad vertical, de arriba abajo (excursión reducida). — 3. Exploración de la movilidad profunda (desviación transversal, mientras que la mano opuesta lucha contra la aproximación del brazo). — 4. Exploración de la cadena ganglionar axilar.

del tejido celular subcutáneo, sobre las cuales LECÈNE ha llamado la atención en Francia.

3.º El tumor observado desde hace tiempo, ¿es verdaderamente estacionario (evolución lenta de los adenofibromas) o, por el contrario,

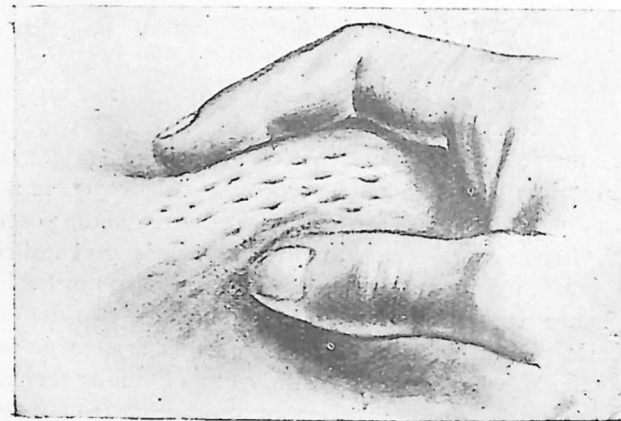
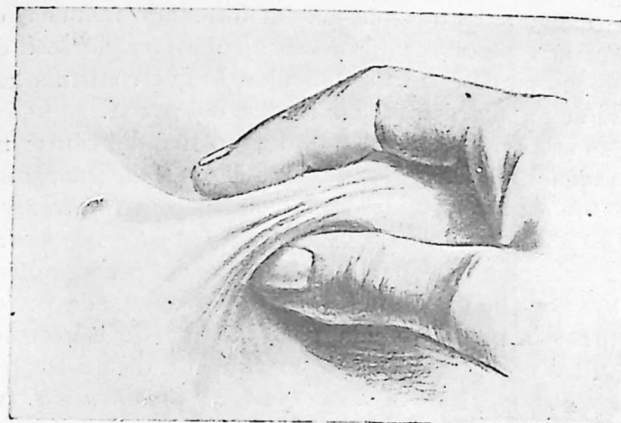


Fig. 216. — Signo del plegamiento cutáneo

Arriba: formación de arrugas. — Abajo: acentuación del almohadillado en forma de «piel de naranja»

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 oscuro, rojizo: pregúntese a la mujer si ha notado que por el pezón le salga un flujo serosanguinolento, gota a gota formando mancha, o a borbotones formando placas, y en caso afirmativo piénsese entonces en un epitelioma papilar, intracanalicular, lo que confirma la presencia de una induración central hacia la base del pezón.

Es preciso no olvidar que en este diagnóstico del cáncer mamario los mejores indicios son los proporcionados por la tendencia característica 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.º, 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); 2.º, su umbilicación, su hundimiento y su 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. Exámínense los ligamentos 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 de 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 de 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, por los finos surcos que se hacen aparentes al pellizcar la piel con los dedos, 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 aun 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 «almohadilla», el más precoz elemento de diagnóstico. Al contrario, hay que saber que, a título excepcional, por la retroacción cutánea, la cistosteatonecrosis del tejido adiposo puede parecerse a un cáncer de la glándula y cuya certeza puede sólo adivinarse por medio de la biopsia.

II. **Palpación.** — Obsérvese siempre la regla de Velpeau: pálpese la mama enferma, con la mano plana y con los dedos juntos, aplicán-

dolos sobre el tórax; para comparación, empíese 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 pseudotumor. De los resultados obtenidos con la palpación, recójense, metódicamente (para no omitir nada, debe procederse a extender una ficha mnemotécnica, cuyas casillas deben llenarse todas), los datos siguientes: *localización*

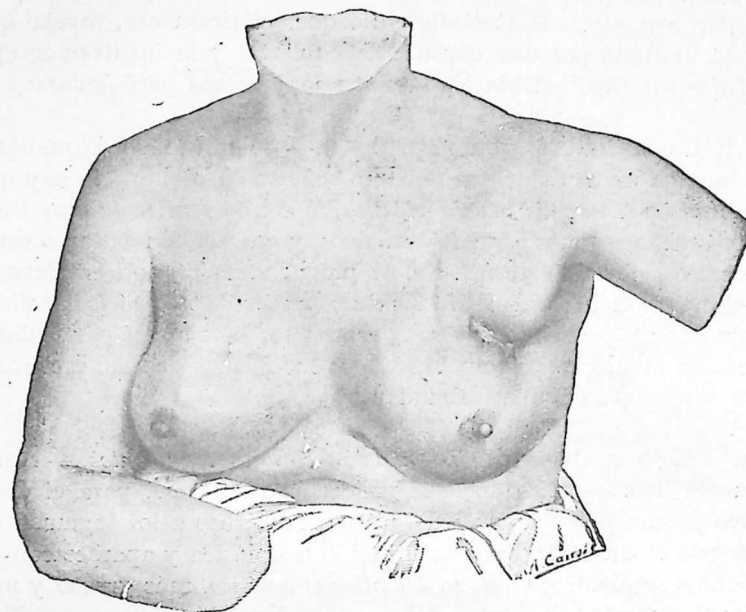


Fig. 217. — Escirro atrófico de la mama, radicando en el lóbulo axilar del órgano; el pezón presenta la prominencia normal, a causa del asiento periférico del neoplasma

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.º **LOCALIZACIÓN.** — Localícese el tumor según los grandes sectores de la mama: hemisferio (superior, inferior, interno, externo); cuadrante (superointerno o externo; inferointerno o externo).

2.º **VOLUMEN.** — En la hipótesis de un pequeño tumor incipiente, sin relieve, únicamente la palpación precisa sus dimensiones reales.

3.º **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* (adenocarcinoma 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 rompe rápidamente las láminas conjuntivas perilobulares).

4.º **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.º **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*; estos 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, ha sufrido ya una limitación por la desviación de arriba abajo, lo que se ve principalmente en los tumores del hemis-

ferio superior. Finalmente, *tercera etapa*: invéstiguese la movilidad profunda sobre el plano del pectoral mayor; hágase contraer el músculo por un esfuerzo de aproximación del brazo, 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*

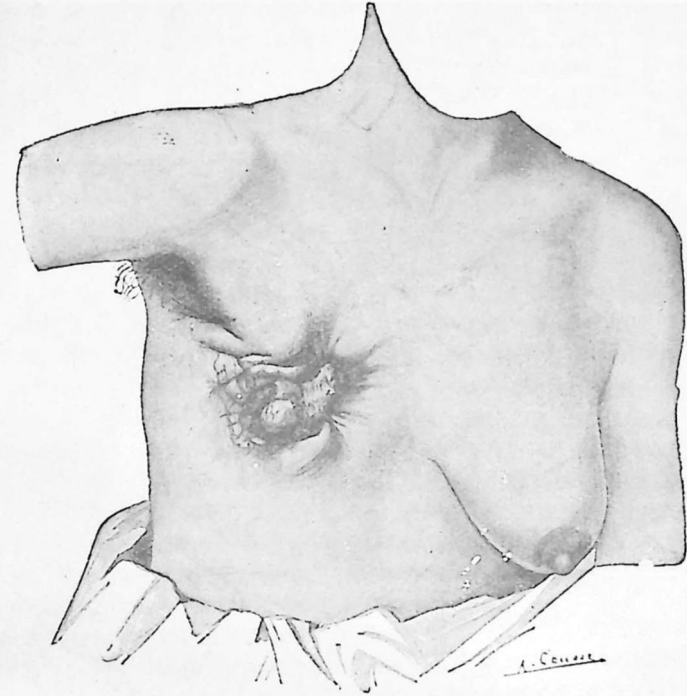


Fig. 218. — Escirro atrófico de la mama (según una de nuestras fotografías): el pezón es el centro de una lesión ulcerosa, con depresión de los tegumentos formando pliegues retraídos

de comienzo de un tumor mamario y, por tanto, no pertenece al diagnóstico precoz.

6.º **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.º **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



Fig. 219 — Sarcoma de la mama izquierda (según una de nuestras fotografías)

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 céulograsoso axilar sobre el plano torácico y pruébese de hacer que los ganglios rueden contra la parrilla costal. La percepción en la axila de uno o varios ganglios, duros, movibles, es un indicio de gran presunción en favor de la malignidad del tumor, pero no se olvide que la mamitis crónica, 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 encefaloides 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: la enferma enflaquece, palidece y se pone amarilla.

Cuando los ganglios se aglomeran formando una masa adherente a la vena axilar, el miembro superior se pone edematoso 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 metastáticos: la ictericia y los trastornos dispépticos en los casos de metástasis hepática; la disnea, la tos quintosa, la macidez, 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, en el período de estado, el sarcoma del cáncer. 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 extirpación. Esta intervención está contraindicada: 1.º, por la forma del cáncer (escirro atrófico de las mujeres ancianas, escirro pustuloso o diseminado, cáncer en coraza); 2.º, por la extensión del mal (propagación de la neoplasia a la jaula torácica, invasión de los ganglios supraclaviculares, signos de generalización visceral); 3.º, por la rapidez de evolución del neoplasma (carcinoma agudo de las mujeres jóvenes, mastitis carcinomatosa difusa).

La intervención debe ser todo lo precoz y amplia que sea posible.

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 profundidad, desde la piel, la glándula mamaria hasta los pectorales mayor y menor: no se detiene 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 excinden en una cadena continua todos los ganglios de la axila y de la región infraclavicular, costeando la vena. La aponeurosis profunda debe ser ampliamente excindida, conforme ha precisado SAMPSON HANDLEY, deduciéndose este precepto del estudio del proceso de diseminación del cáncer mamario (véase *Penetración linfática*, tomo I, pág. 316 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), 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 veinte 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 que sobreviven después del tercer año apenas pasa de un tercio, y en algunas estadísticas apenas llega a la mitad: tal es la cifra que deducimos de nuestra comunicación al Congreso de Cirugía de 1921. Pero pasar el tercer año no es para la operada una garantía de curación definitiva. Dos hechos caracterizan los resultados actuales de la cirugía del cáncer de la mama: 1.º, hemos disminuído mucho los riesgos de recidivas local y regional, es decir, en la cicatriz o en los ganglios; 2.º, la frecuencia de las metástasis internas, a más o menos largo plazo, ha aumentado, y esto por la misma razón en que se apoyan las supervivencias obtenidas, que dan, a las fases terminales del mal, tiempo para evolucionar. Actualmente, los progresos que se esperan han de proceder: de la precocidad del diagnóstico y de la asociación al acto operatorio de medios complementarios (irradiaciones, chispas) propios para estabilizar los resultados obtenidos.

III. — TUBERCULOSIS DE LA MAMA

[La tuberculosis de la mama es una afección rara, que se observa especialmente en las mujeres y que se encuentra, en un tercio de los casos, en estado de localización tuberculosa aislada y exclusiva.

Anatomía patológica. — El bacilo de Koch llega a la glándula mamaria por tres vías diferentes: 1.º, por los vasos linfáticos, lo cual es indiscutible para los casos en que la tuberculosis empieza por los ganglios axilares y en que la mama sólo es atacada secundariamente; 2.º, por los vasos sanguíneos, que es el caso ordinario; 3.º, por una infección ascendente que sigue los conductos galactóforos.

La evolución del proceso tuberculoso en la glándula, ha sido estudiada principalmente por la tesis de DUBAR, por las Memorias de SABRAZÈS y BINAUD y por los trabajos de OHNACKER y de ORTHMANN.

El bacilo, llegado a los lóbulos glandulares, determina en ellos las lesiones siguientes: el tejido conjuntivo interacinoso se infiltra de células embrionarias; estas células alteran muy pronto la pared propia del acino, penetran en su cavidad, se mezclan con las células epiteliales, toman una apariencia epitelioides y se disponen alrededor de células gigantes que, según DUBAR, se formarían en los acinos a expensas de las células epiteliales. Así, pues, infiltración de células redondas, destrucción de los acinos y formación de células gigantes en las cavidades glandulares, son las tres lesiones histológicas elementales. Resulta de ello la formación de nódulos tuberculosos opacos, color de castañas cocidas, que tienden a caseificarse en su centro y que se presentan en dos formas distintas: 1.º, un tipo con nódulos diseminados; 2.º, un tipo con nódulos confluentes, que se aglomeran en un tumor único, abollado y mal circunscrito en el que, por reblandecimiento central, se excava una cavidad irregular, de paredes tomentosas, llena de detritos caseosos.

Síntomas y diagnóstico. — La afección toma formas variables. En algunos casos, es una pequeña masa más o menos movable, indolora y del volumen de una avellana o de una nuez: su consistencia, 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 per-

manece duro, se puede confundir el tumor mamario irregular, abollado, con un foco de mamitis 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. En favor de la tuberculosis se pueden invocar las consideraciones siguientes: el tumor mamario tuberculoso ocupa, como sitio de elección, el segmento externo del órgano; 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.

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.

SÉPTIMA PARTE

AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL ABDOMEN

CAPÍTULO PRIMERO

LESIONES TRAUMÁTICAS

ARTÍCULO PRIMERO

CONTUSIONES DEL ABDOMEN

Etiología. — Un cuerpo contundente, animado de una fuerza viva considerable (una cox dada con toda la fuerza, 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.

Obrando según uno u otro de esos dos mecanismos, el agente vulnerante puede atacar el abdomen en dos zonas diferentes. Una (*epigastrio*, *región periumbical*, *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 iliacas*, 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 desgarreros 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, bazo, riñones), y *el peligro se halla entonces en la hemorragia interna*.

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 partes 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), 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.º 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.

Supongamos, lo cual es un caso frecuente, que se trata de una cox que alcanza a un hombre con toda la fuerza y en pleno vientre. En más del tercio de los casos, un asa intestinal se encuentra cogida entre la herradura, cubierta con la pared rechazada y el plano resis-

tente 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*.

Un segundo modo, más raro por otra parte, de perforación, puede observarse: es la *rotura por estallido o explosión*, cuyo mecanismo se conoce bien, gracias a 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. En la lesión del tipo descrito por MOTY y que se produce por una cox de caballo, se encuentran, pues, tres perforaciones: dos pequeñas heridas por aplastamiento, distantes de 5 a 8 centímetros, correspondientes a los dos extremos transversales de la herradura, y en medio del asa una larga perforación por estallido. Al contrario de la lesión por aplastamiento, la rotura por estallido está caracterizada por el hecho de que la serosa está más ampliamente desgarrada que las otras tunicas: la solución de continuidad forma de este modo un cono de base exterior.

Estos dos tipos de rotura pueden presentar una forma incompleta: experimentalmente esta rotura parcial ha sido estudiada por FÉVRIER y ADAM, y 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 musculosa 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 musculosa.

La *rotura total*, sección transversal, con separación de los dos extremos, sólo se observa una vez entre diez. Además de las lesiones perforantes del asa, pueden producirse: 1.º, *derrames sanguíneos intersticiales*, que pueden conducir al esfacelo y, por el desprendimiento de la escara, a una perforación tardía; 2.º, *desgarros del mesenterio*, capaces de originar hemorragias abundantes, indicación de intervención, cuando interesan un arco vascular importante de los meso, o susceptibles de ocasionar el esfacelo secundario de una porción de intestino cuando la hoja mesentérica ha sido desprendida del asa, lo cual suprime sus medios de nutrición; 3.º, *un estado de contractura intestinal* muy curioso, que nosotros hemos encontrado varias veces, que reside a una distancia variable del asa contusa y que reduce al cuarto o al quinto la dimensión de un segmento de intestino delgado, tanto que MICHAUX ha podido compararlo entonces con un «intestino de pollo».

§ 2.º 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 desgarrá, 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 la contusiones del riñón, puede, además, descender hacia el uréter y la vejiga.

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 entidad, *verdaderos estallidos en forma de estrella*, que han contribuido 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.

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 suero artificial, decúbito con la cabeza baja): 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.º, *la hemorragia*, si se trata de la rotura de una víscera maciza, de la lesión de un grueso vaso epiploico, del desgarró de un arco del mesenterio o del mesocolon,

2.º, *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*.

Supongamos el caso en que la indicación de urgencia no ha sido atendida y cumplimentada. 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 sólo lo restablecen temporalmente, la cara palidece sin hacerse retraída o desencajada, las mucosas se decoloran y las extremidades se enfrían progresivamente; hay angustia respiratoria por anoxemia y un poco de agitación delirante. *Es el cuadro de las hemorragias internas abundantes*, y hay que procurar contener por todos los medios y lo más pronto posible 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 35º,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 peritonitis va a desarrollarse consecutivamente a una perforación del intestino. 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 ideal sería reconocer, no la peritonitis desde sus primeros síntomas, sino la lesión perforante*, antes de la infección de la serosa.

Se indican, como signos reveladores de esta perforación: 1.º, *el dolor*; 2.º, *la desaparición de la macidez hepática* y su reemplazo por una zona sonora; 3.º, *la presencia de sangre en las deyecciones*; 4.º, *la contractura de defensa de los músculos de la pared*; 5.º, *la inmovilidad del diafragma*.

Los tres primeros signos no son constantes. El *dolor*, particularmente vivo en el punto contuso, persistente y profundo, que se manifiesta a veces por el simple roce de la pared (hiperestesia cutánea de Delorme), es digno de llamar la atención. Pero pueden citarse numerosos ejemplos de heridos que han sucumbido a peritonitis por perforación, sin haber presentado al principio más que síntomas dolorosos muy ligeros: como el soldado citado por NIMIER, que recibe

una cox en el vientre, se hace friccionar con alcohol alcanforado, se dirige por su pie a la enfermería, donde conversa y ríe hasta el anochecer con los otros enfermos, pasa una noche tranquila, toma su café al despertar, va a la cuadra a buscar sus efectos y al día siguiente muere con una perforación del intestino delgado, de las dimensiones de una moneda de 2 pesetas. La *sonoridad prehepática* (signo de *Jobert*) no es prueba de una lesión perforante que haya permitido la salida de los gases intestinales en el abdomen, porque ordinariamente los gases se desprenden sólo en pequeña cantidad, y más a menudo se trata de timpanismo por distensión del colon. Las *deposiciones sanguinolentas* son excepcionales.

En compensación, la *contractura de la pared no limitada al punto contuso* (vientre de madera), es un signo predominante, cuyo valor práctico ha sido puesto de relieve por las observaciones de JALAGUIER, MICHAUX y GUINARD, y cuya significación ha parecido tan categórica que HARTMANN y nosotros hemos fundado en él la indicación precisa de una laparotomía inmediata. «Conviene, según aconseja HARTMANN, colocar suavemente la mano sobre el vientre, muy plana; luego, con la mano inmóvil, explorar la pared desde el punto de vista de la tensión.» Cuando la rigidez parietal, comprobada de esta manera, se ha generalizado a todo el vientre, su valor diagnóstico es casi absoluto, como signo de lesión visceral; pero hay casos, en los cuales una defensa muscular, incluso localizada, o poco pronunciada, no excluye la posibilidad de lesiones de los órganos. La *inmovilidad del diafragma*, que se revela por la falta de elevación inspiratoria del epigastrio y del reborde torácico, es otro signo que tiene el mismo valor que la rigidez parietal, porque depende del mismo mecanismo, la contractura muscular. Vientre de madera y vientre que no respira van ordinariamente juntos.

Cuando se ha realizado la infección de la serosa por los microbios salidos del tubo digestivo, los signos de peritonitis se presentan y evolucionan con tal rapidez, que la muerte puede sobrevenir en dieciséis, dieciocho o veinticuatro horas. El dolor se exagera y se extiende a todo el abdomen, síntoma que las inyecciones de morfina atenúan y tienden a borrar. Aparece la disnea y los movimientos inspiratorios se hacen superficiales y frecuentes. Hemos visto morir enfermos sin un vómito: ordinariamente, el herido, después de haber expulsado el contenido alimenticio de su estómago, arroja flemas y luego materias verdosas; pero la septicemia peritoneal no deja a esos vómitos tiempo para que aumenten. Lo que debe ante todo llamar la atención del médico es el pulso: las toxinas atacan el corazón con una precocidad e intensidad tales que encontramos en ello nuestro mejor dato clínico; el pulso se acelera (le hemos visto aumentar en una hora hasta diez pulsaciones por minuto), se hace filiforme y luego incontable. La facies no es ya la del choque, ni la de la anemia aguda de las

hemorragias internas, es la facies retraída y arrugada de las infecciones peritoneales; la nariz se torna afilada, los ojos se hundan, las narices se agitan rápidamente, la cara se cubre de sudores fríos y las extremidades están álgidas y cianóticas.

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 la contractura, no limitada al punto contuso, sino extendida a todo el abdomen: es el «vientre de madera». Pero, como precisan SCHWARTZ y QUÉNU, la falta de esta contractura generalizada no excluye la intervención urgente: hay, como indican acertadamente dichos autores, casos de lesiones viscerales graves con contractura localizada, con contractura moderada e incluso sin contractura. 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 anterolateral, 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.

Desde el primer momento, no debe abandonarse a un herido con contusión grave del abdomen. Póngase al enfermo en reposo y refuércese el corazón y la tensión vascular por la cafeína 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; cuéntense 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: véase si «el vientre respira», es decir, si el epigastrio asciende y descende a cada movimiento respiratorio. Sobre todo, con las manos bien planas, pálpase atentamente el vientre, con método, región por región, explórese su sensibilidad y apréciase su blandura, pues que la constructura de defensa es el consejero más precioso que poseemos. Practíquese el tacto rectal; la sensibilidad del 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.

En los casos dudosos, de sintomatología reducida, cuando se observa que, influido por los estimulantes, el pulso se refuerza, la cara se colorea y las extremidades se calientan, o cuando desde el primer momento los fenómenos del choque han sido atenuados, sería, no obstante, imprudente decidir desde luego en absoluto la abstención operatoria. Si esta mejoría coincide con un traumatismo ligero, posterolateral más bien que medio, y la contractura parietal de vigilancia es poco marcada, la expectación es aceptable. En las condiciones inversas (*contusión violenta, golpe dado en pleno vientre, contractura viva de la pared no limitada al punto contuso*), creemos que es necesario, sobre todo si el pulso tiende a aumentar en frecuencia, proceder a una laparotomía inmediata.

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 *practicando 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, como se pudo notar en los dos casos de DELORME. 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.

Precoz y rápida, son las cualidades que debe reunir la laparotomía en semejante caso. La intervención supone evidentemente las condiciones de asepsia, de instrumental y de técnica, sin las cuales crearía graves responsabilidades. La incisión media, subumbilical, es el procedimiento de elección. MAYO ROBSON y GUINARD han recomendado una estrecha abertura exploradora, que es mejor aceptada por el herido, que se puede hacer con la cocaína y que se completa con la anestesia con el éter, que tiene la ventaja de realzar el pulso y excitar el corazón, cuando la salida de sangre, de heces o de gases viene a revelar la perforación. Si ésta es probable, hay que ver claro, con pre-

cisión y obrar con prontitud: la incisión extensa es necesaria. El des-envolvimiento 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. 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 que 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 dónde la división de las heridas penetrantes en dos grupos: 1.º, las *heridas penetrantes simples*; 2.º, las *heridas penetrantes complicadas con lesiones viscerales o vasculares*. 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 complica-*

ción 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 afectada, 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

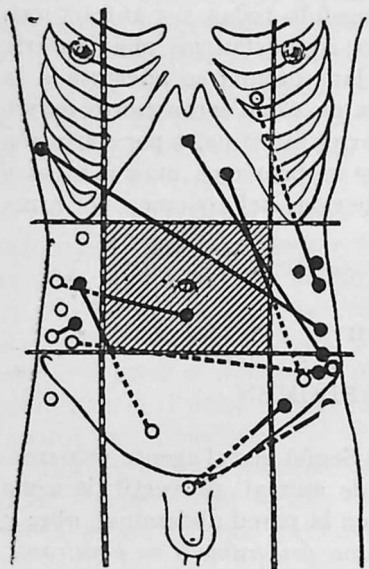


Fig. 220. — Esquema de Guthbert-Wallace. Trayectos paradójicos. Heridas transijadoras sin lesión del intestino

⊙ Orificios situados hacia adelante
○ Orificios situados hacia atrás

visceras macizas, las heridas del epiplón y del mesenterio y los cuerpos extraños introducidos en el abdomen en el momento del accidente.

1.º **HERNIA TRAUMÁTICA.** — En cuanto se abre una brecha en el vientre con desgarramiento 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 he-

anteroposteriores, ni transversales, sino casi siempre muy oblicuos, lo cual explica que una bala pueda atravesar tangentemente la masa del intestino delgado.

¿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

rida parietal, gangrenarse y eliminarse. El intestino delgado evacua a veces en masa la cavidad abdominal, y estas *evisceraciones 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.º **HERIDAS DEL INTESTINO.** — § 1.º *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 REYBARD, 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 musculosa. 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* es el tipo de la 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 (véase fig. 220, pág. 420).

¿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 cerrar el orificio e impedir el derrame de las heces en el peritoneo. Así se explica 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 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 en el curso

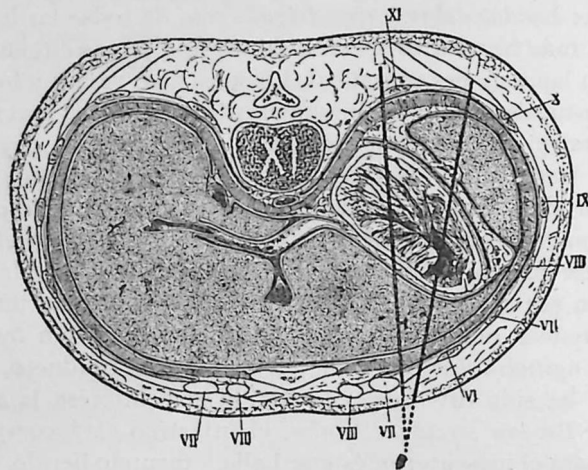


Fig. 221. — Corte horizontal del cuerpo a nivel de la undécima vértebra dorsal (FORGUE y JEANBRAU)

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.

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 entonces 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.

Debe, pues, buscarse en otra parte el mecanismo de curación espontánea de las perforaciones del intestino y sobre todo no contar en la práctica con una evolución tan favorable. El problema es más complejo. Hay que tener en cuenta: 1.º, el estado de vacuidad del intestino en el momento del accidente, lo cual disminuye las probabilidades de infección; 2.º, la resistencia del peritoneo a la infección, gracias a su tendencia a formar adherencias alrededor de la herida y a limitar de este modo la difusión microbiana; 3.º, la falta de paralelismo de los labios de la herida, que permite a las tunicas, desigualmente retráctiles, cerrar herméticamente la abertura superponiéndose. Estos di-

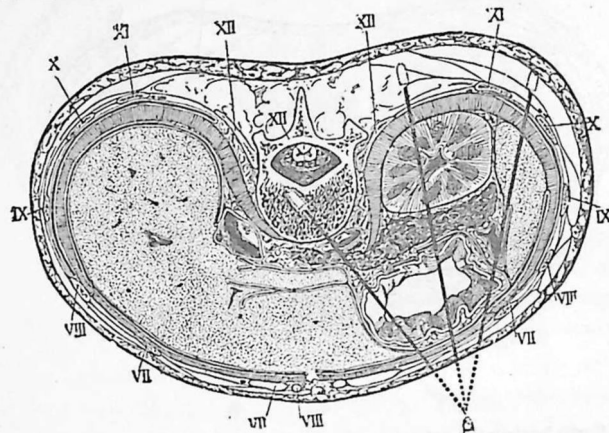


Fig. 222. — Corte horizontal del cuerpo a nivel de la duodécima vértebra dorsal (FORGUE y JEANBRAU)

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.

versos elementos pueden realizar la curación espontánea por el mecanismo siguiente: un asa vecina se adhiere con el asa herida y en todo alrededor de la herida se establecen adherencias protectoras que sellan las dos vísceras, o bien es el epiplón quien, gracias a su movilidad defensiva, va a formar como una especie de forro al intestino agujereado y, obliterando la abertura del intestino, impide la infección peritoneal. Pero si bien es este un hecho real y cierto, aun para las heridas del abdomen por las balas blindadas de pequeño calibre de las armas de guerra, no hay que sentar como principio que la curación espontánea sea frecuente: esta engañosa afirmación es la que, hasta hace poco, ha servido de argumento a los abstencionistas y la que, durante la guerra del Transvaal, justificó la expectación (TRÈVES apreciaba solamente en un 40 por 100 la mortalidad por heridas abdominales tratadas medicalmente), y es también la que, en el primer período de la última guerra, sirvió asimismo de excusa para la abs-

tención, tanto más impuesta, por otra parte, cuanto las condiciones de la organización quirúrgica era más desfavorable a la laparotomía precoz.

En los casos menos favorables se produce un foco de peritonitis enquistada que salva al herido de la peritonitis generalizada, o bien, particularmente en las heridas producidas por arma blanca, se establece un ano contra natura que, derivando las materias contenidas en el intestino hacia el exterior, evita la infección peritoneal. Se concibe que si el intestino está totalmente seccionado, la infección sea

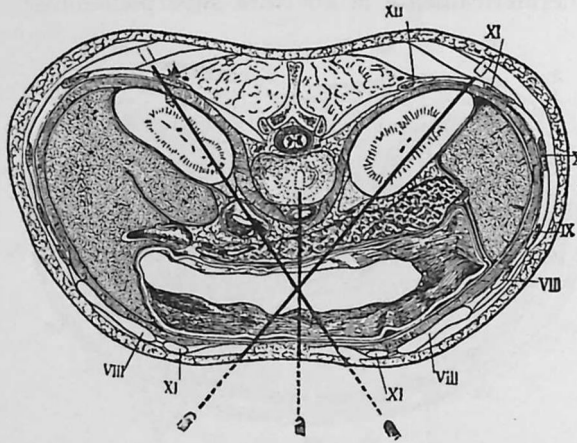


Fig. 223. — Corte horizontal del cuerpo a nivel del disco intermedio entre la duodécima vértebra dorsal y la primera lumbar (FORGUE y JEANBRAU)

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.

fatal: los dos trozos se separan, las fibras circulares contraídas pueden retardar momentáneamente el derrame de las materias, pero se paralizan pronto y el derrame se realiza libremente.

§ 2.º *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 movable, 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.º *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 tóracoabdominales. Las heridas del estómago producidas por proyectiles de arma de fuego son más benignas, especialmente si en el momento del accidente el estómago está sano y vacío y si el proyectil, de pequeño calibre, atravesó el

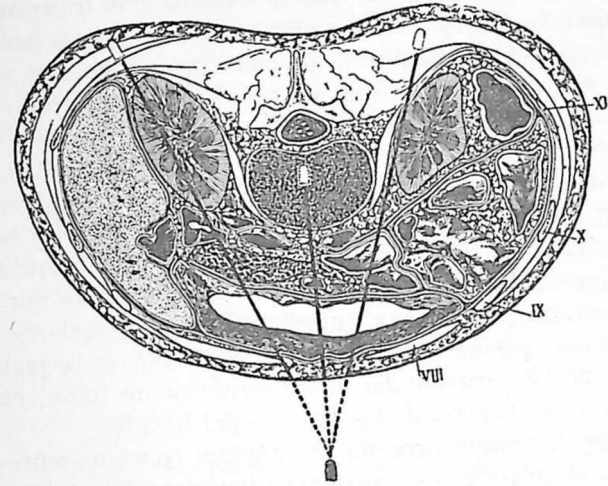


Fig. 224. — Corte horizontal del cuerpo a nivel de la segunda vértebra lumbar (FORGUE y JEANBRAU)

El proyectil interesará seguramente el intestino, cualquiera que sea la dirección en que se haya hecho el disparo

estómago a bastante distancia de las curvaduras que siguen los vasos, cuya herida es de por sí misma peligrosa. 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 221, 222, 223 y 224). 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 de DE BEAUMONT referente a un canadiense que, 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 e importancia 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.º HERIDAS DE LAS VÍSCERAS MACIZAS, DEL EPIPLÓN Y DEL MENSENTERIO. — 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 *quistes hemático* que puede supurar o reabsorberse lentamente en varios meses o hasta en varios años.

5.º 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 esplánicas mayores: su gravedad consiste en los peligros *inmediatos* o *tardios* (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 el herido de KOCHER, que recibe un pistoletazo en el estómago, va al hospital por su pie y sube sin ayuda a la mesa de operaciones. 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 internas. Ahora bien, lo que importa reconocer desde el principio es la penetración. Sólo dos signos permiten afirmar, desde el accidente, que el peritoneo está abierto: 1.º, una hernia traumática epiploica o visceral; 2.º, 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 extra-peritoneales 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.º, que la *curación espontánea* tenga lugar por el mecanismo indicado anteriormente; 2.º, que haya *infección peritoneal* por inoculación o por perforación de una víscera hueca de contenido séptico; 3.º, 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 38º. 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 pe-

ritonitis 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 lesión visceral más bien que de la reacción peritoneal. Pero ¡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 *macidez* en los vacíos o en las fosas ilíacas, debida al derrame sanguíneo coleccionado, al hemoperitoneo: una macidez 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.º ¿Hay penetración? 2.º ¿Hay lesión visceral? 3.º ¿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, excepcional en los balazos cuyo orificio es pequeño y se obtura pronto. Examínense luego los síntomas: el *dolor abdominal*, espontáneo y provocado; sobre todo la *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* que no disminuye (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); 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. 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 transfijión, 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

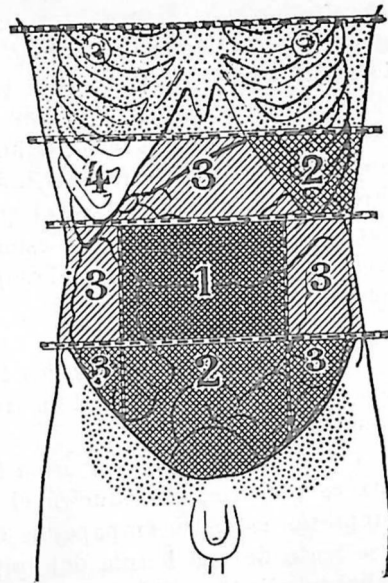


Fig. 225. — Zonas de diversa vulnerabilidad visceral y de desigual gravedad (según ABADIE).

para localizar con exactitud las lesiones: la referencia de 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 esta una topografía parietovisceral que conviene precisar tanto como la craneocerebral. Los esquemas de WALLACE y de ABADIE 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 iliacas*, en los cuales son especialmente vulnerables los colones; *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. *Únicamente la exploración operatoria precisa las lesiones*, y el diagnóstico anatómico previo no es más que una indicación.

Tratamiento. — 1.º En las *heridas no penetrantes*, desbridar, desinfectar y suturar la pared en tres planos, para evitar la eventración secundaria.

2.º 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 griseas, sería peligroso reducirlo: se aplica entonces sobre la herida un ancho apósito húmedo y una vez cicatrizada la herida, se practica la cura de la eventración.

3.º *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.*

Sin duda que los casos de curación por la abstención son innegables, pero ¿son éstos frecuentes y cuál es su proporción? QUÉNU ha discutido este punto con acierto y autoridad, y la monografía de ABADIE lo expone claramente. De la comparación de sus cuadros aparece una primera oposición de cifras: *la abstención cuenta del 75 al 80 por 100 de mortalidad, la laparotomía un 64 por 100 de mortalidad; por*

tanto, la laparotomía es la que lleva la ventaja. Pero estas cifras necesitan comentarios: hay que tener en cuenta los casos de penetración incierta o de ausencia de lesión visceral que figuran entre los éxitos de la abstención, y de estos errores de diagnóstico la fórmula abstencionista se beneficia, mientras que se reprochan severamente a la intervención como laparotomías inútiles. Otra causa de error es

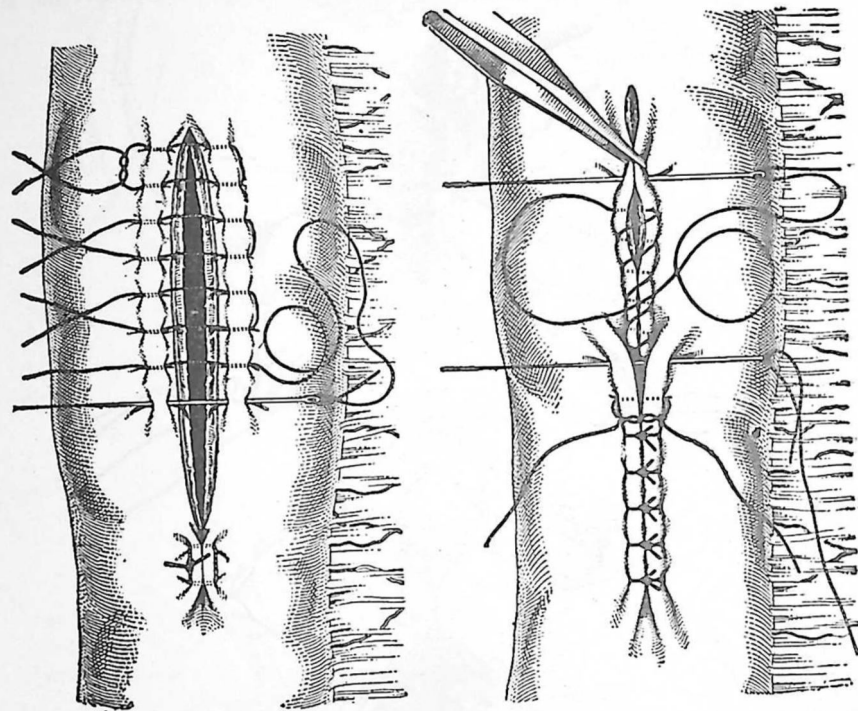


Fig. 226. — Ligadura de una herida longitudinal del intestino con punto en U seroserosos.

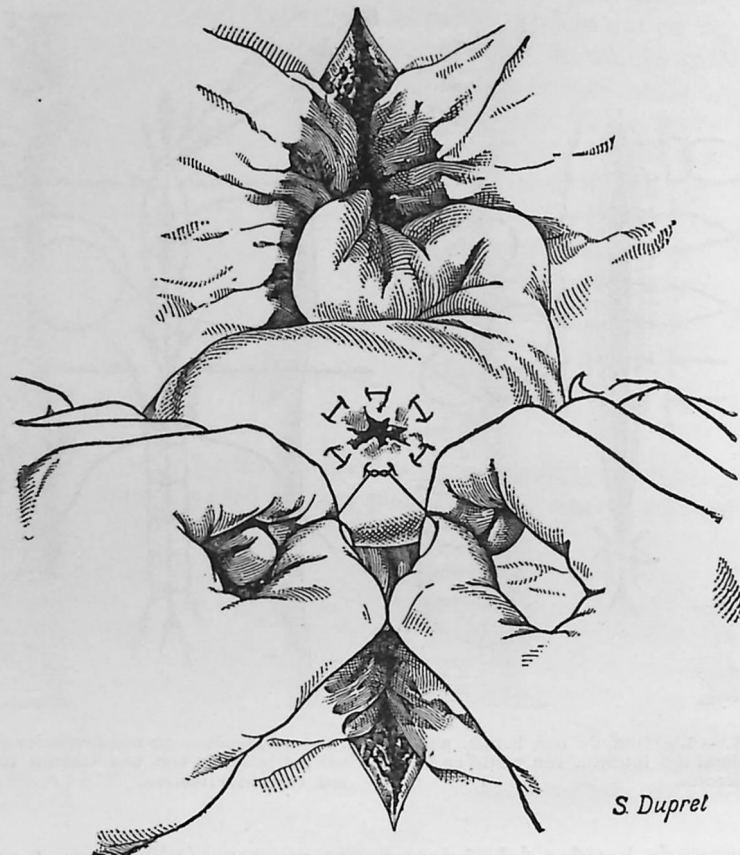
Fig. 227. — Ligadura de una herida longitudinal del intestino con una costura total y una costura seroserosa.

el número de heridos del abdomen que mueren rápidamente y antes de haberlos podido incluir en una estadística de ambulancia.

El principio de la laparotomía precoz sale, pues, de este 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 intervenir en el individuo con choque, sin voz, cuyo tinte es gris y cuya piel está fría), a las condiciones de medio, 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; 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.

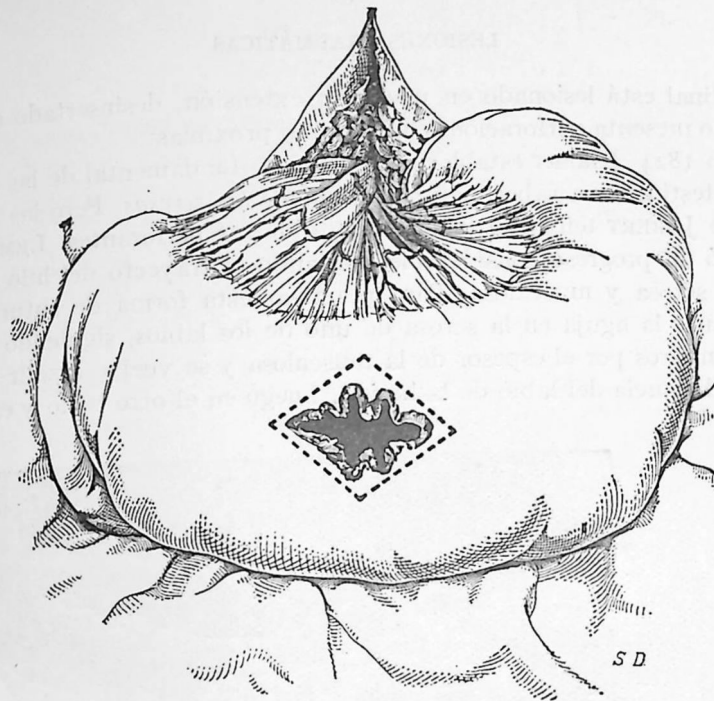
En el caso de un solo orificio, desbrídese en este punto para comprobar la penetración y extírpese el trayecto contundido e infectado; si hay vísceras herniadas, epiplón o intestino, se lavarán con suero caliente, con éter y se reducirán con auxilio de compresas; si



S Duprel

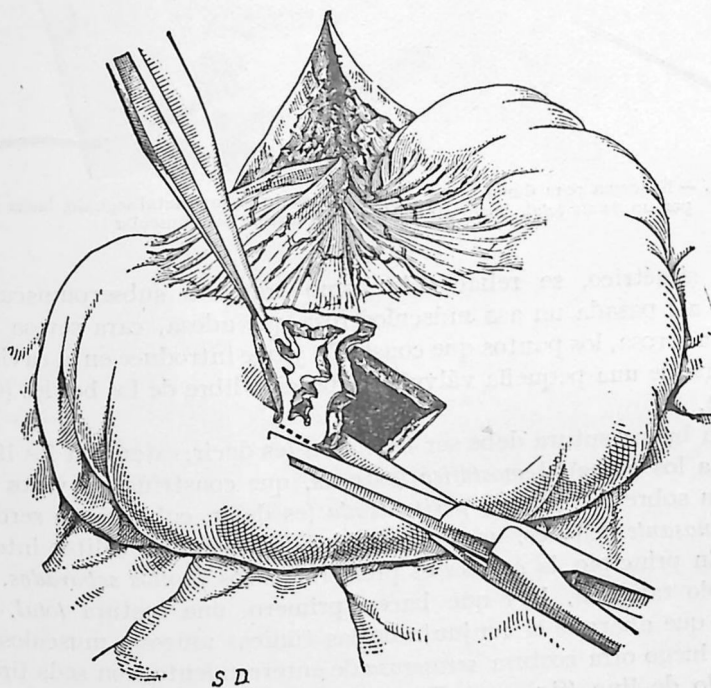
Fig. 228. — Ligadura de una pequeña herida intestinal por un punto en forma de bolsa

dos orificios marcan el trayecto transversal u oblicuo del proyectil, se corta el puente de tejidos entre aquéllos; si el trayecto es antero-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 cierran por medio de una sutura en bolsa; las perforaciones extensas se regularizan en forma rómbica y se suturan transversalmente; la resección con enterorrafia circular se impone cuando un segmento



S D

Fig. 229. — Excisión rómbica de una herida irregular del intestino



S D

Fig. 230. — Excisión rómbica

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*. 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

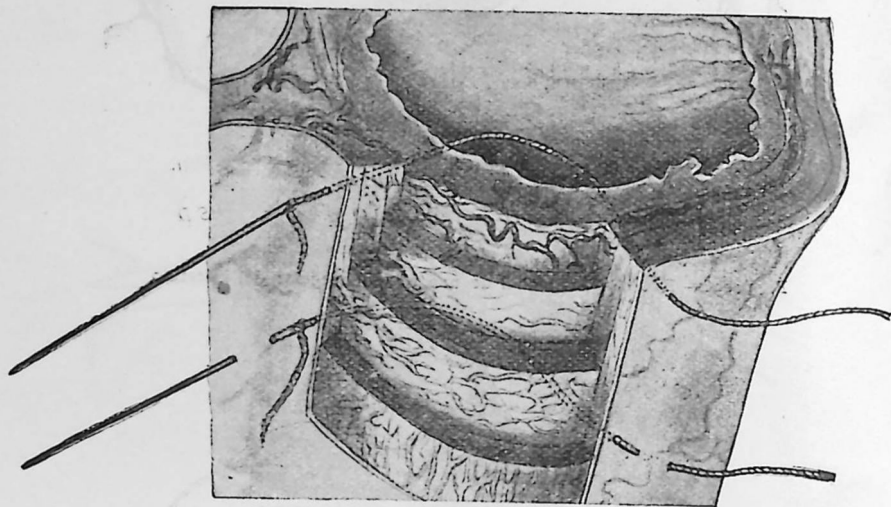


Fig. 231. — Esquema para dar a comprender el trayecto intraparietal seguido, hacia arriba, por un punto total; hacia abajo, por una costura seromuscular

punto simétrico, se rehace el mismo trayecto subseromusculoso. 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 (figura 226).

Una buena sutura debe ser *hermética* (es decir, estanca a los líquidos y a los gases); *hemostática* (esto es, que constriña los vasos que sangran sobre los cortes); *peritonizada* (es decir, cubierta de serosa); *no estenosante* (esto es, que no estreche demasiado el calibre intestinal). En principio, la *costura* es preferible a los *puntos separados*. En principio también, hay que hacer: primero, una *costura total, con catgut*, que abarque el conjunto de las tunicas mucosa, muscular y serosa; luego otra *costura seroserosa* de enterramiento, con seda fina o con hilo de lino (fig. 231). Para la *enterorrafia circular*, véase más adelante: *Tratamiento de la gangrena herniaria*.

4.º Cuando el herido se halla en plena peritonitis ¿ha de intentarse la intervención? El acto operatorio se hace penoso a causa del meteorismo intestinal, peligroso porque las manipulaciones del peritoneo inflamado agravan el choque y pueden determinar la muerte en la misma mesa de operaciones. Pero, gracias a inyecciones repetidas de suero artificial, a una intervención rápidamente conducida, a la envoltura de los intestinos en compresas calientes y a un desagüe amplio, se pueden obtener buenos resultados en algunos casos desesperados: eventualidad rara.

La operación de Murphy prescinde de la lesión causal y no se dirige más que a una indicación: el desagüe del abdomen en su parte declive, en la cavidad pélvica, a través de un sencillo ojal suprapúbico. Esta es una intervención sencilla, rápida, que puede practicarse con ayuda de la anestesia local, y ha dado algunos éxitos, pero no tiene indicaciones más que para las heridas del abdomen tratadas demasiado tardíamente, cuando ha pasado ya la hora de la laparotomía o cuando se trata de una peritonitis localizada formando colección en la fosa ilíaca o en la pelvis. La posición semisentada de Fowler, que favorece la localización de la infección en la pelvis menor, en donde la absorción linfática es débil y la defensa peritoneal más eficaz; el suero en irrigación rectal continua, o gota a gota, según la técnica de MURPHY; la dieta absoluta y el aceite alcanforado a grandes dosis, he aquí los cuidados operatorios cuya eficacia es real.

CAPÍTULO II

DE LAS HERNIAS ABDOMINALES

ARTÍCULO PRIMERO

HERNIAS EN GENERAL

Definición y etiología generales. — La cavidad abdominal no está cerrada por todas partes con igual solidez. Hay puntos de menor resistencia a nivel de los cuales los órganos contenidos en el vientre (en particular el epiplón y el intestino) pueden escaparse, formando debajo de la piel y al exterior tumores que se designan con el nombre de *hernias abdominales*.

Esos puntos débiles, *zonas herniarias*, dependen de dos condiciones anatómicas diferentes. Unas veces, como ocurre en las hernias del ombligo y en la hernia inguinal congénita, dependen de una disposición embriogénica que establece una comunicación entre la cavidad abdominal y el exterior, ya se produzca la hernia durante la vida fetal, ya se presente a más o menos largo plazo por persistencia anormal y latente del estado embrionario, lo cual explica que se llame *congénita* una hernia que *no existe desde el nacimiento*, error gramatical que es una verdad clínica. Otras veces, resultan (*hernias adquiridas*) de una debilitación de la pared, o del ensanchamiento de un *punto débil* (hernia inguinal directa), de la dilatación de los trayectos o de los orificios de la pared que sirven de paso a paquetes vásculonerviosos: trayecto inguinal por donde pasan el cordón espermático en el hombre, y el ligamento redondo en la mujer; embudo crural, por el que los vasos ilíacos llegan al muslo; excepcionalmente, agujero oval donde penetran los vasos y el nervio obturador, escotadura ciática, orificios del diafragma y triángulo de J. L. Petit.

I. *Influencia de la presión abdominal.* — A nivel de esos puntos de menor solidez, verdaderas «puertas herniarias», se ejerce la presión intraabdominal, que tiende a expulsar las vísceras fuera del 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

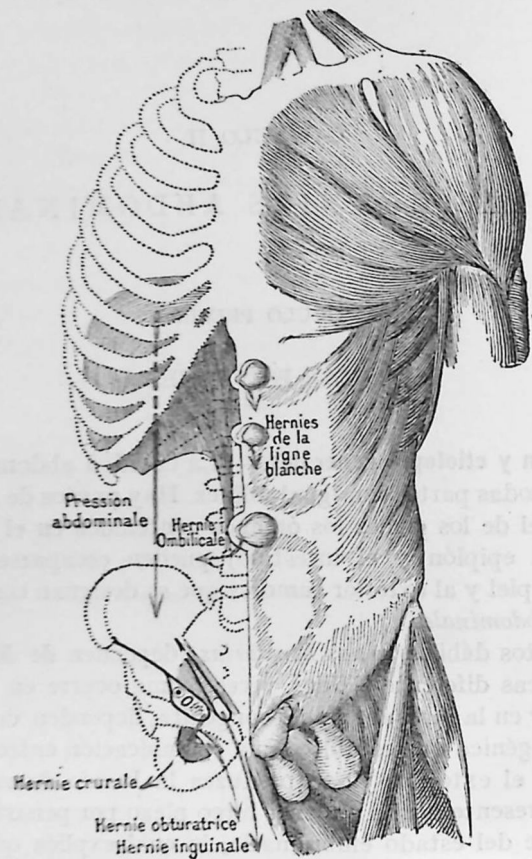


Fig. 232. — Zonas herniarias de la cara anterior del abdomen

Pression abdominale, presión abdominal; *Hernie ombilicale*, hernia umbilical; *Hernie crurale*, hernia crural; *Hernie obturatrice*, hernia obturatriz; *Hernie inguinale*, hernia inguinal; *Hernies de la ligne blanche*, hernias de la línea alba.

un interés teórico: con las actuales disposiciones legales 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? Evidentemente, hay que buscar la razón de ello en causas anatómicas predisponentes: 1.º, sacos congénita o accidentalmente preformados;

2.º, insuficiencia muscular del anillo de la pared (*vientre en forma de alforja de los obesos, vientre con triple prominencia*); 3.º, 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 un conducto vaginoperitoneal incompletamente oblite-

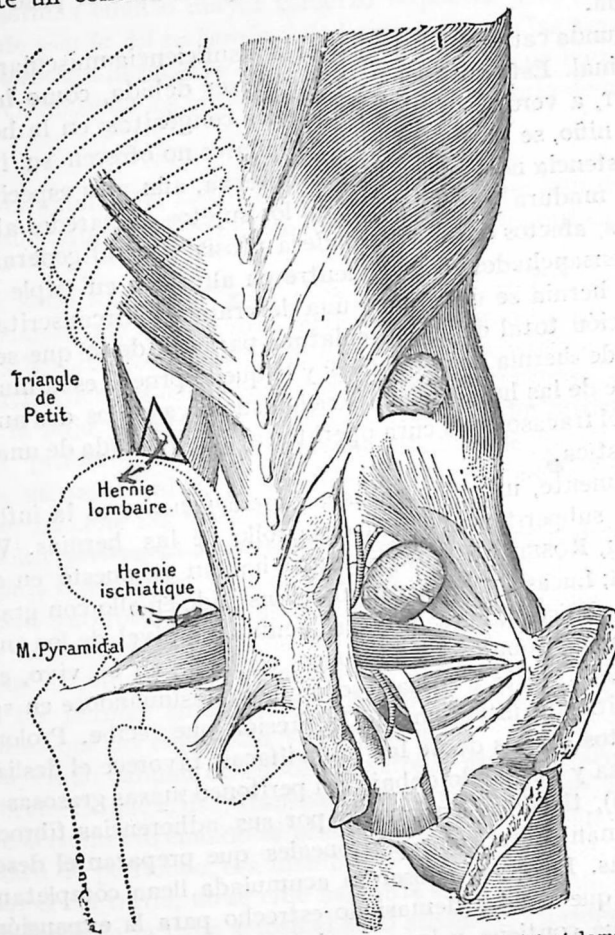


Fig. 233. — Zonas herniarias de la cara posterior del abdomen
Triangle de Petit, triángulo de Petit; *Hernie lombaire*, hernia lumbar; *Hernie ischiatique*, hernia isquiática; *M. pyramidal*, músculo piramidal

rado: el papel mecánico de la presión es entonces aceptable, pero en una gran mayoría de los casos la 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*, ya se trate de un diver-

tículo peritoneal *congénitamente* preformado (conducto vaginoperitoneal, o conducto de Nück, que es el saco de la hernia inguinal congénita), ya esta *preformación* sea *accidental* debida a la grasa subperitoneal, que, insinuándose en el trayecto herniario, arrastra al exterior la serosa formando dedo de guante, y así abre el paso a la víscera herniada.

Segunda causa predisponente: la insuficiencia muscular de la pared abdominal. Esta insuficiencia puede ser debida, como ha sostenido FÉLIZET, 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, ENGLISH, 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; el *inslujo 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 multiparas son frecuentemente herniadas; *la de las enfermedades* que hacen toser (bronquitis crónicas de los enfisematosos) o pujar (disuria de los prostáticos).

Anatomía patológica. — En un tumor herniario se han de considerar: 1.º, un contenido; 2.º, una envoltura continente, que es el saco.

1.º 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 recientes 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 disecciona por fuera de la capa serosa el saco adventicio formado por las capas celulofibrosas 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 musculotendinoso 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 braguerero, 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, dislocada 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 reduce 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 esas formaciones adiposas, en relación con la hernia.

2.º 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 Sílaca), 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. 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; en cuanto a la elongación mesentérica que KINGDON ha considerado como causa de la hernia, no existe, según demuestran las mediciones de LOCKWOOD.

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 movable. Pero en los epiploceles irreducibles, o mal contenidos, se le encuentra modificado o adherente. A veces se apeltona y arrolla formando masas duras, fibrosas, abolladas por depósitos plásticos debidos a un trabajo de inflamación crónica. La parte incluida 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; mas 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 dos niños hemos encontrado el epiplón tuberculoso: la tuberculosis herniaria no es una rareza.

Síntomas de las hernias. — 1.º 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 (ombliigo, 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 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 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 apréciase 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 macidez corresponde al epiplón.

Translucidez. — El tumor herniario es opaco, y no translúcido como el hidrocele.

Examen radiológico. — Por la ingestión, o mediante la administración de un enema opaco (principalmente en las hernias del intestino grueso), es útil conocer el contenido exacto de la hernia y el grado de su reducibilidad.

2.º 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 diabetes 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, 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 peritoneo-vaginal, 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.º TRATAMIENTO POR LOS BRAGUEROS. — Cuando una hernia es reducible y coercible un braguero debe mantener la reducción. Un braguero 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*, de Nicolás LEQUIN, 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*, de SALMON, 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. Pero a pesar de esta superioridad de presión, el braguero inglés es poco empleado (en Francia). La forma de la pelota y su disposición sobre el resorte varían, como indicaremos más adelante, según la clase de la hernia y su grado.

2.º EXTENSIÓN DE LAS INDICACIONES DE LA CURA OPERATORIA.—

En los comienzos del renacimiento de la cura operatoria de las hernias, TRÉLAT había resumido en una fórmula precisa las indicaciones operatorias: «En toda hernia, cualquiera que sea, que no está completa, constante y fácilmente contenida por un braguero, ha de practicarse la cura radical.» Prácticamente, la fórmula de TRÉLAT comprende los casos siguientes, bien distinguidos por CHAMPIONNIÈRE en su primera Memoria de 1886: 1.º, hernias irreducibles, aunque no estranguladas; 2.º, hernias incoercibles; 3.º, hernias congénitas con ectopia testicular; 4.º, hernias dolorosas; 5.º, 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 existencia de una hernia puede ser considerada como una indicación suficiente y justificar por sí misma la intervención.

Para legitimar una fórmula tan radical, es preciso que la operación responda a las dos condiciones siguientes: 1.º, 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; 2.º, 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. En 1888, BERGER, reuniendo un total de 850 operaciones, demostraba que la mortalidad operatoria pasaba del 4 por 100. A esa cifra elevada oponemos nosotros 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 vacuoterapia, y el de la bronconeumonía. Esta seguridad es tanto más completa cuanto más precoz es la operación; des-

pués 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.

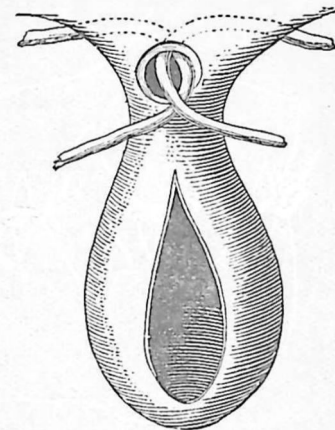


Fig. 234. — Ligadura del pedículo del saco por medio de dos asas de catgut cruzadas en X.

3.º PRINCIPIOS GENERALES DE LA OPERACIÓN.—

CHAMPIONNIÈRE ha formulado bien las condiciones fundamentales de la cura radical. Es necesario: 1.º, reseca el saco herniario y suprimir, más allá de dicho saco, el plano de deslizamiento de la serosa, propicio a la salida visceral; 2.º, 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; 3.º, 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.

1. *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 disección del saco. — La técnica de este primer tiempo

comprende: 1.º, la incisión del tumor herniario sobre su eje mayor; 2.º, el desprendimiento y la abertura del saco herniario; 3.º, la reducción de las partes herniadas; 4.º, la liberación del saco.

Este último debe ser abierto a poca distancia de su punto de emergencia del abdomen, y el trayecto musculofibroso que atraviesa debe ser ampliamente incindido. Debe procurarse disecar casi rasando, al desprender el saco, su hoja delgada y puramente serosa, el verdadero saco peritoneal y que tara 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, decortican-do 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 constituyan 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 pare-

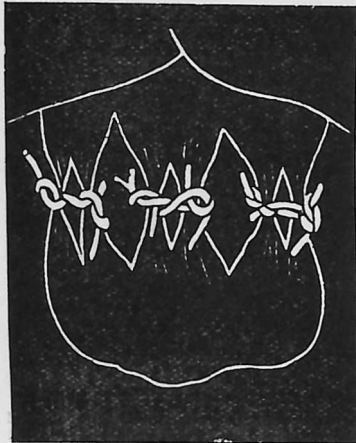


Fig. 235. — Ligadura en cadena del epiplón

des de un conducto, un plano cicatricial continuo y sólido. 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* cómo 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 excisión. Nos otros 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.

El peligro de hemorragia en la superficie de sección del epiplón resecaado no es hipotético, pues SOGIN 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, colocó 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 es 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 tunicas intestinales o a la inflamación epiploica*. Así, pues, *irreducibilidad brusca y suspensión del curso de las materias*, son los signos que *definen clínicamente* la estran-

gulación 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 por casualidad, 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 condiciones etiológicas ordinarias de la estrangulación herniaria. La primera se observa: 1.º, en la hernia inguinal congénita, cuya encarcelación se produce primitivamente (*d'emblée*) a nivel de un diafragma del conducto peritoneovaginal, estrangulándose la hernia en el mismo momento en que se produce; 2.º, 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 sostiene también su elasticidad.

Mecanismo. — 1.º 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 constituido por los *anillos fibrosos naturales* o corresponde al *cuello del saco*? Es esta una cuestión que ha sido objeto de debates clásicos y que tiene su importancia práctica, pues en ella se han fundado 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 *strangulare*: 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.º, 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; 2.º, una hernia adquirida, habitualmente contenida por el bragero, en la que el cuello ha sufrido esas modificaciones, descritas por CLOQUET y DEMAUX,

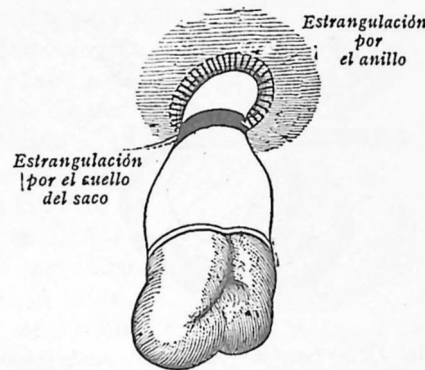


Fig. 236. — Esquema que demuestra los dos modos de verificarse la constricción: por el anillo y por el cuello del saco.

que, reduciendo su calibre o disminuyendo su elasticidad, hacen de ese pedículo peritoneal una estrechez capaz de comprimir circularmente.

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 rodean al pedículo, habiendo permanecido dilatado 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 DEMAUX, verdaderos *anillos accidentales*, a cuya nivel a veces el cuello y el círculo fibroso, adherentes, pueden obrar juntos para constreñir el intestino (estrangulación mixta de Gosselin).

2.º 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 *circulo 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 introducida 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, porque la

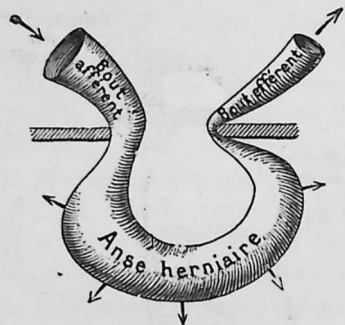


Fig. 237. — Esquema de BUSCH. Acodadura de los dos extremos por arista aguda.

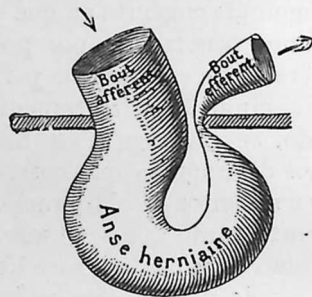


Fig. 238. — Esquema de LOSSEN. Aplanaamiento del extremo eferente por el extremo aferente distendido.

Bout afferent, extremo aferente; *Bout efferent*, extremo eferente; *Anse herniaire*, asa herniaria

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 leitamente 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.

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. 237) 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

con alguna tensión; LOSSEN (fig. 238) 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* el que, atraído desde el interior del saco hacia sus inserciones vertebrales, forma una cuña introducida de abajo arriba en el anillo.

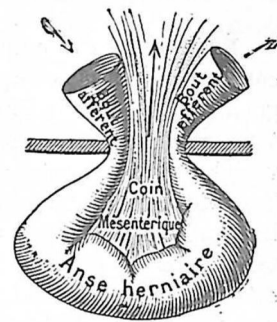


Fig. 239. — Esquema de BERGER. Cuña mesentérica

Bout afferent, extremo aferente; *Bout efferent*, extremo eferente; *Coin mesenterique*, cuña mesentérica; *Anse herniaire*, asa herniaria.

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 la 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 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 tunicas externas, formando una invaginación intraintestinal.

Anatomía patológica. — Desde el punto de vista de los fenómenos anatomopatológicos, la estrangulación se compone: 1.º, de *trastornos circulatorios* y de *lesiones isquémicas*, resultantes de la constricción sufrida por las partes estranguladas; 2.º, de la *detención del curso de las materias intestinales*, encontrándose el asa encarcelada excluida 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 oscura del intestino y también una producción de focos hemorrágicos más o menos extensos debajo de la serosa y en el mismo espesor de las tunicas. 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 citrino, y luego coloreado de rojo más o menos oscuro. 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 constante (8 veces en 8 casos) de microorganismos en ese líquido trasudado, las recientes investigaciones de ROVSING, ZIEGLER, TAVEL y LANZ, TIETZE y SCHLOFFER 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 oscuro; a los trastornos circulatorios subsiguen lesiones isquémicas e infecciosas. Estas lesiones ocupan dos sitios: 1.º, *el contorno de la porción comprimida*, a nivel del anillo constrictor; 2.º, *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 musculosa, 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 MAICAIGNE, 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; si, una vez al des-

cubierto, 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.

En un grado mayor de constricción, el asa estrangulada se gangrena. El esfacelo no siempre es fácil de reconocer, sobre todo operando, como ocurre a menudo, con luz artificial o con un alumbrado deficiente. 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 flaccidez 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.

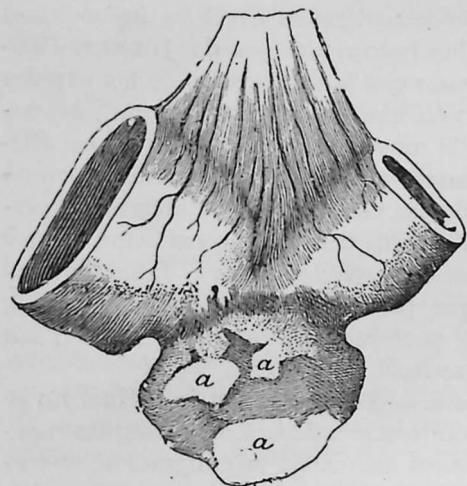


Fig. 240. — Intestino pellizcado o cogido lateralmente, con gangrena de la porción comprimida.

En caso de enteroeptalocele 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 epiploitis supurada y gangrenosa es excepcional.

IV. *Hernia estrangulada con asa incompleta; hernia de Littré 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 (fig. 240).

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 cruales 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.

III. Lesiones del epiplón.

En caso de enteroeptalocele 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 epiploitis supurada y gangrenosa es excepcional.

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. 241). 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 lo hemos visto. Como esta asa es intraabdominal, sus lesiones parietales exponen más rápidamente a los riesgos de la peritonitis generalizada.

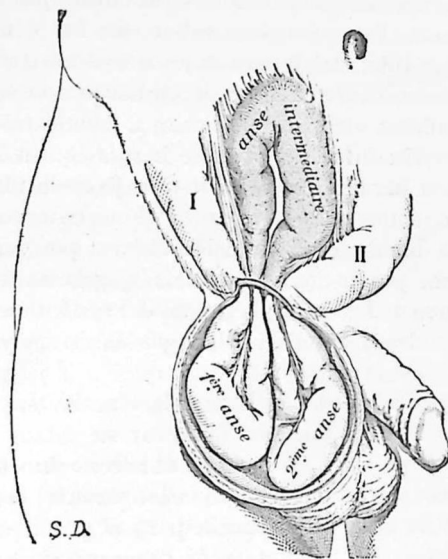


Fig. 241. — Estrangulación retrógrada; estrangulación en W

Anse intermédiaire, asa intermedia; 1ère anse, primera asa; 2ème anse, segunda asa

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 constituida, pero ofrece variedades clínicas.

La *irreducibilidad súbita* de la hernia es el síntoma más preciso 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.º, *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); 2.º, *la aparición de náuseas y luego de vómitos* que, siendo primero alimenticios o mucosos, más o menos mezclados con bilis, toman después el aspecto de *vómitos fecaloideos*: entonces es un líquido amarillento comparable al contenido del intestino delgado y que presenta partículas más o menos oscuras 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 enteroceles, y esta resistencia elástica es debida a la distensión del asa por gases. A la percusión se encuentra, por lo general, macicez, 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 muchos 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, angustiada. 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 en los ancianos. Toman la forma de congestiones por hipostasias o de inflamaciones parenquimatosas (brónconeumonías, 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 metastáticas* 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: es la muerte por intoxicación.

Diagnóstico. — Tres problemas se plantean aquí, de los cuales los dos últimos han perdido ya su importancia clásica: 1.º ¿Se trata de una hernia estrangulada? 2.º ¿Se trata de una estrangulación verdadera o de otros accidentes de las hernias? 3.º ¿Cuál es el estado de las vísceras estranguladas?

1.º **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 *quisté del cordón o del conducto de Nück* 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.

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.º DIAGNÓSTICO DE LA FORMA DE LA 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.

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: *Kothenlemmung* 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'BERN; 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.º 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 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 tunicas 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.º SUS INDICACIONES GENERALES. — Una regla absoluta es que la hernia encarcelada debe ser libertada lo más pronto posible. TRÉLAT ha dado la 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 por cualquier medio que sea.»

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. Mientras duró el peligro de la peritonitis séptica por inoculación operatoria, la taxis conservó las ventajas que explican el lugar que ocupan tales maniobras en los antiguos tratados. Actualmente decimos: en principio, debe proibirse la taxis o limitarla a escasas indicaciones (por ejemplo, una voluminosa hernia de debilidad, con amplios anillos, recientemente irreducible, en un anciano); en una estrangulación herniaria apretada existe el riesgo de lesionar las paredes intestinales y alterar su vitalidad: *es preciso operar con rapidez*, es decir, es 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, enjabonada 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 externa por una estrangulación interna. 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 transversal, disociados por las presiones ejercidas.

2.º 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 suerto 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.

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. En caso de vacilación (principalmente a causa, algunas veces, del aspecto obscuro de la superficie que puede impresionar a los principantes que operan en el intestino), despréndanse, 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.

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 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. He aquí 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 anatómicos 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 abajo y adentro contra la inserción del ligamento de Gimbernat al ligamento suprapúbico o directamente hacia delante y arriba en el borde inferior del arco crural. La hernia umbilical no tiene vecinos peligrosos: puede orientarse la incisión según la mayor facilidad.

La práctica de las curas radicales nos ha habituado a más extensas incisiones: todas las maniobras deben practicarse bajo la inspección de la vista. 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 el 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.

Cuarto tiempo: reducción. El desbridamiento debe ser suficiente para que la reducción sea fácil y total. Según la expresión de PELLE-

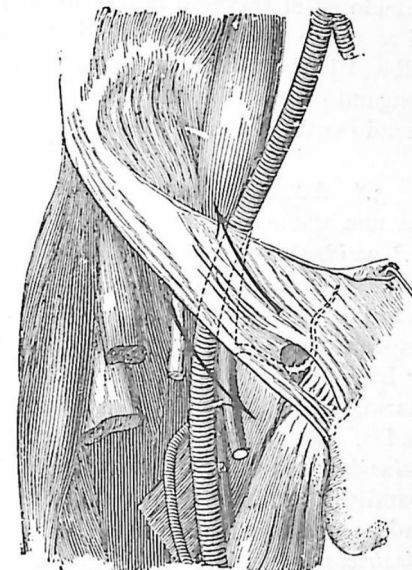


Fig. 242. — Dirección del desbridamiento en la hernia inguinal y en la hernia crural

TAN, el intestino huye entonces y «parece precipitarse en el vientre». Desconfiase 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 movable, 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.º ACCIDENTES CONSECUTIVOS A LA QUELOTOMÍA. — Después de una quelotomía pueden observarse: 1.º, *accidentes hemorrágicos*; 2.º *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, fleo paralítico) o *tardíamente*, por el mecanismo de la *estrechez, extrínseca* (adherencias peritoneales) o *intrínseca* (estenosis anulares o tubulares, cicatriciales, debidas a la cicatrización fibrosa de las lesiones de la mucosa y de la musculosa).

4.º 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. Témanse la flaccidez de las paredes «como si fuesen ropa mojada», adelgazadas, y que no se contraen por la afusión de suero caliente; témanse 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.º, la

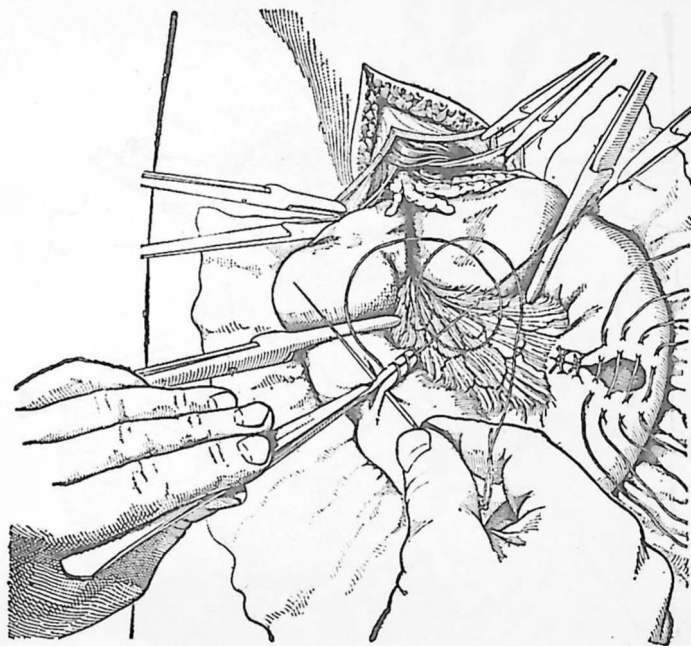


Fig. 243. — Enterramiento de una placa o de un surco de esfacelo herniario

quelotomía sin reducción; 2.º, la enterorrafia sin excisión; 3.º, la enterectomía con enterorrafia circular; 4.º, el ano contranatural.

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 contranatural, 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 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.

(1) El aramón es una clase de vid que se cultiva especialmente en Francia. — (N. del T.)

II. *Procedimiento de la enterorrafia sin excisión.* — Cuando se trata de un punto limitado de esfacelo, placa o surco, un procedimiento excelente consiste en tratarlo por la enterorrafia sin excisión 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, enterarlo, por decirlo así, mediante dos series de suturas seroseras y excluirlo de este modo de la cavidad peritoneal. Para esto se deprime

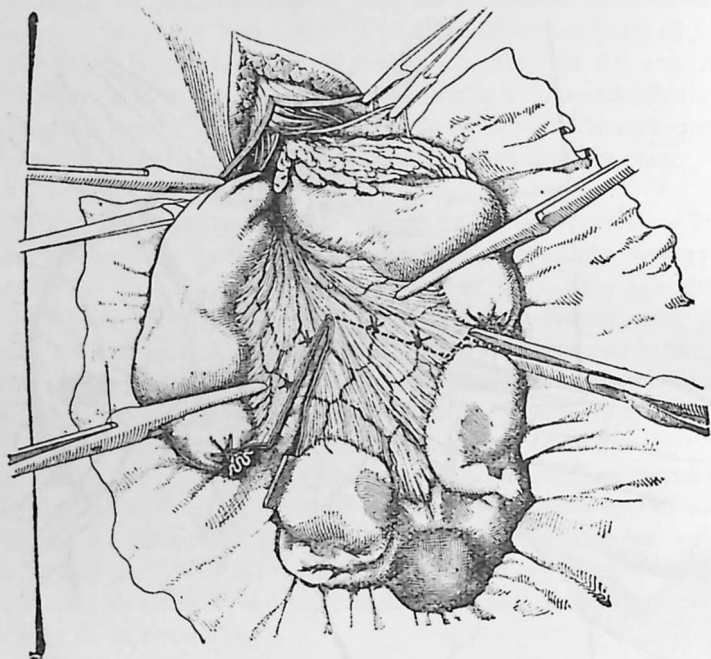


Fig. 244. — Resección del intestino, a distancia de la zona de gangrena: sección después de aplastamiento

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'égoût* (todo a la cloaca). MARTINET, PIÉCHAUX y GUINARD 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, la discusión se plantea (y no es asunto

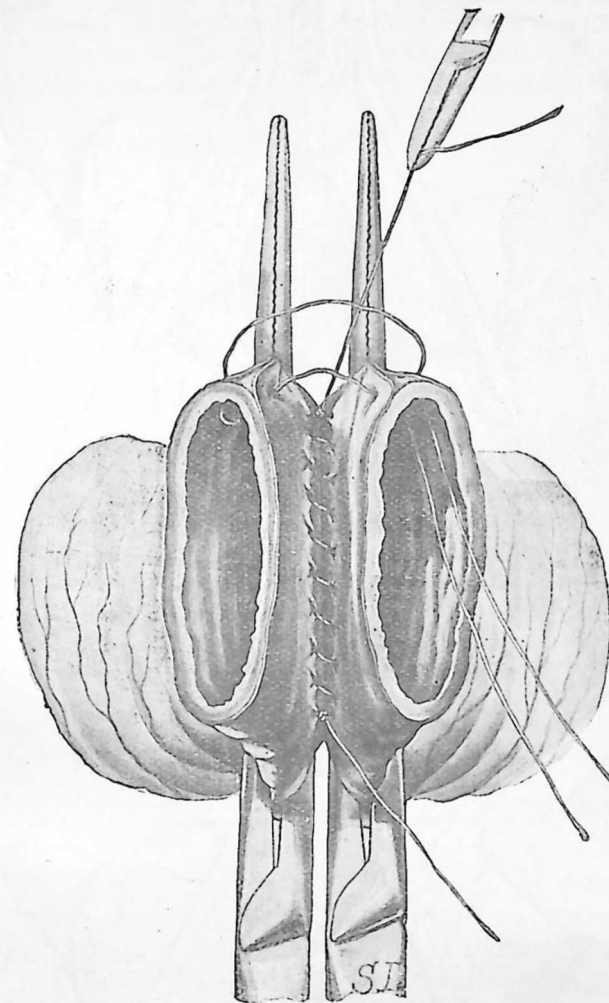


Fig. 245. — Enterorrafia circular; costura seroserosa posterior. Colocación del punto de ángulo nuevo)

entre el ano contranatura y la enterorrafia después de resección circular del intestino.

Ano contranatura. — Si el cirujano no puede disponer del instrumental y ayudantes necesarios, y si se trata de un enfermo deprimido, incapaz de soportar largas maniobras, el ano contranatura se impone todavía como operación de necesidad: es una operación sencilla, breve

y practicable con una aguja e instrumentos usuales; vacía 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:

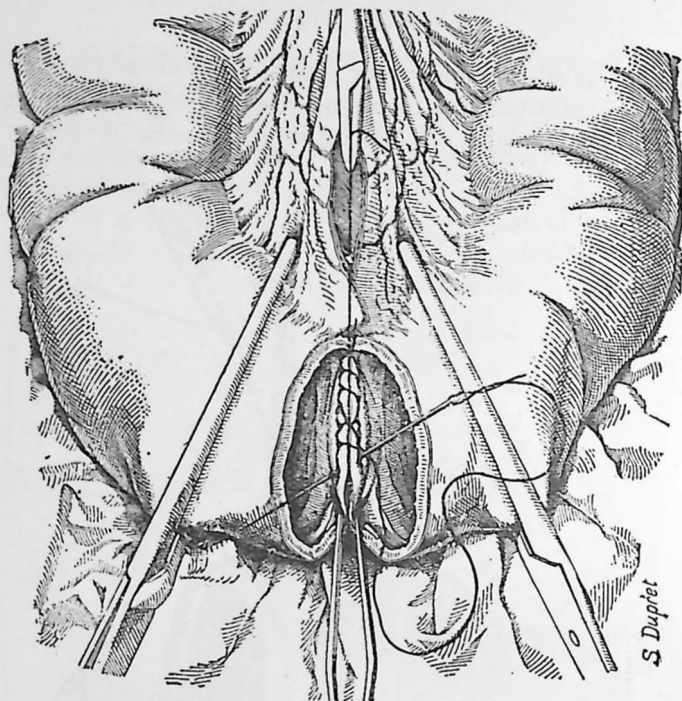


Fig. 246. — Enterorrafia circular. Costura posterior

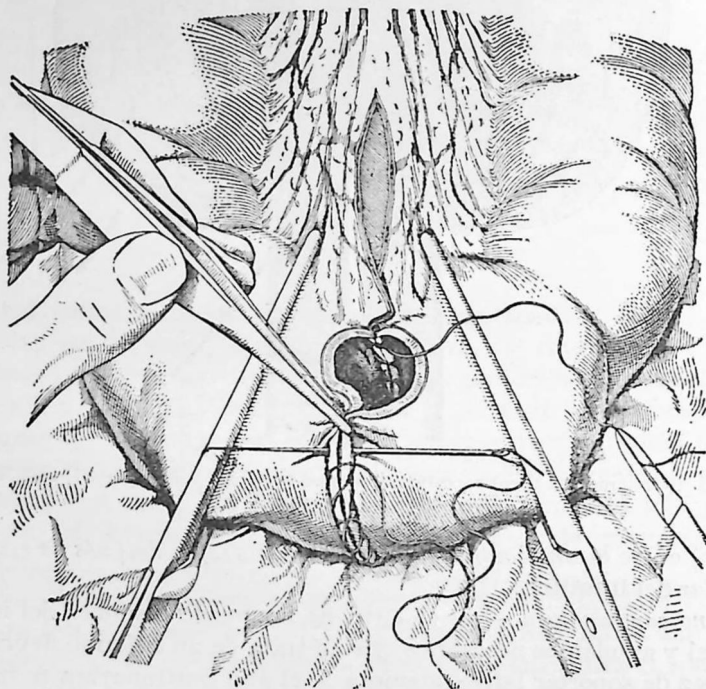


Fig. 247. — Enterorrafia circular. Costura total anterior

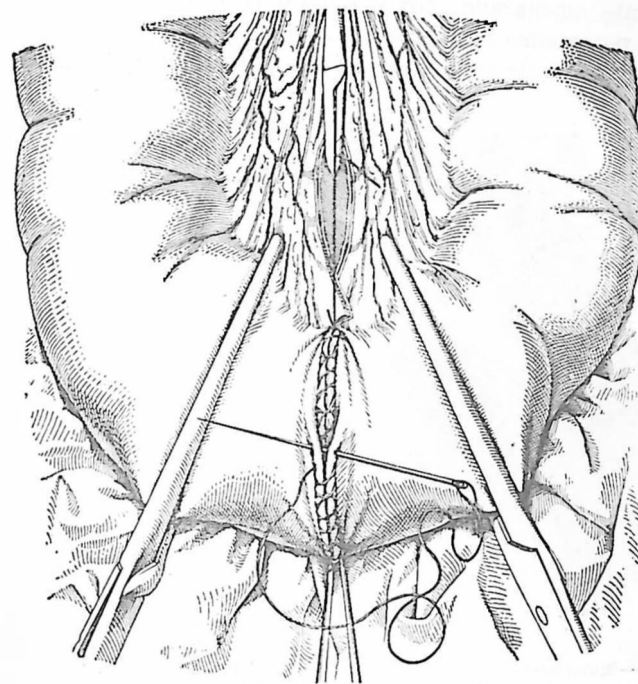


Fig. 248. — Enterorrafia circular. Costura serosa anterior

el flujo de materias provoca a menudo un flemón grave de la región 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.

Resección circular del intestino y enterorrafia. — Si se está en buenas condiciones para intervenir desde un principio, *se practicará la resección circular del asa esfacelada y la enterorrafia.*

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 desempeña un papel que los clínicos

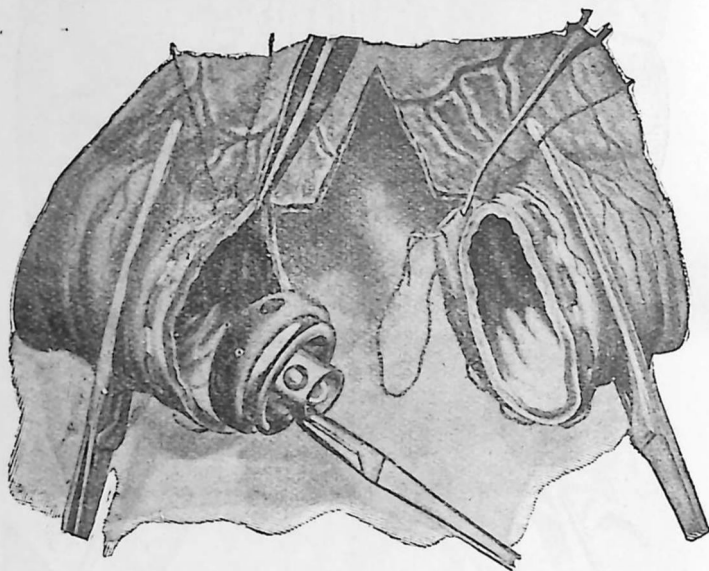


Fig. 249. — Enterosíntesis de botón. Introducción del botón-macho. (Costura hilvanada alrededor de la abertura para fijar el medio botón.)

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, siendo ésta la gangrena pútrida por coprostasis, de que hablaba KÖNIG.

Por tanto, la resección no debe limitarse a las partes mortificadas: es necesario, especialmente hacia el lado de la porción superior, practicarla en las partes sanas, exentas de equimosis subserosas, de infiltraciones hemorrágicas y de puntos de reblandecimiento. Las resecciones

medias 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 excisión 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 más sencillo y que hay que aprender a practicar rápidamente: previa sección del intestino y del mesenterio, se atraen al exterior las dos porciones,



Fig. 250. — Enterosíntesis de botón. Los dos manguitos son acoplados a ambas piezas, macho y hembra

cerradas u ocluidas a distancia con unas pinzas de cremallera suave, colocándolas sobre un montón o almohadilla de compresas esterilizadas. En un primer tiempo, se adosan, mediante una sutura a punto por encima, las superficies serosas de las dos paredes posteriores; en un segundo tiempo, se suturan por el borde las dos paredes, primero en la semicircunferencia posterior y luego en la semicircunferencia anterior, y en el tercer tiempo se adosan también por sutura a punto por encima las superficies serosas anteriores. 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.

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: de este modo se salva la gran objeción del choque operatorio, particularmente temible en esta clase de enfermos. 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 excindida se pasa un hilo fino, hilvanado en una especie de corredera, por el espesor de las tunicas serosa y muscular, sobre la superficie de sección. Luego, en cada extremo, se introduce una mitad del botón, sostenido con unas

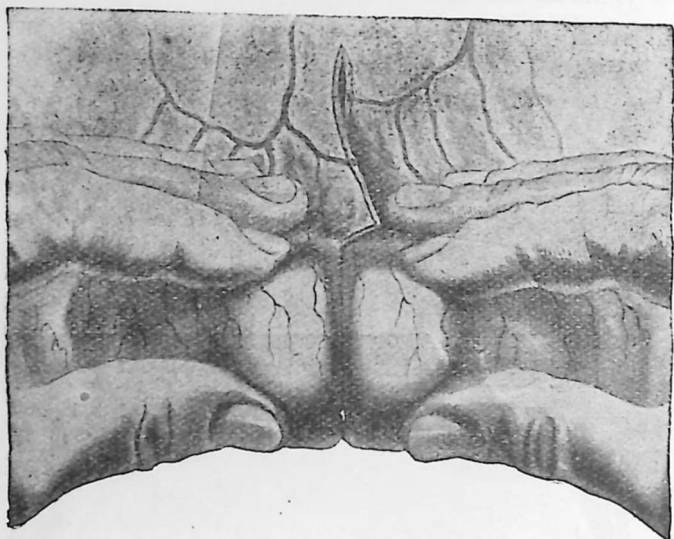


Fig. 251. — Enterosíntesis de botón. Las dos piezas son acopladas a fondo

pinzas, y los dos cabos de la sutura hilvanada, apretados y anudados, aplican y fruncen sobre el tubo central la superficie de sección intestinal. Hecho esto se clavan y aprietan una contra otra las dos mitades del botón 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.º **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.º **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, convirtiéndose 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.º **HERNIAS IRREDUCIBLES POR ADHERENCIAS INFLAMATORIAS.** — Cuando una hernia, primero reducible, es contenida por un braquero 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 presenta, 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 accadura 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 constituyen una contraindicación.

En las hernias irreducibles, por adherencias voluminosas, principalmente en las hernias inguinales, la *herniolaparotomía* (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 enterografía circular.

4.º 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: 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

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.º, 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*; 2.º, la *fosita interna* o *vesicopúbica* 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.

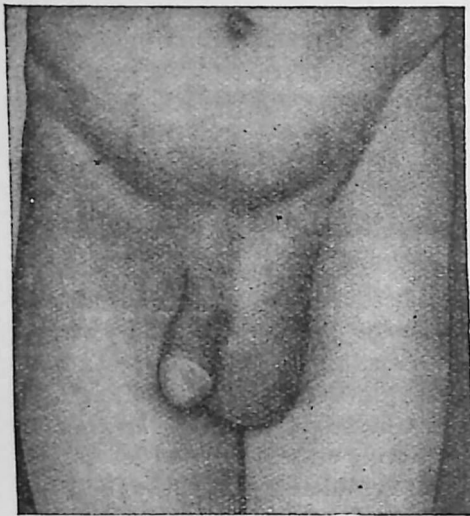


Fig. 252. — Hernia inguinal oblicua externa

Malgaigne; 2.º, si el tumor llena todo el conducto inguinal sin pasar de él, forma la *hernia intrainguinal* de Boyer, *intersticial* de Dance o *intraparietal* de Goyrand, hernia poco saliente, que sólo ofrece algún volumen cuando el conducto se ensancha por separación forzada de sus paredes; 3.º, la hernia franquea el orificio externo y forma prominencia entre los pilares, constituyendo la *hernia inguinopúbica* de Gosselin o *bubonocèle*; 4.º, el tumor ha descendido hasta el escroto, más o menos cerca del testículo, y forma la *hernia inguinoescrotal* u *osqueocèle*.

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.

Anatomía patológica.—

1.º **HERNIA OBLICUA EXTERNA. I. Su trayecto.**—La hernia oblicua externa, al recorrer el conducto inguinal, presenta variedades que corresponden a los períodos sucesivos de su evolución: 1.º, cuando es poco voluminosa y permanece engastada en la depresión infundibuliforme que corresponde al orificio inguinal profundo, constituye la *punta de hernia*, de

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. 253). 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

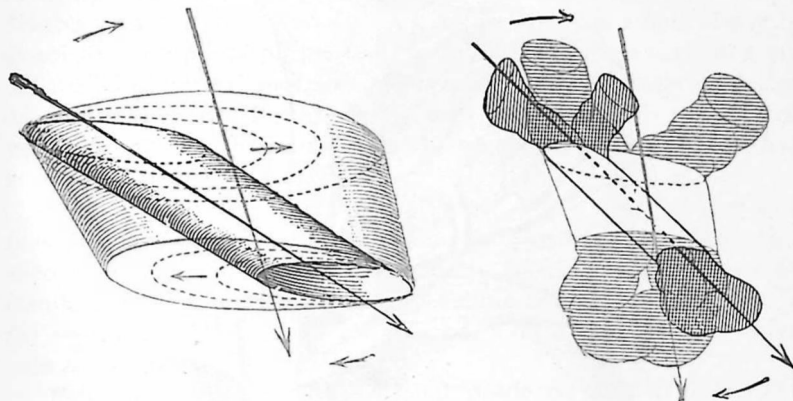


Fig. 253. — Esquema que demuestra la rectificación del trayecto herniario en una hernia inguinal antigua; los dos orificios, profundo y superficial, tienden a ponerse de frente, y el eje, en lugar de ser oblicuo, se hace posteroanterior.

pesar de estas modificaciones, el cuello, es decir, la porción estrecha del pedículo, permanece por fuera de la arteria epigástrica.

II. **Sus conexiones.**— 1.º **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 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 transversal 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* o *consorte*, 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. 254). 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

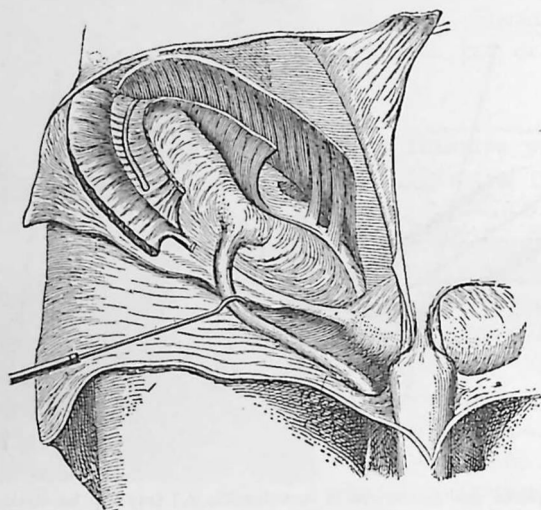


Fig. 254. — Planos músculoaponeuróticos del trayecto inguinal (BLAISE); por detrás, la pared del trayecto es reforzada por el arco tendinoso del tendón conjunto

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 consorte, la pared posterior sólo está representada por la *fascia transversalis* (véase fig. 261, pág. 489) y a expensas de este punto débil es cómo se ensancha, por distensión progresiva, el anillo interno.

2.º *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*. Ordinariamente, la *hernia oblicua externa es intrafunicular*. En efecto, sus envolturas inmediatas no son otras que las del conducto peritoneovaginal. A nivel de las bolsas, se llega al saco atravesando de fuera adentro: 1.º, la piel y el dartos; 2.º, la celulosa; 3.º, el cremáster; 4.º, 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 posteroexterna 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.º, a las anomalías de ese mismo conducto; 2.º, a las anomalías de la emigración testicular.

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.º, un fondo de saco infundibuliforme cuyo fondo no pasa de la *fascia transversalis* fibrosa; 2.º, 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*; 3.º, un conducto completo que llega hasta el testículo, comunicando la serosa peritesticular con la cavidad abdominal, *anomalía peritoneovaginal*.

§ 1.º *Sus variedades.* — De ahí dos principales variedades que MALGAIGNE tuvo el mérito de distinguir: 1.º, *la hernia testicular, cuyas vísceras llegan a ponerse en contacto con el testículo* (números 1, 2 y 3 de

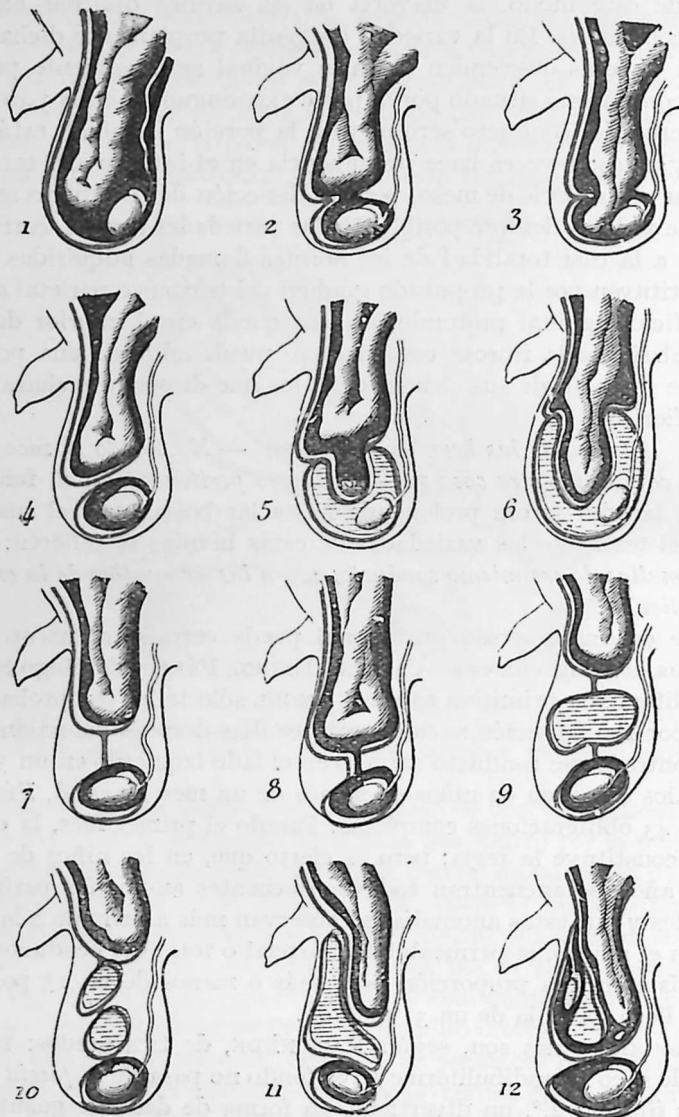


Fig. 255. — Principales variedades de las hernias peritoneofuniculares

la fig. 255), conocida desde los trabajos de Juan y Guillermo HUNTER sobre la emigración del testículo; 2.º, *la hernia peritoneofunicular* (números 4 y 7 de la fig. 255), en la cual a consecuencia de un trabajo adhesivo, cuyo efecto ha sido el aislamiento del testículo en una vagi-

nal 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 estrecheces 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 funicular y una estrangulación en la unión de la parte funicular y de la vaginal testicular (fig. 256).

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.

Entre los puntos estrechados existen espacios libres, dilatables: 1.º, *vestíbulo retroparietal*, primera dilatación situada debajo del pliegue retroinguinal de Ramonède; 2.º, *ampolla intraparietal*, entre los dos orificios del trayecto inguinal; 3.º, *ampolla funicular*; 4.º, *bolsa peritesticular* (fig. 256). Tres hechos característicos de la hernia congénita, derivan de la circunstancia que acabamos de apuntar: 1.º, *la coexistencia frecuente de la hernia con quistes del cordón*, pues esas células permeables del conducto vaginoperitoneal son asiento de exudaciones serosas, que forman hidroceles enquistados; 2.º *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

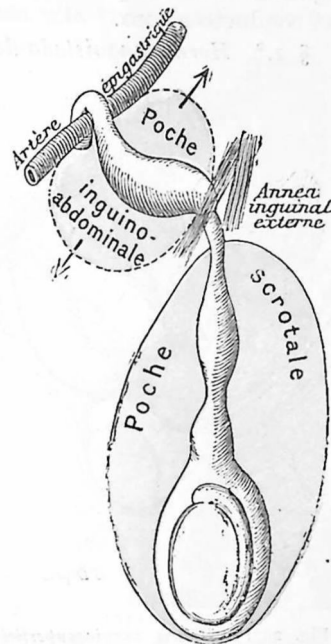


Fig. 256. — Esquema que demuestra el conducto peritoneovaginal y sus diversos puntos dilatables.

Artère épigastrique, arteria epigástrica; Poche inguino-abdominale, bolsa inguinoabdominal; Anneau inguinal externe, anillo inguinal externo; Poche scrotale, bolsa escrotal.

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; 3.º, la producción de numerosas variedades en la gran clase de las hernias peritoneofuniculares (sígase atentamente la fig. 255), según el grado de la anomalía peritoneovaginal y según la altura a que son detenidas las vísceras por la obliteración del conducto seroso.

§ 2.º *Hernia enquistada de A. Cooper.* — Consideremos, en efecto,

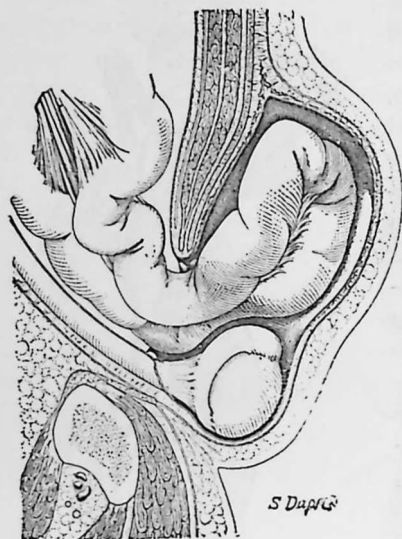


Fig. 257. — *Hernia inguinoperitoneal superficial.*

El saco se desarrolla entre la piel y la aponeurosis del oblicuo mayor

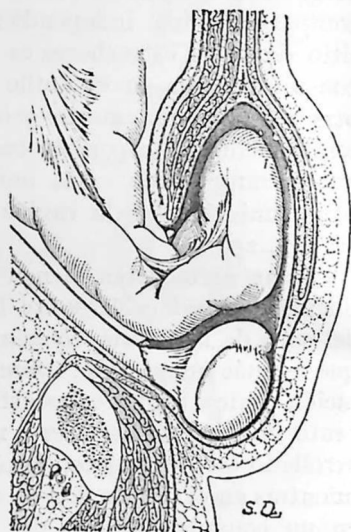


Fig. 258. — *Hernia inguinoperitoneal intersticial.*

El saco se desarrolla entre los músculos oblicuo menor y transversario rechazados y la fascia transversalis.

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 fig. 255).

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 fig. 255). 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 incluido, vacío u ocupado por el intestino o el epiplón.

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.º *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. 255). En otros casos, en lugar de ese ligamento delgado y macizo, se encuentra un cordón voluminoso y hueco (número 8 de la figura 255). 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. 255); *hernia tangente a un quiste y hasta metida en su interior* (número 11 de la fig. 255); *serie de quistes dispuestos en forma de rosario debajo del saco funicular* (número 10 de la fig. 255); *sacos herniarios que descienden sobre la pared anterior o posterior del quiste* (número 12 de la fig. 255); *quistes secundarios incluidos en el quiste principal o en el saco.*

§ 4.º *Hernias inguinoperitoneales; hernias properitoneales.* — Veamos ahora otras variedades excepcionales que coinciden generalmente, pero no de un 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 la progresión de las vísceras: 1.º, *entre los tegumentos y la aponeurosis del oblicuo mayor*; 2.º, *en el intervalo de esta aponeurosis y de las láminas muscu-*

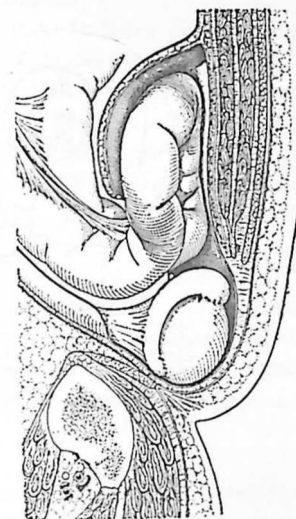


Fig. 259. — *Hernia inguinoperitoneal*

El saco se desarrolla entre la pared y el peritoneo despegado

lares del oblicuo menor y del transverso; 3.º, 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 inguinoperitoneal* (fig. 257).

Segunda variedad: es la *hernia inguinointersticial* (fig. 258). La

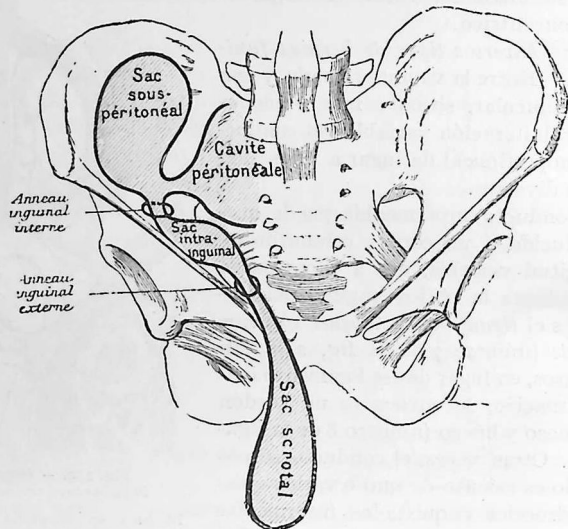


Fig. 260. — Esquema que demuestra la formación de una hernia inguinoperitoneal y las dos bolsas de su bisaco

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.

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. 258).

Tercer tipo: lo constituye la *hernia inguinoperitoneal* 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 desprendido (fig. 259). Estas dos bolsas comunican entre sí por un orificio intermedio y se abren en la cavidad peritoneal por un solo agujero (fig. 260).

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 vestibulo 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. 260). La *variedad pélvica* es más difícil de explicar: se forma probablemente por la dilatación de uno de esos divertículos de la serosa peritoneal que ROKITANSKY ha descrito en los alrededores de los orificios inguinal y crural.

2.º **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 acompañado 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 encontra-

do, 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 hemos establecido: 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 lo 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 no es una rareza. 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 840 observaciones de hernias inguinales, la hemos encontrado 21 veces en diversos grados de formación; y aun estas cifras distan de la frecuencia indicada por A. BROCA, quien en 32 cadáveres de la Escuela práctica, ha diseccionado 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. 261) el índice introducido de atrás adelante, a través de la pared abdominal, en la fosita inguinal

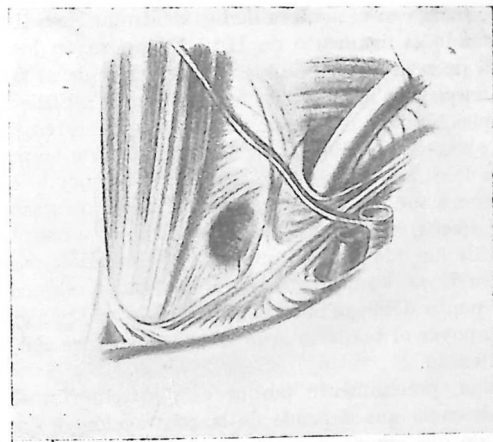


Fig. 261. — La fosita inguinal media vista por su cara posterior. A nivel de la fosita inguinal media, entre el ligamento de Henle por dentro y el ligamento de Hesselbach por fuera, el índice, representado aquí por la flecha, empuja de atrás adelante el fondo de la zona débil.

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 construido de la cincha músculoaponeurótica. El dedo, hundiéndose 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 celulograsiente 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.

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 constituidos el posterior por los liga-

mentos 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 filio pélvica. 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 el 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 no más 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 tam-

bién 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. 261); según que las fibras más bajas del oblicuo menor y del transverso vengán a soldarse con el arco por un tendón conjunto ensanchado o por una estrecha zona de inserción, tendremos

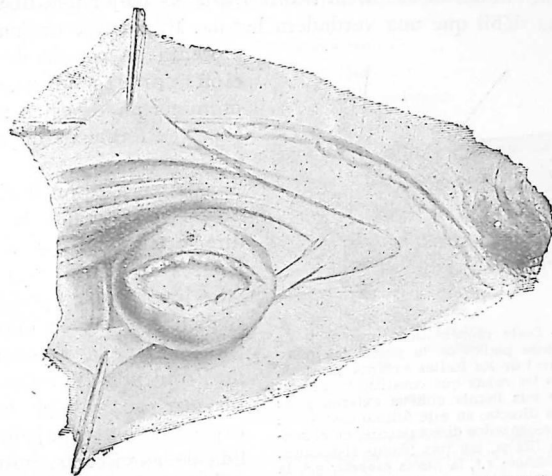


Fig. 262. — Hernia directa, por dentro de los vasos epigástricos, a nivel de la zona débil, en una amplia laguna debajo del oblicuo menor y del transverso: en ella se ven las tres capas sucesivas yendo de fuera adentro; 1.º, una cubierta externa que se continúa con la *fascia transversalis*; 2.º, la masa grasienta de la *fascia propia*; 3.º, el saco peritoneal

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.º, al saco y a sus cubiertas; 2.º, a su pedículo, y 3.º, a sus relaciones con la arteria epigástrica y el cordón.

En su forma típica la hernia directa presenta, por debajo del cre-

máster que generalmente la cubre, la triple capa siguiente yendo de fuera adentro (fig. 262): 1.º, una cubierta membranosa, conjuntiva, en continuidad evidente con la *fascia transversalis*; 2.º, una capa céluoadiposa, laxa, de variable espesor, unas veces simple lámina grasienta y otras capa casi lipomatosa, que representa la *fascia propria*; 3.º, la hoja serosa, delgada, que no tiene la resistencia del saco peritoneo-vaginal de las oblicuas congénitas, adherente a la capa adiposa que ocupa su cara externa. En su primer grado la hernia sólo está constituida 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 re-

presenta en estado de repleción por las vísceras, una prominencia de estas mismas capas en forma de cúpula hemisférica.

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 261, 262 y 263), las tres capas que ha empujado la salida de las vísceras, embutidas en el fondo del punto débil, cómo aquélla las rechaza en el

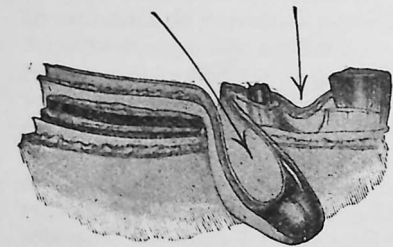


Fig. 263. — Corte esquemático transversal de los diferentes planos de la pared del abdomen, a nivel de las fositas externa y media, mostrando las capas que constituyen las cubiertas de una hernia oblicua externa y de una hernia directa: en este último caso se ve cómo son rechazados directamente, en el sentido de la flecha, los tres planos siguientes, 1.º, el peritoneo; 2.º, la *fascia propria*; 3.º, la *fascia transversalis*.

anillo crural: 1.º, el peritoneo; 2.º, el plano, de variable espesor, del tejido céluoadiposo subseroso; 3.º, 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. 265). 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 incidir 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 (fig. 264); éste es el signo de precisión por el cual la verdadera hernia directa se

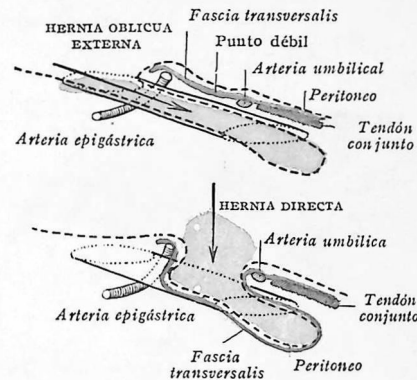


Fig. 264. — Esquema que demuestra: 1.º, la diferencia de relaciones del cuello del saco con la epigástrica en la hernia inguinal oblicua externa y en la hernia directa; 2.º, la diferencia de la constitución de sus envolturas.

distingue de algunas oblicuas externas antiguas, con trayecto rectificado y pedículo ancho que poco a poco ha penetrado 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. 266). En algunos casos, de los que A. BROCA, BERGER y nosotros hemos observado un ejemplo (fig. 266), 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 peritoneo-vaginal, se aloja constantemente debajo de esta vaina 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. 480).

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,

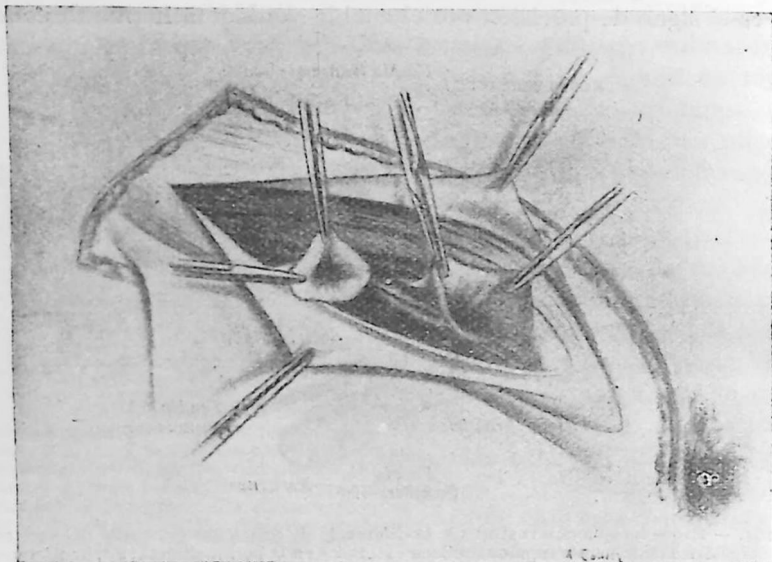


Fig. 265. — Muestra comparativamente y cerca de su cuello, un saco de hernia oblicua externa y un saco de hernia inguinal directa, de cuello ancho, extendido a toda la zona del punto débil y que sólo tiene con los elementos del cordón relaciones de vecindad, de tangencia.

paralela u oblicuamente con respecto al arco crural y descendiendo 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 (figura 267). 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 inter-

no, 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

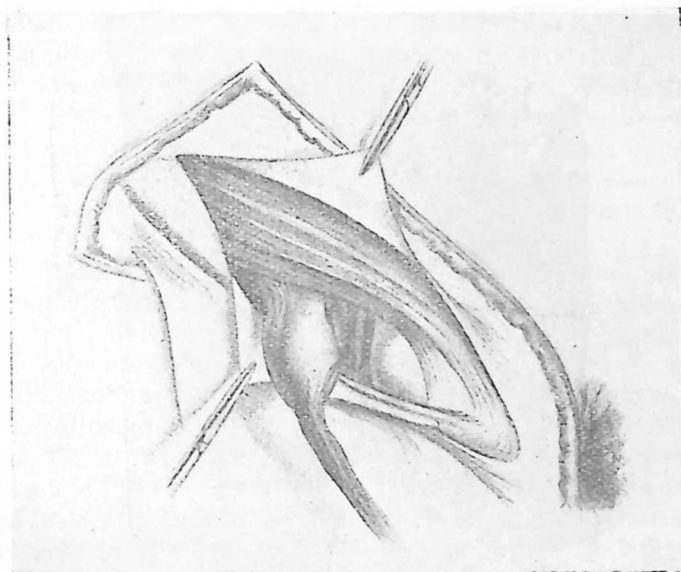


Fig. 266. — Muestra las relaciones de los vasos epigástricos con la hernia oblicua externa y con la hernia directa. Coexistencia de las dos variedades, cuyos dos sacos son bilobulados por los vasos epigástricos.

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 solo tiempo y produciendo un gorgoteo (enterocele) o en dos tiempos y al tacto se percibe una sensación de resistencia pastosa (enteroepiplocele), constituyen los signos comunes de una hernia inguinal oblicua reducible.

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

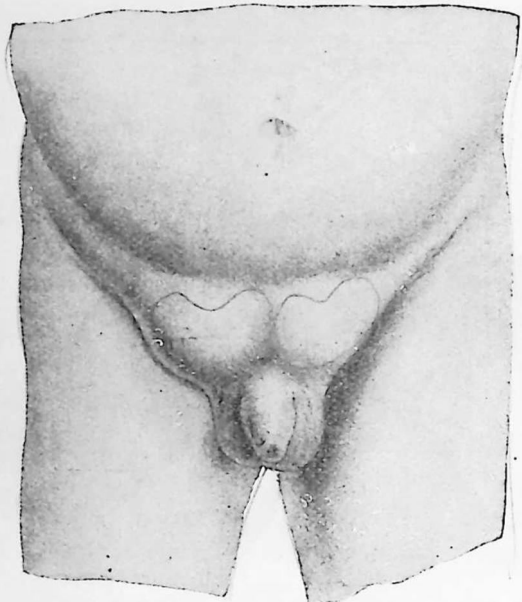


Fig. 267. — Hernia inguinal directa bilateral (según una de nuestras fotografías)

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.

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 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 *inguinopreperitoneales*, 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.—I.º 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.

2.º 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.» Es indudable que, con el uso constante de un buen braguero, se obtiene a menudo la curación antes de esa edad. Pero las dificultades y hasta los fracasos son menos raros de lo que se dice. En la clase pobre, hay que contar con el gasto ocasionado por la adquisición de aparatos pronto deteriorados. La falta de cuidados 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 no hay por qué respetar. En el adulto y en las hernias graves y antiguas, ocurre a menudo que el trayecto ha sido forzado, la pared debilitada y el cierre u oclusión del saco exige como plano de sostén una verdadera autoplastia del conducto herniario.

II. *Técnica.* — La técnica comprende los tiempos esenciales descritos ya anteriormente.

1.º *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.º *Diseción del saco*, de dificultad variable en las hernias congénitas cuya hoja serosa se aplica íntimamente a los elementos del cordón.

3.º *Excisión 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 liga-

dura extraña, DUPLAY y CAZIN han propuesto dividir el saco en dos mitades y anudar estas dos fajas o tiras. BARKER, después de haber excindido 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.

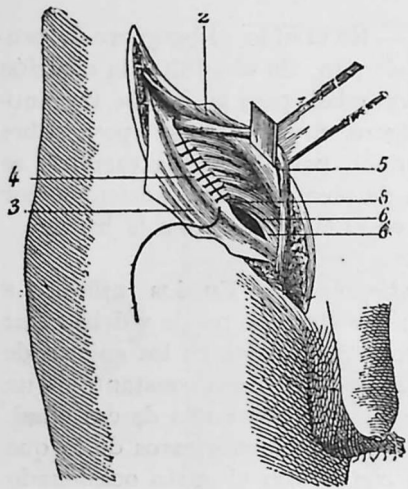


Fig. 268. — Procedimiento de BASSINI; segundo tiempo: reconstitución de la pared posterior por detrás del cordón aislado y levantado.

sutura el plano muscular del oblicuo menor y del transversal 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 consorte con el labio posterior del arco de Falopio (fig. 268), 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 (fig. 269).

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, si no de empujar la pared

4.º 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. Mediante suturas en U, CHAMPIONNIÈRE aplica uno sobre otro los dos labios del conducto inguinal, hendido en toda su longitud. Dos procedimientos realizan con mayor precisión esta refección muscular de la pared. Se los puede denominar: 1.º, *método retrofunicular*, puesto que reconstituye la pared profunda del trayecto inguinal *por detrás del cordón*; 2.º, *método antefunicular*, puesto que

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 WÖLFLE, SCHWARTZ, ROCHARD, HALSTED y FERGUE, 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 transversal, y en ciertos casos el borde externo del recto mayor, al borde posterior del arco crural. Los adjuntos grabados resumen los tiempos de nuestro procedimiento (fig. 270). Sus características son: la amplia incisión del trayecto inguinal; el extenso descubrimiento del plano muscular del oblicuo menor y del transversal; el desprendimiento del borde posterior del arco crural; la colocación de una serie de catgutes fuertes, atados sólidamente al arco y descendiendo hasta su contacto con el plano muscular parietal atacado en plena superficie.

Conviene señalar algunas particularidades de la cura operatoria de la hernia inguinal: 1.º, 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.º, la lesión posible de la vejiga en el curso de la operación; 3.º, 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 excisión 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.

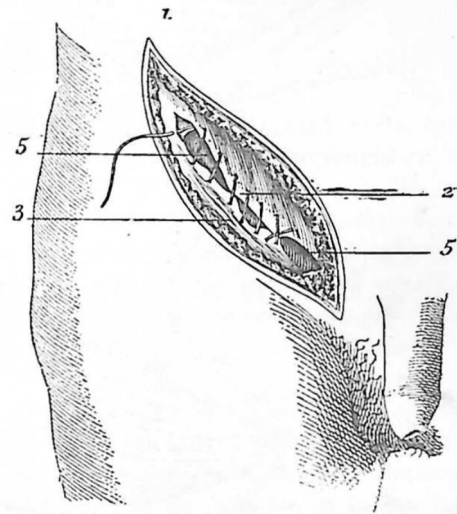


Fig. 269. — Procedimiento de BASSINI; tercer tiempo: sutura de la pared anterior, después de haber colocado en su sitio el cordón.

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

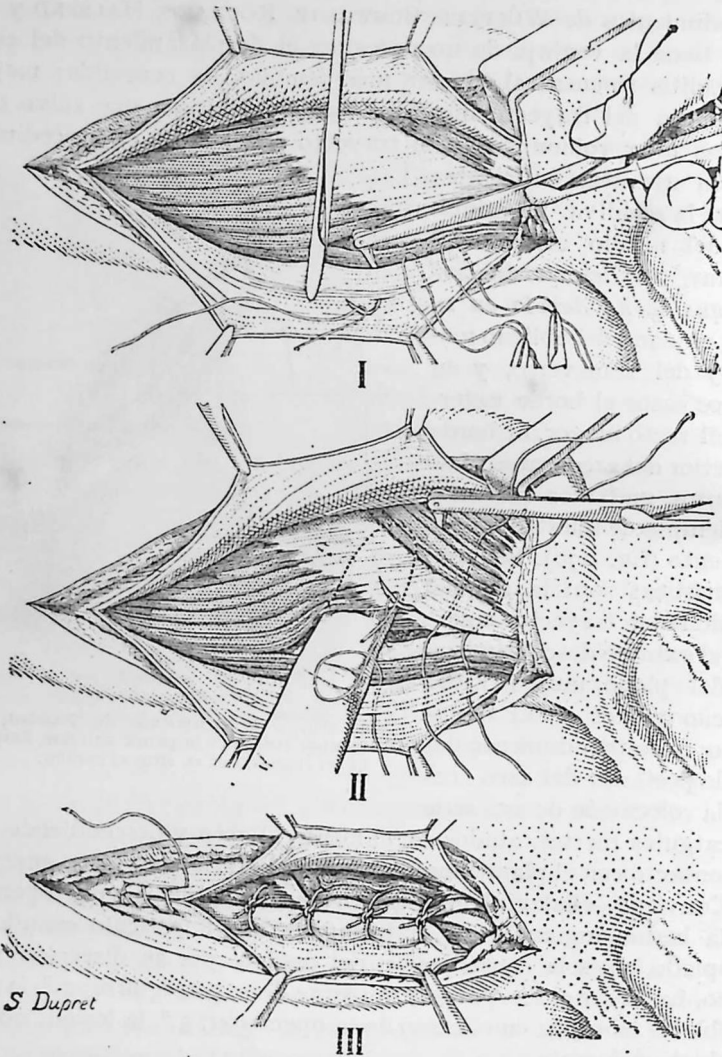


Fig. 270. — Método prefunicular (FORCUE)

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 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, según los resume GOSSELIN, 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.º 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 obstruido 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 celulograsoso 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

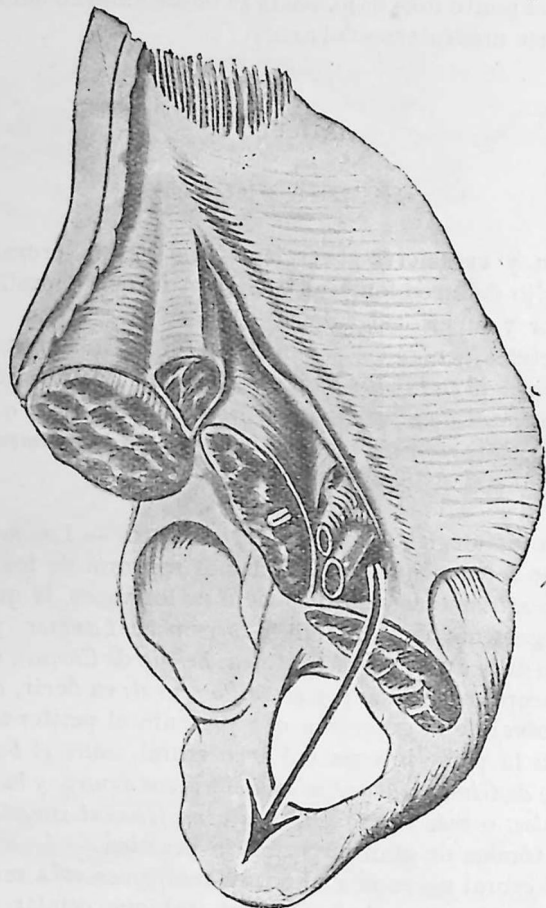


Fig. 271. — El anillo crural (imitado de CORNING)

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 cribiforme*, que no es más que la *porción cribosa* 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 la aguja de Cooper.

2.º SUS ENVOLTURAS. — La hernia tiene, delante de su cuerpo: 1.º, la piel; 2.º, el tejido celular subcutáneo, cargado a veces de capas grasosas abundantes; 3.º, el *septum crurale*; 4.º, la *fascia propria*, a menudo también muy adiposa; 5.º, 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 verdaderas bolsas serosas (higromas herniarios) y de envolturas lipomatosas gruesas, abolladas, que pueden inducir a error. Con bastante frecuencia, después de haber incidido 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: incídase 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.

3.º 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.º *Hernias crurales reducibles*. — La hernia crural reducible se presenta con el aspecto de un tumor que ex-

cede 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.

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, se hace difícil diferenciarla a primera vista de una hernia inguinal. He aquí el signo de Amussat: empujando hacia arriba, con la mano, la



Fig. 272. — Hernia crural de la mujer

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 varice 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 varice de la safena aumenta por la compresión sobre el anillo, en tanto que ocurre lo contrario con la hernia y que la posición de pie aumenta su volumen más que tociendo.

2.º *Hernias crurales irreducibles*. — Ciertos *epiploceles crurales* (y el epiplón por sí solo constituye durante largo tiempo muchas her-

nias 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) atribuidos 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 TILIAUX, descubriendo el ganglio se suprime la estrangulación que sufre y los accidentes a ella consecutivos.

Tratamiento.—1.º 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, movable 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.º CURA OPERATORIA. *Condiciones operatorias especiales de esta variedad*. — De las dos condiciones de la cura operatoria una es, en este caso, ordinariamente fácil: a saber, la *dissección 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 uti-

lizarse: 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 de tapar herméticamente por el peligro de comprimir la vena. El segundo lado, el posterior, está constituido por la superficie pectínea, cubierta por una capa músculoaponeurótica y limitada hacia arriba por el ligamento de Cooper; este 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 excindir 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 (vendote fleopectíneo 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 reseca 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 desgarrar 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 1892, 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.º, un plano fibroso superficial (arco crural fijado a la aponeurosis pectínea o mejor al ligamento de Cooper); 2.º, un plano profundo muscular (oblicuo menor

y transverso descendidos y suturados a la cresta fibrosa de Cooper). Este método del doble plano tiende a convertirse en el procedimiento de elección: se lleva a la práctica, ordinariamente, por vía alta, inguinal (PARIAVECCHIO, BÉRARD, DUJARIÈRE, VAUTRIN, DESMAREST), 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.

ARTÍCULO III

HERNIAS UMBILICALES

Definición y clasificaciones. — 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.º, hernias del nacimiento; 2.º, hernias de la infancia; 3.º, hernias de la edad adulta.

Se pueden resumir del siguiente modo estas tres formas:

1.º 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.º 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.º 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, *ombliigo cutáneo*.

El cordón se implanta en ese 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.º, el ombliigo cutáneo; 2.º, el corte transversal del conducto vitelino, llamado *ombliigo intestinal*, separado del orificio precedente por un espacio anular que permanece más ancho y más tiempo permeable a nivel del borde superior del ombliigo cutáneo; 3.º, 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 ombliigo explican la formación, a este nivel, de fístulas de dos clases: 1.º, *intestinales*, que ocupan el divertículo de Meckel, vestigio persistente del conducto vitelino; 2.º, *urinarias*, residentes en el pedículo permeable de la alantoides.

Por los progresos del desarrollo, el ombliigo intestinal se reduce y el ombliigo 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 ombliigo está constituido; 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 1886, una división de estas hernias en dos variedades: 1.ª, *las del período embrionario, cuya envoltura inmediata está constituida por la pared ventral primitiva*; 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 de BERGER, 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.º **HERNIAS EMBRIONARIAS.** — Hasta los comienzos del tercer mes, no estando constituido el ombliigo, 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.º, 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; 2.º, 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.

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.º **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 constituido 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, *constituida 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 aber-

tura: 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 veces 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 estercoreáceas: 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 exónfalo 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 macicez, 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. DEBOUR 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 umbili-

cal, todavía formando prominencia que corresponde al insuficiente desarrollo de las paredes.

Tratamiento. — Incindir las cubiertas o envolturas, libertar y reducir las vísceras adherentes, excindir las membranas amnióticas e internas 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, constituye una intervención que ha sido intentada en la época contemporánea 32 veces con 26 curaciones, según BERGER. Las voluminosas eventraciones del período embrionario quedan, por lo general, como monstruosidades superiores a nuestros recursos: nosotros hemos tenido una muerte por choque en las primeras horas por un exónfalo de dimensiones mayores que los dos puños.

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. 273). 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 BÉRARD, GOSSELIN y DUPLAY y en tres o cuatro meses por RICHERT.

Ahora bien: ese proceso de obliteración cicatricial 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 el tejido conjuntivo todavía blando, a expensas del cual se organizan las adherencias y acaban por rechazar el peritoneo a través de la mitas superior del anillo. Es de notar que la hernia aparece, casi siempre, antes del sexto (GOSSELIN) y aun antes del cuarto mes (BÉRARD). 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

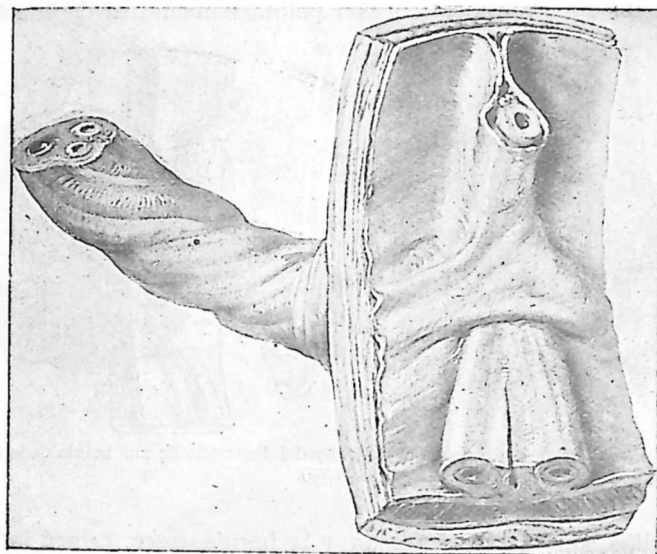


Fig. 273. — Vista posterior de la región umbilical en un embrión de 15 centímetros (CULLEN)

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 cilindroídea 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 cicatricial

cial, 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 constituido por un cinturón elástico, con pelota hemisférica de caucho. Si

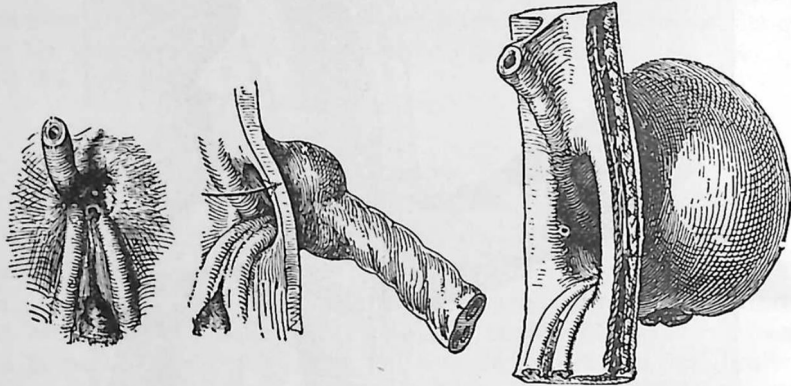


Fig. 274. — Tres diagramas del anillo umbilical y del desarrollo de una hernia de la infancia (CULLEN)

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.º 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 por arriba, *debajo del arco superior del anillo*; el ombligo corresponde, pues, ordinariamente, a la parte inferior del tumor.

¿Para dirigirse al exterior, las vísceras siguen, según la opinión de RICHTER, 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* (fig. 275) y por cada lado las adherencias de esta lámina a la vaina de los rectos], para formar

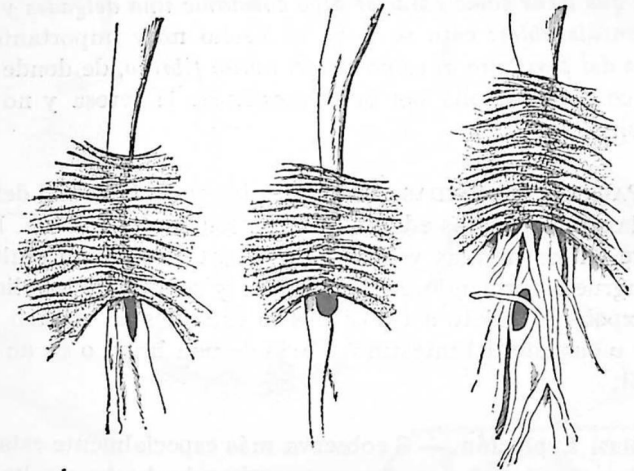


Fig. 275. — La fascia umbilicalis en sus tres formas (según SACHS)

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 RICHTER 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 *obliterado 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.º CUBIERTAS O ENVOLTURAS. — Están formadas por la piel, el tejido celular subcutáneo, a menudo cargado de grasa, y por un *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.º 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.

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 umbilical para separarla de los planos profundos. El enteroepiplocele, con masas epiploicas predominantes, es la forma común y ordinaria: la macicez, 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

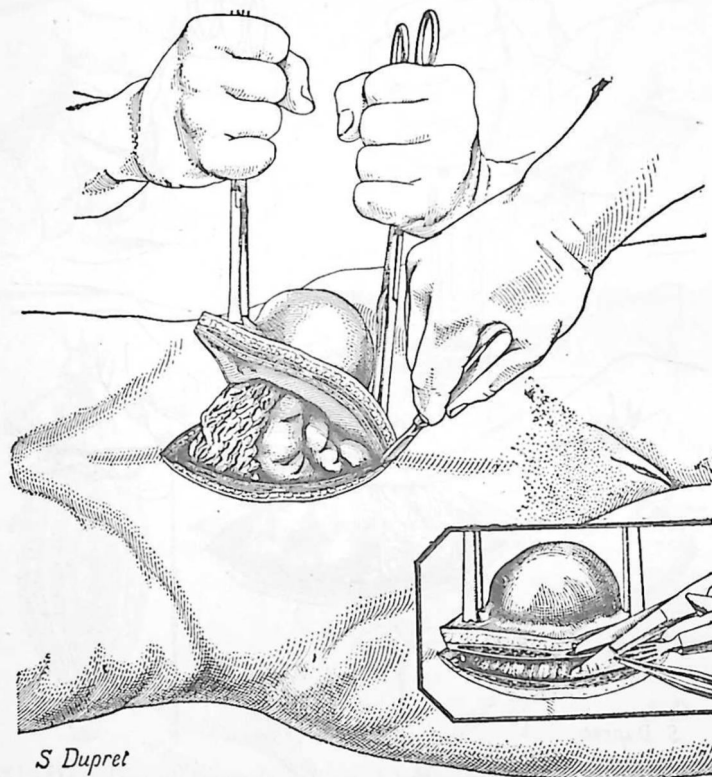


Fig. 276. — Onfalectomía. Incisión de la pared abdominal alrededor del pedículo herniario

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 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.º BRAGUEROS. — Una hernia reducible, de mediano volumen, puede ser mantenida por una pelota redonda y ancha, sostenida por dos resortes laterales móviles. El aparato 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.

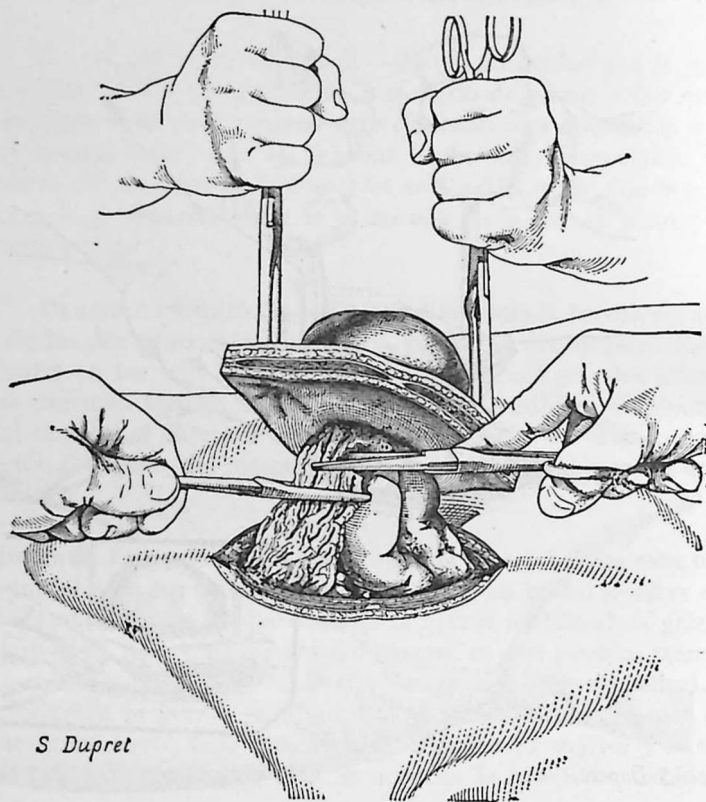


Fig. 277. — Onfalectomía. Sección del epiplón por debajo del punto donde aquél penetra en el cuello del saco

2.º 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 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 excisión 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. 276), el peritoneo queda abierto en todo su espesor. Así libre la masa, se exterioriza,

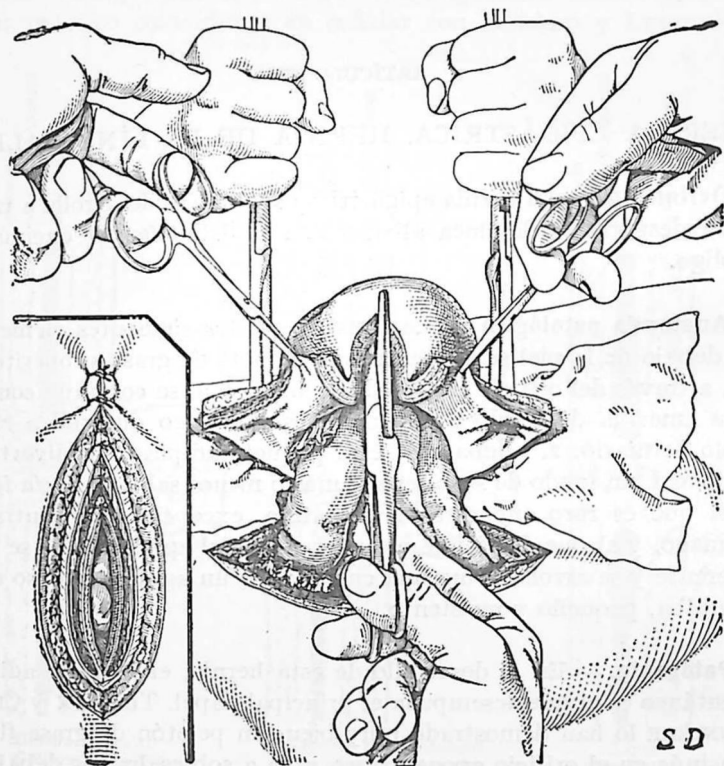


Fig. 278. — Desbridamiento del cuello del saco. A la izquierda, sutura terminal de la pared

de la hernia, aun cuando el tratamiento de las partes continentales 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. 278); 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. 277); no debemos ya ocuparnos de la parte adherente, intrascular, del epiplón; en el saco, ampliamente abierto, se libera el intestino seccionando, si ha lugar, las adherencias que no se desprendan.

Esta excisión 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 desgarramiento de la línea alba, a cierta distancia por encima del ombligo.

Anatomía patológica. — La constituyen los siguientes elementos: 1.º, 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 celulograsoso subcutáneo que rodea el pedículo herniario; 2.º, debajo de este paquete adiposo, un divertículo peritoneal, un fondo de saco seroso, más o menos saliente hacia fuera, en el que es raro encontrar el intestino, excepcional encontrar el estómago, y al que desciende ordinariamente el epiplón, que se hace adherente y se arrolla como una cuerda; 3.º, un agujero fibroso de la línea alba, pequeño y resistente.

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. 279).

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 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, GARRÉ ha hecho una importante observación cuyo valor práctico coincidimos en señalar con BÉRARD y LERICHE. Es

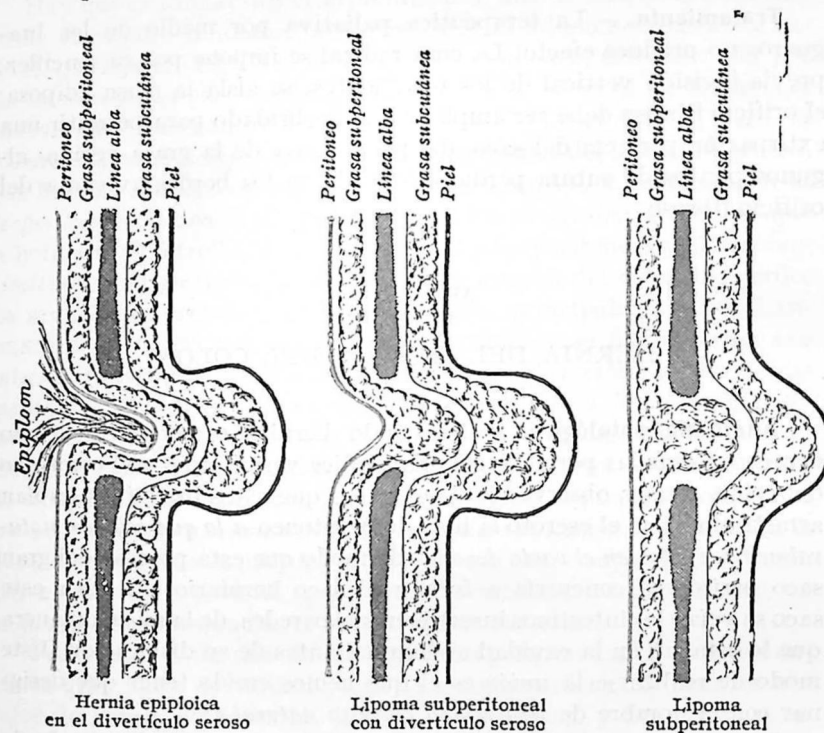


Fig. 279. — Esquemas que demuestran tres tipos de la hernia epigástrica

cuestión de preguntarse si no se comete a veces un error de diagnóstico refiriendo a una hernia epigástrica trastornos que en realidad son debidos a 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 esta 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 y LINDENSTEIN. De aquí esta conclusión práctica; en presencia de una hernia de la línea alba, con trastornos gástricos acentuados, practíquese un atento examen del estómago y de sus funciones; piénsese en las lesiones orgánicas posibles y no debe darse, 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 braqueros 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 COLÓN

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 vado 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 ilíaco 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 no-

ciones 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.º, la *formación de la adherencia carnosa natural*; 2.º, 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 un 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*, constituido 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.º, que el ciego a la derecha y el asa omega a la izquierda están completamente rodeados de peritoneo: 2.º, que este revestimiento seroso visceral se continúa con el peritoneo parietal por un meso que disminuye cada vez más de 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 propria*. De este modo se comprenden los tres grados descritos por SCARPA (esquemas 280 y 281).

Primer grado: el fondo del ciego, libre y totalmente revestido de peritoneo, puede descender hasta un saco completo sin adherencia. Es la hernia cecal simple, de fácil reducción.

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. La re-

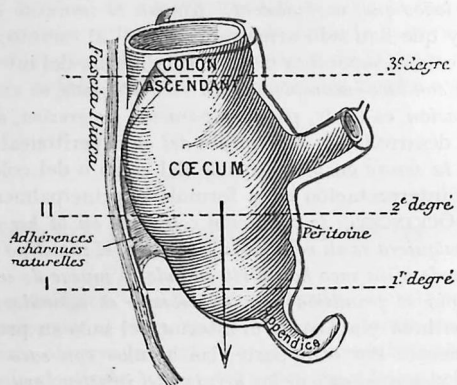


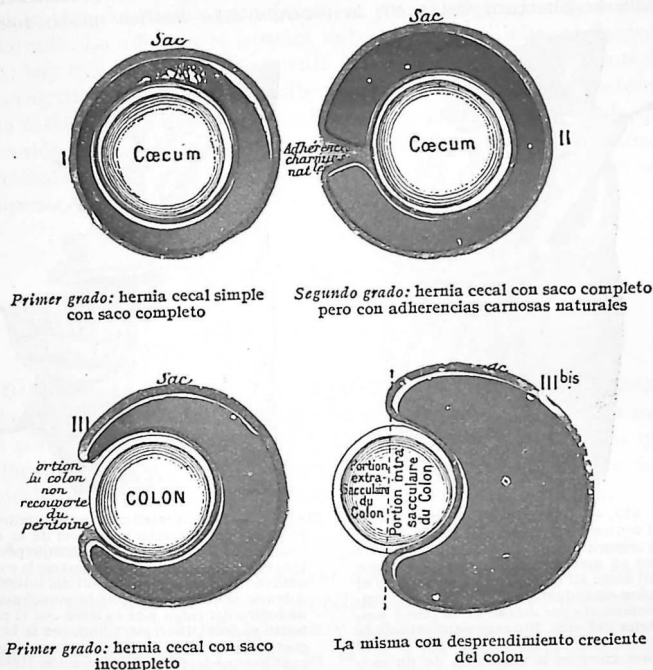
Fig. 280. — Esquema para hacer comprender los tres grados de la hernia del ciego

Fascia iliaca, fascia ilíaca; Adhérences charnues naturelles, adherencias carnosas naturales; Colon ascendant, colon ascendente; Coecum, ciego; 3.^o degré, tercer grado; 2.^o degré, segundo grado; Péritoine, peritoneo; 1.^o degré, primer grado; Appendice, apéndice.

ducción, como se concibe, será entonces tanto 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,

En la segunda concepción, la condición previa de la hernia del intestino grueso es la *movilidad anormal* (por falta de coalescencia) del asa ileocólica o del colon izquierdo. El intestino grueso, que se mueve de una manera anormal, desciende hacia el saco, como desciende también el intestino delgado, normalmente móvil. Luego, esta asa, ini-



Primer grado: hernia cecal con saco incompleto

La misma con desprendimiento creciente del colon

Fig. 281. — 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 intra-sacculaire du colon, parte sacular del colon.

cialmente 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*. 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 perintestinal. Si la hipótesis de la *adherencia secundaria*,

intrasacular, no es inverosímil, cuando menos la noción del *desprendimiento posible* en la fascia de coalescencia es una adquisición cierta que ha mejorado considerablemente nuestra técnica operatoria.

Particularidades clínicas. — De estas disposiciones anatómicas se desprenden reglas especiales. Una primera dificultad se encuentra desde la abertura del saco: *la incisión debe hacerse metódicamente*,



Fig. 282. — El escroto está abierto y se ve el contenido de la hernia. Hacia dentro, el segmento terminal del ileon se adhiere por su mesenterio a la pared posterior del saco. El ciego, con el apéndice y el colon ascendente, están adheridos completamente por delante de la pared posterior del saco. Un engrosamiento de la serosa visceral les oculta, por lo cual hace creer en la existencia de un saco incompleto prececólico (caso de LARDENNOIS y OCKINCZYC).

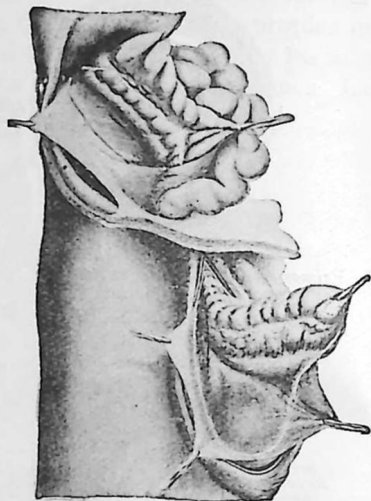


Fig. 283. — El desprendimiento del peritoneo parietal, ya enganchado a nivel de la fosa ilíaca en la figura 282, ha sido llevado por entero hacia el escroto para demostrar la continuidad de la serosa por detrás del intestino. Además, se ha procedido al desprendimiento metódico del colon y de su meso con el peritoneo parietal ilíaco y del ciego con la hojita posterior del saco. La flecha demuestra la continuidad del plano de separación del saco. Cerca del anillo inguinal profundo se ha dejado subsistente el ligamento laterocólico externo (caso de LARDENNOIS y OCKINCZYC).

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 movable que el ciego y sin peritoneo por detrás, puede descender

primero hasta el anillo, presentarse allí por su cara posterior desnuda, 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 carnosas 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 prolongada, por la presión de una compresa, hasta el abdomen; si el asa movilizada es demasiado larga, fijese 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 y los accidentes a que da lugar en las operaciones herniarias cuando su existencia es desconocida, el cistocele inguinal merece una descripción completa.

Anatomía patológica. — Una vejiga cuya musculatura se halla en estado fisiológico no puede penetrar *espontáneamente* en el conducto inguinal: para que sus caras anterolaterales lleguen a ponerse en contacto con la pared del abdomen y se introduzcan en un trayecto herniario, es necesario: 1.º, que la vejiga esté distendida y su contractilidad debilitada (cistocele de los antiguos prostáticos); 2.º, o bien que la vejiga, de capacidad y de paredes normales, sea «acuciada», arrastrada «a remolque» hacia un trayecto herniario por el desplazamiento de la grasa prevesical; 3.º, o también que exista una *deformidad* del órgano y que se trate de un *divertículo congénito*, introducido en un trayecto (cistocele diverticular).

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 el 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 extraperi-

toneales, paraperitoneales o intraperitoneales (téngase a la vista la figura 284).

I. *Cistocele extraperitoneal*: 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.

II. *Cistocele paraperitoneal*: 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 descende el intestino o el epi-

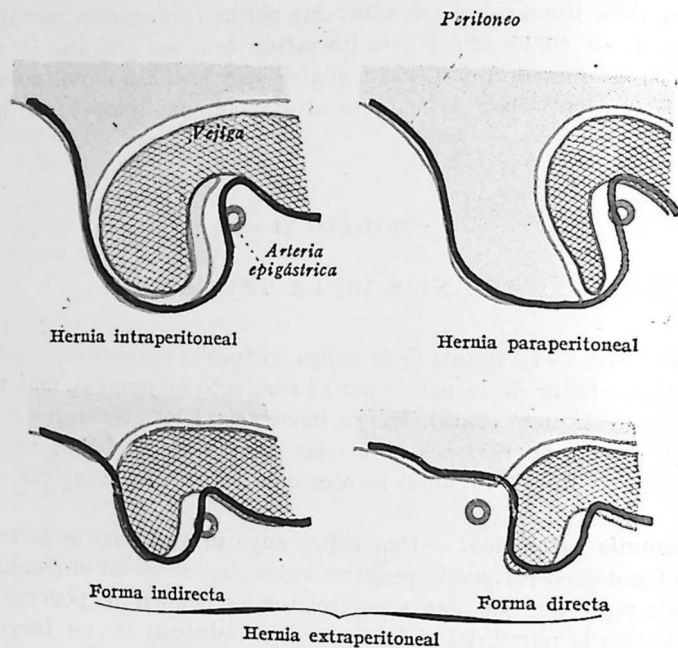


Fig. 284. — Esquema que representa las diversas variedades de las hernias de la vejiga

plón: hay, pues, enterocistocele. El intestino está por delante y afuera, y la vejiga atrás y adentro.

III. *Cistocele intraperitoneal*: muy rara vez, un saco completo recubre la parte herniada que es siempre, en esta variedad, el vértice de la vejiga, a cuyo nivel la serosa es muy adherente. El órgano se ha flexionado sobre su pared anterior y reviste el aspecto, según la comparación de JABOULAY, de un gorro frigio.

Existe a menudo, delante de la vejiga, una masa grasosa bastante gruesa que constituye a veces un verdadero lipoma: MONOD y DELAGENÈRE han insistido en la importancia de este lipoma prevesical, al que hacen desempeñar un papel importante en la patogenia del cistocele.

Etiología y patogenia. — El mecanismo en virtud del cual se forma la hernia difiere según las variedades: sólo los cistoceles extraperitoneales parecen *primitivos*; los otros son *secundarios* a hernias intestinales o epiploicas. Los cistoceles paraperitoneales se producen por el mecanismo del *deslizamiento*, es decir, que un enterocele inguinal arrastra al peritoneo vesical y con él a una parte del órgano. Los cistoceles intraperitoneales son debidos a una adherencia del epiplón con el vértice de la vejiga; si el epiplón fijado a este órgano penetra en el trayecto inguinal, hace bascular el vértice de la vejiga que sale de la pelvis «la cabeza por delante».

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 en 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 puede ayudar este diagnóstico. Pero muy rara vez ocurre así, y casi siempre es reconocido en el acto de la intervención. 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 excisión 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 el desague de la herida operatoria son de rigor.

ARTÍCULO VII

HERNIA DIAFRAGMÁTICA

El diafragma, techo o tabique muscular, con varios agujeros, susceptible de deformidades o de lesiones perforantes, puede, como la pared abdominal, dejarse forzar por las vísceras, y la penetración de éstas en el tórax a través del diafragma, constituye la *hernia diafragmática*. Esta puede ser *congénita* y *traumática*.

Hernia congénita. — Resulta de una suspensión de desarrollo del diafragma. Si la hernia se produce antes de cerrarse el tabique pleuroperitoneal, es decir, antes del segundo mes, *la hernia no tiene saco*: éste es el *tipo embrionario*. Más tarde 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, hay que señalar las hernias del adulto debidas a una deformidad congénita, 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.

Hernia traumática. — Una *herida tóracoabdominal* (por instrumento cortante o por proyectil) o una *rotura* (sin lesión exterior, por fuerte contusión) del diafragma, es su origen. Estando el peritoneo desgarrado con el diafragma, la hernia carece de saco. Los accidentes son unas veces *inmediatos* y otras *tardíos*. Conforme indica WEISS, cuando se trata de una rotura *extensa*, los síntomas sólo se manifiestan en un plazo más o menos largo; si la rotura es *estrecha* (como la que resulta de una herida tóracoabdominal), los fenómenos no tardan en presentarse. Una hernia diafragmática puede ser de evolución clínica lenta y prolongada y pasa a menudo inadvertida: el diagnóstico se funda en los dolores torácicos, los vómitos, en la acción del decúbito dorsal que favorece la alimentación (WEISS) y en la exploración radioscópica. En otras ocasiones, se revela por *accidentes agudos de estrangulación*, contemporáneos e inmediatos del desgarro diafragmático o que aparecen al cabo de algún tiempo por transformación fibrosa del orificio muscular: entonces se ofrece el cuadro de la oclusión intestinal, y las dificultades diagnósticas, como dice WEISS, son entonces

muy considerables, si el examen minucioso de los antecedentes y la existencia anterior de una herida tóracoabdominal no llevan al cirujano por buen camino y le inducen al examen radioscópico, único que lo aclarará.

Vía abdominal, vía torácica, vía tóracoabdominal, tales son los tres métodos de acceso a la lesión. La primera, que ha sido preciso combinar con la resección del reborde costal, encuentra dificultades poco insuperables. La segunda, preconizada por WEISS, es la vía de elección y ataca al diafragma por su convexidad. En los casos difíciles, en que es preciso completar el desprendimiento herniario por maniobras intraabdominales, es necesario la vía tóracoabdominal, seguida por AUVRAY, SCHWARTZ y WEISS.

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; las preñeces repetidas, 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 LÆJARS, por un doble haz muscular; c) finalmente, en lugar de salir de la pelvis puede extenderse entre las dos membranas obturatrizes 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 vasculonervioso 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 superointerna 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 o 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 obturadoras 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.

CAPÍTULO IV

AFECCIONES DE LAS PAREDES DEL ABDOMEN

ARTÍCULO ÚNICO

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 anterolateral; son unilaterales y nunca están en la línea media. Por orden de frecuencia, se les observa en la región ilioinguinal, 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 intermuscular; 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 sucesi-

vamente cuando se practica la ablación del fibroma. El pedículo vascular con inserción ósea descrito por HUGUIER no existe: el método terapéutico que consistía en incindir este pedículo para determinar la atrofia del tumor, no podía, pues, dar ningún resultado. 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 originan en el esqueleto, en las aponeurosis y los músculos de la pared abdominal y en el ligamento redondo.

1.º *Origen osteoperióstico.* — 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.º *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 desmoides* de los alemanes).

3.º *Origen genital.* — Por último, GUINARD ha sostenido recientemente que se trata de fibromas desarrollados a expensas de la porción intraparietal del ligamento redondo. Esta teoría es ciertamente aplicable a algunos casos, pero no puede ser generalizada. 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 CRAISSE, están constituidos por fibras musculares lisas, y del mismo modo que en el útero, se trata de una proliferación perivascular inflamatoria. Es este un hecho fácil de comprender, ya que los ligamentos redondos no son más que prolongaciones del útero. Ahora bien; nosotros 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 fijos 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, consecutivas 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 no tiene peligro: se tendrá cuidado de reconstituir la pared abdominal practicando una sutura en tres planos para evitar una eventración ulterior.

CAPÍTULO V

DE LAS PERITONITIS

ARTÍCULO PRIMERO

DE LAS INFECCIONES PERITONEALES EN GENERAL

Historia y doctrinas. — La peritonitis, que BICHAT fué el primero en aislar de las afecciones de las vísceras abdominales, correspondía hasta los últimos cuarenta 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 primitivas de ciertas vísceras*, cuyo papel patógeno dominante había sido hasta entonces desconocido; tales son: las *pelvipерitonitis* 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, confundándose, por decirlo así, todas las especies nosológicas a que se aplicaba dicha deno-

minación 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 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 choque operatorio». Actualmente y después del trabajo fundamental de WEGNER, 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.

Así, pues, estas formas *hipersépticas* 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 contribuido 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.º, cuáles son esos microorganismos patógenos y cómo inoculan la serosa; 2.º qué lesiones locales y qué fenómenos generales determinan. Estos dos puntos resumen toda la *etiología* y la *patogenia* de las infecciones peritoneales.

1.º 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.º, el peritoneo es infectado por un traumatismo accidental u operatorio; 2.º, 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 vejiga 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.

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; del *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 *vejiga 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, ZIEGLER, KLECKI y las que nosotros hemos emprendido en colaboración con BLANC y BOSC, así lo demuestran; nosotros hemos confirmado el papel que BÖNNICKEN 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, y de las consecutivas a las oclusiones intestinales sin perforación.

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 cómo, 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 producen la *peritonitis neumocócica*, 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.º	Heridas penetrantes del vientre...	{ Sin lesiones viscerales.
	2.º	Roturas subcutáneas de las vísceras.	{ Con lesiones viscerales.
	3.º	Laparotomía.....	{ Infección por las manos. Abertura de una colección séptica.
Infecciones peritoneales de causas patológicas.....	1.º	Perforaciones viscerales espontáneas.	
	2.º	Emigraciones microbianas transparietales.	
	3.º	Infección progresiva.....	{ Por continuidad de tejido. Por las vías linfáticas.
	4.º	Localización de una infección general.	

2.º 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, y en 1889, LARUELE 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 asepticada del operador o que desde el aire se precipitan sobre la herida; si son en pequeño número, son destruidos 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 intestinales 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 GÜBLER 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, 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: este es el caso de muchas pelvipertonitis gonocócicas consecutivas a la metroanexitis, peritífritis 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 visceroparietales*, enquistado en las neomembranas.

Al contrario, veamos las condiciones inversas: la perforación de una viscera, 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 encuen-

tra 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. Además, a los efectos de la intoxicación séptica se añaden los fenómenos reaccionarios reflejos que, nacidos en las extremidades nerviosas peritoneales, repercuten en el corazón, la respiración, el riñón y el intestino.

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.º, las asas intestinales están rojas y meteorizadas; 2.º, su revestimiento seroso está desnudo y cubierto de ligeras pseudomembranas; 3.º, 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 un 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 sujeto muerto al cuarto o quinto día, se encuentran ya algunas falsas membranas y ligeros trayectos purulentos entre las asas. Cuanto menos 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 constituido por la masa delgada 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 BOUПЦУ, aquí el pus no penetra entre las asas y no se deben confun-

mia peritoneal domina sobre la peritonitis. No hay que fundarse en los *vómitos* para advertir el peligro, ni en el *timpanismo* del vientre, ni en el *dolor* localizado o 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 víscera. Consúltese, principalmente: 1.º, 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.º, 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 *taquicardíacos*); 3.º, la *respiración*, que aumenta de frecuencia, se hace superficial y va acompañada de una impresión de sofocación; 4.º, 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.º, la *facies*, que en estos casos hipertóxicos, sufre precozmente una alteración característica, ojos hundidos y ojerosos, cara alargada, mejillas huecas y nariz afilada; 6.º, la *tendencia al enfriamiento periférico* (perceptible primero en la cara dorsal de la muñeca); 7.º, 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 inconstante; 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 en el 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.º 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 importancia: 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 parálitica 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 pequeño y 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.

3.º PERITONITIS CIRCUNSCRITAS. — Los *síntomas generales* de reacción peritoneal son aquí de intensidad variable. Si se trata de una peritonitis consecutiva 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 fcco 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 peritonismo 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.º, el *dolor localizado*; 2.º, 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 pelvi-peritonitis de origen anexial. Explórese con cuidado la *sensibilidad*

cutánea superficial y se ve que a menudo es reveladora de una lesión profunda subyacente. Apréciase 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 *macicez* 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.º, *al exterior*, principalmente a nivel del *ombigo* (lo cual es característico de la peritonitis neumocócica), dejando luego un trayecto fistuloso permanente si no interviene una operación; 2.º, *hacia una cavidad visceral vecina* (intestino, vejiga, recto); 3.º, *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 del organismo, esto es, el período curable y no la etapa terminal de la infección difusa. Y, en este comienzo, los síntomas alarmantes los proporcionan la *defensa muscular, la rigidez de la pared, y la inhibición de la respiración abdominal*.

Pero las más de las veces, el cirujano no ve la peritonitis hasta el momento en que ya está constituida 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.º, la peritonitis puerperal; 2.º, la peritonitis por *perforación*; 3.º, la peritonitis

apendicular; 4.º, la peritonitis por rotura de un *puosalpinx*, lo que constituye una eventualidad poco frecuente; 5.º, 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 *úlcer perforante del estómago*, la *úlcer 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*, 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 *ombigo*.

En cuanto al diagnóstico diferencial de las peritonitis parciales, se funda: 1.º, en la preexistencia de una afección visceral que ha sido el punto de partida de la infección peritoneal circunscrita, perihepática, periesplénica, perigástrica, etc.; 2.º, en el dolor localizado y la *contractura muscular de defensa*, antes de la formación de un foco purulento coleccionado; 3.º, cuando la colección está constituida, en la *tumefacción* (que hay que buscar a veces por el tacto rectal), la *macicez* y los signos de supuración (escalofríos y fiebre, más rara vez fluctuación). Por otra parte, hay dos tipos clínicos tan preponderantes que merecen ser estudiados aparte, en los capítulos correspondientes: la peritonitis periapendicular y la pelvipertonitis de origen útero-anexial.

Tratamiento. — *La indicación causal que debe cumplirse*, es la de suprimir la *lesión visceral* origen de la infección del peritoneo; y *lo que condiciona el éxito, es la precocidad de la intervención*. Así, pues, a menos de 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, excisión o incisión de una vesícula infectada. El desague, 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 peri-

toneal 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; a los tónicos cálicos (principalmente al aceite alcanforado); a las inyecciones de suero *anti-perfringens* en la peritonitis por gangrena apendicular; y en los casos de gran meteorismo e íleo paralítico, la cecostomía o la apendicostomía.

En las *peritonitis con enquistamiento grande* o pequeño, incúndase 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, por las inyecciones de aceite alcanforado, por la esparteína y la estircnina. La absorción continua de suero por *via rectal* es un excelente recurso: se regula la salida gota a gota. La morfina a pequeñas dosis de $\frac{1}{2}$ 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*» (entra 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 transversal, 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 cinco celdas principales (sin que estas localizaciones sean constantes, puesto que el pus franquea a menudo los repliegues que las limitan): cuatro 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. 286). He aquí las cuatro celdas *intra-peritoneales*: 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 transversal, *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. Por detrás del peritoneo, hacia atrás del borde posterior del hígado, por delante del raquis y de las inserciones del diafragma, se encuentran la *celda retroperitoneal*, zona de tejido celular subseroso que se continúa con la envoltura perirrenal 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. 287). Los abscesos de la celda *interhepatodiafragmática*

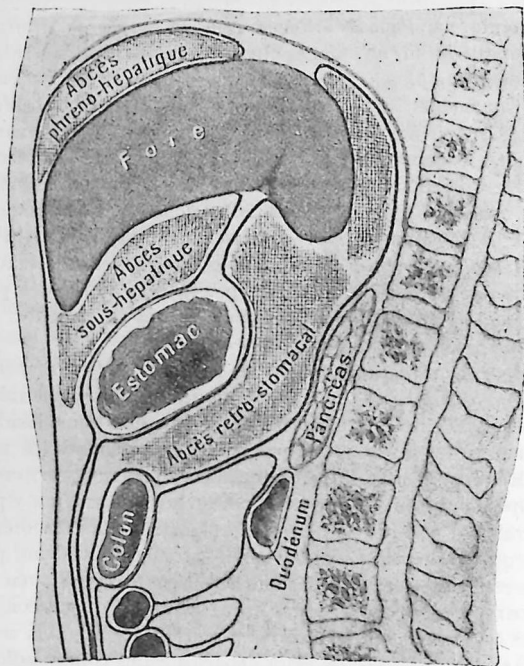


Fig. 286. — Esquema que muestra en un corte anteroposterior las diversas localizaciones de los abscesos subfrénicos

Absces Phreno-hepatique, absceso frenohepático; *Foie*, hígado; *Absces sous-hepatique*, absceso infrahepático; *Estomac*, estómago; *Absces retro-stomacal*, absceso retroestomacal; *Colon*, colon; *Pancreas*, páncreas; *duodenum*, duodeno.

derecha tienen su origen: en el lóbulo derecho del hígado, en la vejiga 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 curvadura mayor y de la tuberosidad mayor del estómago, del bazo y de la acodadura izquierda del colon. Los abscesos *retroestomacales* (celda gastro-

hepática 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*

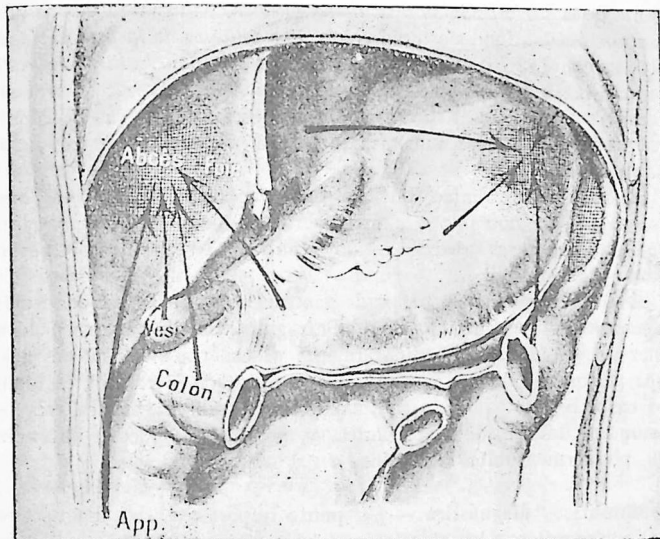


Fig. 287. — Esquema que muestra los diversos orígenes de los abscesos de la celda interhepatodiafragmática a la derecha y a la izquierda
Absces, absceso; *Foie*, hígado; *Vessie*, vejiga biliar; *Colon*, colon

retroperitoneales; en la *cara posterior del colon ascendente* y del *descendente* y, sobre todo, en el *apéndice*.

Etiología. — Dos causas dominan la etiología de los abscesos subfrénicos: 1.º, *la úlcera del estómago*; 2.º, *la apendicitis*. Una vez de cada tres estos abscesos subsiguen a la *perforación de una úlcera gástrica*. En un cuarto de los casos, es la *apendicitis* 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 purulentas*, el *cáncer del estómago* y las lesiones del *esófago*.